ОНОВЛЕНИЙ КОНСЕНСУС АМЕРИКАНСЬКОЇ АСОЦІАЦІЇ КЛІНІЧНОЇ ЕНДОКРИНОЛОГІЇ (AACE): АЛГОРИТМИ ВЕДЕННЯ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2-ГО ТИПУ

Підготувала Ганна Гаврюшенко

Цукровий діабет 2-го типу (ЦД2) є прогресивним метаболічним захворюванням, що пов'язане зі значною захворюваністю та смертністю внаслідок серцево-судинних, ниркових, печінкових й інших ускладнень. Сучасний підхід до його лікування вийшов за межі суто глюкозоцентричної стратегії та передбачає комплексну, індивідуалізовану допомогу, спрямовану на контроль глікемії, корекцію надлишкової маси тіла, а також профілактику й лікування серцево-судинних і ниркових захворювань та інших супутніх станів. Раннє виявлення переддіабету та ЦД, точна діагностика й терапія є необхідними для зниження ризику довгострокових ускладнень.

Сучасна стратегія лікування передбачає модифікацію способу життя як основу терапії, тоді як вибір фармакотерапії визначається індивідуальними цілями глікемічного контролю, потребою в зниженні маси тіла, наявністю супутніх захворювань, ризиком гіпоглікемії, фармакологічним навантаженням, доступністю та вартістю лікування. Сучасні протидіабетичні препарати, що належать до груп агоністів рецепторів глюкагоноподібного пептиду-1 (арГПП-1), подвійних агоністів рецепторів глюкозозалежного інсулінотропного поліпептиду та ГПП-1 (арГІП/ГПП-1), а також інгібіторів натрієзалежного котранспортера глюкози 2-го типу (іНЗКТГ-2), демонструють переваги, які виходять за межі контролю глікемії. Ці цукрознижувальні агенти мають доведені позитивні ефекти щодо зниження маси тіла, поліпшення метаболічного здоров'я, зменшення серцево-судинних і ниркових ризиків, частоти госпіталізації з приводу основних серцево-судинних ускладнень.

Оновлені алгоритми Американської асоціації клінічної ендокринології (AACE) 2026 року

1.	Модифікація способу життя є основою терапії ЦД2.
2.	Використовуйте всеохопний підхід до зниження маси тіла для досягнення клінічних цілей.
3.	Підбір фармакотерапії має ґрунтуватися на цільових показниках глікемії та коморбідних станах (надлишкова вага / ожиріння, атеросклероз, серцева недостатність, хронічна хвороба нирок, метаболічно-асоційована стеатотична хвороба печінки, обструктивне апное сну).
4.	Вибір терапії має враховувати доступність препаратів та їх простоту у використанні.
5.	Цільові показники глікемії (HbA1c, ІМГ, TIR, глюкоза крові натще, постпрандіальна глікемія) мають бути індивідуалізованими.
6.	Оптимальний рівень HbA1c (або ІМГ) становить <6,5% або має бути максимально наближеним до цільових значень (зважаючи на безпеку та досяжність).
7.	Слід уникати терапевтичної інерції: досягайте цільових значень якомога раніше (<3 місяці).
8.	Не допускайте гіпоглікемії.
9.	Безперервний моніторинг глюкози рекомендовано для дорослих із ЦД2 для досягнення цільових рівнів глікемії.
10.	Для оптимального контролю ЦД2 необхідний менеджмент коморбідних станів та ускладнень.

Рис. 1. Основні принципи ведення ЦД2 у дорослих

Примітки. HbA1c – глікований гемоглобін; TIR (time in range) – час у цільовому діапазоні глікемії; ІМГ – індикатор менеджменту глікемії.



Рис. 2. Ведення переддіабету

Примітки. ER – пролонговане вивільнення; АССЗ – атеросклеротичні серцево-судинні захворювання; АТ – артеріальний тиск; ІМТ – індекс маси тіла; МАСХП – метаболічно-асоційована стеатотична хвороба печінки; ПГКН – порушення глікемії крові натще; ПТГ – порушення толерантності до глюкози.

