

УДК 616.379.-008.64.-085

Г. Ф. Генделека, д-р мед. наук, доц., К. М. Павловська, канд. мед. наук, доц.

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ПЕРЕБІГ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2-го ТИПУ ТА ПРИНЦИПИ ЙОГО ЛІКУВАННЯ

Одеський державний медичний університет

Цукровий діабет (ЦД) — це не раз і назавжди застиглий стан, він являє собою динамічний прогресуючий процес, що не завжди враховується при розробці терапевтичної тактики лікарями-ендокринологами. З одного боку, це захворювання є втіленням варіабельної комбінації інсулінорезистентності і порушеної секреторної функції β -клітин, з іншого — впродовж тривалого перебігу ЦД 2-го типу змінюється характер хвороби, а разом з цим можливості та методи терапевтичного впливу. З урахуванням патофізіологічних механізмів розвитку ЦД 2-го типу та його прогресуючого характеру в процесі еволюції основні принципи лікування мають бути такі:

— лікування ЦД 2-го типу повинно бути патогенетично орієнтованим, тобто скерованим на ланки патогенезу захворювання;

— для досягнення максимального впливу лікування повинно мати характер комбінованої терапії в зв'язку з багатосторонністю патогенетичних механізмів;

— патогенетична терапія повинна бути диференційованою — різною залежно від форми захворювання і стадії процесу.

Основними ланками патогенезу ЦД 2-го типу є [1; 3; 7; 8; 16; 18; 21]:

1. Інсулінорезистентність.
2. Дисфункція β -клітин.
3. Надмірна продукція глюкози печінкою.

Резистентність тканин-мішеней до інсуліну

Інсулінорезистентність (ІР) відіграє центральну роль в патогенезі ЦД 2-го типу і є найбільш раннім проявом захворювання [6; 26]. Під ІР розуміють порушення біологічної дії інсуліну, що супроводжується зменшенням асиміляції глюкози тканинами і призводить до хронічної компенсаторної гіперінсулінемії. Причиною ІР можуть бути структурні та функціональні зміни рецепторів, а також порушення на пострецепторному рівні. Різні мутації можуть призвести до функціональних порушень рецепторів. Між концентрацією інсуліну в плазмі крові та кількістю рецепторів існує зворотний зв'язок, внаслідок чого гіперінсулінізм зменшує кількість рецепторів на мембрані клітини. На мембрані жирової клітини міститься близько 300 000 рецепторів інсуліну, для максимальної дії досить окупації 5–10 % їхньої кількості. Спочатку відбувається зменшення афінності рецепторів інсуліну, що призводить до зниження чутливості, а потім зменшується їх кількість, що компенсується високою концентрацією інсуліну.

Велике значення у розвитку ІР надається ожирінню, яке є супровідним ЦД 2-го типу. У хворих на ожиріння чітко проявляється зворотний зв'язок між чутливістю адипоцитів до інсуліну і вмістом інсуліну в крові. Як провідна ланка ІР може бути генетично детермінованою і набутою [26].

У частини хворих передуюче ожиріння і пов'язана з ним ІР можуть зрештою призвести до розвитку ЦД 2-го типу, але у тому випадку, якщо окремий спадковий фактор обмежує секреторну потужність β -клітин за умов індукованої ожирінням ІР. У цьому випадку зменшення маси тіла є ефективним методом лікування ЦД 2-го типу.

У решти хворих — ЦД 2-го типу та ожиріння є супровідними результатами одного генетичного дефекту, який первинно призводить до ІР скелетної мускулатури. Зменшення маси тіла як лікувальний вплив у таких хворих само по собі не дає достатнього ефекту.

Інсулін регулює гомеостаз глюкози за допомогою трьох скоординованих механізмів, порушення будь-якого із них може призвести до розвитку ІР:

1. Стимуляція утилізації глюкози периферійними тканинами.
2. Пригнічення продукції глюкози печінкою.

3. Стимуляція утилізації глюкози внутрішніми органами.

У здорової людини 75–85 % усієї глюкози, яка всмоктується, асимілює мускулатура. Значна частина порушень інсулінозалежної утилізації глюкози за умов ЦД 2-го типу пов'язана з поперечно-смугастою мускулатурою. Зменшення асиміляції глюкози мускулатурою після їди є однією з основних причин постпрандіальної глікемії.

Надмірна продукція глюкози печінкою

За умов ЦД 2-го типу збільшення глюкози крові натще чітко корелює з підвищеною продукцією глюкози печінкою. Різке збільшення продукції глюкози печінкою відбувається вночі, коли базальний вміст глюкози досягає мінімуму. Надмірна продукція глюкози значною мірою обумовлена збільшенням глікогеногенезу, значно менше — глікогенолізу [12; 24]. Оскільки основним потужним інгібітором продукції глюкози печінкою є інсулін, то йдеться про виражену ІР печінки. Зі збільшенням ступеня тяжкості ЦД 2-го типу порушення інгібіторного ефекту інсуліну підсилюється.

