



Инсулинотерапия сахарного диабета. Эффективность и безопасность отечественных инсулинов – Ринсулина Р и Ринсулина НПХ

А.М. Мкртумян, Л.В. Егшатын

Адрес для переписки: Ашот Мусаелович Мкртумян, vagrashot@mail.ru

Введение

В последние два десятилетия мировое сообщество столкнулось с пандемией хронических заболеваний, таких как сахарный диабет (СД), болезни сердца, легких, почек, или их различных сочетаний. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в 2008 г. неинфекционные болезни стали причиной 36 млн смертей [1]. В 2011 г. от СД умерло 1,4 млн (2,6%) человек, что на 400 тыс. больше показателей 2000 г. [2].

По данным Международной диабетической федерации (International Diabetes Federation – IDF), в 2013 г. было 382 млн больных СД. И если в мире распространенность заболевания в возрастной группе 20–79 лет составляла 8,35%, то в России – 10,9%. В результате Россия вошла в десятку стран с наибольшим числом больных СД [3].

К 2035 г. эксперты IDF прогнозируют увеличение количества больных на 55% – до 592 млн [4]. СД 2 типа – тяжелое прогрессирующее заболевание, клинические проявления и осложнения которого обусловлены хроничес-

Увеличение популяции больных сахарным диабетом (СД), прежде всего СД 2 типа, и частоты его хронических осложнений, особенно со стороны сердечно-сосудистой системы и почек, сегодня является одной из самых актуальных проблем здравоохранения.

В статье представлены данные международных исследований, изучавших различные варианты гликемического контроля с целью профилактики развития и прогрессирования микро- и макрососудистых осложнений СД, показана важность выбора индивидуальных целей лечения в зависимости от возраста, длительности заболевания, наличия сердечно-сосудистых заболеваний и ранней компенсации диабета, рассмотрены показания к инсулинотерапии при СД 2 типа, а также возможности применения отечественных генно-инженерных инсулинов.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, сосудистые осложнения, инсулинотерапия, генно-инженерные инсулины

кой гипергликемией [5]. Так, мета-анализ, проведенный М. Coutinho и соавт. [6], показал связь между развитием сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и высоким уровнем не только постпрандиальной гликемии, но и гликемии натощак (n = 95 тыс., период наблюдения – в среднем 12,4 года). Риск развития ССЗ за период наблюдения увеличился в 1,33 ра-

за при уровне гликемии натощак > 6,1 ммоль/л.

Известно, что при постановке диагноза более 50% больных уже имеют микро- и макрососудистые осложнения, а стоимость амбулаторной медицинской помощи при наличии осложнений возрастает в 3–13 раз [7].

Очевидно, что ранняя диагностика заболевания и жесткий



С помощью интенсивной сахароснижающей терапии возможно снизить риск развития сосудистых осложнений у больных СД. Однако, чтобы добиться этой цели, начинать лечение и достигать контроля гликемии следует как можно раньше. Кроме того, положительные эффекты интенсивного контроля гликемии накапливаются и сохраняются в течение длительного времени

контроль гликемии без повышения риска развития гипогликемии способны предотвратить или отсрочить развитие тяжелых осложнений СД.

Гликемический контроль и осложнения сахарного диабета

Роль контроля гликемии для профилактики развития и прогрессирования микро- и макрососудистых осложнений была продемонстрирована в таких крупных исследованиях, как DCCT, EDIC [8], UKPDS [9], ADVANCE [10], VADT [11], ACCORD [12] и ORIGIN [13].

Так, в исследовании ACCORD [12] интенсивная сахароснижающая терапия была связана с повышением риска развития гипогликемии и смерти от сердечно-сосудистых и других причин, что стало причиной досрочного прекращения гипогликемической ветви исследования. В исследовании ADVANCE [10], наоборот, риск микро- и макрососудистых осложнений на фоне интенсивной терапии был достоверно ниже (на 10%) по сравнению с таковым на фоне стандартной терапии. Различия результатов может быть обусловлено, во-первых, скоростью снижения уровня гликированного гемоглобина (HbA1c). Если в исследовании ADVANCE в первые шесть месяцев он снизился на 0,5%, а целевой уровень (6,5%) достигнут через 36 месяцев и сохранялся до конца наблюдения, то в исследо-

вании ACCORD в первые шесть месяцев уровень HbA1c снизился на 1,5%, а через 12 месяцев – с 8,1 до 6,4%. Во-вторых, проводимой терапией: в исследовании ACCORD чаще применяли тиазолидиндионы и инсулин, в исследовании ADVANCE – гликлазид. В-третьих, увеличением массы тела на фоне терапии – 3,5 против 0,7 кг соответственно.