[а] Згідно з критеріями NCEP ATP III (наявність будь-яких 3 критеріїв з 5: окружність талії ≥102 см для чоловіків та ≥88 см для жінок; тригліцериди ≥1,7 ммоль/л; ліпопротеїни високої щільності <1,03 ммоль/л для чоловіків та <1,29 ммоль/л для жінок; АТ ≥130/85 мм рт. ст.; глюкоза крові натще ≥5,6 ммоль/л).

[6] Показаннями до фармакотерапії ожиріння є ожиріння або надлишкова вага з ІМТ >27 кг/м², асоційовані з ускладненнями надлишкового відкладення жиру, зокрема переддіабетом. Препарати першої лінії для терапії ожиріння (цільова втрата ваги від >7 до 10%, що доведено уповільнює прогресування до ЦД2): ін'єкційний семаглутид, тирзепатид, фентермін / топірамат ER. Також розгляньте призначення препаратів другої лінії (фентермін коротким курсом, орлістат, налтрексон ER / бупропіон ER), якщо терапія першої лінії недоступна.

[в] Інфаркт міокарда, інсульт, симптоматичне захворювання периферичних артерій в анамнезі; також схвалений для метаболічно-асоційованого стеатогепатозу з фіброзом середнього та тяжкого ступенів.

[г] Також розглянути призначення скринінгу II стадії ЦД1 в осіб з переддіабетом і особистим та/або сімейним анамнезом автоімунних станів незалежно від ІМТ. У разі позитивного скринінгу рекомендовано терапію для запобігання прогресуванню до III стадії ЦД1.

[г] Показаннями до проведення баріатричної хірургії є ІМТ >40 кг/м² або >35 кг/м² за наявності ускладнень надлишкового відкладення жиру.

забезпечують структурований підхід до реалізації цієї пацієнтоорієнтованої стратегії. Вони охоплюють профілактику й лікування переддіабету, сучасні підходи до діагностики та класифікації ЦД, вибір цукрознижувальної терапії з огляду на супутні хвороби й ускладнення, рекомендацію щодо початку та титрації інсулінотерапії, а також розширений огляд сучасних протидіабетичних препаратів, їх взаємодії між собою та впливу на коморбідні стани. Особлива увага приділяється новітнім протидіабетичним препаратам (арГПП-1, арГІП/ГПП-1, іНЗКТГ-2), які останніми роками посіли провідне місце у фармакотерапії діабету, надлишкової ваги та метаболічно-асоційованих супутніх захворювань.

У цьому матеріалі представлено адаптовані алгоритми AACE від 2026 року. Зручний візуальний формат дає змогу впровадити ці алгоритми в клінічну практику широкого кола медичних спеціалістів, що займаються лікуванням пацієнтів із ЦД2 та його коморбідних станів.



Рис. 3. Класифікація ЦД

Примітки. HNF1α – гепатоцитарний нуклеарний фактор-1α; LADA – латентний автоімунний діабет дорослих; ГКН – глюкоза крові натще; ГКС – глюкокортикостероїди; ДКА – діабетичний кетоацидоз; IP – інсулінорезистентність; ОГТТ – оральний глюкозотолерантний тест; ПЗ – підшлункова залоза.

[а] Для осіб азійського походження застосовуються нижчі порогові значення ІМТ для надлишкової ваги й ожиріння.

[б] Обтяжений сімейний анамнез – ожиріння та ЦД2 у кількох членів сім'ї, а також наявність соціальних факторів здоров'я, асоційованих із ЦД2 (низький соціоекономічний статус, рівень освіти; працевлаштування; доступність їжі, медичної допомоги; соціальна підтримка тощо) підвищують імовірність ЦД2 порівняно з іншими типами ЦД (наприклад, моногенним).

[в] Незважаючи на адекватне призначення та прихильність до терапії, рівні глюкози вище цільових значень.

[г] ДКА має бути показанням для термінового клінічного оцінювання ЦД1. Також ДКА може виникати при фенотипі ЦД2 (наприклад, схильний до кетозу діабет).

