

№

ТОМУ
ЩО ДОВІРЯЮ



ІНСУЛІН № 1 у світі¹

ПОНАД 10 РОКІВ доведеної
ефективності та вивченої безпеки²⁻⁷

10 РОКІВ успішного застосування
В УКРАЇНІ⁸

КЛІНІЧНО ДОВЕДЕНО. ДЛЯ ВАС І ВАШИХ ПАЦІЄНТІВ.

1. Дані IMS Q2 2014. 2. Gerstein H. C. et al. Diabet Med 2006; 23:736-42. 3. Rosenstock J. et al. Diabetes Care 2006; 29:554-9. 4. Aschner P. et al. Lancet 2012; 379:2262-9. 5. Yki-Jarvinen H. et al. Diabetologia 2006; 49:442-51. 6. Riddle M. C. et al. Diabetes Care 2003; 26:3080-6. 7. Schreiber S.A. et al. Diabetes Technol Ther 2008; 10:121-7. 8. Ларин А. С., Юзвенко Т. Ю., Клиническая эндокринология и эндокринная хирургия. — 2013, № 4. — С. 1-9.

Інструкція для медичного застосування препарату ЛАНТУС® СолоСтар® (LANTUS® SoloStar®). Наказ МОЗ України № 373 від 23.05.2012, зі змінами від 15.09.2016, наказ МОЗ України № 973 та змінами від 21.09.2016, наказ МОЗ України № 989. Реєстраційне посвідчення в Україні № UA/8106/01/01. Зміни затверджені наказом МОЗ України № 396 від 18.05.2013. Вкладка до РП від 18.05.2013, наказ МОЗ України № 396. Вкладка до РП від 21.09.2016, наказ МОЗ України № 989.

Інформація про препарат Лантус® СолоСтар®.

Склад*. Активна речовина: інсулін гларгін; 1 мл розчину для ін'єкцій містить 3,6378 мг інсуліну гларгіну, що еквівалентно 100 Од. інсуліну гларгіну.

Лікарська форма. Розчин для ін'єкцій.

Фармакотерапевтична група. Інсуліни та аналоги тривалої дії для ін'єкцій. Код АТС A10AE04.

Фармакологічні властивості*. Інсулін гларгін розроблений як аналог інсуліну, у тому числі інсуліну людини, який має низьку розчинність у нейтральному середовищі. Найважливішою дією інсуліну, у тому числі інсуліну гларгіну, є регуляція метаболізму глюкози. Інсулін та його аналоги знижують рівень глюкози у крові за рахунок стимуляції його споживання периферичними тканинами, зокрема скелетними м'язами та жировою тканиною, а також підсилюючи пригнічення утворення глюкози у печінці. Інсулін пригнічує ліполіз в адипоцитах та протеоліз, одночасно посилюючи синтез білка.

Показання. Цукровий діабет, що потребує лікування інсуліном, у дорослих, підлітків і дітей, старших за два роки.

Протипоказання. Підвищена чутливість до активної речовини або до будь-якої допоміжної речовини, що входить до складу препарату.

Спосіб застосування та дози*. Препарат вводять один раз на день у будь-який час доби, але щоразу в один і той самий час. Режим дозування препарату Лантус® СолоСтар® (доза та час введення) слід підбирати індивідуально. Лантус® СолоСтар® слід вводити підшкірно. Лантус® СолоСтар® не можна вводити внутрішньовенно. Сила дії виражається в одиницях, ці одиниці застосовуються винятково для препарату Лантус® СолоСтар® і відрізняються від МО чи одиниць, у яких виражається сила дії інших аналогів інсуліну.

Побічні реакції*. Гіпоглікемія, як правило, є найчастішою побічною реакцією, що спостерігається під час інсулінотерапії. Метаболічні та аліментарні розлади. Дуже часто ($\geq 1/10$): гіпоглікемія. Розлади з боку шкіри та підшкірних тканин. Часто ($\geq 1/100$ — $< 1/10$): ліпогіпертрофія. Нечасто ($\geq 1/10\ 000$ — $< 1/1\ 000$): ліпоатрофія. Порушення загального стану та реакції у місці введення. Часто ($\geq 1/100$ — $< 1/10$): реакції у місці ін'єкційного введення препарату. Рідко ($\geq 1/10\ 000$ — $< 1/1\ 000$): набряк. Розлади з боку імунної системи. Рідко ($\geq 1/10\ 000$ — $< 1/1\ 000$): алергічні реакції. Розлади з боку органів зору. Рідко ($\geq 1/10\ 000$ — $< 1/1\ 000$): порушення зору. Ретинопатія.

