

МІСЦЕ ПОХІДНОГО СУЛЬФОНІЛСЕЧОВИНИ ІІІ ПОКОЛІННЯ ГЛІМЕПІРИДУ В СУЧАСНІЙ ТЕРАПІЇ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ.

Журавльова Л.В. (д.м.н., проф), Філоненко М.В. (к.м.н., ас.)

Харківський національний медичний університет

Резюме. У статті розглянуті фармакологічні та клінічні аспекти використання препарату сульфонілсечовини ІІІ покоління - глімепіриду в сучасній терапії цукрового діабету 2 типу. Препарат володіє доведеною ефективністю і безпекою, є економічно доступним, характеризується низкою сприятливих позапанкреатичних ефектів, в тому числі кардіопротективних властивостей, що дозволяє з впевненістю рекомендувати його для лікування цукрового діабету 2 типу.

Ключові слова: цукровий діабет 2 типу, похідні сульфонілсечовини, глімепірид.

В сучасному світі цукровий діабет (ЦД) набув характеру неінфекційної пандемії. Згідно з даними Першої глобальної доповіді ВООЗ з діабету, кількість дорослих, що хворіють на ЦД збільшилася з 1980 року майже в чотири рази і станом на 2016 рік становила 422 мільйони (8,5 % дорослого населення світу). Протягом останнього десятиліття поширеність ЦД в країнах з низьким та середнім рівнем доходів зростала швидше, ніж у країнах з високим рівнем доходу [7]. Таке значне зростання поширеності ЦД багато в чому пов'язане з збільшенням кількості хворих на діабет 2 типу (ЦД 2 типу), головними етіологічними чинниками якого є надмірна вага та ожиріння. В Україні, як і в цілому світі, кількість хворих на ЦД неухильно збільшується і станом на 2016 рік наблизилася до 1,5 млн, серед них 90 % - хворі на ЦД 2 типу [2].

Метою лікування ЦД 2 типу є запобігання або максимальне сповільнення розвитку ускладнень та збереження якості життя пацієнтів. Це вимагає ретельного контролю над глікемією та управління факторами ризику серцево-судинних захворювань, регулярного спостереження та, найголовніше, пацієнтоорієнтованого підходу.

Сучасні постулати фармакологічної терапії ЦД 2 типу сформульовані в Консенсусі Європейської асоціації з вивчення діабету та Американської діабетичної асоціації (АДА), 2018 і Стандартах надання медичної допомоги хворим на цукровий діабет (АДА, 2018) [8]:

- Метформін, при добрій переносимості і відсутності протипоказань, є кращим початковим фармакологічним засобом для лікування ЦД 2 типу;

- Тривале застосування метформіну може обумовлювати дефіцит вітаміну В₁₂, тому необхідно контролювати його рівень в крові хворих, особливо при виявленні анемії або периферичної нейропатії;
- Необхідно розглянути питання про початок інсулінотерапії (з або без використання додаткових препаратів) у хворих з вперше діагностованим ЦД 2 типу і виразною симптоматикою і / або значним підвищенням рівня глюкози (>16.7 ммоль/л) або глікозильованого гемоглобіну (HbA_{1c}>10%) в крові;
- У пацієнтів з вперше діагностованим ЦД та HbA_{1c}>9% рекомендована подвійна терапія пероральними засобами від початку захворювання;
- Пацієнтам без серцево-судинних захворювань атеросклеротичного генезу, у випадках, коли монотерапія, або подвійна терапія не призводить до досягнення або утримання цільових рівнів HbA_{1c} протягом 3-х місяців, необхідно призначати додатковий антигіперглікемічний препарат в залежності від пріоритетних цілей терапії та індивідуальних особливостей пацієнта;
- Пацієнтоорієнтований підхід повинен бути використаний в процесі підбору фармакологічних засобів. Критерії такого підходу включають в себе врахування ефективності та вартості препаратів, їх потенційних побічних ефектів, маси тіла хворого, анамнезу серцево-судинної патології, впливу на функцію нирок, ризику розвитку гіпоглікемії, методу прийому ліків (оральний або підшкірний) і особистих побажань пацієнта;
- У пацієнтів з ЦД 2 типу та встановленим діагнозом серцево-судинного захворювання атеросклеротичного генезу лікувальні заходи повинні починатися з корекції способу життя, призначення метформіну, з подальшим включенням до терапії препарату, що доведено зменшує частоту основних серцево-судинних подій та серцево-судинну смертність (на даний час емплагліфлосин, канагліфлосин і ліраглутид) з врахуванням фармакологічних властивостей препаратів та індивідуальних особливостей пацієнта;
- Періодичний перегляд і корекція терапії (кожні 3-6 міс) задля уникнення клінічної інерції;
- У випадках, коли у пацієнтів з ЦД 2 типу не вдається досягти цільових рівнів глікемії за допомогою неінсулінових засобів, негайно потрібно провести інтенсифікацію терапії, в тому числі розглянути можливість початку інсулінотерапії;
- Лікування метформіном в комбінації з іншими препаратами, в тому числі з інсуліном, слід продовжувати за умови хорошої переносимості та відсутності протипоказань.