[ґ] Автоантитіла при ЦД1: антитіла до декарбоксилази глютамінової кислоти, IA-2, цинкового транспортера-8, інсуліну (якщо інсулінотерапія не призначалася раніше). Приймання ГКС або імуносупресія можуть маскувати позитивний статус автоантитіл.

[д] Для інтерпретації рівня С-пептиду потрібна одночасна перевірка рівня глюкози крові (глікемія має становити >4 мг/дл). Гіпоглікемія, а також тяжка гіперглікемія / ДКА здатні знижувати рівні С-пептиду – може знадобитися повторний аналіз для уточнення діагнозу.

[е] Неочікувано високий рівень IP, особливо в комбінації з ознаками гіперкортицизму чи акромегалії.

[є] Рівень С-пептиду знижується при переважній більшості підтипів моногенного ЦД (наприклад, HNF1α-асоційований ЦД може потребувати інсулінотерапії з прогресуванням хвороби).

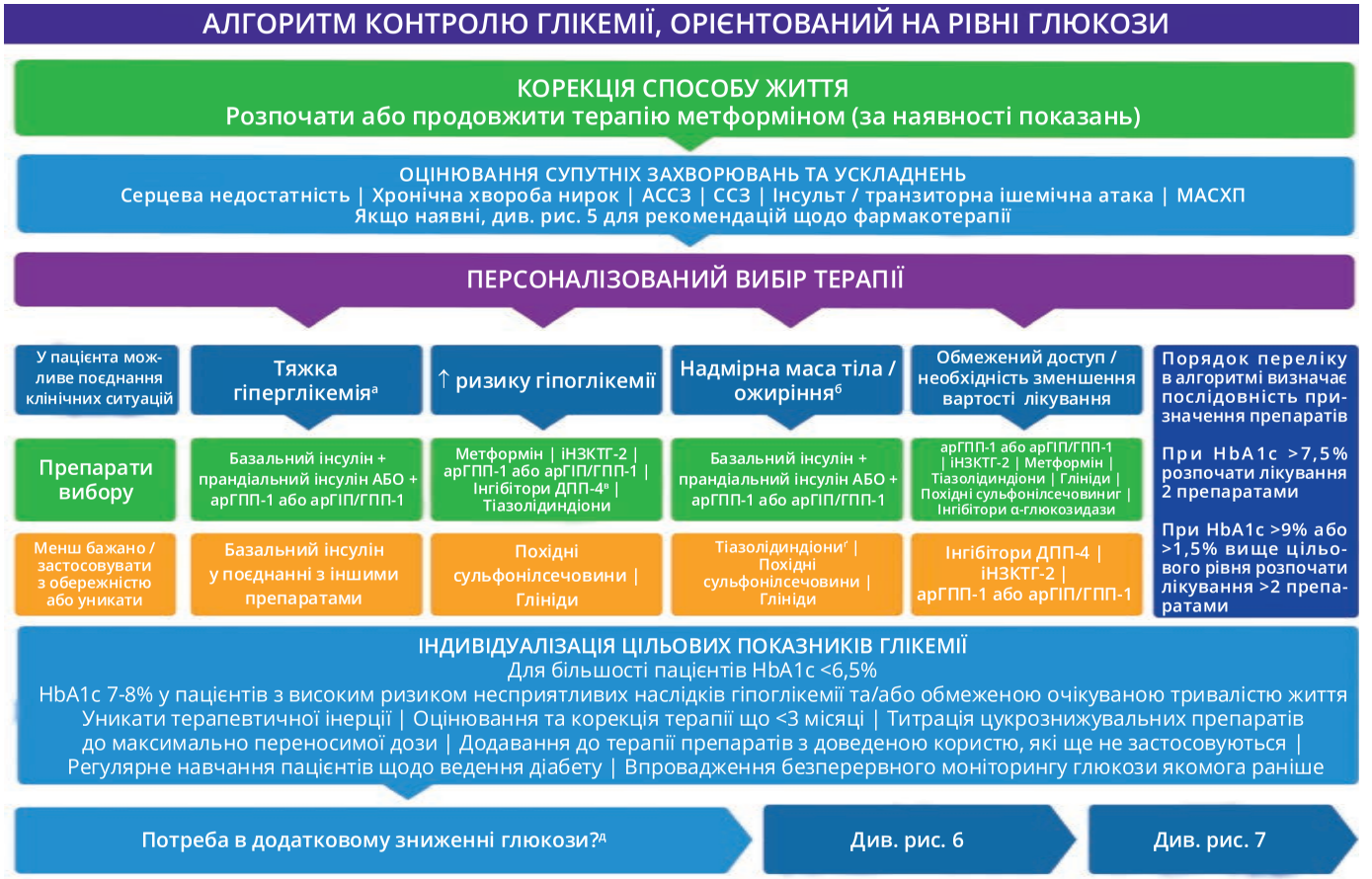

Рис. 4. Контроль глікемії, орієнтований на рівень глюкози

Примітки. ДПП – дипептидилпептидаза-4.

[а] При HbA1c >10% та/або рівні глюкози >16,7 ммоль/л із клінічними симптомами слід розглянути початок терапії базальним інсуліном (див. рис. 6). Не рекомендується застосовувати арГПП-1 або арГІП/ГПП-1 як монотерапію при тяжкій гіперглікемії – через необхідність поступового титрування дози контроль глікемії може бути досягнутий занадто пізно. Після усунення глюзокотоксичності план лікування можна переглянути та призначити інші препарати.

[б] Див. алгоритм AACE з лікування ожиріння та хронічних захворювань, пов'язаних з ожирінням (оновлення 2025 року).

[в] Інгібітори ДПП-4 не слід застосовувати одночасно з арГПП-1 або арГІП/ГПП-1.

[г] Похідні сульфонілсечовини в пацієнтів похилого віку можуть бути небажаними через підвищений ризик гіпоглікемії.

[ґ] Тіазолідиндіони можуть спричиняти збільшення маси тіла, частково внаслідок затримки рідини.