Упаковка*. № 5: по 3 мл у картриджі, вмонтованому в одноразову шприц-ручку (без голок для ін'єкцій); по 5 шприц-ручок у картонній коробці.

Категорія відпуску. За рецептом.



* Інформація подана у скороченому вигляді.

Перед застосуванням ознайомтеся з повною інструкцією для медичного застосування препарату. Інформація для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ, лікарів та фармацевтичних працівників, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики виключно для фахівців охорони здоров'я.



Які пацієнти отримують користь від переведення з премікс-інсуліну на інсулін гларгін: докладний аналіз дослідження Lantus Registry Study

Для ведення цукрового діабету (ЦД) 2 типу існує широкий вибір терапевтичних опцій, тому вибір належного лікування є непростим завданням. Відомо, що більшість пацієнтів із тривалим ЦД 2 типу рано чи пізно потребують призначення інсуліну з огляду на прогресуючий характер захворювання. Наразі з'являється дедалі більше доказів, що ранній початок інсулінотерапії дає змогу ефективніше досягати адекватного контролю глікемії. Чимало міжнародних керівництв містять рекомендації про необхідність призначення інсуліну, якщо на тлі модифікації способу життя та лікування метформіном або комбінацією 2-3 пероральних протидіабетичних препаратів (ППП) не досягаються і не підтримуються цільові рівні глікемії.

Деякі керівництва рекомендують розпочинати інсулінотерапію з базального інсуліну – аналога інсуліну тривалої дії, що підтримує базальні рівні глюкози протягом дня, тоді як інші вказують на можливість початкового призначення базального або попередньо змішаного інсуліну (премікс-інсуліну). Премікс-інсулін – комбінація швидкодіючого болюсного інсуліну й базального інсуліну середньої тривалості дії – був розроблений для імітації фізіологічної секреції ендогенного інсуліну. Важливим обмеженням премікс-інсулінів є фіксована комбінація дози, що унеможливає індивідуальний підбір доз базального і швидкодіючого інсуліну відповідно до потреб пацієнта. Крім того, порівняно з лікуванням базальним інсуліном премікс-інсулін асоціюється з неадекватним контролем глікемії та підвищеним ризиком розвитку гіпоглікемії.

У багатьох дослідженнях, зокрема нещодавньому дослідженні Lantus Registry Study, було продемонстровано, що переведення на терапію на основі інсуліну гларгін (Лантус®, Sanofi) сприяє покращенню контролю глікемії у пацієнтів із ЦД 2 типу, в яких захворювання погано контролювалося премікс-інсуліном. Інсулін гларгін, зокрема, значно знижував рівні глікозильованого гемоглобіну (HbA_{1c}) і покращував задоволеність пацієнтів лікуванням за низької частоти гіпоглікемічних подій. Схема лікування інсуліном гларгін (1 раз на добу) також вважається більш гнучкою та економічно вигідною порівняно з такою премікс-інсуліну, що є додатковим аргументом для переведення на інсулін гларгін.

Метою цієї роботи було проаналізувати дані дослідження Lantus Registry Study щодо виявлення незалежних факторів покращення контролю глікемії у пацієнтів із ЦД 2 типу, яких перевели з лікування премікс-інсуліном на інсулін гларгін.

Методи

У відкритому проспективному багатопроцентровому дослідженні Lantus Registry Study взяли участь пацієнти віком від 18 до 75 років із ЦД 2 типу, які отримували премікс-інсулін у монотерапії або з ППП протягом принаймні 3 міс і мали рівень HbA_{1c} ≤10%. Основними критеріями виключення були діагноз ЦД 1 типу; тимчасова інсулінотерапія з приводу гестаційного діабету або хірургічного

втручання; алергія на інсулін гларгін (100 МО/мл) або ППП; гострі діабетичні ускладнення, зокрема гіперосмолярний стан або діабетичний кетоацидоз. Протокол дослідження відповідав Гельсінській декларації і був схвалений локальними комітетами з етики. Всі пацієнти надали письмову інформовану згоду на участь.

