

УДК 616.379-008.64-08.35

ПАНЬКІВ В.І.

Український НПЦ ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, м. Київ

МОЖЛИВОСТІ МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ ПРОФІЛАКТИКИ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2-го ТИПУ

Резюме. За останні роки було проведено декілька рандомізованих контрольованих досліджень, присвячених вивченню впливу модифікації способу життя й фармакологічних втручань на ймовірність розвитку цукрового діабету (ЦД) 2-го типу в осіб високого ризику. Ці дослідження продемонстрували, що кількість уперше захворілих на ЦД людей протягом 3–6-річного періоду можна значно зменшити. Тому фокус обговорення тактики боротьби з ЦД 2-го типу зміщується з відносно вузької тематики лікування захворювання на більш широке коло питань його профілактики: запобігання розвитку й раннє лікування ЦД, спрямоване на стабілізацію або зворотний розвиток захворювання й запобігання його прогресуванню. В огляді обговорюються загальна концепція й доказова база профілактики ЦД 2-го типу в контексті патогенезу захворювання. Крім того, приділено увагу можливостям використання обговорюваних підходів у клінічній практиці з урахуванням патогенетичних особливостей захворювання й результатів клінічних досліджень.

Ключові слова: цукровий діабет, тип 2, профілактика.

Незважаючи на значні досягнення в профілактиці, діагностиці та лікуванні цукрового діабету (ЦД) за минуле десятиліття, в усіх індустріально розвинутих країнах ця патологія продовжує залишатися однією з головних причин смертності населення. Бурхливий розвиток і широке впровадження в практику дорогих технологій діагностики й лікування, що ґрунтуються на найсучасніших науково-технічних досягненнях, усе ще не дозволяють кардинально вирішити проблеми ЦД, артеріальної гіпертензії (АГ), атеросклерозу та ішемічної хвороби серця (ІХС). Тому на сьогодні масова вторинна профілактика ЦД, АГ та ІХС є найбільш ефективною й економічно обґрунтованою стратегією зниження смертності та частоти розвитку гострих серцево-судинних катастроф. Це дозволяє не лише збільшувати тривалість життя пацієнтів, але й реально зменшувати витрати на невідкладну, інтенсивну і високоспеціалізовану медичну допомогу, що особливо актуально для країн з обмеженим фінансуванням охорони здоров'я.

Первинна профілактика ЦД 2-го типу — це комплекс заходів, спрямованих на недопущення розвитку захворювання в осіб зі спадковою схильністю. Вторинна профілактика полягає у скринінгу, спрямованому на раннє виявлення ЦД 2-го типу і комплексну програму лікування, яка дозволяє досягнути ремісії ЦД 2-го типу, зменшити його клінічні, лабораторно-інструментальні прояви і сповільнити прогресування. Третинна профілактика передбачає запобігання гострим і хронічним ускладненням ЦД, їх раннє ви-

явлення і патогенетично обґрунтоване цілеспрямоване лікування.

Розрізняють медикаментозні та немедикаментозні методи вторинної профілактики. Вживання останніх засноване на зміні способу життя пацієнтів. Проте, як показує досвід країн Західної Європи і США, навіть серед осіб із групи високого ризику схильність до немедикаментозної корекції чинників ризику виявилася невисокою. Встановлено вірогідну тенденцію до подальшого зниження цієї схильності, незважаючи на проведення реабілітаційних заходів, психологічної підтримки і впровадження освітніх програм для таких осіб. З іншого боку, ці ж дослідження показали стійке зростання частоти використання медикаментозних засобів для вторинної профілактики ЦД, ІХС та АГ, чим здебільшого й було обумовлено зниження показників серцево-судинної смертності у високорозвинених країнах.

Сьогодні в Україні масова вторинна медикаментозна профілактика залишається найбільш прийнятною стратегією організації медичної допомоги особам з ЦД (рис. 1). Основними вимогами, що висувають до препаратів для вторинної профілактики, як відомо, є ефективність, безпечність і доступність для тривалого використання для більшості пацієнтів.