При этом оба исследования показали, что значительное снижение HbA1c не приводит к снижению риска ССЗ у больных СД с высокой степенью риска. Однако исключить эффект интенсивной терапии у пациентов с низкой степенью риска нельзя, так как подобные исследования не проводились. При этом в подгруппе участников исследования ACCORD без ССЗ или с уровнем HbA1c < 8% было значительно меньше смертельных и несмертельных сердечно-сосудистых событий.

В исследовании VADT [11] у пациентов с плохо контролируемым, длительным СД 2 типа не было отмечено положительного влияния интенсивной терапии на сосудистые осложнения, но установлено, что перенесенная тяжелая гипогликемия в четыре раза повышает риск сердечно-сосудистой смерти и по значимости превосходит такие факторы риска, как возраст, артериальная гипертензия и дислипидемия.

Наилучшие результаты интенсивной терапии в отношении профилактики макрососудистых осложнений получены в исследовании UKPDS [9]. В отличие от исследований VADT, ACCORD и ADVANCE в нем участвовали пациенты с недавно выявленным СД. Было показано, что снижение уровня HbA1c на 1% приводит к уменьшению риска развития инфаркта миокарда (ИМ) на 10% ($p < 0,0001$). Преимущества интенсивной терапии непосредственно в дебюте СД сохранялись и через 8,5 года после завершения исследования (когда пациенты групп стан-

дартной и интенсивной терапии получали одинаковое лечение и имели сопоставимые показатели гликемии). Частота ИМ и общей смертности в группе интенсивной терапии была ниже на 15 и 13% соответственно.

F.M. Turnbull и соавт. [14] провели метаанализ, включавший исследования UKPDS, VADT, ACCORD и ADVANCE. В группе интенсивной терапии отмечено снижение относительного риска (ОР) больших сердечно-сосудистых событий на 9% (ОР 0,91 (95%-ный доверительный интервал (ДИ) 0,84–0,99)) прежде всего за счет снижения риска развития ИМ на 15% (ОР 0,85 (95% ДИ 0,76–0,94)) по сравнению с группой стандартной терапии. Субанализ по подгруппам выявил, что наилучший результат был у больных с минимальной продолжительностью СД и отсутствием в анамнезе ССЗ. Таким образом, было продемонстрировано, что с помощью интенсивной сахароснижающей терапии возможно снизить риск развития сосудистых осложнений у больных СД. Однако, чтобы добиться этой цели, начинать лечение и достигать контроля гликемии следует как можно раньше.

Положительные эффекты интенсивного контроля гликемии накапливаются и сохраняются в течение длительного времени. Это подтверждает феномен метаболической памяти, выявленный в исследовании DCCT [15]. Одним из механизмов этого явления считается возникновение стойких эпигенетических модификаций, вызванных преходящей гипергликемией и последующим окислительным стрессом [16].

В исследовании DCCT сравнивали влияние интенсивной инсулинотерапии для достижения максимально близкой к норме гликемии и традиционной инсулинотерапии на снижение риска развития и прогрессирования ССЗ. Уменьшение уровня HbA1c до 7% сопровождалось сокращением частоты микрососу-



дистых осложнений (ретинопатии на 76%, нефропатии на 50%, нейропатии на 60%) в первые 6,5 года интенсивной терапии. Уровни HbA1c в группах стали одинаковыми только через восемь лет после завершения исследования. Несмотря на отсутствие различий в значениях HbA1c, в исследовании EDIC (наблюдательная фаза когорты DCCT) сохранялись результаты интенсивной терапии, достигнутые в исследовании DCCT: снижение риска любой сосудистой патологии на 42% ($p = 0,02$) и ИМ, инсульта или сердечно-сосудистой смерти на 57% ($p = 0,02$) [8].