Пацієнтів переводили з попередньої терапії премікс-інсуліном (± ППП) на інсулін гларгін + ППП за погодженим рішенням лікаря і пацієнта та згідно з інструкцією до застосування препаратів. Лікування інсуліном гларгін розпочинали з дози, еквівалентної 60% (у пацієнтів із вихідним рівнем HbA_{1c} ≤8%) або 80% (у пацієнтів із вихідним HbA_{1c} >8%) загальної дози інсуліну середньої тривалості дії у складі раніше застосованого премікс-інсуліну. Титрацію інсуліну гларгін здійснювали кожні 3 дні на 2, 4, 6 або 8 МО за рівня глюкози плазми натще (ГПН) 5,5-6,6; 6,7-7,7; 7,8-9,9 і ≥10 ммоль/л відповідно до досягнення ГПН ≤5,6 ммоль/л. Цей алгоритм титрації відомий як treat-to-target («лікування до досягнення цілі»). Тип і дозування ППП обирав лікар згідно з чинними стандартами.

Первинною кінцевою точкою була зміна HbA_{1c} після 16 тиж лікування порівняно з вихідним рівнем. Вторинні кінцеві точки включали зміни ГПН, післяпрандіальної глюкози, ППГ (через 2 год після їжі) і маси тіла, а також задоволеності лікуванням через 16 тиж (оцінювали за допомогою опитувальника DTSQ). Відповідно до мети цієї роботи за допомогою логістичного регресійного аналізу визначили характеристики пацієнтів, які успішно досягли або підтримували цільовий рівень HbA_{1c} <7,0%, а також пацієнтів із покращенням, погіршенням або відсутністю змін контролю після переведення з премікс-інсуліну на інсулін гларгін. Покращенням контролю глікемії вважали зниження HbA_{1c} на ≥0,3%, погіршенням – його підвищення на ≥0,3%. Характеристики пацієнтів, які не змогли досягти цільового HbA_{1c} <7,0%, додатково проаналізували шляхом стратифікації цих хворих на підгрупи залежно від кінцевого рівня ГПН (>6,1 або ≤6,1 ммоль/л).

Результати

У дослідженні Lantus Registry Study взяли участь 1847 пацієнтів із 53 клінічних центрів. Середня тривалість діабету

становила 8,4 року, середні рівні HbA_{1c} і ГПН – 7,8% і 8,1 ммоль/л відповідно. На момент включення 28,6% пацієнтів мали рівень HbA_{1c} <7,0%.

До переведення на інсулін гларгін найбільш застосовуваним терапевтичним режимом був премікс-інсулін + один ППП (41,4%); після нього – терапія без ППП (40,4%), із двома ППП (15,9%) або більш ніж із двома ППП (2,2%). Найчастіше використовували бігуаніди (35,5%) та інгібітори α-глюкозидази; рідше призначали глініди (6,7%), похідні сульфонілсечовини (6,7%), тiazолідиндіони (4,8%) і ППП інших класів (0,9%). Після переведення на інсулін гларгін структура застосування ППП залишалася подібною.