[д] Якщо, незважаючи на адекватну терапію та належне дотримання лікування, цільового контролю глікемії не досягнуто, слід переглянути діагноз відповідно до алгоритму, наведеного на рисунку 3.



Рис. 5. Контроль глікемії, орієнтований на коморбідні стани й ускладнення ЦД2

Примітки.

[а] У більшості клінічних досліджень серцево-судинних наслідків метформін застосовували як базову терапію.

[б] При тяжкій гіперглікемії (HbA1c >10% та/або рівні глюкози >6,7 ммоль/л) із клінічними симптомами слід розглянути початок терапії базальним інсуліном (див. рис. 6). Не рекомендується застосовувати арГПП-1 або арГІП/ГПП-1 як монотерапію при тяжкій гіперглікемії – через необхідність поступового титрування дози контроль глікемії може бути досягнутий занадто пізно.

[в] Використовуйте іНЗКТГ-2 з доведеною ефективністю при серцевій недостатності (дапагліфлозин, емпагліфлозин). Семаглутид або тирзепатид можуть бути потенційно корисними при серцевій недостатності зі збереженою фракцією викиду, пов'язаній з ожирінням.

[г] Тіазолідиндіони протипоказані при серцевій недостатності III-IV функціонального класу за NYHA. Перед початком лікування потрібно зважити потенційну користь і ризик набору ваги. Стартова доза становить 15 мг, збільшення дози має проводитися через >4 тижні приймання.

[ґ] При хронічній хворобі нирок застосовуйте іНЗКТГ-2 з доведеною нефрозахисною дією (канагліфлозин, дапагліфлозин або емпагліфлозин) чи арГПП-1 (ін'єкційний семаглутид).

[д] Високий ризик АССЗ: вік ≥55 років; альбумінурія або протеїнурія; артеріальна гіпертензія та гіпертрофія лівого шлуночка; систолічна чи діастолічна дисфункція лівого шлуночка; індекс гомілково-плечового тиску <0,9.

[е] Агоністи рецепторів ГПП-1: пероральний або підшкірний семаглутид, ліраглутид або дулаглутид.