Влияние терапии инсулином глаггином с титрованием дозы до достижения гликемии натощак $< 5,3$ ммоль/л на исходы ССЗ по сравнению со стандартной терапией пероральными сахароснижающими препаратами (в среднем в течение 6,2 года) оценивали в исследовании ORIGIN [13]. Когорта исследования ORIGIN отличалась от когорты исследований VADT, ACCORD и ADVANCE: пациенты с относительно непродолжительным анамнезом СД 2 типа и предиабетом, средний исходный уровень HbA1c 6,49%, высокая частота ССЗ. В ходе исследования установлено, что достижение целевых значений глюкозы натощак не влияет на сердечно-сосудистые исходы, раннее назначение инсулина гларгина позволяет сохранить баланс между эффективностью контроля гликемии и риском развития гипогликемии, поддержания стабильного, близкого к норме уровня HbA1c может замедлить переход предиабета в СД 2 типа.

Ограничение инсулинотерапии при сахарном диабете 2 типа

Анализ клинической практики свидетельствует о позднем начале инсулинотерапии. Например, исследование ACHIEVE в России показало, что у пациентов, стартующих с терапии базальным инсулином, уровень HbA1c был равен 9,7%, готовыми сме-

сями – 10,1%, с базис-болюсной терапии – 10,4%. То есть инсулинотерапия, как правило, назначается при уровне HbA1c $> 9\%$ [17]. Такая тенденция обусловлена прежде всего нежелательными эффектами инсулинотерапии, которые являются лимитирующими и при инициации, и при интенсификации сахароснижающей терапии.

Первый нежелательный эффект терапии инсулином – повышение массы тела. Данный побочный эффект нередко становится причиной отсрочки инсулинотерапии у больных СД 2 типа и ожирением. Результаты метаанализа рандомизированных клинических исследований показали, что масса тела у больных, получавших одну инъекцию базального инсулина в день, увеличилась в меньшей степени, нежели у больных, получавших две инъекции базального или несколько инъекций прандиального инсулина (без достоверных различий между двумя последними режимами) [18].

В исследовании ORIGIN [13] на фоне инсулинотерапии у пациентов наблюдалось повышение массы тела на 1,5 кг, в то время как на фоне терапии сахароснижающими препаратами она снизилась на 0,5 кг.

В четырехлетнем неинтервенционном исследовании CREDIT [19] у больных отмечено увеличение массы тела в среднем на 1,78 кг, при этом у 24% из них она повысилась более чем на 5,0 кг. Такие результаты были ассоциированы с более высокой дозой инсулина (независимо от режима инсулинотерапии), более высоким исходным уровнем HbA1c и более низким индексом массы тела. Следовательно, чтобы предотвратить данное нежелательное явление, необходимо начинать инсулинотерапию до достижения уровня HbA1c высоких значений и до снижения массы тела вследствие выраженной декомпенсации СД. Поскольку функция бета-клеток снижается постепенно [20], при раннем назначении инсулина его доза, ско-

Анализ клинической практики свидетельствует о позднем начале инсулинотерапии.

Например, исследование ACHIEVE в России показало, что у пациентов, стартующих с терапии базальным инсулином, уровень HbA1c был равен 9,7%, готовыми смесями – 10,1%, с базис-болюсной терапии – 10,4%.

То есть инсулинотерапия, как правило, назначается при уровне HbA1c $> 9\%$

рее всего, будет небольшой, что также уменьшит риск увеличения массы тела.

Необходимо отметить, что в условиях клинической практики инсулинотерапия практически всегда сопровождается повышением массы. Возможно, данный нежелательный эффект может быть сведен к минимуму благодаря коррекции питания и уровня физической активности [21].

