

Принципи корекції вуглеводного обміну у хворих на цукровий діабет 2-го типу з ознаками уповільнення моторики шлунка

I.O. Костіцька

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Резюме. У статті висвітлено оновлені принципи нормалізації глікемічного контролю у хворих на цукровий діабет (ЦД) 2-го типу з ознаками порушення моторно-евакуаторної функції (М-ЕФ) шлунка. Виявлено позитивний вплив перорального цукрознижувального препарату похідного сульфанілсечовини Діаглізид® MR 60 мг (гліклазид) ПАТ «Фармак» щодо поліпшення показників вуглеводного обміну із низьким ризиком епізодів гіпоглікемії в групі хворих з уповільненням М-Е функції шлунка.

Ключові слова: цукровий діабет 2-го типу, порушення моторно-евакуаторної функції шлунка, гліклазид.

Сьогодні епідемією XXI століття вважають цукровий діабет (ЦД), адже ріст захворюваності суттєво випереджає прогнози експертів: кожні шість секунд діагностують два нових випадки ЦД й один летальний від його ускладнень. За даними 7-го видання «Діабетичного атласу» (2015 р.), у світі налічується 415 млн хворих на ЦД, тоді як ще 10 років тому експерти до 2025 р.

прогнозували лише 330 млн [14, 17]. Незважаючи на невпинний розвиток клінічної медичної науки, залишаються недостатньо вивченими патогенетичні ланки виникнення та перебігу гастроінтестинальної форми автономної нейропатії, зокрема одного із її проявів — діабетичного гастропарезу (ДГ). Науковці-клініцисти дедалі більше акцентують увагу практичних лікарів на ранній діагностиці ДГ і проводять активний пошук уніфікованих діагностичних і лікувальних алгоритмів, необхідних у повсякденній діяльності.

* Адреса для листування (Correspondence): ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», вул. Галицька, 99/1, м. Івано-Франківськ, 76019, Україна. E-mail: irynakostitska@ukr.net

© I.O. Костіцька

Оригінальні дослідження

Але, на жаль, відсутні клінічні протоколи корекції вуглеводного обміну у хворих на ЦД 2-го типу з початковими ознаками уповільнення М-ЕФ шлунка. З патогенетичної точки зору прогресування порушень моторики шлунка у хворих на ЦД є багатокомпонентним процесом із запуску «хибного кола»: стан хронічної гіперглікемії провокує сповільнення евакуаторної функції шлунка з виникненням тяжких порушень антродуоденальної акомодатії, яка у свою чергу погіршує стан компенсації вуглеводного обміну. Гіперглікемія знижує функціональну активність блукаючого нерва, який у фізіологічних умовах бере участь у процесі травлення. Зі сповільненням процесів травлення маніфестують симптоми гастропарезу, який уповільнює процес всмоктування глюкози в кров [1, 3, 11, 15]. Внаслідок постійного відчуття переповнення шлунка, тривалого насичення в пацієнтів різко знижується апетит, прогресує декомпенсація вуглеводного обміну, які у свою чергу викликають різку втрату маси тіла та провокують лабільний перебіг ЦД із високим ризиком гіпоглікемій. Тяжкі стадії ДГ збільшують число госпіталізацій і вартість лікування, а також підвищують смертність хворих на ЦД внаслідок зниження апетиту, десинхронізації часу настання дії інсуліну та надходження їжі в тонку кишку, а також порушення кінетики таблетованих пероральних цукрознижувальних препаратів.