[є] Інгібітори НЗКТГ-2: канагліфлозин, емпагліфлозин або дапагліфлозин.

[ж] Для профілактики інсульту: підшкірний семаглутид або дулаглутид.

[з] У разі МАСХП: семаглутид або тирзепатид.



Рис. 6. Ініціація та титрування інсулінотерапії

Примітки. BeAM (bedtime minus AM fasting glucose) – різниця між рівнем глюкози перед сном і вранці натще; НПХ – нейтральний протамін Хагедорна.

[а] При тяжкій гіперглікемії потрібно знизити рівень глюкози настільки швидко та безпечно, наскільки можливо. Не рекомендується застосовувати арГПП-1 або арГІП/ГПП-1 як монотерапію при тяжкій гіперглікемії – через необхідність поступового титрування дози контроль глікемії може бути досягнутий занадто пізно. Потрібно розглянути діагностику інших типів ЦД, зокрема ЦД1, якщо це клінічно обґрунтовано (див. рис. 3). Початкові режими інсулінотерапії: а) монотерапія базальним інсуліном, б) базисно-болюсна терапія, в) фіксоване дозування базального інсуліну + арГПП-1.

[б] Базовими цільовими показниками глікемії є рівні HbA1c або індикатор менеджменту глікемії <6,5% без розвитку гіпоглікемії. Також цільові показники глікемії можуть включати TIR, ГКН, постпрандіальну глюкозу. Цільові показники мають бути індивідуалізованими та можуть бути вищими за наявності коморбідних станів, високого ризику розвитку негативних ефектів гіпоглікемії, а також у осіб зі зниженою очікуваною тривалістю життя.

[в] Також слід розглянути режим фіксованого дозування базального інсуліну + арГПП-1. У разі призначення арГПП-1 або арГІП/ГПП-1 варто скасувати інгібітори ДПП-4.

[г] Лікар має регулярно наголошувати на важливості модифікації способу життя та надавати рекомендації.

[ґ] Див. рис. 5.

[д] Гларгін 100 Од/мл: титрація що 2-3 дні. Інші базальні інсуліни тривалої дії (гларгін 300 Од/мл, деглюдек 100 та 200 Од/мл): титрація що 3-5 днів. Пацієнти старшого віку й особи з нирковою недостатністю більш схильні до розвитку гіпоглікемії, тому в цих випадках слід розглядати триваліші інтервали титрації.

[е] Базальні аналоги демонструють менший потенціал до виникнення гіпоглікемії, ніж інсуліни НПХ. При переході з інсуліну НПХ на базальні аналоги слід застосовувати 80% від загальної добової дози (в Од).

[є] Показник BeAM >50 мг/дл (>2,8 ммоль/л) може вказувати на те, що базальний інсулін призначений в оптимальному дозуванні, а покращення глікемії після їди має досягатися призначенням прандіального інсуліну.

[ж] Слід розглянути призначення арГПП-1 або арГІП/ГПП-1, якщо вони ще не застосовуються.

[з] Прийом їжі з найбільшим умістом вуглеводів.