Второй – развитие гипогликемии. Практически во всех крупных исследованиях эпизоды тяжелой гипогликемии были достоверно чаще в группе интенсивного контроля по сравнению с группой стандартного контроля: ACCORD – 16,2 против 5,1%; VADT – 21,2 против 9,9%; ADVANCE – 2,7 против 1,5%, UKPDS – 1,0 против 0,7%. В этих исследованиях при достижении сопоставимых уровней гликемии у пациентов с манифестным СД 2 типа на фоне интенсивной инсулинотерапии частота развития тяжелых гипогликемических эпизодов была намного выше, нежели в исследовании ORIGIN. Разница абсолютного риска составила 2,1% в исследовании ACCORD, 1,4% в исследовании UKPDS, 2,0% в исследовании VADT и 0,7% в исследовании ORIGIN. Меньшая частота гипогликемии связана с более легким течением и меньшей длительностью заболевания и более низким уровнем HbA1c при инициации инсулинотерапии. Важно под-



черкнуть, что исходы исследования ACCORD не являются основанием для отказа от интенсивного контроля гликемии, они свидетельствуют о необходимости более разумного подхода к формированию целевой категории пациентов и индивидуализации целей терапии в зависимости от тяжести их состояния, наличия осложнений и сопутствующей сердечно-сосудистой патологии [22].

Часто несвоевременное начало инсулинотерапии и неудовлетворительная метаболическая компенсация СД 2 типа на ее фоне являются следствием негативного отношения пациентов к такому варианту лечения. Так, среди больных СД, получающих инсулин, более 50% намеренно пропускают инъекции и около 20% делают это регулярно [23]. Однако при применении инсулина негативное отношение к терапии снижается [24]. Следовательно, существует острая необходимость обучения пациентов, поскольку повышение их компетентности будет способствовать эффективности инсулинотерапии.

Показания к инсулинотерапии при сахарном диабете 2 типа

С учетом данных о связи между компенсацией углеводного обмена и частотой развития сосудистых осложнений, защитой бета-клеток от воздействия проапоптических стимулов [25] применение инсулина остается наиболее эффективным способом лечения СД 2 типа и единственным патогенетически обоснованным и жизненно необходимым способом лечения СД 1 типа [26]. Анализ эффективности, переносимости и стоимости различных способов терапии СД показал, что инсулинотерапия является не только самой мощной, но и экономически выгодной [27].

Сегодня показания к применению инсулина при СД 2 типа значительно расширились. Согласно консенсусу Американской диабетической ассоциации

(American Diabetes Association – ADA) и Европейской ассоциации по изучению диабета (European Association Study Diabetes – EASD) [26] базальная инсулинотерапия признана терапией первой линии при недостаточном контроле СД 2 типа в результате изменения образа жизни и приема метформина. Когда целевые показатели гликемического контроля не достигнуты или их не удается поддерживать на фоне проводимой терапии, рекомендуют добавлять прандиальный инсулин. Терапия готовыми смесями рассматривается как альтернативный вариант при инициации и интенсификации инсулинотерапии. Согласно российским стандартам добавление базального инсулина предпочтительно при неэффективности пероральных сахароснижающих препаратов на ранних этапах заболевания [28]. В Российских рекомендациях в отличие от рекомендаций ADA/EASD готовые смеси показаны для старта инсулинотерапии (так же, как и базальный инсулин) и ее интенсификации в сочетании с прандиальным инсулином [29].

При уровнях HbA1c 6,5–7,5% и 7,6–9,0% при неэффективности трехкомпонентной комбинированной терапии рекомендуется инициировать или интенсифицировать инсулинотерапию. При исходном значении данного показателя > 9,0% для устранения глюкозотоксичности также необходима инсулинотерапия. Прием инсулина может быть временным или постоянным – в зависимости от функциональных резервов бета-клеток поджелудочной железы.

Отечественные инсулины

Согласно рекомендациям ВОЗ для стабильного обеспечения пациентов инсулином в странах с населением более 50 млн человек должно быть создано свое производство данных препаратов.

Один из лидеров по разработке и производству медицинс-

ких генно-инженерных препаратов в России считается ООО «ГЕРОФАРМ». Кроме того, предприятие является единственным в России производителем высококачественного генно-инженерного инсулина человека (от субстанции до готовых лекарственных форм). В настоящее время компания выпускает инсулин короткого и среднего действия – Ринсулин Р и Ринсулин НПХ.

