

УДК:616.379-008.64:616-056.527(048.8)

Р.П.Ляшук<sup>1</sup>,П.М.Ляшук<sup>1</sup>,Ю.Ф.Марчук<sup>1</sup>,І.В.Сходницький<sup>2</sup>,Л.М.Мельник<sup>3</sup>

## КОМОРБІДНІСТЬ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТИПУ 2 ТА ОЖИРІННЯ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

<sup>1</sup>ВДНЗ України "Буковинський державний медичний університет", м.Чернівці<sup>2</sup>Коледж ВДНЗ України "Буковинського державного медичного університету"<sup>3</sup>Острожецька районна лікарня, Рівненська область**Ключові слова:** цукровий діабет, інсулінорезистентність, ожиріння, метаболічний синдром.**Резюме.** У статті наведені дані огляду літератури, присвячені проблемі коморбідності цукрового діабету типу 2 та надмірної маси тіла й ожиріння. Встановлена ключова роль ожиріння як одного із важливих чинників ризику розвитку інсулінової резистентності → гіперінсулінемії та цукрового діабету типу 2.

Цукровий діабет типу 2 (ЦД-2) - одна з основних неінфекційних епідемій ХХІ століття. За даними ВООЗ, в усьому світі ним хворіють не менше 6 - 8% дорослого населення [3,10,11]. Підвищена захворюваність на цю недугу спостерігається і в Україні [14]. Згідно з останніми статистичними даними ООН у кожного п'ятого українця має місце ожиріння (Ож) [12]. В останні десятиріччя встановлено, що підвищення частоти захворюваності на ЦД-2 в усіх країнах настає одночасно з глобальним збільшенням кількості осіб із надмірною масою тіла й Ож [26], яке досягло 1/3 всього населення планети [30]. Певному зросту дорослої людини відповідає певна нор-

мальна маса тіла. Для її визначення користуються індексом маси тіла, який у нормі дорівнює 18,5 - 24,9. Індекс 25,0 - 30,0 - надлишкова маса тіла, а 30,0 і більше свідчить про Ож [7].

Чисельними клінічними дослідженнями було показано, що між ступенем Ож і виникненням ЦД-2 існує позитивна кореляція [16, 17, 22, 30]. Н.Д.Тронько, К.П.Зак [13] також виявили достовірну кореляцію ( $r=0,994$ ;  $P<0,05$ ) між кривою щорічного збільшення кількості хворих на ЦД-2 (на 100000 населення України) і кривою щорічного відсотка хворих на Ож (рис.).

На сьогодні жирова тканина розглядається як активний метаболічний та ендокринний орган,

