

Особливості дії цукрознижувальної терапії у хворих на цукровий діабет 2-го типу

К.О. Зуєв,
В.І. Паньків,
Т.Ю. Юзвенко,
Д.Г. Когут,
О.Я. Гирявенко

Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України

Резюме. У статті вивчено вплив цукрознижувальної терапії метформіном, похідними сульфанілсечовини та їх комбінацією на антропометричні показники, показники вуглеводного та ліпідного обміну, рівень адипокінів у плазмі крові та показники жорсткості артеріальної стінки (швидкість пульсової хвилі в аорті та аортальний індекс аугментації) в пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу, ожирінням та артеріальною гіпертензією.

Ключові слова: цукровий діабет, похідні сульфанілсечовини, метформін, лептин, адипонектин, ліпіди, жорсткість артеріальної стінки, швидкість пульсової хвилі в аорті, індекс аугментації.

Формування серцево-судинного континууму з появою на ранніх етапах дисфункції ендотелію, асептичного запалення судинної стінки та наступним розвитком тяжкого атеросклеротичного ураження артерій і ускладнень атеросклерозу в органах-мішенях відбувається внаслідок впливу на організм пацієнта різноманітних судинних чинників ризику. Серед чинників ризику розвитку атеросклерозу, які модифікуються, важко переоцінити дію таких добре відомих, як гіперглікемія, ожиріння, артеріальна гіпертензія, атерогенна дисліпідемія, підвищення прокоагулянтного потенціалу крові тощо. Наразі велика увага приділяється впливу різних цукрознижувальних препаратів

на добре відомі чинники ризику атеросклерозу. Причому підкреслюється, що не всі цукрознижувальні засоби є однаково безпечними з точки зору впливу на прогресування атеросклеротичного ураження артерій, а отже, на ризик виникнення макроваскулярних ускладнень. Так, наприклад, у метааналізі 33 досліджень тривалістю 0,46-10,4 року, до якого було включено 1 325 446 пацієнтів із цукровим діабетом (ЦД) 2-го типу, лікування похідними сульфанілсечовини (ПСС) порівняно з терапією метформіном (М) призвело до збільшення серцево-судинної смертності на 26% [1]. Можливо, ці результати пов'язано з наявністю побічних ефектів ПСС, таких як збільшення ваги, підвищення частоти гіпоглікемічних епізодів і негативний вплив на ішемічне прекодиціонування в міокарді [2, 3]. Водночас терапія М характеризується нейтральним впливом на вагу, відсутністю підви-

* адреса для листування (Correspondence): Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України; Кловський узвіз, 13а, м. Київ, 01021, Україна. E-mail: endolika@gmail.com

© К.О. Зуєв, В.І. Паньків, Т.Ю. Юзвенко, Д.Г. Когут, О.Я. Гирявенко

щення частоти гіпоглікемій і сприятливим профілем кардіоваскулярної безпеки [4].

На підставі оцінки ранніх маркерів прогресування атеросклерозу великих артерій, а саме показників швидкості пульсової хвилі в аорті (ШПХА) та аортального індексу аугментації (ІА), раніше нами встановлено, що монотерапія ПСС, на відміну від монотерапії М, призводить до підвищення жорсткості судинної стінки аорти та її великих гілок унаслідок розвитку атеросклеротичного ураження в пацієнтів із ЦД 2-го типу, ожирінням та артеріальною гіпертензією (АГ) [5].

Мета дослідження — вивчити вплив цукрознижувальної терапії за допомогою М, ПСС або комбінації ПСС+М на антропометричні показники, а також показники вуглеводного й ліпідного обміну, динаміку зміни рівня адипокінів у плазмі крові та показники жорсткості артеріальної стінки в пацієнтів із ЦД 2-го типу, ожирінням та АГ.