Тому з метою попередження прогресування хронічних ускладнень ЦД слід проводити постійний моніторинг раціонального застосування таблетованих цукрознижувальних препаратів залежно від низки чинників із використанням індивідуалізованих схем лікування. У рекомендаціях Американської діабетичної асоціації (American Diabetes Association, ADA, 2011 рік) запропоновано скринінгову програму ранньої діагностики діабетичної автономної нейропатії, яку слід проводити таким групам пацієнтів: усім хворим із вперше діагностованим ЦД 2-го типу, за тривалості ЦД 1-го типу п'ять і більше років, за наявності мікросудинних ускладнень, частих епізодів безсимптомних гіпоглікемій, проявів лабільності перебігу основного захворювання, а також тахікардії, ортостатичної гіпотонії, порушень больової або вібраційної чутливості [5, 10, 13, 16].

Результати багаторічних досліджень свідчать про ефективність вчасного початку лікування ЦД із підтриманням рівня глікованого гемо-

глобіну (HbA1c) близького до норми, що значно зменшує прояви діабетичної нейропатії [14, 19], але в низці клінічних спостережень навіть із досягненням компенсації вуглеводного обміну в частини хворих також діагностують діабетичну автономну нейропатію. 2015 року прийнято рекомендації консенсусу ADA/EASD щодо рівня HbA1c, який має не перевищувати 7% [17]. Тому слід прагнути досягнення цільових значень, що асоціюється з максимально позитивним ефектом цукрознижувальної терапії. А на початку 2016 року науковці ADA сформулювали оновлені «Стандарти медичної допомоги за цукрового діабету», у яких досягнення основних цілей лікування хворих на ЦД ґрунтується на пацієнт-орієнтованому підході, що враховує вік, наявність ускладнень, супутньої патології, можливість перенесення лікування, бажання та прихильність пацієнта до зміни способу життя й комплаєнтність до фармакотерапії, з урахуванням економічних ресурсів, очікуваної тривалості життя, а також клінічного досвіду лікаря. Отже, підґрунтям вибору стратегії застосування протидіабетичних препаратів мають бути індивідуальний підхід до хворого з визначенням цільового рівня HbA1c [6, 17].

Багаточинниковий патогенетично обґрунтований аналіз клінічної симптоматики перебігу ЦД 2-го типу з уповільненням М-ЕФ шлунка дозволяє визначити основні критерії та провести пошук нових лікувальних алгоритмів із визначенням фармакотерапевтичних ефектів пероральних цукрознижувальних препаратів, оптимізувати терапію та витрати на її здійснення [2, 4, 8, 9].

Фармакотерапевтична ефективність гліклазиду (Діаглізид® MR) із модифікованим вивільненням діючої речовини дає можливість зменшити дозу препарату до 60 мг у таблетці та збільшити тривалість дії до 24 годин. Діючу речовину в Діаглізид® MR розташовано між волокнами гідромелази різної розчинності, вона поступово поглинає рідину під час травлення, завдяки чому гліклазид рівномірно вивільнюється з таблетки. Вивільнення препарату співпадає з інтенсивністю травлення та відповідає коливанням вмісту глюкози в плазмі крові. Подібна заощадлива дія Діаглізид® MR не виснажує інсулінопродукуючої здатності β-клітин інсулярного апарата та дозволяє збільшити термін його використання та віддалити час переведення пацієнтів на інсулінотерапію.

У низці наукових праць встановлено глюкозозалежну секрецію інсуліну під час приймання гліклазиду, тобто висота першого піку та кількість виділення інсуліну завжди відповідають потребам пацієнта: що вищою є глікемія, то більше інсуліну виділяється, що нижчою, то менше. Отже, глюкозу та гліклазид слід вважати синергістами (від гр. *synergos* — спільно діючий) у стимуляції секреції інсуліну, що підтверджується таким фактом: гіперглікемія потенціює високу ефективність гліклазиду щодо виділення підшлунковою залозою задовільних порцій інсуліну. Дана властивість дозволяє уникнути ризику виникнення епізодів гіпоглікемії та лабільного перебігу ЦД [7,18]. Тому відсутні протипоказання до використання даного препарату з метою корекції вуглеводного обміну у хворих з уповільненням М-ЕФ шлунка. Стратегічним напрямом фарміндустрії в усьому світі є фокусування всіх галузей медицини на розробку нових індивідуальних схем лікування пацієнта згідно з його потребами.

