

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО МЕХАНІЗМ РОЗВИТКУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2-ГО ТИПУ

Іванова А. Д., Рибак В. А., Король В. В.

Національний фармацевтичний університет, м. Харків, Україна

an.ivanova2014@gmail.com

Вступ. Цукровий діабет (ЦД) 2-го типу є захворюванням, що неухильно прогресує, та таким, що визнане у світі як неінфекційна епідемія. За даними Міжнародної діабетичної федерації (IDF), епідемія ЦД вийшла з під контролю. На сьогодні у світі нараховується 382 млн хворих на ЦД. За прогнозами IDF, до 2030 р. загальна кількість хворих на ЦД досягне 592 млн.

ЦД 2-го типу представляє собою групу гетерогенних порушень вуглеводного обміну та одночасно, має два основних дефекти: інсулінорезистентність і порушення інсуліносекретуючої функції β -клітин.

Все це свідчить про актуальність вивчення механізму розвитку ЦД для створення нових, ефективних гіпоглікемічних лікарських засобів для лікування ЦД 2-го типу та його ускладнень.

Мета. Визначити причини виникнення, механізм розвитку, клінічні прояви та діагностику ЦД 2-го типу.

Матеріали та методи. У роботі було використано аналітичний, логічний, узагальнюваний методи, щодо вивчення ЦД 2-го типу.

Результати та їх обговорення. ЦД входить в трійку захворювань, що найбільш часто призводять до інвалідизації населення і смерті. За даними ВООЗ, ЦД збільшує смертність в 2-3 рази і скорочує тривалість життя.

ЦД 2-го типу найчастіше зустрічається у дорослих, з 40 річного віку і старше. Старіння населення є однією з причин, поширення ЦД 2-го типу.

Основними причинами ЦД 2-го типу є захворювання підшлункової залози (панкреатит, пухлини, резекція та ін.), гормональні захворювання (синдром Іценко-Кушинга, акромегалія, дифузний токсичний зоб, феохромоцитома), вплив лікарських засобів або хімічних речовин тощо.

Гіперглікемія є основним клінічним симптомом ЦД. Деякі механізми пояснюють як гіперглікемія знижує секрецію інсуліну. Один з механізмів полягає в тому, що збільшення внутріклітинної кількості похідних глюкозаміну інгібує інсулінзалежний транспорт глюкози до β -клітини. Другий механізм обумовлений тим, що зниження рівня внутрішньоклітинного малоніл-СоА призводить до збільшення окиснення вільних жирних кислот. І третій механізм полягає в тому, що гіперглікемія денсенситизує АТФ-залежний калієвий канал, що є необхідним елементом, регулюючим секрецію інсуліну.

Гомеостаз глюкози здійснюється за рахунок балансу між продукцією глюкози печінкою і утилізацією глюкози периферичними тканинами, що регулюється інсуліном.

Глюконеогенез при ЦД 2-го типу може бути підвищений в результаті порушень як печінкових (захват і перетворення попередників глюконеогенезу в глюкозу), так і позапечінкових (підвищене надходження попередників глюконеогенезу) механізмів. Позапечінковий механізм у хворих ЦД 2-го типу і порушення толерантності до глюкози, задіяний в меншій ступені. Порушення

внутрішньопечінкових механізмів, відповідальних за підвищення глюконеогенезу, може бути пов'язано з гіперглюкагонемією і підсиленням окиснення у печінки вільних жирних кислот.

Зниження пригнічення продукції глюкози печінкою після прийому вуглеводів грає важливу роль у погіршенні постпрандіального гомеостазу глюкози у хворих ЦД 2-го типу. Показано, що при ЦД 2-го типу утилізація глюкози внутрішніми органами після введення глюкози не знижена, але продукція глюкози печінкою пригнічена менш, чим у здорових осіб. Існує кореляція між рівнем продукції глюкози печінкою після введення глюкози і глікемії натще. Все це також пов'язано з підвищенням саме глюконеогенезу, а не гліколізу.

Інсулінорезистентність сполучається з рядом метаболічних або судинних захворювань. Одним з таких захворювань є синдром X, або метаболічний синдром, описаний G. M. Reaven. Метаболічний синдром характеризується наявністю центрального або андроїдного типу ожиріння, гіперінсулінемією, порушенням толерантності до глюкози, або ЦД 2-го типу, артеріальною гіпертензією, дисліпідемією і гіперурікемією.

Основні симптоми ЦД проявляються підвищеною спрагою (хворі випивають 3-5 л і більше рідини в добу), прискореним сечовипусканням (і в день, і вночі), сухістю у роті, загальною м'язовою слабкістю, підвищеним апетитом, свербіжем шкіри, сонливістю, поганим загоєнням ран, підвищеною стомлюваністю, ожирінням.

До ускладнень ЦД відносять серцево-судинні захворювання (ішемічна хвороба серця, атеросклероз, інфаркт міокарда), ниркову недостатність, діабетичну ретинопатію (зниження зору), підвищений ризик когнітивної дисфункції та деменції через хворобу Альцгеймера та судинну деменцію.

Діагностики ЦД передбачає наступні дослідження: аналіз крові на глюкозу: натще визначають вміст глюкози в капілярній крові; проба на толерантність до глюкози (натщесерце беруть близько 75 г глюкози, розчиненої в 1-1,5 склянках води, потім визначають концентрацію глюкози в крові через 0,5 та 2 години); аналіз сечі на глюкозу і кетонів тіла: виявлення кетонів тіл і глюкози підтверджує діагноз ЦД; визначення глікозильованого гемоглобіну; визначення інсуліну і С-пептиду в крові: при ЦД 1-го типу, кількість інсуліну і С-пептиду значно знижується, а при ЦД 2-го типу – можливі значення, можуть знаходитись в межах норми.

Висновки. ЦД 2-го типу належить до порушень вуглеводного обміну та одночасно має два основних дефекти: інсулінорезистентність і порушення інсуліносекретуючої функції β -клітин. Гіперглікемія є не тільки наслідком, але й причиною наступного погіршення глюкозотолерантності у хворих ЦД. Підвищення продукції глюкози печінкою представляє собою один з основних факторів, відповідальних за розвиток гіперглікемії як натще, так і після їжі. Інсулінорезистентність при ЦД 2-го типу сполучається з рядом метаболічних або судинних захворювань.

Ключові слова: цукровий діабет 2-го типу, інсулінорезистентність, толерантність до глюкози.