ВОЗ и IDF, а также Фармакологический комитет Минздрава России для лечения детей, подростков и беременных с СД рекомендуют использовать генно-инженерный инсулин человека как наиболее полно соответствующий физиологическому действию эндогенного инсулина. Таким образом, открываются новые возможности решения многих проблем диабетологии в России, в том числе и финансовых.

Исследование М.И. Балаболкина и соавт. [30] продемонстрировало хороший сахароснижающий эффект и отсутствие повышенной антигенной активности при длительной терапии отечественными генно-инженерными инсулинами человека. Под наблюдением находились 25 пациентов (9 женщин и 16 мужчин) в возрасте от 25 до 58 лет, страдающих СД 1 типа. У 21 из них отмечено тяжелое течение заболевания. Все больные получали инсулины человека: Актрапид НМ, Монотард НМ, Протафан НМ или Хумулин Р и Хумулин НПХ в дозе $43,2 \pm 10,8$ Ед (медиана 42 Ед), или $0,6 \pm 0,12$ Ед/кг массы тела, один раз в сутки. Показатели гликемии и HbA1c были сопоставимы с показателями на фоне терапии инсулинами зарубежных производителей. Авторы констатировали, что титр антител к отечественному инсулину практически не изменился. Если уровень антиинсулиновых антител в сыворотке (использовался радиоиммунологический метод) у пациентов до перевода на отечественные инсулины составлял $19,048 \pm 6,77\%$ (медиана – 15,3%), то к концу ис-



следования – $18,77 \pm 6,91\%$ (медиана – $15,5\%$). Не было отмечено кетоацидоза, аллергических реакций и эпизодов гипогликемий, требующих проведения дополнительных лечебных мероприятий. При этом суточная доза инсулина практически не отличалась от суточной дозы инсулина, получаемого до начала исследования, – $41,16 \pm 8,51$ Ед (медиана – 44 Ед), или $0,59 \pm 0,07$ Ед/кг массы тела. Представляет интерес исследование по оценке сопоставимости сахароснижающего эффекта Ринсулина Р и Актрапида, Ринсулина НПХ и Протафана у 18 пациентов с СД 2 типа в условиях клинической практики, проведенное А.А. Калинниковой и соавт. [31]. Дизайн исследования – одностороннее проспективное активно контролируемое. В качестве вмешательства оценивалось однократное подкожное введение Ринсулина Р и Ринсулина НПХ в стандартных расчетных дозах. В качестве контроля – введение Актрапида и Протафана в аналогичных дозах и режиме введения. Критерий для сравнения – изменение уровня гликемии после инъекции относительно исходных значе-

ний. Так как действие инсулинов оценивалось у каждого пациента и анализ проводился методом парных сравнений, исходные характеристики пациентов были идентичны для каждого из инсулинов и не могли оказать влияние на их эффективность. Значимых различий в сахароснижающем эффекте инсулинов при однократном подкожном введении не установлено. Авторы сделали вывод: при переводе на Ринсулин НПХ и Ринсулин Р с других видов инсулина можно использовать те же дозы и те же режимы введения с последующей коррекцией по результатам самоконтроля.

Заключение

Ранняя диагностика СД 2 типа и своевременное назначение инсулинотерапии приводят к значительному улучшению гликемического контроля и, как следствие, сохранению функционального резерва бета-клеток поджелудочной железы. Благоприятные эффекты интенсивного контроля гликемии накапливаются и сохраняются в течение длительного времени. Жесткий контроль гликемии без повышения риска развития ги-

ВОЗ и IDF, а также Фармакологический комитет Минздрава России для лечения детей, подростков и беременных с СД рекомендуют использовать генно-инженерный инсулин человека как наиболее полно соответствующий физиологическому действию эндогенного инсулина

погликемии является единственным способом предотвратить или отсрочить развитие тяжелых сосудистых осложнений СД. При этом в основе выбора сахароснижающей терапии должен лежать индивидуальный подход и, соответственно, индивидуальный целевой уровень HbA1c. В первую очередь следует учитывать возраст пациента, ожидаемую продолжительность жизни, наличие тяжелых осложнений, риск развития тяжелых гипогликемий. Как показывают результаты исследований, отечественные инсулины обладают высокой эффективностью и безопасностью. ☼