Натомість бракує інформації про ефективність застосування пероральних цукрознижувальних препаратів із групи похідних сульфанілсечовини — гліклазиду (Діаглізид® MR) у хворих на ЦД 2-го типу з порушенням М-ЕФ шлунка, відсутні відповіді на низку важливих питань: ефективність і безпечність застосування за наявності початкових ознак ДГ, перебіг гастроінтестинальних проявів, частота виникнення гіпоглікемічних станів тощо.

Мета дослідження — з'ясувати ефективність і безпечність корекції вуглеводного обміну гліклазидом (Діаглізид® MR) у хворих на ЦД 2-го типу з уповільненням М-ЕФ шлунка.

Матеріали та методи

В ендокринологічному відділенні обласної клінічної лікарні м. Івано-Франківськ після підписання інформованої згоди обстежено 45 (19 чоловіків і 26 жінок, віком від 46 до 68 років) хворих на ЦД 2-го типу.

Усім обстеженим на початку та через 3 місяці терапії за результатами анкетування (PAGI-SYM «Patient Assessment of Gastrointestinal Disorders-Symptom Severity Index») визначено ступінь гастроінтестинальних проявів ДГ, а частоту та тяжкість епізодів гіпоглікемії встановлено за даними опитувальника діагностичної шка-

ли адаптованої поведінки (D-ABS «Diagnostic Adaptive Behavior Scale»). Для визначення швидкості М-ЕФ шлунка проведено інструментальне обстеження — ^{13}C -октаноевий дихальний тест (^{13}C -ОДТ): уповільнення моторики легкого ступеня діагностували, якщо час напіввиведення (Т 1/2) вмісту шлунка у дванадцятипалу кишку становив від 75 до 95 хвилин, уповільнення середнього ступеня — Т 1/2 96-115 хвилин, тяжке уповільнення — за Т 1/2 понад 115 хвилин [12].

За допомогою глюкозооксидантного методу на автоматичному аналізаторі АГКМ-01 «Кверті-Мед» (Україна) вимірювали рівень глюкози в крові, рівень HbA1c-методом високочутливої іонообмінної рідинної хроматографії. У діагностиці ЦД 2-го типу та оцінці ступеня компенсації вуглеводного обміну керувались національними стандартами (Накази МОЗ України № 574 від 05.08.2009 р., № 1118 від 21.12.2012 р. «Уніфіковані клінічні протоколи первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги хворим на цукровий діабет 2-го типу»).

У **табл. 1** відображено основні клініко-лабораторні та інструментальні показники, за якими проводили скринінг хворих на ЦД 2-го типу.

Таблиця 1. Характеристика включених у дослідження пацієнтів

Показник	Результат
Тривалість ЦД 2-го типу, роки	16,28±2,44
Індекс маси тіла, кг/м ²	28,72±2,61
Сума балів PAGI-SYM	10,68±3,38
Ступінь ДГ	
легкий, n [%]	15 [33,3]
середньої тяжкості, n [%]	14 [31,1]
тяжкий, n [%]	1 [2,2]
Частота випадків безсимптомних гіпоглікемії за результатом анкетування D-ABS, n [%]	4 [8,9]
Вуглеводний обмін	
Глікований гемоглобін (HbA1c),%	8,64±0,39
Прандіальна глікемія, ммоль/л	8,96±0,49
Постпрандіальна глікемія, ммоль/л	10,92±1,02
Інструментальна оцінка М-ЕФ шлунка ^{13}C -ОДТ, Т _{1/2} , хв.	84,14±4,66
Ступінь уповільнення моторики шлунка	
легке, n [%]	16 [35,6]
середньої тяжкості, n [%]	13 [28,9]
тяжке, n [%]	1 [2,2]
Синтропічні ускладнення ЦД 2-го типу	
Периферична полінейропатія, n [%]	39 [86,7]
Ретинопатія, n [%]	28 [62,2]
Нефропатія, n [%]	7 [15,6]

Оригінальні дослідження

В обстежених діагностовано хронічні ускладнення ЦД 2-го типу, частота яких у даній популяції відповідає результатам інших досліджень [10,15].