Сучасний підхід до лікування ЦД 2 типу багато в чому базується на актуальних даних щодо патофізіологічних механізмів розвитку ЦД. Добре відомо, що в основі розвитку ЦД

2 типу лежать три основних ендокринних дефекти: порушення секреції інсуліну, інсулінорезистентність жирової і м'язової тканин та інсулінорезистентність печінки. Резистентність до інсуліну може зменшуватися в результаті зниження ваги та / або під впливом лікарських препаратів, проте вона рідко відновлюється до нормальної. Секреція інсуліну у цих хворих є неповноцінною і недостатньою для того, щоб компенсувати інсулінорезистентність [13]. Вже в момент встановлення діагнозу ЦД 2 типу функціонує лише 50% β -клітин, в подальшому секреція інсуліну продовжує знижуватися на 5-6% на рік [4].

Таким чином, переважна більшість пацієнтів з ЦД 2 типу вже на ранніх етапах захворювання потребує застосування препаратів, що впливають на секрецію інсуліну. До таких традиційно відносять похідні сульфонілсечовини (ПСС), меглітініди, а також нові класи - інкретиноміметики та інгібітори дипептидилпептидази-4 (ДПП-4). Проте, якщо для ПСС накопичено більш ніж 50-річний досвід застосування, то довгострокові ефекти та безпека інкретиноміметиків та інгібіторів ДПП-4 вимагають подальшого дослідження [17].

Отже, незважаючи на значний арсенал цукрознижувальних препаратів, включаючи нові засоби, на сьогоднішній день зберігає актуальність і широко застосовується в медичній практиці група похідних сульфонілсечовини, що реалізують свою дію, в основному, за рахунок стимуляції бета-клітин підшлункової залози, що супроводжується мобілізацією і посиленням викиду ендогенного інсуліну. Основною передумовою для прояву їх ефекту є наявність в підшлунковій залозі функціонально активних бета-клітин. На мембрані бета-клітин похідні сульфонілсечовини зв'язуються з SUR-1 рецепторами, асоційованими з АТФ-залежними калієвими каналами, в результаті відбувається «закриття» калієвих каналів р-клітин. Підвищення концентрації іонів K^+ всередині клітини сприяє деполяризації мембран, відкриття потенціал-залежних Ca^{2+} -каналів, збільшення внутрішньоклітинного вмісту іонів кальцію. Результатом цього є вивільнення запасів інсуліну з бета-клітин [14].

Головними перевагами ПСС є їх низька вартість, збереження достатнього ефекту при помірному зниженні дози препарату, простота моніторингу в порівнянні з інсуліном.

До основних недоліків ПСС належать можливі епізоди гіпоглікемії, особливо у ослаблених, літніх хворих, та тих, що погано харчуються, збільшення маси тіла. Крім того, при тривалому лікуванні похідними сульфонілсечовини їх первісний стимулюючий ефект на секрецію інсуліну зникає, імовірно - внаслідок зменшення числа рецепторів на бета-клітинах, після перерви в лікуванні реакція бета-клітин на прийом препаратів цієї групи відновлюється [9].

ПСС можуть виступати в якості препаратів першої лінії в тих випадках, коли призначення метформіну є небажаним або неможливим: за наявності непереносимості або протипоказань до метформіну; індекси маси тіла пацієнта менше 25 кг/м^2 - метформін в цій ситуації є малоефективним [5].