Матеріали та методи

До неінтервенційного ретроспективного дослідження було включено 90 пацієнтів із ЦД 2-го типу, ожирінням та АГ I-II стадії 1-2-го ступеня, яких залежно від отримуваної цукрознижувальної терапії розподілили на три групи. До першої групи увійшли пацієнти (n=30, 18 жінок і 12 чоловіків, середній вік $56,6 \pm 1,5$ року), які як цукрознижувальну терапію впродовж ≥ 1 року отримували М у дозі ≥ 1000 мг/добу. До другої групи включено пацієнтів (n=30, 13 жінок і 17 чоловіків, середній вік $56,0 \pm 1,8$ року), які впродовж ≥ 1 року отримували терапію різними ПСС. Із ПСС у другій групі 6 (20,0%) пацієнтів отримували глімепірид, 13 (43,3%) — гліклазид, 11 (36,7%) — глібенкламід. Отримані результати для пацієнтів першої та другої груп було проаналізовано та опубліковано раніше [5]. До третьої групи увійшли пацієнти (n=30, 18 жінок і 12 чоловіків, середній вік $60,1 \pm 1,1$ року), які впродовж останніх 3 місяців отримували комбіноване лікування М у дозі 2000 мг/добу та глімепіридом у різних дозах (доза глімепіриду коливалася від 1 мг/добу до 4 мг/добу, у середньому 3,2 мг/добу). Залежно від добової дози глімепіриду пацієнти розподілилися таким чином: 2 (6,7%) отримували глімепірид у дозі 1 мг/добу, 9 (30,0%) — 2 мг/добу, 19 (63,3%) — 4 мг/добу.

Як супутню терапію всі пацієнти отримували аспірин у дозі 75-150 мг/добу й антигіпертензивні препарати. У групі комбінованої терапії всі па-

цієнти отримували впродовж 3 місяців симвастатин у дозі 40 мг/добу, тоді як до груп монотерапії ПСС і М потрапили пацієнти, які не отримували ліпідознижувальної терапії впродовж ≥ 3 міс.

Перед початком дослідження обстежуваним проводили вимірювання антропометричних показників: окружності талії (ОТ) і стегон (ОС), їх співвідношення (ОТ/ОС), а також зросту та маси тіла з подальшим розрахунком індексу маси тіла (ІМТ) звичайними методами за допомогою ростоміру, сантиметрової стрічки та ваг. Крім того, визначали загальний вміст жирової тканини методом біоімпедансометрії за допомогою приладу Omron BF-306 (Японія). Цей метод ґрунтується на визначенні опору тканин організму, який залежить від кількості жирової тканини [6].

Також проводили визначення загальноклінічних показників (результати загальних аналізів крові та сечі, біохімічного аналізу крові в даній статті не наведено), показників вуглеводного обміну (глюкоза в плазмі крові натще, глікований гемоглобін — HbA1c, імунореактивний інсулін — ІРІ, індекс інсулінорезистентності НОМА-ІР), показників ліпідного обміну (загальний холестерин, холестерин ліпопротеїнів низької щільності — ХС-ЛПНЩ, холестерин ліпопротеїнів високої щільності — ХС-ЛПВЩ, тригліцериди — ТГ), а також рівнів гормонів жирової тканини — адипокінів (лептину, адипонектину та їх співвідношення) в плазмі крові.

Оцінку чутливості тканин до інсуліну проводили за допомогою НОМА-моделі (homeostasis model assessment) за формулою: $\text{НОМА-ІР} = (\text{глікемія натще} \times \text{ІРІ}) / 22$ [7].

Біохімічні показники та вміст ліпідів у крові визначали на біохімічному аналізаторі Sapphire-400 (Tokio Boek L.T.D., Японія) за допомогою реактиву Elitech diagnostics (Seppin S.A.S., Франція). Глікований гемоглобін визначали хроматографічним методом на апараті D-10 (BIORAD, США) за допомогою реактиву D-10 Hemoglobin Testing System (Dual Program Recorder Pack, Франція). Рівні адипонектину, лептину та ІРІ в плазмі крові визначали за допомогою реактивів для імуноферментного аналізу (DRG, Німеччина).

Обстежуваним проводили також визначення показників жорсткості судинної стінки великих артерій (аорти та її гілок) осцилографічним супрасistolічним методом за допомогою артеріографа TensioClinic (TensioMed, Угорщина). Процедура виконували вранці після 15-хвилинного відпочинку в положенні пацієнта лежачи. Визначали показники ШПХА й

Оригінальні дослідження

аортальний ІА, які, як було показано раніше, корелюють зі ступенем ураження великих артерій атеросклерозом [8].

Дослідження виконано з дотриманням усіх вимог Гельсінської декларації, відповідно до якої всі пацієнти дали інформовану згоду на участь у дослідженні.

Роль чинників як предикторів прогресування жорсткості великих артерій оцінювали за допомогою регресійного аналізу, якісних — за допомогою дисперсійного аналізу. Результати дисперсійного аналізу наведено у вигляді середнього (М) та похибки середнього ($\pm SE$), а також 95% довірчого інтервалу (95% CI). Результати регресійного аналізу наведено у вигляді таблиці, яка містить інформацію про коефіцієнт регресії (В) і його похибку (β), коефіцієнт кореляції (r), коефіцієнт детермінації (R^2) та рівні статистичної значущості моделі (p).