Критеріями виключення вважали стандартні протипоказання до використання лікарських засобів, приймання препаратів, які впливають на моторику шлунка, а також порушення функції печінки, органічні ураження шлунково-кишкового тракту, жовчнокам'яну хворобу, вірусні гепатити, захворювання щитоподібної залози та нирок.

Після визначення М-ЕФ шлунка за результатами ^{13}C -ОДТ методом простої рандомізації хворих розподілили на три групи: до першої включено пацієнтів ($n=16$) з уповільненням моторики шлунка легкого ступеня, до другої ($n=14$) – зі зниженням М-ЕФ шлунка середнього ступеня, контрольну групу склали пацієнти ($n=15$) без симптомів порушення М-ЕФ шлунка. Дози Діаглізид® MR добирали індивідуально залежно від вихідних показників вуглеводного обміну, а цільовим значенням глікемії натще вважали не вище за 7,0 ммоль/л. За даними щоденника самоконтролю дозу препарату титрували протягом усього періоду дослідження, максимальна доза – 120 мг/добу.

Для статистичної обробки матеріалу на всіх етапах дослідження розроблено авторські комп'ютерні програми на основі Microsoft Excel (розрахунок відносних величин, їх похибок, t -тесту). Середні величини та стандартні відхилення розраховували з використанням ліцензованих пакетів статистичного аналізу Microsoft Excel, зокрема програм описової статистики для показників з інтервальним типом шкали. Якісні показники визначено у вигляді абсолютних частот і часток у групі у відсотках. Коефіцієнт кореляції визначали з вико-

ристанням ліцензованих пакетів статистичного аналізу Statistica 7.0 за методом квадратів (метод Пірсона), різницю із $p<0,05$ вважали вірогідною.

Для всіх пацієнтів дотримано заходів забезпечення безпеки здоров'я, прав пацієнта, людської гідності та морально-етичних норм відповідно до принципів Гельсінкської декларації прав людини, Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину, відповідних законів України.

Результати та їх обговорення

Запропоновану дванадцятитижневу програму лікування завершили всі пацієнти, які відзначали добру її стерпність. За даними додаткових методів обстеження знайдено прямий кореляційний зв'язок між середнім показником шкал опитувальника PAGA-SYM і результатами ^{13}C -ОДТ ($r=0,64\pm 0,01$, $p<0,001$), а також виявлено сильний прямий зв'язок ($r=0,75\pm 0,02$, $p<0,001$) між станом компенсації вуглеводного обміну (HbA1c, \%) і ступенем уповільнення моторики шлунка за показниками ^{13}C -ОДТ.

Під час виконання ^{13}C -ОДТ в обстежених проведено оцінку прандіальної та постпрандіальної глікемії, а також за результатами анкетування D-ABS визначено частоту виникнення гіпоглікемічних станів, їх тяжкість, перебіг із підрахунком епізодів безсимптомних гіпоглікемій.

Динаміку основних критеріїв ефективності лікування з урахуванням стану вуглеводного обміну в обстежених із ЦД 2-го типу відображено в **табл. 2**.