ТАБЛИЦЯ 1. Фармакотерапія ЦД2

Характеристики		Метформін	арГПП-1	арГІП/ГПП-1	іНЗКТГ-2	ТЗД	іДПП-4	СС	ГЛН	іАГ	Інсулін
Ефективність у ↓ глюкози[а]		++	++/+++	++/++++	+/++	++	+/++	++/+++	+/++	+/++	++++
АССЗ	МАСЕ	–	Користь[б]	Користь[б]	Користь[в]	–	–	–	–	–	–
	Інсульт	–	Користь[г]	Користь[г]	Користь[в]	Користь	–	–	–	–	–
СН[г]		–	Потенційна користь[г]	Потенційна користь[г]	Користь	Протипоказані (NYHA III/IV)[д]	Саксагліптин, алогліптин[е]	–	–	–	Середній
ХХН		–	Користь[г]	Користь	Користь	–	–	–	–	–	–
Ураження нирок		Зниження дози при рШКФ 30-45[є]	Ексенатид: рШКФ 30-45[ж]	–	↓ ефективності контролю глікемії при зниженій рШКФ; перевірте порогові значення рШКФ для окремих препаратів[з]	–	Корекція дози[и]	↑ ризику гіпоглікемії	↑ ризику гіпоглікемії	Протипоказані, якщо рШКФ <25 або креатинін >2 мг/дл	↑ ризику гіпоглікемії
		Протипоказаний у разі рШКФ <30[є]	Протипоказані при рШКФ <30								
Ризик гіпоглікемії		–	–	–	–	–	–	Від середнього до високого[і]	Від низького до середнього	–	Від середнього до високого
Маса тіла		Невелика втрата	Схуднення	Схуднення	Помірна втрата	Набір[д]	–	Набір	–	–	Набір
МАСХП[ї]	Стеатогепатоз	–	Користь[й]	Потенційна користь	Потенційна користь	Потенційна користь	–	–	–	–	Потенційна користь
	МАСГ	–	Користь[й]	Потенційна користь	–	Потенційна користь	–	–	–	–	–
	Прогресування фіброзу	–	Користь[й]	Потенційна користь	–	Потенційна користь	–	–	–	–	–
	Регрес фіброзу	–	Користь[й]	Потенційна користь	Потенційна користь	Потенційна користь	–	–	–	–	–

Побічні ефекти з боку ШКТ	Від помірних до середньовираженихᵏ	Середньовираженіᵏ	Середньовираженіᵏ	–	–	–	–	–	Середньовиражені	–
Інші фактори	–	МТС/ MEN2	ОАС МТС/ MEN2	Інфекції сечостатевої системи; еуглікемічний ДКАᵑ; ↑ ризику переломівᵐ	↑ ризику переломівᵐ; Са сечового міхура	Рідко – артралгії/ міалгії	–	–	–	–
Доступність/вартість	$	$$$	$$$	$$$	$	$-$$	$	$-$$	$-$$	$-$$$

Примітки. ■ *Доведена користь.* ■ *Застосовувати з обережністю.* ■ *Протипоказано.* ■ *Нейтральний ефект / ефект не вивчався / недостатньо доказів.*
MACE – основні несприятливі серцево-судинні події (серцево-судинна смерть + нефатальний інфаркт міокарда + нефатальний інсульт); MEN2 – множинна ендокринна неоплазія 2-го типу; МТС – медулярна карцинома щитоподібної залози; ГЛН – глініди; іАГ – інгібітори α-глюкозидази; іДПП-4 – інгібітори ДПП-4; МАСГ – метаболічно-асоційований стеатогепатит; ОАС – обструктивне апное сну; рШКФ – розрахункова швидкість клубочкової фільтрації; СН – серцева недостатність; СС – сульфонілсечовина; ТЗД – тіазолідиндіони; ХХН – хронічна хвороба нирок; ШКТ – шлунково-кишковий тракт.
[а] Кожен + приблизно відповідає зниженню HbA1c на 0,5%.
[б] Переваги арГПП-1 щодо MACE продемонстровані для ліраглутиду, дулаглутиду та семаглутиду (перорального або підшкірного). Тирзепатид не поступається дулаглутиду за впливом на MACE.
[в] Переваги іНЗКТГ-2 щодо MACE, а також потенційна користь щодо геморагічного інсульту продемонстровані для емпагліфлозину та канагліфлозину.
[г] Переваги щодо інсульту та ХХН продемонстровані для дулаглутиду й семаглутиду. Тирзепатид не поступається дулаглутиду щодо впливу на інсульт.
[ґ] СН зі збереженою фракцією викиду, асоційована з ожирінням.
[д] ТЗД збільшують затримку рідини й набряки, тому вони протипоказані при застійній СН III-IV функціонального класу за NYHA.
[е] Підвищений ризик госпіталізації через застійну СН спостерігається при застосуванні саксагліптину й алогліптину.
[є] Протипоказано при ХХН IV стадії (рШКФ <30 мл/хв/1,73 м²). У разі ХХН IIIb стадії (рШКФ від 30 до <45 мл/хв/1,73 м²) не слід розпочинати лікування або його слід розпочинати з обережністю, максимально до 500 мг двічі на добу. Тимчасово скасувати препарат за гострого пошкодження нирок або перед внутрішньовенним уведенням контрастної речовини.
[ж] Ексенатид: у разі ХХН IIIb стадії (рШКФ від 30 до <45 мл/хв/1,73 м²) застосування не рекомендується або потрібний ретельний моніторинг.
[з] Порогові значення рШКФ для початку та/або продовження лікування при ХХН відрізняються залежно від конкретного іНЗКТГ-2. Потрібно перевіряти специфічні для кожного препарату порогові значення рШКФ. Не застосовувати при рШКФ <20 мл/хв/1,73 м².
[и] Лінагліптин є єдиним препаратом цієї групи, дозування котрого не потребує корекції при ураженні нирок.
[і] Ризик гіпоглікемії при застосуванні одного препарату може бути низьким, але він зростає при комбінуванні з іншими препаратами або за наявності ХХН. У разі ХХН перевагу слід віддавати глібуриду замість глімепіриду або гліклазиду.
[ї] Адаптовано за Cusi та співавт. (2025).
[й] Користь продемонстровано для семаглутиду.
[к] При негативних ефектах з боку ШКТ рекомендуються повільне титрування дози, контроль розміру порцій їжі та, якщо побічні ефекти є вираженими, повернення до попередньої дози, яку пацієнт переносив.
[л] До провокувальних факторів ризику еуглікемічного ДКА належать серйозні супутні хвороби, хірургічне втручання, необґрунтоване / занадто швидке зниження дози інсуліну й голодування.
[м] Повідомлялося при застосуванні канагліфлозину, дапагліфлозину та піоглітазону.