Вихідні характеристики пацієнтів залежно від кінцевого рівня HbA_{1c}

Пацієнти були стратифіковані відповідно до кінцевого рівня HbA_{1c} <7,0 або ≥7,0% (табл. 1). Цільового рівня HbA_{1c} <7,0% досягли 1019 (55,2%) пацієнтів, не досягли – 828 (44,8%) учасників дослідження. Пацієнти з цільовим кінцевим HbA_{1c} були молодшими (55,10±11,16 vs 57,90±10,61 року; p<0,001), мали нижчий вихідний індекс маси тіла (ІМТ) (24,94±2,94 vs 25,34±3,58 кг/м²; p<0,05), меншу тривалість діабету (6,05±5,60 vs 9,14±6,49 року; p<0,001) й нижчі вихідні рівні HbA_{1c} (7,34±1,16 vs 8,28±1,06%; p<0,001) і ГПН (7,60±1,87 vs 8,70±2,19 ммоль/л; p<0,001) порівняно з пацієнтами із кінцевим HbA_{1c} ≥7,0%. Крім того, у підгрупі з HbA_{1c} <7,0% було менше пацієнтів з ускладненнями діабету (36,2 vs 45,4%; p<0,001) та супутніми захворюваннями (57,2 vs 63,6%; p<0,01). Жінки рідше досягали цільового HbA_{1c} порівняно із загальною популяцією пацієнтів (41,3 vs 55,2% відповідно). Пацієнти з кінцевим HbA_{1c} <7,0% отримували значно

Таблиця 1. Демографічні та вихідні клінічні характеристики пацієнтів, стратифікованих залежно від кінцевого рівня HbA_{1c}

Характеристика	Кінцевий рівень HbA _{1c} <7,0%	Кінцевий рівень HbA _{1c} ≥7,0%
Кількість пацієнтів, n (%)	1019 (55,2)	828 (44,8)
Вік (роки)	55,10±11,16	57,90±10,61
Жінки, n (%)	421 (41,3)	395 (47,7)
ІМТ (кг/м²)	24,94±2,94	25,34±3,58
Вихідний рівень HbA _{1c} (%)	7,34±1,16	8,28±1,06
Вихідний рівень ГПН (ммоль/л)	7,60±1,87	8,70±2,19
Тривалість діабету (роки)	6,05±5,60	9,14±6,49
Наявність ускладнень діабету, n (%)	369 (36,2)	376 (45,4)
Наявність супутніх захворювань, n (%)	583 (57,2)	527 (63,6)
Вихідна доза премікс-інсуліну		
МО/добу	27,4±9,71	31,68±11,07
МО/кг/добу	0,41±0,14	0,46±0,16
Вихідна кількість ППП, n (%)		
1	646 (63,6)	408 (49,3)
2	311 (30,6)	328 (39,6)
≥3	59 (5,8)	92 (11,1)

Таблиця 2. Фактори, пов'язані з досягненням цільового рівня HbA_{1c} <7,0%

Фактор	Оцінка параметра	ВР (95% ДІ)	p
Вік (роки)	-0,02	0,981 (0,970-0,991)	0,0003
Вихідний рівень ГПН (ммоль/л)	-0,07	0,935 (0,882-0,992)	0,0251
Вихідний рівень HbA _{1c} (%)	-0,60	0,547 (0,492-0,607)	<0,0001
Кінцева доза інсуліну гларгін (МО/кг/добу)	-0,06	0,943 (0,926-0,960)	<0,0001
Кінцева кількість ППП (n)	-0,29	0,746 (0,638-0,872)	0,0002
Тривалість діабету (роки)	-0,05	0,949 (0,931-0,967)	<0,0001

Примітки. ВР – відносний ризик; ДІ – довірчий інтервал.

нижчу дозу премікс-інсуліну до переведення на інсулін гларгін ($0,41 \pm 0,14$ vs $0,46 \pm 0,16$ МО/кг/добу; $p < 0,001$) і частіше приймали лише один ППП ($63,6$ vs $49,3\%$).

Упродовж дослідження гіпоглікемічні події спостерігались у $16,4$ і $15,7\%$ пацієнтів із кінцевим $HbA_{1c} < 7$ і $\geq 7\%$ відповідно ($p = 0,6889$).

Фактори, пов'язані з досягненням цільового рівня $HbA_{1c} < 7,0\%$

Аналіз показав, що вік, вихідні рівні ГПН і HbA_{1c} , кінцева доза інсуліну гларгін, кінцева кількість застосованих ППП і тривалість діабету негативно асоціювалися з вірогідністю досягнення цільового рівня HbA_{1c} (для всіх факторів $p < 0,05$; табл. 2).