У хворих на ЦД 2-го типу через 3 місяці лікування виявлено вірогідне зниження постпрандіальної глікемії в усіх групах, зміни по-

Таблиця 2. Динаміка симптомів уповільнення М-ЕФ шлунка та показників вуглеводного обміну в обстежених після трьох місяців лікування

Показник	Контрольна група (n=15)		Перша група (n=16)		Друга група (n=14)	
	0 місяців	3 місяці	0 місяців	3 місяці	0 місяців	3 місяці
М-ЕФ шлунка						
Сума балів PAGA-SYM	–		8,82±1,32	5,84±0,61*	10,81±3,08	4,47±0,12*
^{13}C -ОДТ, хв.	56,60±9,64	52,48±6,41	94,21±1,02	89,54±1,89*	101,61±3,31	93,19±1,11*
Вуглеводний обмін						
HbA1c, %	8,64±0,31	7,79±0,20*	7,76±0,23	7,11±0,21*	9,53±0,64	8,02±0,35*
Прандіальна глікемія, ммоль/л	8,84±0,60	7,29±0,45*	8,92±0,72	7,38±0,20*	9,11±0,16	7,41±0,69*
Постпрандіальна глікемія, ммоль/л	10,94±0,98	8,88±0,21*	10,92±0,68	8,48±0,99*	10,89±1,41	9,20±0,60*

Примітка: * — вірогідна різниця з показником на початку лікування за t -критерієм Стьюдента ($p<0,05$).



Рис. Динаміка показників постпрандіальної глікемії протягом доби в обстежених після тримісячного курсу лікування.

казників відображено на **рисунку**. Внаслідок ефективності глікемічного контролю за результатами анкетування PADI-SYM у пацієнти обох груп виявлено вірогідне поліпшення суб'єктивних проявів ДГ. Завдяки модифікованому виділенню діючої речовини Діаглізид® MR ефективно запобігає виникненню епізодів гіпоглікемії навіть у хворих з ознаками уповільнення М-ЕФ шлунка, що підтверджено даними опитувальників D-ABS (на початку лікування було 4 випадки гіпоглікемії, тоді як за 3 місяці терапії жоден пацієнт не відзначив жодного симптому гіпоглікемії).

Результати ^{13}C -ОДТ підтверджують ефективність тримісячного курсу лікування гліклазидом MR із вірогідним в 1,05 рази поліпшенням моторики шлунка (на початку лікування $T_{1/2}$ -94,21±1,02 хв, через 3 місяці $T_{1/2}$ -89,54±1,89 хв; $p<0,05$) у хворих першої групи, проте ліпшого ефекту досягнуто у хворих другої групи, в яких в 1,09 рази після проведеного курсу лікування відновилися М-ЕФ шлунка: уповільнення моторики перейшло із середнього ступеня в легкий (на початку лікування $T_{1/2}$ -101,61±3,31 хв, через 3 місяці $T_{1/2}$ -93,19±1,11 хв; $p<0,05$). Вміст HbA1c у крові через 3 місяці лікування вірогідно знизився на 0,65% ($p<0,05$) у хворих першої групи, тоді як у пацієнтів другої групи – на 1,51% ($p<0,05$), а в обстежених контрольної групи – на 0,85%

($p<0,05$). Не виключено, що ліпшої компенсації ЦД 2-го типу досягнуто у хворих зі стартовим показником HbA1c понад 9,0% внаслідок стабільного контролю глікемії протягом доби, а завдяки фармакотерапевтичним властивостям гліклазиду MR не виявлено протипоказань до його застосування навіть пацієнтам із симптомами уповільнення М-ЕФ шлунка легкого та середнього ступеня, що підтверджено у низці наукових праць [17, 18]. Отже, ефективний контроль вуглеводного обміну поліпшує М-ЕФ шлунка, запобігає лабільному перебігу ЦД і прогресуванню його хронічних ускладнень.

Висновки

Доведено ефективність і безпечність застосування похідного сульфанілсечовини – гліклазиду (Діаглізид® MR), який сприяє досягненню ліпшої компенсації вуглеводного обміну (прандіальної та постпрандіальної глікемії, рівня глікованого гемоглобіну) з низьким ризиком гіпоглікемії, а також відновленню моторики шлунка у хворих на ЦД 2-го типу з ознаками дизритмії шлунка легкого та середнього ступенів. Слід розглядати можливість тривалого застосування даного класу препаратів із метою уникнення лабільного перебігу ЦД. Отже, гліклазид – це препарат вибору для пацієнтів із ЦД 2-го типу з ознаками уповільнення М-ЕФ шлунка та без них.