Станом на 01.01.2013 р. в Україні число зареєстрованих хворих на ЦД перевищило 1,3 млн осіб, що ста-

© Паньків В.І., 2013

© «Міжнародний ендокринологічний журнал», 2013

© Заславський О.Ю., 2013

новить 2,4 % населення. Щорічний приріст показників поширеності ЦД в Україні досягає 4 %. В Україні використовуються міжнародні критерії діагностики ЦД та порушення толерантності до глюкози (ПТГ), а концепція предіабету була розроблена ще в 70–80-х роках минулого століття академіком А.С. Єфімовим. З метою розвитку профілактичної ендокринології науково обґрунтовано й розроблено організаційні основи програми скринінгу ЦД в умовах великого адміністративного району. Скринінгові дослідження, проведені в різних регіонах України в рамках виконання Комплексної програми «Цукровий діабет», показали, що реальне число хворих на ЦД принаймні втричі перевищує дані офіційної статистики.

Відомо, що при ЦД 2-го типу недостатність інсуліну обумовлена зростанням потреби в цьому гормоні — станом хронічної інсулінорезистентності (ІР) (Brännmark C. et al., 2013). Проспективні дослідження показали, що секреція інсуліну і реалізація його функцій в організмі порушуються задовго до розвитку явного ЦД 2-го типу (Mohan V. et al., 2013). Встановлено, що і ІР, і погіршення секреції інсуліну прогресують упродовж декількох років (Wilcox G., 2005). Отже, ЦД 2-го типу розвивається на основі хронічного і прогресуючого зниження інсулінової секреції, а також прогресуючої ІР. Ці процеси, що передують клінічно явному ЦД, розглядаються як причина і самого захворювання, і поступового погіршення його перебігу в подальшому.

Прогресування патологічного процесу від нормальної толерантності до глюкози до ЦД триває роками і включає проміжні стадії: ПТГ і/або порушення глікемії натще (ПГН). Іноді порушення метаболізму прогресують до ЦД упродовж більш короткого періоду часу. Для розуміння можливостей профілактики ЦД надзвичайно важливим є вивчення взаємозв'язків між клінічним прогресуванням патології (за рівнем глікемії) та її патогенетичним прогресуванням, що характеризується здебільшого змінами співвідношення між секрецією інсуліну і потребами в ньому.

У проспективному дослідженні Т.А. Buchanan et al. (2002) за участю жінок із діагностованим гестаційним діабетом встановлена закономірність: рівень глікемії натще дещо змінювався на етапі, коли секреція інсуліну, яка компенсувала ІР, знижувалася від 50 % до 10–20 % від нормальних значень. Подальше зниження компенсаторної функції β-клітин асоціювалося з вираженим підвищенням рівня глікемії натще. Ця ж закономірність відзначалася і для рівня глікемії через 2 год при проведенні перорального глюкозотолерантного тесту.

Аналогічні дані були отримані у дослідженні Е. Ferrannini et al. (2005). Так, зниження чутливості β-клітин до глюкози на 70–75 % поєднувалося з відносно незначним підвищенням глікемії через 2 год після прийому глюкози (з 5,6 до 8,6 ммоль/л, тобто від нормальних значень до рівня, що відповідає ПТГ). У той же час погіршення чутливості β-клітин ще на 20–25 % супроводжувалося підвищенням глікемії через 2 год після прийому глюкози вже до 23 ммоль/л.

Ці дослідження показали, що на початкових етапах погіршення функції β-клітин рівень глюкози в крові незначно змінюється. Глікемія розпочинає реально відображувати втрату функції β-клітин лише при вже досить виражених порушеннях. У зв'язку з цим клінічно явні зміни вмісту глюкози в крові свідчать про серйозні порушення функції β-клітин і виникають на відносно пізніх стадіях прогресування ЦД. У той же час ці зміни є достатньо ранніми для клінічної оцінки індивідуальної відповіді на втручання, скеровані на профілактику ЦД.