Також ПСС широко використовуються в якості препаратів другої лінії в комбінованій терапії ЦД 2 типу, якщо застосування метформіну в максимальній дозі не призводить до досягнення і утримання цільових рівнів глікемії. Згідно Консенсусу, у випадках, коли вартість є визначальним фактором щодо вибору лікувальної тактики, призначення комбінації метформін – ПСС є оптимальним за співвідношенням ціна/ефективність/безпека. Саме через це поєднання ПСС з метформіном на сьогоднішній день є найбільш часто уживаною комбінацією в лікуванні ЦД 2 типу в країнах з середнім та низьким рівнем доходів. Крім того, моделювання економічної ефективності різних цукрознижуючих препаратів дозволило припустити, що використання деяких нових засобів може бути низькоперспективним через високу вартість і помірний гіпоглікемічний ефект [8].

Окрім спільних механізмів дії препаратів сульфонілсечовини, кожному окремому препарату притаманні власні особливості фармакокінетики та фармакодинаміки, а також додаткові фармакологічні ефекти, які необхідно враховувати при лікуванні пацієнтів з ЦД 2 типу.

Глімепірид є найновішим ПСС другого покоління та часто зазначається в класифікаціях як ПСС третього покоління, оскільки його структура є дещо зміненою, що обумовлює його характерні особливості дії та переваги. Принципові відмінності глімепіриду від інших представників класу ПСС: низька афінність до SUR (в 2-3 рази менша, ніж у глібенкламід) і високі константи асоціації та дисоціації (відповідно в 2.5-3 і 8-9 разів більші, ніж у глібенкламід) під час рецепторної взаємодії [6]. Зазначені особливості обумовлюють більш швидкий і короткий стимулюючий ефект препарату на секрецію інсуліну, менш міцне зв'язування з SUR і, як наслідок, набагато нижчий ризик гіпоглікемії. Крім того, на відміну від глібенкламід, при застосуванні глімепіриду зберігається фізіологічне пригнічення секреції інсуліну при низькому рівні глюкози крові (наприклад, при фізичному навантаженні), що також мінімізує ризик розвитку гіпоглікемії [3]. Ця властивість глімепіриду робить його застосування більш ефективним у фізично активних хворих на ЦД 2 типу, порівняно з іншими препаратами цього класу.

Перевагами глімепіриду є і висока біодоступність, що практично не залежить від прийому їжі, а також великий період напіввиведення, що дозволяє приймати повну дозу препарату 1 раз на добу [1].

Печінковий метаболізм глімепіриду початково передбачав можливість його використання у пацієнтів зі зниженням функції нирок. Його основні фармакокінетичні характеристики (C_{max}, t_{1/2}) не відрізнялися достовірно у пацієнтів з збереженою і порушеною функцією нирок [14].

Управління з санітарного нагляду за якістю харчових продуктів та медикаментів (FDA) схвалило глімепірид у 1995 році для лікування ЦД 2 типу як в якості монотерапії, так і в комбінації з метформіном або інсуліном [8].

Лікування глімепіридом в якості монотерапії призводить до зниження вмісту HbA_{1c} на 1,5%-2,0%, причому ефект є дозозалежним. Основні клінічні дослідження по застосуванню глімепіриду показали, що препарат, з його унікальною здатністю стимулювати першу і другу фази секреції інсуліну, ефективно знижує як рівень глікемії натщесерце і постпрандіальної глікемії, так і рівень HbA_{1c} [4].

Як вже було зазначено, переважній більшості пацієнтів з ЦД 2 типу показана комбінована цукрознижувальна терапія, при цьому пріоритетним є використання комбінацій препаратів з різним механізмом дії. У дослідженні, у якому брали участь 372 пацієнти з погано контрольованим ЦД 2 типу, глімепірид додавали до монотерапії метформіном. Згідно отриманих даних, комбінація глімепіриду з метформіном є більш ефективною щодо контролю рівня глюкози в крові порівняно з використанням тільки одного з вищенаведених лікарських препаратів. Крім того, не було виявлено суттєвої різниці між монотерапією метформіном або глімепіридом щодо змін рівня HbA_{1c} чи глюкози натще; однак, глімепірид був значно ефективнішим за метформін щодо зниження постпрандіального рівня глюкози, а застосування комбінованої терапії характеризувалося вищою частотою епізодів симптоматичної гіпоглікемії ніж у групах монотерапії [5].