Литература

1. Preventing chronic diseases: a vital investment. World Health Organization, 2008.
2. The top 10 causes of death. World Health Organization, 2014.
3. Diabetes Atlas. 5th ed. International Diabetes Federation, 2011.
4. Diabetes Atlas. 6th ed. International Diabetes Federation, 2013.
5. Buse J.B. Progressive use medical therapies in type 2 diabetes // *Diabetes spectrum*. 2000. Vol. 13. № 4. P. 211–228.
6. Coutinho M., Gerstein H.C., Wang Y., Yusuf S. The relationship between glucose and incident cardiovascular events. A metaregression analysis of published data from 20 studies of 95,783 individuals followed for 12.4 years // *Diabetes Care*. 1999. Vol. 22. № 2. P. 233–240.
7. Дедов И.И., Шестакова М.И. Проблема контроля качества диабетологической помощи в России по данным на январь 2007 г. // *Сахарный диабет*. 2008. № 3. С. 55–57.
8. Nathan D.M., Bayless M., Cleary P. et al. Diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes interventions and complications study at 30 years: advances and contributions // *Diabetes*. 2013. Vol. 62. № 12. P. 3976–3986.
9. Turner R.C., Cull C.A., Frighi V., Holman R.R. Glycemic control with diet, sulfonylurea, metformin, or insulin in patients with type 2 diabetes mellitus: progressive requirement for multiple therapies (UKPDS 49). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group // *JAMA*. 1999. Vol. 281. № 21. P. 2005–2012.
10. ADVANCE Collaborative Group, Patel A., MacMahon S. et al. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes // *N. Engl. J. Med*. 2008. Vol. 358. № 24. P. 2560–2572.
11. Duckworth W., Abraira C., Moritz T. et al. Glucose control and vascular complications in veterans with type 2 diabetes // *N. Engl. J. Med*. 2009. Vol. 360. № 2. P. 129–139.
12. Action to Control Cardiovascular Risk in Diabetes Study Group, Gerstein H.C., Miller M.E. et al. Effects of intensive glucose lowering in type 2 diabetes // *N. Engl. J. Med*. 2008. Vol. 358. № 24. P. 2545–2559.
13. ORIGIN Trial Investigators, Gerstein H.C., Bosch J. Basal insulin and cardiovascular and other outcomes in dysglycemia // *N. Engl. J. Med*. 2012. Vol. 367. № 4. P. 319–328.
14. Control Group, Turnbull F.M., Abraira C. et al. Intensive glucose control and macrovascular outcomes in type 2 diabetes // *Diabetologia*. 2009. Vol. 52. № 11. P. 2288–2298.