Характеристики пацієнтів із покращенням, погіршенням або відсутністю змін рівня HbA_{1c}

Кількість пацієнтів із покращенням, погіршенням та відсутністю змін HbA_{1c} становила 1168 ($63,2\%$), 412 ($22,3\%$) і 267 ($14,5\%$) відповідно (табл. 3). Вихідний HbA_{1c} був найнижчим у групі без змін ($6,90 \pm 0,91\%$), найвищим – у групі з покращенням ($8,25 \pm 1,04\%$; $p < 0,001$). Рівні ІМТ були однаковими в усіх групах ($p = 0,054$). Кількість пацієнтів із середньою тривалістю діабету ≤ 5 , $5-10$ і > 10 років значно відрізнялася між трьома групами. Зокрема, пацієнтів, які страждали на діабет ≤ 5 років, було найбільше в групі з покращенням порівняно з групами без змін і з погіршенням (507 vs 192 і 81 відповідно).

Характеристика пацієнтів, які не досягли цільового рівня HbA_{1c} , стратифікованих за кінцевою ГПН

У таблиці 4 представлені результати аналізу даних пацієнтів, які не досягли цільового рівня $HbA_{1c} < 7,0\%$, залежно від того, чи мали вони кінцевий рівень ГПН $\leq 6,1$ ммоль/л. Більшість пацієнтів, що не досягли цільового HbA_{1c} , також не змогли досягти ГПН $\leq 6,1$ ммоль/л ($74,5$ vs $25,5\%$). Пацієнти з кінцевою ГПН $\leq 6,1$ ммоль/л мали значно нижчі кінцевий HbA_{1c} ($7,60 \pm 0,88$ vs $7,90 \pm 0,89\%$; $p < 0,0001$), вихідну ГПН ($8,01 \pm 1,82$ vs $8,97 \pm 2,25$ ммоль/л; $p < 0,0001$), кінцеву ГПН ($5,46 \pm 0,57$ vs $8,01 \pm 2,32$ ммоль/л; $p < 0,0001$), вихідну двогодинну ППГ ($11,67 \pm 3,09$ vs $12,81 \pm 3,86$ ммоль/л; $p < 0,0001$), кінцеву двогодинну ППГ ($9,24 \pm 2,66$ vs $10,89 \pm 2,68$ ммоль/л; $p < 0,0001$), ВМІ ($24,12 \pm 3,04$ vs $25,76 \pm 3,67$ кг/м²; $p < 0,0001$), кінцеву дозу інсуліну гларгін у МО/добу ($16,42 \pm 6,15$ vs $18,39 \pm 6,62$ МО/добу; $p = 0,0002$) та вихідну дозу премікс-інсуліну в МО/добу ($29,78 \pm 9,28$ vs $32,33 \pm 11,55$ МО/добу; $p = 0,0013$) порівняно з пацієнтами із кінцевою ГПН $> 6,1$ ммоль/л. Інші характеристики, зокрема вік, вихідний HbA_{1c} , тривалість діабету, кінцева доза інсуліну гларгін у МО/кг/добу та вихідна доза премікс-інсуліну в МО/кг/добу, були подібними в обох групах.

Обговорення

У дослідженні Lantus Registry Study після переведення із премікс-інсуліну на інсулін гларгін цільового $HbA_{1c} < 7,0\%$ досягли $55,2\%$ пацієнтів порівняно з вихідним показником $28,6\%$. Крім того, $63,2\%$ пацієнтів продемонстрували покращення рівня HbA_{1c} . Ці дані доводять значні переваги зміни лікування.

Проведений аналіз засвідчив, що на результати терапії впливають вік пацієнтів, тривалість діабету, вихідні рівні HbA_{1c} і ГПН – усі ці параметри негативно корелювали з вірогідністю досягнення цільового HbA_{1c} . Отже, щоб мати найбільші шанси досягти контролю глікемії, переведення на інсулін гларгін доцільно здійснювати якомога раніше, коли пацієнти ще перебувають у молодому віці, мають меншу тривалість захворювання та нижчі рівні HbA_{1c} /ГПН. З огляду на доведений факт, що функція β -клітин островків підшлункової залози у пацієнтів із ЦД 2 типу прогресивно знижується, раннє переведення на лікування інсуліном гларгін у пацієнтів із захворюванням, погано контрольованим премікс-інсуліном, є більш доцільним.