Результати та їх обговорення

За віковим і статевим складом досліджувані групи пацієнтів статистично значуще не різнилися (табл. 1). За тривалістю ЦД 2-го типу пацієнти груп ПСС і М також не різнилися, тоді як у пацієнтів групи ПСС+М цей показник був більшим: $3,7 \pm 0,2$, $3,7 \pm 0,2$ і $5,7 \pm 0,5$ року відповідно.

Досліджувані групи статистично значуще різнилися за антропометричними показниками. Так, ІМТ був найбільшим у групі пацієнтів, які

отримували монотерапію ПСС ($36,4 \pm 0,9$ кг/м²), найменшим — у групі ПСС+М ($30,9 \pm 0,9$ кг/м²), у групі М ІМТ мав проміжне значення ($35,2 \pm 0,9$ кг/м²). Відмінності між групами були статистично значущими ($p=0,01$). Потрібно зазначити також, що ІМТ усіх обстежених перевищував 30 кг/м², тобто всі вони мали ожиріння.

За результатами оцінки загальної кількості жиру в організмі методом імпедансометрії відзначено певні статеві особливості. Так, у чоловіків найменшою кількістю жиру характеризувався група комбінованої терапії ($28,2 \pm 1,8\%$), найбільшою — група ПСС ($37,9 \pm 1,2\%$), а група М мала проміжне значення цього показника ($32,1 \pm 1,5\%$). У жінок найбільшу кількість жиру мали пацієнтки групи ПСС+М, тоді як у групах монотерапії ПСС і М цей показник не різнився (табл. 1). Такий же розподіл був характерним і для інших антропометричних показників (ОТ, ОС, співвідношення ОТ/ОС): як у чоловіків, так і в жінок найнижчими ці показники були в групі ПСС+М, а в групах монотерапії М і ПСС статистично значуще не різнилися.

Аналіз показників вуглеводного обміну показав, що в пацієнтів групи ПСС+М рівень глюкози натще та HbA1c був найнижчим ($p < 0,01$, табл. 2). За результатами дисперсійного аналізу було відзначено статистично значущі відмін-

Таблиця 2. Клініко-метаболичні показники в пацієнтів із ЦД 2-го типу залежно від отримуваної цукрознижувальної терапії (М \pm SE; 95% CI)

Таблиця 1. Основні клінічні й антропометричні особливості пацієнтів із ЦД 2-го типу залежно від цукрознижувальної терапії (М \pm SE; 95% CI)

Показник	Лікування метформіном (n=30)	Лікування ПСС (n=30)	Лікування ПСС і метформіном (n=30)	p
Середній вік (роки)	56,6 \pm 1,5	56,0 \pm 1,8	60,1 \pm 1,08	0,07
Стать (ж/ч), n	18/12	13/17	18/12	0,3
Тривалість ЦД (років)	3,7 \pm 0,21	3,7 \pm 0,21	5,7 \pm 0,5	0,02
Індекс маси тіла (кг/м ²)	35,2 \pm 0,9	36,4 \pm 0,9	30,9 \pm 0,9	0,01
Вміст жиру, чоловіки (%)	32,1 \pm 1,5	37,9 \pm 1,2	28,2 \pm 1,8	0,01
Вміст жиру, жінки (%)	41,9 \pm 1,1	41,6 \pm 1,2	35,5 \pm 1,5	0,04
ОТ, чоловіки (см)	116,5 \pm 3,2	116,0 \pm 2,7	104,3 \pm 3,05	0,02
ОТ, жінки (см)	111,6 \pm 2,5	111,5 \pm 2,9	100,5 \pm 3,1	0,04
ОС, чоловіки (см)	114,2 \pm 2,9	113,2 \pm 2,4	105,5 \pm 2,3	0,07
ОС, жінки (см)	117,7 \pm 3,1	117,3 \pm 3,6	113,2 \pm 3,7	0,9
ОТ/ОС, чоловіки	1,02 \pm 0,01	1,02 \pm 0,01	0,98 \pm 0,01	0,8
ОТ/ОС, жінки	0,95 \pm 0,02	0,95 \pm 0,02	0,89 \pm 0,01	0,05