З огляду на особливості патогенезу ЦД 2-го типу, при якому зростаюча глікемія зумовлена погіршенням компенсаторної функції β-клітин у відповідь на підвищену і прогресуючу ІР, профілактика захворювання потребує стабілізації (або навіть поліпшення) функції β-клітин і рівня глікемії. Якщо в людини з групи ризику будь-яким чином зупинити погіршення функції β-клітин і збільшення глікемії, у неї не виникне ЦД. У клінічних дослідженнях розвиток ЦД

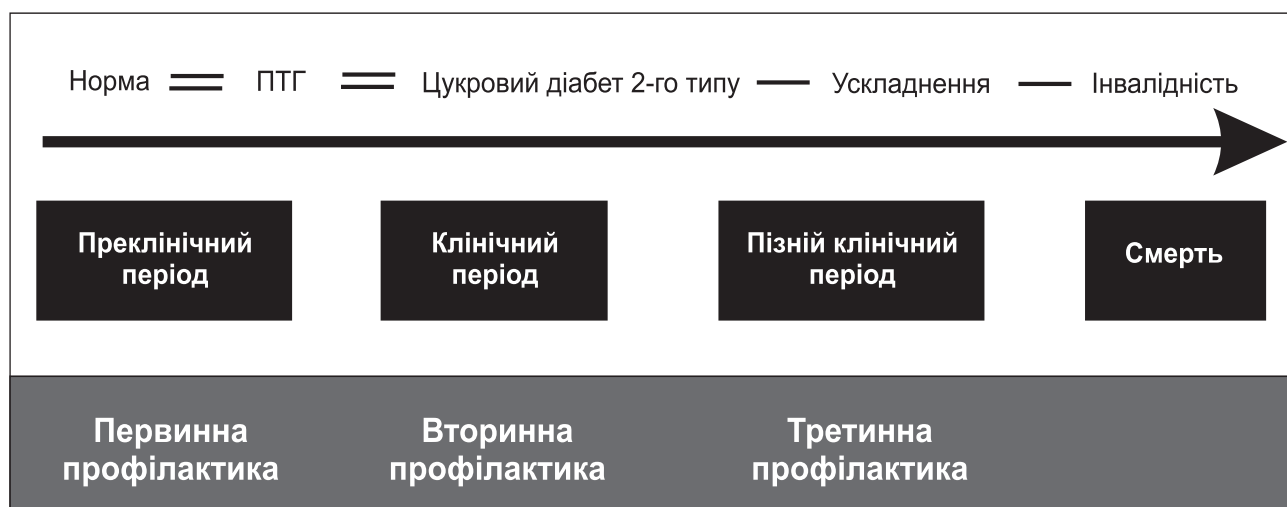


Рисунок 1. Континуум цукрового діабету: етапи профілактичних заходів

Таблиця 1. Результати проведених досліджень з профілактики ЦД 2-го типу

Дослідження	Метод профілактики	Тривалість, роки	Число пацієнтів, n	Вік, роки	ІМТ, кг/м ²	Зниження ризику ЦД 2-го типу, %
DPP	Модифікація способу життя	2,8	1079	51	34	58
	Метформін		1073	51	34	31
Finnish Study	Модифікація способу життя	3,2	257	55	31	58
Китайське	Модифікація способу життя	3,0	60	46	25	0
	Метформін		88	51	25	77
	Акарбоза		88	51	25	88
STOP-NIDDM	Акарбоза	3,9	715	55	31	25

оцінюється виключно за перевищенням певного порогу рівня глікемії. У цьому контексті існують тільки два основні способи зниження загального ризику розвитку ЦД упродовж періоду застосування профілактичних втручань, які не відповідають тривалості формування діабету. Перший із них передбачає безпосередню модифікацію патогенезу ЦД 2-го типу. Якщо та або інша стратегія дозволяє сповільнити погіршення компенсаторної функції β -клітин і темпи зростання рівня глікемії, ЦД виникне в меншого числа пацієнтів упродовж 3–6-річного дослідження, тобто це сповільнення дозволяє реально віддалити початок діабету у багатьох учасників дослідження. У разі значного сповільнення перебігу механізмів розвитку ЦД настання захворювання можна відстрочити на доволі тривалий період часу. Якщо ж вдається зупинити подальше погіршення обміну речовин, це свідчить про припинення прогресування патогенетичних механізмів і реальну профілактику ЦД, тобто запобігання його розвитку.