Вищенаведені результати також спостерігались у дослідженнях, які проводили в умовах реальної клінічної практики. Так, Zhang і співавт. (2014) продемонстрували, що тривалість діабету та вихідний рівень HbA_{1c} є достовірними предикторами покращення контролю глюкози після переведення на інсулін гларгін. За даними Yang і співавт. (2012), вірогідність досягнення цільового $HbA_{1c} < 7,0\%$ зменшується зі збільшенням тривалості захворювання (відношення шансів, ВШ – $0,785$) і більш високим вихідним рівнем HbA_{1c} (ВШ $0,482$).

Дослідження Lantus Registry Study також показало, що на ефективність лікування здатний впливати ІМТ. Пацієнти з кінцевим $HbA_{1c} < 7,0\%$ мали нижчий вихідний ІМТ порівняно із хворими з кінцевим $HbA_{1c} \geq 7,0\%$. Попередні дослідження засвідчили, що підвищений ІМТ асоціюється зі зниженою чутливістю до інсуліну, що може пояснювати кращу відповідь на інсулін гларгін у хворих із нижчим ІМТ.

Іншим важливим фактором була кінцева доза інсуліну гларгін, яка негативно корелювала з досягненням $HbA_{1c} < 7,0\%$. Це можна пояснити субоптимальним вихідним контролем глікемії. Так, до переведення на інсулін гларгін середній рівень HbA_{1c} у пацієнтів становив $7,8\%$, середня ГПН – $8,1$ ммоль/л.

Близько $3/4$ пацієнтів ($74,5\%$), які не досягли цільового $HbA_{1c} < 7,0\%$, не змогли також досягти ГПН $\leq 6,1$ ммоль/л, що очікувано з огляду на взаємозв'язок цих показників.

Після переведення на інсулін гларгін частота гіпоглікемії у пацієнтів з кінцевим $HbA_{1c} \geq 7,0\%$ не підвищувалася порівняно з такою у хворих із кінцевим $HbA_{1c} < 7,0\%$ ($p = 0,6889$), незважаючи на те що учасники групи з $HbA_{1c} \geq 7,0\%$ були більш старшого віку, з більшою тривалістю діабету й мали більшу кількість діабетичних ускладнень та супутніх захворювань.

У пацієнтів, які не досягли цільових рівнів HbA_{1c} і ГПН, середня кінцева доза інсуліну гларгін становила $0,26 \pm 0,09$ МО/кг/добу, що приблизно на 40% нижче порівняно з дозами ($0,4-0,5$ МО/кг/добу), які були необхідні для досягнення адекватного контролю глікемії за збереження низького ризику розвитку гіпоглікемії в інших дослідженнях. Це свідчить про наявність потенціалу додаткового покращення контролю глікемії за умови належного титрування дози інсуліну гларгін. Отже, підвищення дози інсуліну гларгін у пацієнтів,

Таблиця 3. Характеристики пацієнтів із покращенням, без змін і погіршенням кінцевого рівня HbA_{1c}				
Параметри	Покращення	Без змін	Погіршення	p
Пацієнти, n (%)	1168 (63,2)	412 (22,3)	267 (14,5)	
Вихідний рівень HbA_{1c} (%)	$8,25 \pm 1,04$	$6,90 \pm 0,91$	$6,98 \pm 1,15$	$< 0,001$
Вік (роки)	$55,50 \pm 11,14$	$57,60 \pm 10,69$	$58,10 \pm 10,53$	$0,077$
ІМТ (кг/м ²)	$25,26 \pm 3,24$	$24,88 \pm 3,25$	$24,85 \pm 3,26$	$0,054$
Тривалість діабету (роки)	$7,24 \pm 6,15$	$7,00 \pm 6,08$	$8,98 \pm 6,45$	$< 0,001$
Кількість пацієнтів із тривалістю діабету				
≤ 5 років	507	192	81	
5-10 років	312	98	75	
> 10 років	349	122	111	