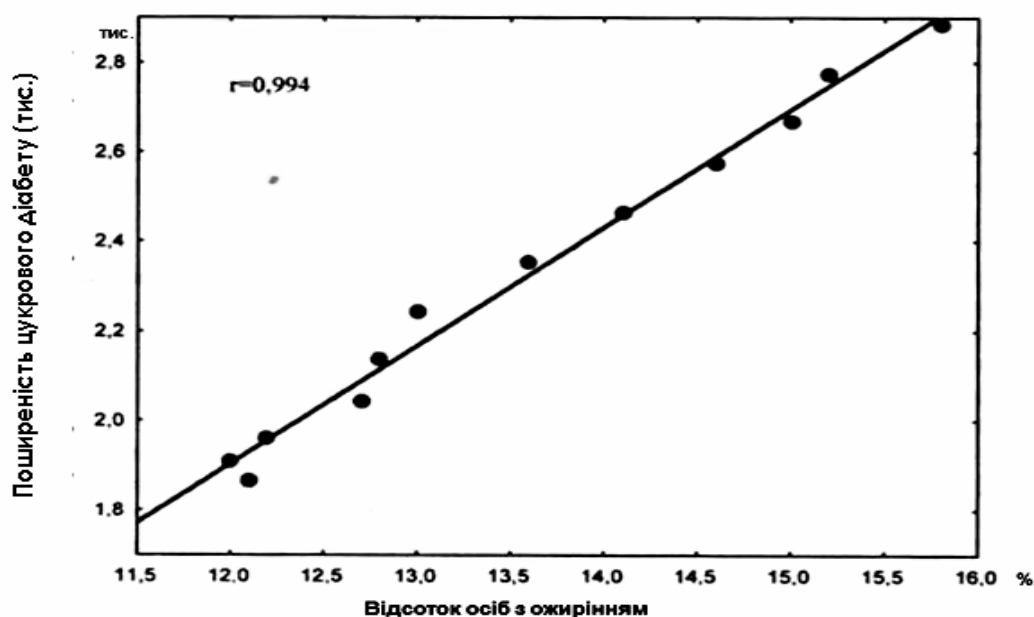


Рис. Кореляція між поширеністю цукрового діабету типу 2 (на 100 000 населення) і відсотком ожиріння серед населення України з 2001 по 2012 роки.

який відіграє ключову роль у формуванні Ож, ЦД-2 і метаболічного синдрому (МС) [4]. Ідентифікують два типи жирової тканини: підшкірну і вісцеральну. Особливе прогностичне значення має абдомінальне Ож як найбільш фізіологічно активне [16,29].

В основі Ож лежить низькоградієнтне (low-grade) запалення [21, 23], яке вважають тим станом, при котрому розвивається інсулінорезистентність (ІР), що є предиктором ЦД-2 [18, 20]. Під цим типом запалення розуміють системне, неспецифічне хронічне запалення, яке, на відміну від істинного, не супроводжується інфільтрацією імуннокомпетентними клітинами запальних тканин або органів [23]. При згаданому запаленні підвищується продукція прозапальних цитокінів, адіпокінів і хемокінів. Більшість із останніх виявляє не тільки локальну, тобто апокрينو/паракринну дію, але й дистантну - ендокринну [4,5,15,19,20,23,24,25,]. Під впливом цих субстратів, з одного боку, "зароджується" ІР, з другого - відбувається апоптоз β-клітин підшлункової залози і розвивається ЦД-2, що вже клінічно діагностується [13].

Компенсаторною реакцією організму на ІР є розвиток гіперінсулінемії [1,23]. У відповідь на останню нейрони гіпоталамуса виділяють у ворітну систему гіпофіза соматоліберин і кортиколіберин, що призводить до підвищення вмісту таких контрінсулярних гормонів, як соматотропін і кортизол. Соматотропін підсилює клітинну проліферацію, у тому числі сприяє збільшенню кількості клітин жирової тканини [6]. Клінічні дослідження показали пряму залежність між вираженістю ІР та ступенем розвитку абдомінально-вісцеральної жирової тканини [2].

Для з'ясування проблеми ЦД-2 - Ож має значення і поява такого поняття, як МС, що включає абдомінальне Ож, підвищений артеріальний тиск, підвищення рівня глюкози й тригліцеридів та зниження рівня холестерину ліпопротеїдів високої щільності в плазмі крові [9,26]. 3-поміж груп хворих на ЦД-2 поширеність МС виявилась найвищою - до 90%. Протягом 10 років у 50% пацієнтів із МС може розвинути ЦД-2 [8,9].

Безумовно, психоемоційні та інші стресові чинники також можуть сприяти виникненню Ож та ризику розвитку ЦД-2 [21,27,28].

Отже, здоровий спосіб життя, раціональна низькокалорійна дієта, фізична активність (не менше 150 хв на тиждень) слугуватимуть запобіганню розвитку згаданих взаємопов'язаних метаболічних порушень і забезпечать здатність людини функціонувати у суспільстві відповідно до свого статусу.

## Висновки

1. Між ступенем ожиріння, особливо абдомінального, і розвитком цукрового діабету типу 2 існує прямий кореляційний зв'язок.

2. У відповідь на енергетичний дисбаланс при ожирінні виникає інсулінорезистентність. Компенсаторною реакцією організму на інсулінорезистентність є розвиток гіперінсулінемії, яка є одним із кардинальних чинників у патогенезі цукрового діабету типу 2.

3. Здоровий спосіб життя, модифікація дієти та фізичної активності (не менше 150 хв на тиждень) сприятимуть профілактиці взаємопов'язаних метаболічних порушень (ожиріння, метаболічний синдром, цукровий діабет типу 2).