Інший спосіб зменшення числа нових випадків ЦД упродовж 3–6-річного дослідження полягає у простому зниженні рівня глікемії. Навіть якщо терапевтичні втручання при цьому не впливають на саме прогресування ЦД, у рамках дослідження нові випадки ЦД будуть зареєстровані в меншій кількості пацієнтів. У цьому випадку подальше погіршення метаболічних процесів приховується, оскільки оцінка розвитку ЦД відбувається при перевищенні певного порогу глікемії, а не зміни рівня глікемії в принципі. При використанні зазначеного способу профілактики ЦД цей поріг перевищує менша кількість людей, але не за рахунок сповільнення прогресування захворювання, а у зв'язку з тим, що лікування запобігає збільшенню глікемії.

Ці дві стратегії при використанні їх у клінічних дослідженнях виглядають по-різному залежно від первинної кінцевої точки: загальний ризик нових випадків ЦД або вірогідність подальшого життя без розвитку ЦД. Втручання, що сповільнюють погіршення метаболічних процесів, обумовлюють нижчий ризик щорічного виникнення нових випадків ЦД. При цьому криві, що відображають число нових випадків ЦД, щороку все більше розходяться в основній і контрольній групах: у процесі лікування з кожним роком спостерігається все більш виражена різниця стосовно числа виникнення

ЦД між цими групами. Коли після закінчення дослідження таке лікування припиняється, патогенетичний процес, що призводить до ЦД, відновлюється і в осіб основної групи частота нових випадків ЦД досягає аналогічного показника в контрольній групі, а криві захворюваності на ЦД в основній і контрольній групах відповідно стають паралельними. Однак кількість осіб із ЦД в основній групі залишається нижчою, ніж у контрольній групі, що свідчить про досягнуте за допомогою лікування сповільнення або призупинення патологічних механізмів.

Зовсім інша картина спостерігається в тому випадку, коли профілактика ЦД здійснюється за допомогою втручань, що сприяють зниженню глікемії, але без впливу на механізми порушення метаболізму. Використання такої стратегії під час лікування підтримує криві захворюваності на ЦД в основній і контрольній групах паралельними, тобто втручання знижує ризик нових випадків ЦД, але при цьому різниця стосовно захворюваності між контрольною й основною групами з часом практично не змінюється. Припинення лікування обумовлює швидке підвищення рівня глікемії в основній групі, що відображує неухильне погіршення функції β -клітин під час дослідження. Відповідно криві захворюваності на ЦД розпочинають зближуватися, і через певний період часу зрівнюються.

Звичайно, обидві стратегії сприяють зниженню глікемії під час лікування, і цей ефект має важливе позитивне значення для стану здоров'я пацієнта.

Актуальними є дослідження, скеровані на запобігання розвитку ЦД 2-го типу або принаймні віддалення термінів його маніфестації. За останні роки опубліковані результати, що переконливо свідчать про можливість запобігання конверсії ПТГ у маніфестний ЦД 2-го типу як за допомогою зміни способу життя, так і шляхом призначення медикаментозних препаратів. У табл. 1 наведені результати ефективності профілактичних заходів, отримані в процесі виконання декількох проспективних контрольованих досліджень.

Результати клінічних досліджень, присвячених профілактиці ЦД, дозволяють виділити такі потенційно корисні загальні підходи відстрочення і запобігання розвитку ЦД 2-го типу: інтенсивна модифікація способу життя (призводить до зниження маси тіла і вмісту жирової тканини в організмі); застосування метформі-

ну (зменшує надходження глюкози в кров із печінки і шлунково-кишкового тракту); використання піоглітазону (зменшення впливу надмірного вмісту вісцерального жиру на дію інсуліну з прямим протекторним ефектом на β -клітини).

Зазначені втручання сприяють зниженню числа нових випадків ЦД упродовж 3–6 років лікування, однак виявлені відмінності стосовно закономірностей впливу на розвиток захворювання свідчать про те, що одні методи справді впливають на патогенез, тоді як інші переважно сповільнюють прогресування патологічного процесу.