ТАБЛИЦЯ 2. Фармакотерапія ожиріння

Характеристики	Тирзепатид	Семаглутид	Ліраглутид	Фентермін / топірамат ER	Налтрексон ER / бупропіон ER	Орлістат	Фентермін[а]
Клас	арГІП/ГПП-1	арГПП-1	арГПП-1	Симпатоміметик / аміонометильований препарат	Антагоніст опіоїдних рецепторів / іЗЗНД	Інгібітор ліпази ШКТ	Симпатоміметик
Зниження маси тіла[б]	13-20% 10-12% (ЦД2)	12-15% 8-11% (ЦД2)	5-6% 3-4% (ЦД2)	8-10% 4-7% (ЦД2)	4-5% 3-4% (ЦД2)	3-4% 3% (ЦД2)	3-5%
Зниження HbA1c при ЦД2	1,9-2,5%	1,4-2,1% 1,2% (пероральний)	0,8-1,9%	0,4%	0,5-0,6%	0,6%	Дані відсутні
Механізм	↓ апетиту ↑ насичення/ситості Уповільнення випорожнення шлунка	↓ апетиту ↑ насичення/ситості Уповільнення випорожнення шлунка	↓ апетиту ↑ насичення/ситості Уповільнення випорожнення шлунка	↓ апетиту ↑ ситості	↓ потягу до їжі ↓ апетиту	↓ всмоктування жирів	↓ апетиту