Показник	Лікування метформіном (n=30)	Лікування ПСС (n=30)	Лікування метформіном і ПСС (n=30)	p
Глікемія натще (ммоль/л)	9,6 \pm 0,21	9,9 \pm 0,21	8,25 \pm 0,28	0,001
HbA1c (%)	8,4 \pm 0,12	8,5 \pm 0,12	7,5 \pm 0,2	0,01
ІРІ (мкОД/мл)	11,7 \pm 0,86	21,5 \pm 0,86	16,6 \pm 1,38	0,001
Індекс НОМА-ІР	4,9 \pm 0,4	9,5 \pm 0,4	5,9 \pm 0,46	0,001
Загальний холестерин (ммоль/л)	5,9 \pm 0,14	6,5 \pm 0,14	5,2 \pm 0,14	0,01
ХС-ЛПНЩ (ммоль/л)	2,7 \pm 0,15	3,7 \pm 0,15	2,9 \pm 0,15	0,001
ХС-ЛПВЩ (ммоль/л)	1,15 \pm 0,03	0,85 \pm 0,03	1,28 \pm 0,03	0,001
Тригліцериди (ммоль/л)	2,0 \pm 0,15	3,5 \pm 0,15	1,61 \pm 0,15	0,001
Лептин (нг/мл)	20,5 \pm 1,9	25,3 \pm 1,9	18,1 \pm 1,9	0,02
Адипонектин (мг/мл)	7,1 \pm 0,34	4,4 \pm 0,34	4,5 \pm 0,34	0,001
Співвідношення лептин/адипонектин ($\times 10^{-3}$)	3,1 \pm 0,59	6,3 \pm 0,59	4,8 \pm 0,59	0,01
Швидкість пульсової хвилі в аорті (м/с)	10,3 \pm 0,21	12,7 \pm 0,21	10,6 \pm 0,21	0,001
Індекс аугментації (%)	25,5 \pm 1,3	25,5 \pm 1,3	33,2 \pm 1,3	0,01

ності в рівні ІРІ між групами ($p < 0,001$): найнижчим цей показник був у групі М, а найвищим — у групі ПСС.

Аналогічний характер відмінностей між групами визначено і для рівня інсулінорезистентності за індексом НОМА-ІР ($p < 0,001$). Найнижчий рівень інсулінорезистентності спостерігали в пацієнтів групи М, а найвищий — у пацієнтів групи ПСС (див. табл. 2). Це, можливо, пов'язано з підвищенням чутливості до інсуліну на тлі терапії М, тобто з усуненням нефізіологічної гіперінсулінемії. Водночас підвищення секреції інсуліну на тлі терапії ПСС обтяжувало й без того високий рівень інсулінемії без впливу на інсулінорезистентність.

За результатами дисперсійного аналізу виявлено статистично значущі ($p < 0,01$) міжгрупові відмінності в рівні загального холестерину (див. табл. 2). Найнижчим цей показник був у групі ПСС+М, а найвищим — у групі монотерапії ПСС. У пацієнтів групи М цей показник був нижчим від такого пацієнтів групи ПСС, але вищим порівняно з групою ПСС+М. За рівнем ХС-ЛПНЩ пацієнти груп М і ПСС+М не різнилися, але в цих групах даний показник був статистично значущо нижчим порівняно з групою ПСС ($p < 0,001$).

Виявлено статистично значущі міжгрупові відмінності й для показника ХС-ЛПВЩ ($p < 0,001$). Найнижчим він виявився в пацієнтів групи ПСС, а найвищим — у пацієнтів групи ПСС+М. За рівнем ТГ також знайдено міжгрупові відмінності. Найнижчим даний показник був у пацієнтів групи ПСС+М, дещо вищим — у пацієнтів групи М і набагато вищим — у пацієнтів групи ПСС ($p < 0,001$). Можливо, ці зміни пов'язано з більшим ступенем ожиріння та резистентності до інсуліну в пацієнтів, які отримували для нормалізації рівня глюкози в крові монотерапію ПСС, на відміну від пацієнтів, які отримували монотерапію М. Раніше було показано, що підвищення маси тіла призводить до зростання інсулінорезистентності та розвитку атерогенної дисліпідемії (гіпертригліцеридемії та зниження рівня протекторного ХС-ЛПВЩ) і у зв'язку з цим — до підвищення ризику кардіоваскулярних подій [9, 10]. У свою чергу, менші ІМТ та індекс інсулінорезистентності НОМА-ІР, а також більші рівні ТГ і протекторного ХС-ЛПВЩ на тлі терапії комбінацією ПСС+М порівняно з монотерапією ПСС можна пояснити протекторною дією М.