Незважаючи на те, що й інші ПСС застосовуються разом з інсуліном, глімепірид - це єдиний ПСС, схвалений FDA для застосування в такій комбінації. Клінічні дослідження продемонстрували більш швидке досягнення цільових значень глікемії і HbA_{1c} при значно менших дозах препаратів інсуліну до кінця дослідження в групі комбінованої терапії в порівнянні з монотерапією препаратами інсуліну [3]

Цікавими видаються дані щодо взаємодії глімепіриду та нових гіпоглікемічних препаратів, включаючи глюкагоноподібний пептид-1 та інгібітори дипептидилпептидази-4 (ДПП-4). Застосування нових препаратів приводить до покращення глікемічного контролю у пацієнтів з ЦД 2 типу як в якості монотерапії, так і в комбінації з ПСС, метформіном, тiazолідиндіонами або інсуліном [17]. Глімепірид можливо застосовувати в комбінації з метформіном та інгібіторами ДПП-4, якщо глікемічного контролю не було досягнуто за допомогою монотерапії метформіном або комбінованої терапії. Дослідження

повідомляли про рівну ефективність комбінації гліметірид плюс метформін в порівнянні з комбінацією вілдагліптин/ситагліптин плюс метформін щодо зниження рівня HbA1c [15]. Серцево-судинні ускладнення - основна причина смерті у хворих на ЦД. Інфаркт міокарда (ІМ) є однією з найнебезпечніших причин, тому що тягне за собою і високий ризик раптової смерті, і подальше зниження скоротливої функції міокарда та розвиток серцевої недостатності. У зв'язку з цим важливим є питання безпеки того чи іншого виду тривалої цукрознижувальної терапії щодо впливу на серцево-судинну систему, ризик розвитку ІМ та його наслідків. Гліметірид здійснює значно менший вплив на серцево-судинну систему ніж інші ПСС. Було вивчено вплив зв'язування гліметіриду з КАТФ калієвими каналами кардіоміоцитів і гладком'язових клітин. У нормі КАТФ калієві канали кардіоміоцитів є закритими. В умовах ішемії відбувається часткове відкриття калієвих каналів, і іони калію виходять з клітини. Збільшується електричний потенціал мембрани і обмежується приплив іонів Са. Настає розслаблення м'язів. Це призводить в результаті до більш економного витрачання кардіоміоцитами високоенергетичних фосфатів в умовах ішемії. Цей процес називається ішемічним прекодиціюванням (ІП). Його фізіологічний сенс полягає в тому, що в умовах ішемії серце саме себе захищає від інфаркту. ІП виникає при автоматичному відкритті КАТФ-залежних каналів серця під час короткочасного епізоду м'якою ішемії міокарда. Блокада КАТФ на рівні підшлункової залози забезпечує інсулінотропний ефект ПСС, а на рівні серця може стати згубною для міокарда в стані ішемії за рахунок пригнічення ІП. Низка ПСС (глібенкламід і толбутамід), блокують всі види КАТФ-залежних каналів, таким чином скасовуючи кардіопротективний ефект ІП. Гліметірид також зв'язується з КАТФ-залежними каналами, але є більш селективним щодо сарколемальних, ніж мітохондріальних K⁺каналів кардіоміоцитів та не впливає на прекодиціювання міокарда [10]. Ця відмінність гліметіриду від інших ПСС дозволяє розглядати його як препарат вибору у кардіологічного хворого.

Метааналіз з послідовним дослідженням рандомізованих клінічних випробувань підтвердив, що серед ПСС другого та третього поколінь гліклазид та гліметірид не були пов'язані зі збільшенням загальної та серцево-судинної смертності, інфаркту міокарда або інсульту [9]. В іншому метааналізі, який мав на меті порівняння ПСС з несольфонілсечовинними пероральними засобами, для гліметіриду був притаманний найнижчий рівень смертності з усіх причин серед всіх ПСС [16].

Лікувальна дія гліметіриду реалізується, в тому числі, через низку позапанкреатичних ефектів. До них належить підвищення чутливості периферичних тканин до інсуліну і зменшення утилізації інсуліну печінкою. Як відомо, утилізація глюкози крові периферійними тканинами (м'язовою та жировою) відбувається за допомогою

транспортних білків GLUT4, розташованих в клітинній мембрані. Транспортування глюкози в ці тканини є обмеженим швидкістю етапу утилізації глюкози. Глімепірид дуже швидко збільшує кількість активних молекул, які транспортують глюкозу, на плазматичних мембранах клітин м'язової та жирової тканини, що призводить до стимуляції захоплення глюкози. Крім того, глімепірид підвищує активність ферменту, що стимулює процеси ліпогенезу та глікогенезу в ізольованих м'язових і жирових клітинах. Препарат пригнічує утворення глюкози в печінці шляхом підвищення внутрішньоклітинних концентрацій фруктозо-2,6-біфосфату, який, в свою чергу, пригнічує глюконеогенез. Антиатерогенна дія глімепіриду здійснюється шляхом зменшення перекисного окиснення ліпідів та підвищення рівня адипонектину, антитромбоцитарна - за рахунок вибіркового інгібування циклооксигенази, яка бере участь в утворенні тромбоксану A₂ [11].