Перспективи подальших досліджень

Дослідження патогенетичних механізмів розвитку порушень моторно-евакуаторної функції шлунка у хворих на ЦД дозволить розробити уніфіковані діагностичні алгоритми раннього виявлення ДГ, а також удосконалити принципи медикаментозної корекції.

Список використаної літератури

1. Бельмер С.В., Гасилина Т.В. Нарушения моторики органов пищеварения и общие принципы их коррекции // Лечащий Врач. — 2010. — № 7. — С. 12-15. (Belmer S.V. Gasilina T.V. Disorders of the digestive system motility and the principles of their correction // Lechashchiy Vrach. — 2010. — № 7. — С. 12-15).
2. Бирюкова Е.В. Фармакотерапия сахарного диабета 2 типа: что нового? // Эффективная фармакотерапия. — 2012. — Спец. выпуск «Сахарный диабет». — С. 12-18. (Biryukova E.V. // Effektivnaya farmakoterapiya. — 2012. — Spets. vypusk «Sakharuyu diabet». — С. 12-18).
3. Кирилук Д.В., Шишкин А.Н. Диабетическая гастропатия (обзор литературы) // Вестник Санкт-Петербургского университета (Серия 1. Медицина). — 2006. — Вып. 1. — С. 5-15. (Kirilyuk D.V. Shishkin A.N. Diabetic gastropathy (review) // Vestnik Sankt-Peterburgskogo universiteta (Seriya 1. Meditsina). — 2006. — Vyp. 1. — С. 5-15).
4. Вишневская В.В., Лоранская И.Д., Малахова Е.В. Коррекция моторно-двигательных нарушений гастродуоденальной зоны // Русский медицинский журнал. — 2007. — № 2(15). — С. 130-134. (Vishnevskaya V.V. Loranskaya I.D. Malakhova E.V. Correction of motor-mobility disorders of gastroduodenal zone // Russkiy meditsinskiy zhurnal. — 2007. — № 2(15). — С. 130-134).
5. Леушина Е.А., Чичерина Е.Н. Современная диагностика заболеваний желудка (научный обзор) // Справочник врача общей практики. — 2014. — № 10. — С. 62-68. (Leushina E.A., Chicherina E.N. Modern diagnosis of stomach diseases (scientific review) // Spravochnik vracha obshchey praktiki. — 2014. — № 10. — С. 62-68).
6. Погромов А.П., Батурова В.Ю. Диабетическая автономная невропатия и органы пищеварения // Фарматека. — 2011. — № 5. — С. 42-45. (Pogromov A.P. Baturova V. Yu. Diabetic autonomic neuropathy and digestive organs // Farmateka. — 2011. — № 5. — С. 42-45).
7. Смирнова О.М., Кононенко И.В. Диабетон МВ в лечении сахарного диабета 2 типа и профилактике его поздних осложнений // Фарматека. — 2011. — № 16. — С. 30-36. (Smirnova O.M. Kononenko I.V. Diabeton MB in the treatment of type 2 diabetes and prevention of its late complications). — Farmateka. — № 16. — С. 30-36).
8. Филиппов Ю. Гастроэнтерологические нарушения при диабетической нейропатии // Врач. — 2011. — № 4. — С. 96-101. (Filippov Yu. Gastrointestinal disorders in diabetic neuropathy // Vrach. — 2011. — № 4. — С. 96-101).
9. Циммерман Я.С., Зинатуллин М.Р. Сахарный диабет и функционально-структурные изменения в гастродуоденальной зоне: клинико-эпидемиологическое исследование // Тер. архив. — 2011. — № 2 (83). — С. 71-75. (Tsimmerman Ya.S., Zinatullin M.R. Diabetes mellitus and the functional and structural changes in the gastroduodenal zone: clinical and epidemiological research // Ter. arkhiv. — 2011. — № 2 (83). — С. 71-75).
10. Olausson E.A., Storsrud S., Grundin Y., Isaksson M., Attvall S., Simren M. A small particle size diet reduces upper gastrointestinal symptoms in patients with diabetic gastroparesis: a randomized controlled trial // Am. J. Gastroenterol. — 2014. — Vol. 109. — P. 375-385.
11. Azpiroz F., Malagelad C. Diabetic neuropathy in the gut: pathogenesis and diagnosis // Diabetologia. — 2016. — Vol. 59. — P. 404-408.
12. Perri F., Bellini M., Portincasa P. ¹³C-octanoic acid breath test (OBT) with a new test meal (EXPIROGer): Toward standardization for testing gastric emptying of solids // Dig. Liver. Dis. — 2010. — Vol. 42. — P. 549-553.
13. Haans J.J., Masclee A.A. Review article: The diagnosis and management of gastroparesis // Aliment. Pharmacol. Ther. — 2007. — Vol. 26. — P. 37-46.
14. Medical care in diabetes — 2016 American Diabetes Association // Diabetes Care. — 2016. — Vol. 39, Suppl. 1. — P. S2-S112.
15. Morrison G., Weston P. Gastroparesis associated with diabetes: Symptoms, diagnosis and treatment // J. Diab. Nursing. — 2015. — Vol. 1, № 19. — P. 12-18.
16. Patrizio T., Felice S., Annabel B. Diabetic gastrointestinal neuropathy: Elusive diagnosis and difficult treatment // The Open Clin. Trials J. — 2011. — Vol. 3. — P. 20-25.
17. Standards of medical care in diabetes. — 2015 // Diabetes Care. — 2015. — Vol. 38, Suppl. 1. — P. S1-S94.
18. Törnblom H. Treatment of gastrointestinal autonomic neuropathy // Diabetologia. — 2016. — Vol. 59. — P. 409-413.
19. Valencia W.M., Florez H. Pharmacological treatment of diabetes in older people // Diabetes Obes. Metab. — 2014. — Vol. 16. — P. 1192-1203.