Спосіб уведення	Підшкірна ін'єкція 1 раз на тиждень	Підшкірна ін'єкція 1 раз на тиждень	Підшкірна ін'єкція щодня	Перорально	Перорально	Перорально	Перорально
Доза (мін. – макс.)	2,5-15 мг 1 раз на тиждень	0,25-2,4 мг 1 раз на тиждень	0,6-3 мг щодня	3,75 мг / 23 мг → 15 мг / 92 мг щодня	8 мг / 90 мг → 16 мг / 180 мг двічі на день	60-120 мг 3 рази на день	15-37,5 мг щодня
Титрація дози	↑ 2,5 мг 1 раз на тиждень що 4 тижні	↑ 0,5; 1; 1,7 та 2,4 мг щотижня, що 4 тижні (ожиріння) ↑ 0,5; 1 і 2 мг щотижня, що 4 тижні (ЦД2)	↑ 0,6 мг/кг щотижня	↑ до 7,5 мг / 46 мг щодня	↑ 1 таблетка на тиждень	↓ до 60 мг, якщо 120 мг не переноситься	Титрація дози відповідно до потреби
Основні побічні ефекти	Нудота/блювання, діарея, закреп, диспепсія, біль у животі, панкреатит, захворювання жовчного міхура, головний біль, гостре ушкодження нирок, гіпоглікемія	Нудота/блювання, діарея, закреп, диспепсія, біль у животі, панкреатит, захворювання жовчного міхура, головний біль, гостре ушкодження нирок, гіпоглікемія	Нудота/блювання, діарея, закреп, диспепсія, біль у животі, панкреатит, захворювання жовчного міхура, головний біль, гостре ушкодження нирок, гіпоглікемія	Парестезії, сухість у роті, головний біль, запаморочення, безсоння, зміни смаку, закреп, нудота, тахікардія	Нудота/блювання, закреп, головний біль, запаморочення, суїцидальність, сухість у роті, гіпертензія, безсоння	Раптові позиви до дефекації, жирний/маслянистий кал, нетримання калу, дефіцит жиророзчинних вітамінів (A, D, E, K)	Серцебиття, тахікардія, гіпертензія, неспокій, ажитація, запаморочення, безсоння, головний біль, легенева гіпертензія, залежність
Застереження	Анамнез панкреатиту, тяжке захворювання ШКТ і гастропарез, порушення функції нирок, діабетична ретинопатія, періопераційна аспірація, вагітність, суїцидальні думки	Анамнез панкреатиту, тяжке захворювання ШКТ і гастропарез, порушення функції нирок, діабетична ретинопатія, періопераційна аспірація, вагітність, неартеріальна передня ішемічна оптична нейропатія	Анамнез панкреатиту, тяжкі захворювання ШКТ і гастропарез, порушення функції нирок, діабетична ретинопатія, періопераційна аспірація, вагітність	Жінки репродуктивного віку, ембріофетальна токсичність, депресія, суїцидальність, розлади настрою та сну, когнітивні порушення, метаболічний ацидоз, ниркові камені	Вагітність, закритокутова глаукома, гіпоглікемія, зловживання лікарськими засобами в анамнезі, ризик судом, біполярний розлад, порушення функції печінки, порушення функції нирок	Анамнез гіпероксалурії, оксалатні камені в нирках, нервова анорексія в анамнезі, булімія в анамнезі, вагітність	Похилий вік, гіпертензія, судоми, кліренс креатиніну <30 мл/хв
Протипоказання[в]	Особистий або сімейний анамнез МТС або MEN2	Особистий або сімейний анамнез МТС або MEN2	Особистий або сімейний анамнез МТС або MEN2	Глаукома, гіпертиреоз, ажитація, інгібітори МАО протягом останніх 14 днів, АССЗ, зловживання лікарськими засобами, суїцидальність	Інгібітори МАО протягом останніх 14 днів, розлади харчової поведінки, хронічне застосування опіоїдів, різке припинення вживання алкоголю та деяких препаратів[г]	Хронічна мальабсорбція, холестаз	Інгібітори МАО протягом останніх 14 днів, АССЗ, глаукома, анамнез зловживання лікарськими засобами
Доступність/вартість	$$$	$$$	$$$	$$	$$	$$	$

Примітки. іЗЗНД – інгібітори зворотного захоплення норадреналіну та допаміну; МАО – моноамінооксидаза. [а] Схвалений для короткострокового застосування ≤3 місяці. [б] Приблизні відсотки зниження маси тіла (плацебо-скореговані) після 52-72 тижнів лікування, за винятком фентерміну (12 тижнів). [в] Усі препарати протипоказані під час вагітності та лактації. [г] Бензодіазепіни, барбітурати та протиепілептичні препарати.

Література

Samson S., Vellanki P., Blonde L., et al. American Association of Clinical Endocrinology consensus statement: algorithm for management of adults with type 2 diabetes – 2026 update. Endocrine Practice. 2026; 32: 473-518. doi: 10.1016/j.eprac.2026.01.006.