**Література.** 1. Взаимосвязь инсулинорезистентности и нарушения липидного обмена у больных с ожирением / В.В. Агеева, Е.И. Красильникова, И.М. Зублена [и др.] // Терапевт. арх. - 2002. - №10. - С.12 - 15. 2. Дедов И.И. Эндокринология / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.Ф. Фадеев. - М.: Гэостар - Медиа, 2007. - 432 с. 3. Дедов И.И. Сахарный диабет - опаснейший вызов мировому сообществу / И.И. Дедов // Вестник РАМН. - 2012. - №1. - С.7 - 13. 4. Зак К. П. Гормоны жировой ткани - адипоцитокينات при сахарном диабете и его осложнениях (обзор литературы и существенные данные) / К.П. Зак, И.Н. Кондрацкая, В.В. Попова // Лік. справа. - 2010. - №5-6. - С. 39-55. 5. Иммуитет у больных сахарным диабетом типа 2 и сопутствующим метаболіческим синдромом. Сообщение 2. / К.П. Зак, Б.Н. Маньковский, И.Н. Кондрацкая [и др.] // Лік. справа. - 2013. - Т. 18, №1. - С.27-36. 6. Кеттайл В.М. Патогизиология эндокринной системы / В.М. Кеттайл, Р.А. Арки. - СПб.; М.: Невский диалект, 2001. - С.30 - 37. 7. Параметризаторы / П.М. Ляшук, Ю.Ф. Марчук, Р.П. Ляшук [та ін.]: матеріали 95-ї наук. конф. Буковинського держ. мед. ун-ту. - Чернівці. - 2014. - С.307 - 308. 8. Мамедов М.Н. Значимость метаболіческого синдрома в клинической практике: диагностические основы и пути медикаментозной коррекции / М.Н. Мамедов // Междунар. эндокр. журн. - 2007. - № 2 (8). - С.100 - 103. 9. Маньковский Б.Н. Сахарный диабет 2 типа и метаболіческий синдром / Б.Н. Маньковский // Здоров'я України. - 2014. - №10 (335). - С.29. 10. Паньків В.І. Цукровий діабет: діагностичні критерії, етіологія і патогенез. В.І. Паньків // Міжнар. ендокринол. ж. - 2013. - №8(56). - С.53 - 64. 11. Сахарный диабет: диагностика, лечение, профилактика / Под ред. И.И. Дедова, М.Н. Шестаковой. - М.: Мед. информ. агенство, 2011. - 808 с. 12. Статистические сборники Государственной службы статистики Украины. - 2001-2012 гг. 13. Тронько Н.Д. Ожирение и сахарный диабет / Н.Д. Тронько, К.П. Зак // Лікар. справа. - 2013. - №8. - С.3-21. 14. Тронько М.Д. Сучасний стан та перспективи розвитку фундаментальної і клінічної ендокринології в Україні / М.Д. Тронько // Ендокринологія. - 2010. - Т. 12, №2. - С. 174-191. 15. Allen T.L. IL-6 as a mediator of insulin resistance: fat or fiction? / T. L. Allen, M.A. Febbraio // Diabetologia. - 2010. - Vol. 53, N 3. - P. 399-402. 16. Despres J. P. Abdominal obesity and metabolic syndrome / J. P. Despres, I. Lemieux // Nature. - 2006. - Vol. 444. - P. 881-887. 17. Do men develop type 2 diabetes at lower body mass indices than women? / J. Logue, J.J. Walker, H. M. Colhoun [et al.] // Diabetologia. - 2011. - Vol. 54, N 12. - P. 3003-3006. 18. Donath M. Y. Type 2 diabetes as an inflammatory disease / M. Y. Donath, S. E. Shoebon // Nat. Rev. Immunol. - 2011. - Vol. 11, N 2. - P. 98-107. 19. Effect of short-term hyperglycaemia on the release of adipocytokines from subcutaneous adipose tissue in obese women / V. Stich, L. Simonsen, M. Siklova [et al.] // Diabetologia. - 2011. - Vol. 54 (Suppl. 1). - P. 743. 20. Gregor M. F. Inflammatory mechanisms in obesity / M. F. Gregor, G. S. Hotamisligil // Ann. Rev. Immunol. - 2011. - Vol. 29. - P. 415-445. 21. Impact of physical inactivity on adipose tissue low-grade inflammation in first-degree relatives of type 2 diabetes patients / L. Hojbjerg, M. P. Sonne, A. C. Alibegovich [et al.] // Diabetes Care. - 2011. - Vol. 34, N 10. - P. 2265-2272.