Фінське дослідження DPS (Diabetes Prevention Study) і американська програма профілактики діабету DPP (Diabetes Prevention Program) на декількох етнічних групах підтвердили, що інтенсивні втручання з модифікації способу життя (зменшення калорійності раціону і збільшення фізичної активності) знижують ризик розвитку ЦД в осіб із ПТГ. У цих дослідженнях спостерігалось зниження відносного ризику розвитку ЦД на 58 % у групах модифікації способу життя, у яких досягали не лише початкового зменшення маси тіла, але й подальшої поступової втрати надмірної маси; відповідно маса тіла таких пацієнтів в середньому була нижчою порівняно з контролем. Як результат в обох дослідженнях відзначалася різниця між частотою розвитку ЦД в основних і контрольних групах, що пояснюється впливом терапії на сповільнення прогресування метаболічних порушень.

У дослідженні DPP (Knowler W.C. et al., 2002) було задіяно 3234 особи без ЦД, але з ПГН, яким було призначено плацебо, або метформін (850 мг двічі на добу), або програму з модифікації способу життя із завданням зменшити принаймні на 7 % масу тіла і фізичною активністю від 150 хвилин на тиждень. Середній вік учасників становив 51 рік, індекс маси тіла — 34,0 кг/м². Термін спостереження становив у середньому 2,8 року. Захворюваність на ЦД становила 11,0; 7,8 і 4,8 випадку на 100 осіб за рік в групах плацебо, метформіну і групи на модифікації способу життя відповідно.

Призначення метформіну в дослідженні DPP продемонструвало зниження відносного ризику розвитку ЦД на 31 % у чоловіків і на 25 % у жінок із ПГН порівняно з групами плацебо. У дослідженні криві захворюваності основної і контрольної груп дещо розходилися після першого року лікування й не відрізнялися для основних груп цих досліджень. Однак упродовж 2–4 тижнів спостереження після припинення терапії в DPP частота нових випадків ЦД у колишній основній групі стала вдвічі вищою, ніж у групі порівняння. Такі результати свідчать про наявність модифікуючого впливу на патогенез захворювання, ефект якого обмежений тривалістю прийому метформіну.

У 2012 році в журналі *Diabetes Care* (Vol. 35, № 4) опубліковані віддалені 10-річні результати виконання американської програми профілактики діабету (DPPOS). Дані дослідницької групи ще раз продемонстрували, що модифікація способу життя або використання метформіну можуть запобігти розвитку ЦД 2-го

типу в дорослих осіб із групи високого ризику щонайменше впродовж 10 років після рандомізації.

Дослідження з вивчення піоглітазону у профілактиці ЦД (The Pioglitazone In Prevention Of Diabetes (PIPOD) study) проводилося з метою встановлення функції β -клітин, IP і розвитку ЦД під час лікування піоглітазоном у жінок із гестаційним діабетом (Xiang A.H. et al., 2006). Учасниці дослідження отримували піоглітазон в дозі 30 мг на добу протягом перших двох місяців. За відсутності побічних явищ дозу піоглітазону збільшували до 45 мг/добу, курс лікування тривав до трьох років. Ще протягом подальших шести місяців перебували під спостереженням після відміни препарату. Щорічно на тлі прийому піоглітазону і після завершення дослідження проводили пероральний глюкозотолерантний тест. Внутрішньовенний глюкозотолерантний тест для встановлення чутливості до інсуліну та функції β -клітин проводили на початку, через один рік прийому піоглітазону і наприкінці періоду спостереження. Повністю завершили дослідження 65 учасниць. У результаті проведеного дослідження встановлено, що призначення піоглітазону сприяє призупиненню зниження й досягненню стабілізації функції β -клітин. Отже, маємо докази, що погіршення функції β -клітин можна стійко зупинити на відносно тривалий період часу.

