**Колодяжная В.В., Швид С.О., Ковальцова М.В.**

*Харьковский национальный медицинский университет, Украина* **Этиопатогенетические особенности сахарного диабета 2 типа**

Научный руководитель: проф. Николаева О.В.

 Актуальность. Сахарный диабет (СД) типа 2 был и остается одной из самых важных медико-социальной проблемой современного мира, что обусловлено его широкой распространенностью, а также преждевременной инвалидизацией и летальность людей, страдающих данной болезнью [1, 2,].

Хорошо известно, что преждевременную инвалидизацию и смертность больных СД типа 2 в первую очередь вызывают его макроваскулярные осложнения, а именно те или иные проявления атеросклероза (ИБС, острый инфаркт миокарда, инсульт, гангрена нижних конечностей и пр.).

Этиология. Основными факторами, провоцирующих развитие сахарного диабета 2 типа являются ожирение и наследственная предрасположенность:

1. Ожирение. При наличии ожирения I ст. риск развития сахарного диабета возрастает в 2 раза, при II ст. — в 5 раз, при III ст. — более, чем в 10 раз. С развитием заболевания более связана абдоминальная форма ожирения.
2. Наследственная предрасположенность. При наличии сахарного диабета у родителей или ближайших родственников риск развития заболевания возрастает в 2-6 раз[1, 2, 3].

Роль наследственности в развитии СД типа 2 не вызывает сомнения. Исследования десятками лет доказали, что у монозиготных близнецов конкордантность для СД типа 2 приближается к 100%. Гиподинамия и избыточное питание являются пусковыми механизмами к развитию ожирения, усугубляя тем самым генетически детерминированную инсулиновую резистентность и способствуя реализации генетических дефектов, которые собственно отвечают за развитие СД типа 2. Ожирение, особенно висцеральное (центральное, андроидное, абдоминальное), играет важную роль как в патогенезе инсулиновой резистентности и связанных с ней метаболических расстройств, так и СД типа 2. Это обусловлено особенностями висцеральных адипоцитов, которые отличаются пониженной чувствительностью к антилиполитическому действию инсулина и повышенной чувствительностью к липолитическому действию катехоламинов [1]. В связи с этим в висцеральной жировой ткани активизируется процесс липолиза, что в результате обуславливает поступление большого количества свободных жирных кислот (СЖК) в портальную циркуляцию, а затем - в системный кровоток. В печени СЖК мешают связыванию инсулина с гепатоцитами, что, во-первых, способствует системной гиперинсулинемии, а во-вторых - усугубляет инсулинорезистентность гепатоцитов и угнетает ингибирующий эффект гормона на печеночный глюконеогенез (ГНГ) и гликогенолиз. Последнее обусловливает повышенную продукцию глюкозы печенью. Повышенное содержание СЖК в периферическом кровотоке усугубляет ИР скелетных мышц и предотвращает утилизацию глюкозы миоцитами, что приводит к гипергликемии и компенсаторной гиперинсулинемии. Таким образом, образуется порочный круг: увеличение концентрации СЖК ведет к еще большей ИР на уровне жировой, мышечной и печеночной ткани, гиперинсулинемии, активации липолиза и еще большему возрастанию концентрации СЖК. Гиподинамия также усугубляет имеющуюся ИР, так как транслокация транспортеров глюкозы (ГЛЮТ-4) в мышечной ткани в состоянии покоя резко понижена [1, 2, 3].

Патогенез. ИР при СД типа 2 представляет собой состояние, которое обусловлено недостаточным биологическим ответом клеток на инсулин при его достаточной концентрации в системном кровотоке. Сегодня ИР больше связывают с нарушениям действия инсулина на пострецепторном уровне, а именно весомым снижением мембранной концентрации специфических транспортеров глюкозы (ГЛЮТ-4, ГЛЮТ-2, ГЛЮТ-1).( Схема 1)

Одними из важнейших последствий этого являются дислипопротеинемия, гиперинсулинемия, артериальная гипертензия и гипергликемия, которые в последнее время изучаются как важные факторы риска развития атеросклероза.

 Хроническая повышенная продукция глюкозы печенью является ранним звеном в патогенезе СД типа 2, что приводит к гипергликемии натощак. Избыточный приток свободных жирных кислот (СЖК) в печень при липолизе висцерального жира стимулирует глюконеогенеза за счет увеличения продукции ацетил-СоА, подавления активности гликогенсинтазы, а также избыточного образования лактата. Кроме того, избыток СЖК ингибируют захват и интернализацию инсулина гепатоцитами, что усугубляет ИР гепатоцитов со всеми вытекающими последствиями [ 2 ].

Патофизиология диабетических ангиопатий  заключается в повреждении эндотелия, что сопровождается адгезией тромбоцитов к структурам сосудистой стенки. Высвобождающиеся при этом медиаторы воспаления способствуют сужению сосудов и увеличению их проницаемости. Гипергликемия вызывает дисфункцию эндотелия, снижение синтеза вазодилататоров при одновременном повышении выброса вазоконстрикторов и прокоагулянтов, что способствует развитию поздних осложнений СД.

Вывод: 1) Проблема сахарного диабета 2 типа является актуальной в наше время, так как имеет исключительно быстрый рост заболеваемости, что тесно связано с этиологическими факторами возникновения болезни.

 2) В настоящее время сахарный диабет изучается как социальная проблема, так как увеличивается количество людей, страдающих СД, болезнь имеет хронический характер течения, развитие разного рода осложнений, что приводит к снижению качества жизни и сокращению ее продолжительности.
Таким образом, нужно уделять должное внимание этиопатогенетическим особенностям СД 2 типа.

Литература:

* 1. Парахонский А.П патогенез сахарного диабета 2 типа и его осложнений // Фундаментальные исследования. – 2006. – № 12. – С. 97-97;
	2. Gerich J.E. Is muscle the major site of insulin resistance in type 2 ( non-insulin-dependent) diabet*es mellitus? Diabetologia 1991; 34: 607-10.*
	3. Механизмы развития сахорного диабета 2 типа при ожирении. – [Электронный ресурс] – Режим доступа: <http://bariatric.1spbgmu.ru/zabolev-s-ogir/10-patogenez-sakharnogo-diabeta-2-tipa.html>