15. *Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications (DCCT/EDIC) Research Group, Nathan D.M., Zinman B. et al.* Modern-day clinical course of type 1 diabetes mellitus after 30 years' duration: the diabetes control and complications trial/epidemiology of diabetes interventions and complications and Pittsburgh epidemiology of diabetes complications experience (1983–2005) // *Arch. Intern. Med.* 2009. Vol. 169. № 14. P. 1307–1316.
16. *Pirola L., Balcerczyk A., Okabe J., El-Osta A.* Epigenetic phenomena linked to diabetic complications // *Nat. Rev. Endocrinol.* 2010. Vol. 6. № 12. P. 665–675.
17. *Шестакова М.В.* Программа A1chieve в России: многоцентровое проспективное наблюдательное исследование эффективности и безопасности начала и интенсификации инсулинотерапии с помощью аналогов инсулина у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, ранее не получавших инсулин, в повседневной клинической практике // *Сахарный диабет.* 2012. № 1. С. 63–70.
18. *Pontiroli A.E., Miele L., Morabito A.* Increase of body weight during the first year of intensive insulin treatment in type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis // *Diabetes Obes. Metab.* 2011. Vol. 13. № 11. P. 1008–1019.
19. *Espeland M.A., Glick H.A., Bertoni A. et al.* Impact of an intensive lifestyle intervention on use and cost of medical services among overweight and obese adults with type 2 diabetes: the action for health in diabetes // *Diabetes Care.* 2014. Vol. 37. № 9. P. 2548–2556.
20. U.K. prospective diabetes study 16. Overview of 6 years' therapy of type II diabetes: a progressive disease. U.K. Prospective Diabetes Study Group // *Diabetes.* 1995. Vol. 44. № 11. P. 1249–1258.
21. *Home P., Naggar N.E., Khamseh M. et al.* An observational non-interventional study of people with diabetes beginning or changed to insulin analogue therapy in non-Western countries: the A1chieve study // *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2011. Vol. 94. № 3. P. 352–363.
22. *Skyler J.S., Bergenstal R., Bonow R.O. et al.* Intensive glycemic control and the prevention of cardiovascular events: implications of the ACCORD, ADVANCE, and VA diabetes trials: a position statement of the American Diabetes Association and a scientific statement of the American College of Cardiology Foundation and the American Heart Association // *Circulation.* 2009. Vol. 119. № 2. P. 351–357.
23. *Peyrot M., Rubin R.R., Kruger D.F., Travis L.B.* Correlates of insulin injection omission // *Diabetes Care.* 2010. Vol. 33. № 2. P. 240–245.
24. *Snoek F.J., Skovlund S.E., Pouwer F.* Development and validation of the insulin treatment appraisal scale (ITAS) in patients with type 2 diabetes // *Health Qual. Life Outcomes.* 2007. Vol. 5. P. 69.
25. *Barnett A.* A review of basal insulins // *Diabet. Med.* 2003. Vol. 20. № 11. P. 873–885.
26. *Nathan D.M., Buse J.B., Davidson M.B. et al.* Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: a consensus statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes // *Diabetes Care.* 2009. Vol. 32. № 1. P. 193–203.
27. *Аметов А.С.* Сахарный диабет 2 типа: проблемы и решения. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.
28. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. 6-й вып. М., 2013.
29. *Дедов И.И., Шестакова М.В., Абусуев С.А. и др.* Оптимизация и интенсификация инсулинотерапии при сахарном диабете 2 типа (клинические рекомендации) // *Сахарный диабет.* 2010. № 5. С. 9–16.
30. *Балаболкин М.И., Клебанова Е.М.* Значение инсулиновой терапии в компенсации углеводного обмена при сахарном диабете // *Фарматека.* 2007. № 12. С. 44–48.
31. *Калинникова А.А., Стронгин Л.Г., Петров А.В., Нелюбина Т.А.* Сахароснижающий эффект инсулинов Ринсулин Р и Ринсулин НПХ в сравнении с инсулинами Актрапид и Протафан при однократном подкожном введении: результаты одинарного слепого активно контролируемого клинического исследования // *Медицинский альманах.* 2011. № 5 (18). С. 172–174.

Insulin Therapy of Diabetes Mellitus. Efficacy and Safety of Domestic Insulins – Rinsulin R and Rinsulin NPH

A.M. Mkrtyumyan, L.V. Yegshatyan

A.I. Evdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry

Contact person: Ashot Musayelovich Mkrtyumyan, vagrashot@mail.ru

Today, increased population of patients with diabetes mellitus (DM), primarily type 2 DM (T2DM) as well as incidence of consequent complications especially affecting cardiovascular system and kidneys represent one of the most topical problems for health care. Here we present the data of international studies investigating various types of glycemic control used for preventing development and progression of micro- and macrovascular complications related to DM, with emphasizing importance of selecting individualized therapeutic goals depending on age, duration of disease, comorbid cardiovascular diseases and early compensation of DM. In addition, indications for using insulin therapy during T2DM as well as opportunities of administering domestic genetically engineered insulins are discussed.

Key words: type 2 diabetes mellitus, vascular complications, insulin therapy, genetically engineered insulins

РИНСУЛИН®

Генно-инженерный инсулин человека
с полным циклом производства
на территории России



Производитель: ОАО "ГЕРОФАРМ-Био"
142279, Московская область, Серпуховской район,
р.п. Оболенск, стр. 4, корп. 82
Тел./факс: +7(4967) 36-00-26; +7 (4967) 31-20-80
www.geropharm.ru

Отпускается по рецепту. Подробная информация о препаратах содержится в инструкциях по применению.
Тел. горячей линии 8-800-333-43-76 (звонок по России бесплатный)

Реклама