На даний час існують суперечливі дані щодо впливу глімепіриду на динаміку маси тіла у хворих на ЦД 2 типу. Добре відомо, що ПСС попередніх поколінь загалом сприяють набору ваги пацієнтами за умов тривалого прийому. За даними метааналізу, прийом глімепіриду протягом року не спричинює збільшення маси тіла [12]. Більш того, в 8-тижневому дослідженні прийом глімепіриду у пацієнтів з ЦД 2 типу супроводжувався зменшенням маси тіла в межах 1-2 кг, при цьому зниження ваги було більш виразним при наявності ожиріння [13]. Проте повідомлення даних іншого дослідження свідчать про збільшення маси тіла на $1,7 \pm 0,4$ кг в результаті 6 місяців терапії препаратом [6]. Варто зауважити, що маса тіла у пацієнтів з ЦД 2 типу є динамічним показником, що піддається впливу різноманітних факторів, провідними з яких є зміна способу життя, рівень фізичної активності та мотивація. З огляду на вищевказане, справедливим видається твердження про мінімальний вплив глімепіриду на збільшення маси тіла у пацієнтів з ЦД 2 типу з терапевтичної точки зору.

В Україні препарат глімепіриду добре відомий під торговою назвою «Глімакс», його виробляє ПАТ «Кусум» (Україна) у таблетках в дозах 2 мг, 3 мг та 4 мг. Глімакс приймають 1 раз на добу до або під час сніданку. Рекомендована початкова доза становить 1 мг на добу. Дозу можливо поетапно збільшити з урахуванням реакції на препарат. Максимальна доза складає 8 мг на добу.

Таким чином, своєчасне та адекватне лікування ЦД 2 типу забезпечує зменшення частоти розвитку пізніх ускладнень захворювання. Практична реалізація підходу, орієнтованого на пацієнта, включає врахування як клінічної, так і економічної позицій щодо тривалої терапії ЦД 2 типу та дозволяє істотно знизити тягар захворювання, в першу чергу для хворого. В сучасних умовах, препарати сульфонілсечовини зберігають свою актуальність

в лікуванні ЦД 2 типу. Глімепірид як ПСС третього покоління, є високоефективним цукрознижуючим препаратом, який можна використовувати у вигляді монотерапії (один раз на добу) або в комбінації з іншими цукрознижувальними препаратами несольфаниламідної групи, включаючи інсулін та нові гіпоглікемічні препарати. Глімепірид ефективно знижує як рівень глікемії натщесерце і постпрандіальної глікемії, так і рівень HbA_{1c}, володіє хорошим профілем безпеки та є економічно вигідним варіантом терапії. Глімепірид не впливає на масу тіла і створює менший ризик розвитку гіпоглікемії у пацієнтів з ЦД 2 типу, ніж інші стимулятори секреції інсуліну. Отримані дані дозволяють припустити, що глімепірид може бути більш безпечним, ніж інші ПСС, у хворих з серцево-судинними захворюваннями, оскільки він не блокує ішемічне прекондиціонування міокарду, що є особливо важливим з огляду на високу поширеність ішемічної хвороби серця у діабетичних хворих.