Ще в одному рандомізованому подвійному сліпому плацебо-контрольованому дослідженні (DeFronzo R.A. et al., 2011) вивчався вплив піоглітазону на зниження ризику виникнення ЦД 2-го типу в 602 дорослих осіб із ПТГ упродовж 2,4 року. Учасники отримували початково 30 мг піоглітазону на добу. Через один місяць доза препарату була збільшена до 45 мг/добу. Щорічний рівень захворюваності на ЦД 2-го типу становив 2,1 % у групі піоглітазону і 7,6 % — у групі плацебо. Нормалізація толерантності до глюкози зареєстрована у 48 % осіб з групи піоглітазону і у 28 % — з групи плацебо ($p < 0,001$). Лікування піоглітазоном асоціювалося з вірогідним зниженням рівня глікемії натще, постпрандіальної глікемії, показника глікозильованого гемоглобіну, а також зниженням діастолічного артеріального тиску (на 2,0 проти 0,0 мм рт.ст. у групі плацебо, $p = 0,03$), підвищенням рівня холестерину ліпопротеїнів високої щільності (на 0,4 проти 0,3 ммоль/л, $p = 0,008$). У той же час у групі прийому піоглітазону спостерігалось збільшення маси тіла (на 3,9 проти 0,77 кг, $p < 0,001$) і виникнення набряків (12,9 проти 6,4 %, $p = 0,007$).

Наведені результати дозволяють зробити практичні висновки. Згідно з наявними доказовими даними, втручання, що або дозволяють зменшити масу тіла і кількість вісцерального жиру в організмі, або знижують IP, пов'язану з ожирінням, забезпечують найкращий модифікуючий вплив на патогенез метаболічних порушень, що лежать в основі розвитку ЦД 2-го типу. Як бачимо, певні компоненти ожиріння та IP є ключовими чинниками в прогресуючому погіршенні функції β -клітин, що й зумовлює розвиток гіперглікемії. Крім того, маємо можливість стабілізації функції β -клітин і рівня глікемії на відносно тривалий період часу. Отже,

погіршення функції β -клітин в осіб із ризиком розвитку ЦД 2-го типу не можна вважати як жорстко детермінований, резистентний до модифікуючих впливів процес: у багатьох випадках погіршення функції β -клітин можна зупинити, принаймні, на декілька років.

Механізм дії інгібіторів альфа-глюкозидаз зводиться до конкуренції з полісахаридами за місця зв'язування на відповідних ферментах шлунково-кишкового тракту. Наслідком такої конкуренції є уповільнення темпів розщеплювання полісахаридів до моносахаридів і, відповідно, їх всмоктування в кров з подальшим зниженням рівня постпрандіальної гіперглікемії.

У дослідженні STOP-NIDDM Trial інгібітори альфа-глюкозидаз були використані з метою вивчення можливості їх застосування для запобігання трансформації ПТГ у ЦД 2-го типу. Оскільки інгібітори альфа-глюкозидаз не стимулюють секрецію ендогенного інсуліну, їх уповільнюючий вплив на темпи розвитку ЦД 2-го типу в осіб з ПТГ можна пояснити лише протективною дією нормоглікемії на функцію β -клітин.

Крім того, інгібітори альфа-глюкозидаз абсолютно безпечні для пацієнтів навіть при тривалому застосуванні і практично не мають серйозних протипоказань. Вони не всмоктуються в кров, діють виключно в шлунково-кишковому тракті без системного токсичного впливу. Єдиним побічним ефектом інгібіторів альфа-глюкозидаз є метеоризм і дискомфорт у шлунково-кишковому тракті, що в багатьох випадках призводить до відмови від його застосування. Так, у STOP-NIDDM Trial більше половини хворих, які припинили участь у дослідженні, зазнавали саме перераховані побічні явища і не змогли до них адаптуватися. Оцінюючи роль інгібіторів альфа-глюкозидаз у запобіганні трансформації ПТГ у ЦД 2-го типу, слід зазначити і той факт, що у 35 % хворих наявні порушення вуглеводного обміну не лише не посилювалися, але й не відзначалися впродовж усього періоду спостереження.