Таблиця 4. Вихідні та кінцеві характеристики пацієнтів, які не досягли цільового рівня HbA_{1c} , залежно від кінцевого рівня ГПН ($< \text{або} \geq 6,1$ ммоль/л)			
Параметри	ГПН $\leq 6,1$ ммоль/л	ГПН $> 6,1$ ммоль/л	p
Вік (роки), n	211	615	
m $\pm$ SD	$59,13$ (11,22)	$57,52$ (10,35)	$0,0564$
ІМТ(кг/м ²), n	211	615	
m $\pm$ SD	$24,12$ (3,04)	$25,76$ (3,67)	$< 0,0001$
Тривалість діабету (роки), n	211	615	
m $\pm$ SD	$9,32$ (6,95)	$9,08$ (6,34)	$0,6488$
Кінцева доза інсуліну гларгін (МО/добу), n	211	615	
m $\pm$ SD	$16,42$ (6,15)	$18,39$ (6,62)	$0,0002$
Кінцева доза інсуліну гларгін (МО/кг/добу), n	211	615	
m $\pm$ SD	$0,25$ (0,09)	$0,26$ (0,09)	$0,3275$
Вихідна доза премікс-інсуліну (МО/добу), n	211	615	
m $\pm$ SD	$29,78$ (9,28)	$32,33$ (11,55)	$0,0013$
Вихідна доза премікс-інсуліну (МО/кг/добу), n	211	615	
m $\pm$ SD	$0,46$ (0,14)	$0,46$ (0,16)	$0,7265$
Вихідний рівень ГПН (ммоль/л), n	211	614	
m $\pm$ SD	$8,01$ (1,82)	$8,97$ (2,25)	$< 0,0001$
Кінцевий рівень ГПН (ммоль/л), n	211	615	
m $\pm$ SD	$5,46$ (0,57)	$8,01$ (2,32)	$< 0,0001$
Вихідний рівень HbA_{1c} (%), n	211	615	
m $\pm$ SD	$8,24$ (1,05)	$8,29$ (1,06)	$0,5162$
Кінцевий рівень HbA_{1c} (%), n	211	615	
m $\pm$ SD	$7,60$ (0,88)	$7,90$ (0,89)	$< 0,0001$
Вихідний рівень двогодинної ППГ (ммоль/л), n	207	609	
m $\pm$ SD	$11,67$ (3,09)	$12,81$ (3,86)	$< 0,0001$
Кінцевий рівень двогодинної ППГ (ммоль/л), n	211	611	
m $\pm$ SD	$9,24$ (2,66)	$10,89$ (2,68)	$< 0,0001$

які не досягли цільових рівнів HbA_{1c} і ГПН, не збільшує ризик гіпоглікемії і здатне підвищувати вірогідність досягнення адекватного контролю ГПН і, відповідно, HbA_{1c} .

Висновки

Пацієнти із ЦД 2 типу – молодше за віком, з меншою тривалістю діабету, нижчими вихідними рівнями HbA_{1c} і ГПН, а також нижчою вихідною дозою премікс-інсуліну – мають значно більший потенціал досягти глікемічних цілей після переведення з премікс-інсуліну на інсулін гларгін. Група пацієнтів із покращенням HbA_{1c} мала найвищі вихідні рівні HbA_{1c} порівняно з пацієнтами із погіршенням або відсутністю змін цього показника. Отже, незважаючи на те що пацієнти з нижчим вихідним HbA_{1c} також можуть досягати глікемічних

цілей після переведення на інсулін гларгін, покращення контролю глікемії є найбільш вірогідним у хворих із погано контрольованим діабетом з вищим вихідним HbA_{1c} . Більшість пацієнтів, які не досягли цільового $HbA_{1c} < 7,0\%$, не змогли також досягти ГПН $< 6,1$ ммоль/л; це свідчить про важливість титрування дози інсуліну гларгін до адекватного рівня з метою досягнення контролю ГПН, що може сприяти досягненню цільового HbA_{1c} .

Список літератури знаходиться в редакції.
Стаття друкується у скороченні.

Bu S., Zhang X., Zhu H. et al. Which Patients Will Benefit from a Switch in Therapy from Premixed Insulin to Insulin Glargine plus Oral Antidiabetic Drugs? Further Analysis of the Lantus Registry Study. Diabetes Ther. 2017 Aug; 8 (4): 887-898.

Переклав з англ. **Олексій Терещенко**