Аналіз рівня адипокінів у крові обстежених показав, що попри наявність у пацієнтів груп М і ПСС+М розбіжностей за показниками ІМТ і

маси жирової тканини (див. табл. 1), рівень лептину в плазмі крові у них не різнився. Поряд із цим, рівень лептину в крові пацієнтів групи ПСС був статистично значуще вищим, ніж у пацієнтів групи ПСС+М ($p < 0,02$). Можливо, це пов'язано з більшими ІМТ і вмістом жиру, адже відомо, що рівень лептину корелює з кількістю білої жирової тканини в організмі людини [11]. Рівень адипонектину в пацієнтів групи М статистично значуще ($p < 0,001$) перевищував цей показник у пацієнтів груп ПСС і ПСС+М. Можливо, це пов'язано також із нейтральним впливом М на масу тіла. Так, відомо, що збільшення кількості жирової тканини призводить до зниження рівня адипонектину, якому притаманні вазопротекторні властивості [12]. Показник співвідношення рівнів лептину та адипонектину також статистично значуще різнився між групами ($p < 0,01$): найвищим він був у групі ПСС, найнижчим — у групі М.

За результатами порівняння показників жорсткості великих артерій в обстежених виявлено, що найменшою ШПХА була в пацієнтів групи М. Дещо вищим ($p = 0,06$) цей показник був у пацієнтів групи комбінованого лікування. У пацієнтів групи ПСС ШПХА значно перевищувала ($p < 0,001$) даний показник у пацієнтів груп М і ПСС+М. За показником ІА групи монотерапії М і ПСС не різнилися, тоді як у пацієнтів групи ПСС+М цей показник був статистично значуще вищим ($p < 0,001$).

Раніше нами вже було опубліковано аналіз чинників, які впливають на прогресування жорсткості великих артерій на тлі монотерапії метформіном або ПСС [5]. У пацієнтів, які приймали терапію ПСС+М, чинником, який вірогідно впливав на ШПХА, виявився рівень адипонектину, а чинниками, які впливали на ІА, були кількість жирової тканини, рівні ХС-ЛПВЩ, ТГ і лептину в плазмі крові, а також співвідношення лептин/адипонектин (табл. 3). Слід

Таблиця 3. Чинники прогресування жорсткості великих артерій у пацієнтів із ЦД 2-го типу, які отримували комбіновану терапію ПСС і метформіном

Залежна перемінна	Незалежна перемінна	Статистичний показник			
		$V \pm \beta$	r	R^2	p
Швидкість пульсової хвилі в аорті	Адипонектин	$-1,4 \pm 0,79$	-0,31	10,1	0,04
	Кількість жиру	$0,78 \pm 0,31$	0,43	18,8	0,01
Індекс аугментації	Лептин	$0,07 \pm 0,02$	0,5	25,4	0,004
	Лептин/адипонектин	$0,01 \pm 0,004$	0,54	29,9	0,001

Оригінальні дослідження

відзначити різноспрямований вплив згаданих вище чинників у пацієнтів групи ПСС+М. Так, ШПХА зростала зі зниженням рівня адипонектину. ІА збільшувався зі збільшенням загальної кількості жирової тканини, рівня лептину та співвідношення лептин/адипонектин.

Висновки

Вид цукрознижувальної терапії справляє істотний вплив на клініко-метаболічні показники в пацієнтів із ЦД 2-го типу, ожирінням та АГ. У цієї категорії пацієнтів монотерапія ПСС попри позитивний вплив на глікемічний контроль, на відміну від монотерапії метформіном, призводить до збільшення ІМТ, гиперінсулінемії та інсулінорезистентності, а також до погіршення показників ліпідного профіля та рівня адипокінів у плазмі крові. Ці зміни є причиною прискореного перебігу атеросклерозу великих артерій, про що свідчить ріст показників жорсткості судинної стінки (ШПХА та ІА). Додавання метформіну до ПСС дозволяє зменшити ступінь патологічних змін у пацієнтів із ЦД 2-го типу, ожирінням та АГ, які виникають на тлі терапії ПСС, що дозволяє уповільнити прогресування атеросклерозу в даній категорії пацієнтів.