(Надійшла до редакції 26.01.2017 р.)

Принципы коррекции углеводного обмена у больных сахарным диабетом 2-го типа с признаками замедления моторики кишечника

Костицкая И.О.

ГБУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет»

Резюме. В статье описаны основные принципы нормализации гликемического контроля у больных сахарным диабетом (СД) 2-го типа и признаками нарушения моторно-эвакуаторной функции (М-ЭФ) желудка. Выявлено положительное влияние приема сахароснижающего препарата — производного сульфанилмочевины Диаглизид® MR 60 мг (гликлазид) ПАО «Фармак» с улучшением показателей углеводного обмена и низким риском эпизодов гипогликемии у больных с замедлением М-ЭФ желудка.

Ключевые слова: сахарный диабет 2-го типа, нарушение моторно-эвакуаторной функции желудка, гликлазид.

Principles of compensation of carbohydrate metabolism in patients with type 2 diabetes with evidence of slowing intestinal motility

Kostizka I.O.

SHEI «Ivano-Frankivsk National Medical University»

Abstract. Basic principles of glycemic control normalization in patients with type 2 diabetes mellitus and signs of impaired motor-evacuation function of the stomach were described in the article.

The positive effect of oral hypoglycemic drug such as sulfonylurea derivative Diaglizid® MR (gliclazide) 60 mg JSC «Farmak» with improved carbohydrate metabolism indices and low risk of hypoglycemic episodes in patients with decreased motor-evacuation function of stomach was revealed.

Keywords: type 2 diabetes mellitus, Gliclazide, impaired motor-evacuation function of stomach.