Однак найважливіший висновок полягає в тому, що жодний підхід не продемонстрував значної ефективності в профілактиці ЦД. Клінічні дослідження вивчають середню результативність різних підходів на відносно великій кількості пацієнтів. У повсякденній клінічній практиці ми маємо справу з одним конкретним пацієнтом. У зв'язку з цим практичні лікарі потребують інформації про те чи інше втручання більше, ніж усереднений ефект, продемонстрований у клінічному дослідженні, адже для них важливо, чи спрацює конкретна тактика лікування у кожного з пацієнтів. Зазначені дослідження не дають такої інформації повною мірою.

На сьогодні результати проведених досліджень вказують на те, що модифікація захворювання за допомогою фармацевтичних препаратів можлива і після виникнення ЦД. У консенсусній угоді Американської діабетичної асоціації відзначається, що в осіб віком понад 60 років з ІМТ понад 35 кг/м² для профілактики ЦД 2-го типу може бути використаний метформін. У клінічній практиці слід пам'ятати

про такі аспекти. Насамперед не у всіх випадках гіперглікемія або ПТГ пов'язана з ІР. Завжди необхідно виключити іншу можливу причину порушення (наприклад, автоімунну), особливо якщо йдеться про пацієнта з нормальною масою тіла. До того ж усі фармакологічні втручання мають свої побічні ефекти.

Висновки

ЦД 2-го типу — прогресуюче захворювання, що розвивається впродовж декількох років унаслідок поступового зниження функції β -клітин, спрямованого на компенсацію хронічної інсулінорезистентності. Запобігання розвитку ЦД 2-го типу потребує модифікуючого впливу на патологічні процеси, що призводять до діабету, з метою сповільнення, припинення або зворотного розвитку порушень функції β -клітин.

З огляду на той факт, що погіршення компенсаторної функції β -клітин зумовлює збільшення глікемії, існують підстави розпочинати профілактику ЦД з модифікації способу життя і за необхідності (якщо модифікація способу життя не запобігає перевищенню порогу глікемії) — продовжувати за допомогою фармакологічних засобів, що зменшують інсулінорезистентність.

Дослідження останніх років свідчать про можливість ефективного запобігання розвитку ЦД 2-го типу на стадії ПТГ за допомогою немедикаментозних і медикаментозних методів.

Тому на перший план виходить необхідність раннього виявлення осіб із ПТГ або ПГН, яким слід рекомендувати негайну зміну способу життя (зниження маси тіла, збільшення фізичної активності, зменшення споживання жирів та ін.). Якщо кардинально змінити спосіб життя з тих або інших причин не вдається, слід розглянути питання про застосування для профілактики ЦД 2-го типу лікарських засобів. За наявності ізолюваного ПГН і відсутності протипоказань ефективною може виявитися терапія метформіном (по 500–750 мг двічі на добу).

Список літератури

1. Генделека Г.Ф. *Превентивная диабетология. Белая книга профилактики сахарного диабета 2-го типа и его осложнений*. — Одесса: ВМВ, 2013. — 608 с.
2. Дедов И.И. *Сахарный диабет: развитие технологий в диагностике, лечении и профилактике (пленарная лекция) // Сахарный диабет*. — 2010. — № 3. — С. 6–13.
3. Buchanan T.A. (How) can we prevent type 2 diabetes? // *Diabetes*. — 2007. — Vol. 56. — P. 1502–1507.
4. Lie M.L., Hayes L., Lewis-Barned N.J. et al. *Preventing Type 2 diabetes after gestational diabetes: women's experiences and implications for diabetes prevention interventions // Diabet. Med.* — 2013. — Vol. 30 (8). — P. 986–993.
5. Ramachandran A., Snehalatha C., Samith Shetty A., Nanditha A. *Primary prevention of Type 2 diabetes in South Asians — challenges and the way forward // Diabet. Med.* — 2013. — Vol. 30 (1). — P. 26–34.

6. Albright A.L., Gregg E.W. Preventing type 2 diabetes in communities across the U.S.: the National Diabetes Prevention Program // *Am. J. Prev. Med.* — 2013. — Vol. 44. — P. 346-351.