Список використаної літератури

- Phung O.J., Schwartzman E., Allen R.W. et al. Sulphonylureas and risk of cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis // *Diabet Med.* – 2013. – Vol. 30 (10). – P. 1160-1171.
- Shorr R.L., Ray W.A., Daugherty J.R. et al. Individual sulfonylureas and serious hypoglycemia in older people // *J. Am. Geriatr. Soc.* – 1996. – Vol. 44 (7). – P. 751-755.
- Полторак В.В., Горбенко Н.И., Горшунская М.Ю. Блокада КАТФ-каналов препаратами сульфанилмочевини и сердечно-сосудистая безопасность у больных сахарным диабетом II типа // *Український медичний часопис.* – 2002. – № 6 (32) XI-XII.
- Saenz A., Fernandez-Esteban I., Mataix A. et al. Metformin monotherapy for type 2 diabetes mellitus // *Cochrane Database Syst. Rev.* – 2005. – Vol. 20 (3). – P. CD002966.
- Зуев К.О., Паньків В.І., Юзвенко Т.Ю., Когут Д.Г. Показники жорсткості великих артерій у пацієнтів із цукровим діабетом 2-го типу з ожирінням та артеріальною гіпертензією залежно від типу цукрознижувальної терапії // *Ендокринологія.* – 2014. – Т. 19. – № 2. – P. 111-118.
- Kitano T., Kitano N., Inomoto T. et al. Evaluation of body composition using dual-energy X-ray absorptiometry, skinfold thickness and bioelectrical impedance analysis in Japanese female college students // *J. Nutr. Sci. Vitaminol (Tokyo).* – 2001. – Vol. 47 (2). – P. 122-125.
- Matthews D.R., Hosker J.P., Rudenski A.S. et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and β -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man // *Diabetologia.* – 1985. – Vol. 28 (7). – P. 412-419.
- Song B.G., Park J.B., Cho S.J. et al. Pulse wave velocity is more closely associated with cardiovascular risk than augmentation index in the relatively low-risk population // *Heart Vessels.* – 2009. – Vol. 24 (6). – P. 413-418.
- Reaven G.M. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease // *Diabetes.* – 1988. – Vol. 37 (12). – P. 1595-1607.
- Mahalle N., Garg M.K., Naik S.S. et al. Study of pattern of dyslipidemia and its correlation with cardiovascular risk factors in patients with proven coronary artery disease // *Indian J. Endocrinol. Metab.* – 2014. – Vol. 18 (1). – P. 48-55.
- Wada N., Hirako S., Takenoya F. et al. Leptin and its receptors // *J. Chem. Neuroanat.* – 2014. – Vol. 61. – P. 191-199.
- Mohan V., Deepa R., Pradeepa R. et al. Association of low adiponectin levels with the metabolic syndrome – the Chennai Urban Rural Epidemiology Study (CURES-4) // *Metabolism.* – 2005. – Vol. 54 (4). – P. 476-481.

(Надійшла до редакції 14.04.2015 р.)

Особенности действия сахароснижающей терапии у больных сахарным диабетом 2-го типа

К.А. Зуев, В.И. Паньків, Т.Ю. Юзвенко, Д.Г. Когут, Е.Я. Гирявенко

Украинский научно-практический центр эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей МЗ Украины

Резюме. В статье изучено влияние сахароснижающей терапии метформин, производными сульфанилмочевини и их комбинацией на антропометрические показатели, показатели углеводного и липидного обмена, уровень адипокинов в плазме крови и показатели жесткости артериальной стенки (скорость пульсовой волны в аорте и аортальный индекс аугментации) у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа, ожирением и артериальной гипертензией.

Ключевые слова: сахарный диабет, производные сульфанилмочевини, метформин, лептин, адипонектин, липиды, жесткость артериальной стенки, скорость пульсовой волны в аорте, индекс аугментации.

Features of the effect of glucose-lowering therapy in patients with type 2 diabetes mellitus

K.A. Zuyev, V.I. Pankiv, T.Yu. Yusvenko, D.G. Kogut, O.Ya. Giryavenko

Ukrainian Research and Practical Centre of Endocrine Surgery, Transplantation of Endocrine Organs and Tissues of the Ukraine Ministry of Health

Summary. The authors have studied the effect of glucose-lowering therapy with metformin, sulfonylurea derivatives and their combination on anthropometric indices, carbohydrate and lipid metabolism indices, adipokine levels in plasma, and parameters of arterial wall stiffness (pulse wave velocity in the aorta and aortic augmentation index) in patients with type 2 diabetes mellitus, obesity and arterial hypertension.

Keywords: diabetes mellitus, sulfonylurea, metformin, leptin, adiponectin, lipids, arterial wall stiffness, aortic pulse wave velocity, augmentation index.