22.Improvement of left ventricular function by lifestyle intervention in obesity: contributions of weight loss and reduced insulin resistance /W.Kosmala, T.O'Moore-Sullivan, R.Plaksej [et al.] //Diabetologia. -2009. -Vol. 52. - P. 2306-2316. 23.Kolb H. The global diabetes epidemic as a consequence of lifestyle-induced low-grade inflammation /H. Kolb, T.Mandrup-Poulsen //Diabetologia. - 2010. -Vol. 53, N 1. - P. 10-20. 24.Lumeng C. N. Inflammatory links between obesity and metabolic disease / C. N.Lumeng, A. R.Saltiel//J. Clin. Invest. - 2011. - Vol.121,N6. - P.2111 - 2117. 25. mRNA of the pro-apoptotic gene BBC3 serves as a molecular marker for TNF- $\alpha$ -induced islet damage in humans /K.Omori, M.Mitsuhashi, K.Ishiyama [et al.]// Diabetologia. -2011. - Vol. 54, N8.- P. 2056-2066. 26. Nolan J.J. Estimating insulin sensitivity and beta-cell function: perspectives from the modern pandemics of obesity and type 2 diabetes /J.J.Nolan, K.Fjrch// Diabetologia. - 2012. - Vol. 55, N11.- P. 2863-2867. 27. Nutritional reversibility of human adipose tissue hypoxia and fibrosis /K.Kos,N. Franck,M.Jemas [et al.] //Diabetology. - 2011. -Vol. 54 (Supple. 1). -A764. 28.Physical activity, abdominal and general obesity and riskof developing type 2 diabetes: a case-cohort study (InterAct) /K.Ekelund, L.Palla, N.J. Wareham [et al.]// Diabetologia. -2011. -Vol. 54(Suppl. 1). -A549. 29.Regional difference in adipose tissue metabolism in women /A.Tchernof, C.Belanger, A.-S. Morisset[et al.] // Diabetes. - 2006. - Vol. 55. - P. 1353-1360. 30.Risk of cardiovascular disease and mortality in overweight and obese patients with type 2 diabetes: an observational study in 13 087 patients /K.Eeg-Olofsson, J.Cederholm,P. M. Nibson [et al.]// Diabetologia. - 2009. -Vol. 52, N 1. - P. 65-73.

#### КОМОРБИДНОСТЬ САХАРНОГО ДИАБЕТА ТИПА 2 И ОЖИРЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

*Р.П.Ляшук, П.М.Ляшук, Ю.Ф.Марчук,  
И.В. Сходницький, Л.М.Мельник*

**Резюме.** В статье приведены данные обзора литературы,

посвященные проблеме коморбидности сахарного диабета типа 2, избыточной массы тела и ожирения. Установлена ключевая роль ожирения как одного из важных факторов риска развития инсулиновой резистентности → гиперинсулинемии и сахарного диабета типа 2.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, инсулинорезистентность, ожирение, метаболический синдром.

#### COMORBIDITY OF DIABETES MELLITUS TYPE 2 AND OBESITY (LITERATURE REVIEW)

*R.P.Liashuk, P.M.Liashuk, Yu.F. Marchuk,  
I.V. Skhodnytskyi, L.M.Melnik*

**Abstract.** The article presents literature data, dedicated to the problem of comorbidity of diabetes mellitus type 2 and excessive body weight and obesity. The key role of obesity as one of the most important risk factors for insulin resistance → hyperinsulinaemia and diabetes mellitus type 2, was established.

**Key words:** diabetes mellitus, insulin resistance, obesity, metabolic syndrome.

**Higher State Educational Establishment of Ukraine  
"Bukovinian State Medical University", Chernivtsi**

**College of HSEI (Higher state education institution) of  
Ukraine " Bukovina State Medical University"**

**Ostrozhets District Hospital, Rivne region**

*Clin. and experim. pathol. - 2016. - Vol.15, №1 (55).-P.198-200.*

*Надійшла до редакції 1.03.2016*

*Рецензент – доц. О.А. Оленович*

*© Р.П.Ляшук, П.М.Ляшук, Ю.Ф.Марчук, І.В.Сходницький,  
Л.М.Мельник, 2016*