Список використаної літератури

1. Барна О.М. Погребняк О.О. Ефективний та безпечний контроль глікемії при використанні гліклазиду MR та глімепіриду в лікуванні цукрового діабету 2 типу // Ліки України. - 2018. - №2 (218). – С. 21-28.
2. Довідник основних показників діяльності ендокринологічної служби України за 2016 рік . — К., 2017. — 40 с.
3. Руюткина Л.А., Сорокин М.Ю. Глимепирид в современной гипогликемизирующей терапии: безопасность и эффективность // Сахарный диабет. – 2012. - №2. – С.89–97.
4. Смирнова О.М., Кононенко И.В. Амарил® (глимепирид) – представитель третьего поколения производных сульфонилмочевины в лечении сахарного диабета 2 типа // РМЖ. – 2017. - №27. – С. 1707.
5. Abrahamson M.J. Should sulfonylureas remain an acceptable first-line add-on to metformin therapy in patients with type 2 diabetes? Yes, they continue to serve us well! // Diabetes Care. – 2015. – Vol. 38. – P. 166-169.
6. Basit A., Riaz M., Fawwad A. Glimепiride: evidence-based facts, trends, and observations. Vasc Health Risk Manag. – 2012. – Vol. 8. – P. 463–472. doi: [10.2147/HIV.S33194].
7. Global report on diabetes. World Health Organization. – B., 2016. - P. 84.
8. Davies M.J., D'Alessio D.A., Fradkin J. et al. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2018. A Consensus Report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD) Diabetes Care 2018 Jan; Vol. 41(Supplement 1): S1-S2. <https://doi.org/10.2337/dc18-Sint01>.

9. Lim P.C., Chong C.P. What's next after metformin? Focus on sulphonylurea: Add-on or combination therapy // *Pharm Pract (Granada)*. – 2015. – Vol.13. – P.606.
10. Monami M., Genovese S., Mannucci E. Cardiovascular safety of sulfonylureas: A meta-analysis of randomized clinical trials // *Diabetes Obes Metab.* – 2013. – Vol.15. – P. 938-953.
11. Nakamura I., Oyama J., Komoda H., et al. Possible effects of glimepiride beyond glycemic control in patients with type 2 diabetes: A preliminary report // *Cardiovasc Diabetol.* - 2014. – Vol.13. – P.15.
12. Schrijnders D., Wever R., Kleefstra N. et al. Addition of sulphonylurea to metformin does not relevantly change body weight: A prospective observational cohort study (ZODIAC-39) // *Diabetes Obes Metab.* - 2016. – Vol. 18. – P. 973-979.
13. Singh G.M., Danaei G., Farzadfar F. et al. The age-specific quantitative effects of metabolic risk factors on cardiovascular diseases and diabetes: a pooled analysis // *PLoS One.* – 2013. – Vol.8(7). - e65174.
14. Sola D., Rossi L., Schianca G.P. et al. Sulfonylureas and their use in clinical practice // *Arch Med Sci.* 2015. – Vol. 11(4). – P.840–848. doi: [10.5114/aoms.2015.53304]
15. Subodh K, Anuj K.P., Dibyajyoti S. et al. Efficacy, Safety and Treatment Satisfaction of Glimepiride vs Sitagliptin in Combination with Metformin in Type 2 Diabetes Mellitus // *J Clin Diagn Res.* – 2015. – Vol. 9(12). – P. 7–10.
16. Varvaki R.D., Catani P.L., Reck R.L. et al. The association between sulfonylurea use and all-cause and cardiovascular mortality: A meta-analysis with trial sequential analysis of randomized clinical trials // *PLoS Med.* – 2016. – Vol.13. - e1001992.
17. Zhang Y., McCoy R.G., Mason J.E. et al. Second-line agents for glycemic control for type 2 diabetes: Are newer agents better? // *Diabetes Care.* – 2014. – Vol.37. – P. 1338-1345.

Резюме.

Место производного сульфонилмочевины III поколения глимепирида в современной терапии сахарного диабета 2 типа.

Л.В. Журавлёва, М.В. Филоненко.

В статье рассмотрены фармакологические и клинические аспекты применения препарата сульфонилмочевины III поколения - глимепирида в современной терапии сахарного диабета 2 типа. Препарат обладает доказанной эффективностью и безопасностью, является экономически доступным, а также характеризуется рядом благоприятных внепанкреатических эффектов, в том числе наличием кардиопротекторных свойств, что позволяет с уверенностью рекомендовать его для лечения сахарного диабета 2 типа.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, производные сульфонилмочевины, глимепирид.

Summary

The place of the third generation sulfonylurea preparation glimepiride in modern therapy of type 2 diabetes mellitus

L.V. Zhuravlyova, M.V. Filonenko.

The article considers the pharmacological and clinical aspects of the use of third generation sulfonurea drug - glimepiride in modern therapy of type 2 diabetes mellitus. The drug is characterized by proven efficacy and safety, economical affordability, a number of favorable non-pancreatic effects, including cardioprotective properties. Everything mentioned above allows us to recommend it confidently for the treatment of type 2 diabetes.

Key words: type 2 diabetes mellitus, sulfonylureas derivatives, glimepiride.