7. Taylor J., Cottrell C., Chatterton H. et al. Identifying risk and preventing progression to Type 2 diabetes in vulnerable and disadvantaged adults: a pragmatic review // *Diabet. Med.* — 2013. — Vol. 30 (1). — P. 16-25.

8. Bartz S., Freemark M. Pathogenesis and prevention of type 2 diabetes: parental determinants, breastfeeding, and early childhood nutrition // *Curr. Diab. Rep.* — 2012. — Vol. 12 (1). — P. 82-87.

9. Lazarou C., Panagiotakos D., Matalas A.L. The role of diet in prevention and management of type 2 diabetes: implications for public health // *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* — 2012. — Vol. 52 (5). — P. 382-389.

10. Backholer K., Peeters A., Herman W.H. et al. Diabetes Prevention and Treatment Strategies: are we doing enough? // *Diabetes Care.* — 2013. — Vol. 36. — P. 2714-2719.

11. Diabetes Prevention Program Research Group: reduction in the evidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin // *N. Engl. J. Med.* — 2002. — Vol. 346. — P. 393-403.

12. The Diabetes Prevention Program Research Group: Diabetic Prevalence and Its Risk Factors in China, 1994 // *J. Chinese Med.* — 1997. — Vol. 36. — P. 384-389.

13. Chiasson J.-L., Josse R., Gomis R. et al. Acarbose for prevention of type 2 diabetes mellitus: the STOP-NIDDM randomized trial // *Lancet.* — 2002. — Vol. 359. — P. 2072-2077.

14. Dunbar J., Herman A., Janus E. et al. Melbourne Diabetes Prevention Study research group. Implementation salvage experiences from the Melbourne diabetes prevention study // *BMC Public Health.* — 2012. — Vol. 12. — 806 p.

Отримано 20.07.13 □

Паньків В.І.

Український НПЦ ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МЗ України, г. Київ

ВОЗМОЖНОСТИ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-го ТИПА

Резюме. За последние годы было проведено несколько рандомизированных контролируемых исследований, посвященных изучению влияния модификации образа жизни и фармакологических вмешательств на вероятность развития сахарного диабета (СД) 2-го типа у лиц высокого риска. Эти исследования продемонстрировали, что количество впервые заболевших СД людей в течение 3–6-летнего периода можно значительно уменьшить. Поэтому фокус обсуждения тактики борьбы с СД 2-го типа смещается с относительно узкой тематики лечения заболевания на более широкий круг вопросов его профилактики: предупреждение развития и раннее лечение СД, направленные на стабилизацию или обратное развитие заболевания и предотвращение его прогрессирования. В обзоре обсуждаются общая концепция и доказательная база профилактики СД 2-го типа в контексте патогенеза заболевания. Кроме того, уделено внимание возможностям использования обсуждаемых подходов в клинической практике с учетом патогенетических особенностей заболевания и результатов клинических исследований.

Ключевые слова: сахарный диабет, тип 2, профилактика.

Pankiv V.I.

Ukrainian Scientific and Practical Centre for Endocrine Surgery, Transplantation of Endocrine Organs and Tissues of Ministry of Public Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine

THE POSSIBILITIES OF DRUG PREVENTION OF DIABETES MELLITUS TYPE 2

Summary. Over the past few years there have been several randomized controlled trials that examine the effect of lifestyle modification and pharmacological interventions on the likelihood of developing diabetes mellitus (DM) type 2 in people at high risk. These studies demonstrated that the number of people newly diagnosed with diabetes within 3–6-year period may be considerably reduced. Therefore focus of discussing the tactics to control DM type 2 is shifted from the relatively narrow topic of treatment of the disease at a wide range of issues of its prophylaxis: prevention of development and early treatment of DM, aimed to stabilization or reverse progression of the disease and prevention of its progression. This review discusses the general concept and the evidence base on preventing DM type 2 in the context of the pathogenesis of the disease. In addition, the attention is paid to the possibilities of the use of the discussed approaches to clinical practice, taking into account pathogenetic features of the disease and clinical findings.

Key words: diabetes mellitus, type 2, prevention.