Утилізація глюкози внутрішніми органами

Вклад цього процесу в ІР незначний, оскільки тільки 7 % від потреби організму в глюкозі йде на підтримку роботи внутрішніх органів. Чутливість останніх до інсуліну залежить від вмісту вільних жирних кислот і зменшується за умов вісцерального ожиріння, при якому збільшується мобілізація жирних кислот із внутрішньоабдомінальної жирової тканини.

Механізм розвитку ІР

Як зазначалося вище, ІР за умов ЦД 2-го типу може бути пов'язана як з порушенням функції рецепторів, так і пострецепторних механізмів. Од-

нак порушення рецепторів не відіграють значної ролі в розвитку ІР. Визначальним механізмом розвитку ІР при ЦД 2-го типу є зменшення активності рецепторної кінази і глюкозотранспортної системи. Глюкозотранспортери належать до глікопротеїдів, кількість яких генетично детермінована. Про те, що ІР є первинною ланкою ЦД 2-го типу, свідчать такі дані:

— зменшення чутливості тканин до інсуліну є найбільш ранньою аномалією;

— гіперкалорійне харчування в осіб із надмірною масою тіла призводить до розвитку ІР;

— зменшення маси тіла в огрядних осіб призводить до відновлення чутливості до інсуліну і ранньої фази секреції інсуліну.

Таким чином, у виникненні ІР при ЦД 2-го типу мають значення як рецепторні, так пострецепторні порушення.

Динаміка розвитку ІР є такою. При порушенні толерантності до вуглеводів відзначається незначна ІР, обумовлена зменшенням кількості рецепторів інсуліну та їх афінності (рецепторний дефект). Вміст глюкози у крові дозволяє визначити: який дефект переважає — рецепторний чи пострецепторний [4; 22]. При рівні глюкози нижче 7,8 ммоль/л основну роль у виникненні ІР відіграють рецепторні порушення. Для переважно рецепторного дефекту характерним є зсув кривої вправо при дослідженні за допомогою клемп-методу, тобто підвищення потреби в інсуліні для досягнення певної швидкості утилізації глюкози. При цьому максимальна швидкість утилізації глюкози не змінюється [9]. У хворих за умов високої гіперглікемії (більше 10 ммоль/л) і вираженої ІР переважає пострецепторний дефект. Між цими вищенаведеними проявами ІР при ЦД 2-го типу відносна значущість рецепторних і пострецепторних порушень змі-

нюється — у міру підсилення ІР зростає виразність пострецепторного блоку. Для переважно пострецепторного дефекту є характерним пропорційне зменшення дії інсуліну при всіх його концентраціях у плазмі крові, якщо максимальна утилізація глюкози знижена. Рівень концентрації глюкози у крові дає можливість визначити, резистентність яких органів і тканин домінує на різних етапах захворювання. На ранніх стадіях розвитку ЦД 2-го типу, коли глікемія не перевищує 7,8 ммоль/л, вже є печінкова та периферійна ІР. Периферійна ІР більш виразна й визначає величину глікемії натще [11; 12]. У міру прогресування притаманних ЦД 2-го типу порушень все більшу роль починає відігравати печінкова ІР. У разі глікемії натще більше 10 ммоль/л головним фактором впливу на підтримання гіперглікемії є надмірна продукція глюкози печінкою.

Резистентність до інсуліну характерна не тільки для вуглеводного, але й для жирового обміну в хворих на ЦД 2-го типу. Пострецепторні порушення знаходять також у хворих на ЦД 2-го типу з нормоінсулінемією, тобто в осіб із нормальною масою тіла з маніфестним ЦД. Кількісні відмінності між ЦД 2А і 2Б типу з однаковою периферійною ІР можна пояснити різним ступенем ожиріння. Крім того, у хворих на ЦД 2-го типу зі значним абсолютним дефіцитом інсуліну гіперглікемія є проявом недостатнього пригнічення продукції глюкози печінкою.

Тканинна чутливість до інсуліну змінюється у різні періоди життя. Зі збільшенням віку вона зменшується — як у людей, так і тварин. Найбільша стимулювальна дія інсуліну на метаболізм глюкози відзначається у людей віком 5–15 років, а потім чутливість тканин до інсуліну поступово зни-

жується, досягаючи в осіб віком 80 років дуже низьких показників [13]. Гіперглікемія може вторинно посилювати інсулінорезистентність, впливаючи таким чином на перебіг ЦД 2-го типу. Хронічна гіперглікемія призводить до зменшення глюкорецепторів на 50 %. Окрім того, високий рівень глюкози спричинює десенсибілізацію β -клітин до глікемічного стимулу (токсичний вплив глюкози) [23]. Отже, гіперглікемія — не тільки основне метаболічне порушення ЦД 2-го типу, але й самостійний патогенетичний фактор. Гіперглікемія, що виникла спочатку внаслідок інсулінової недостатності та ІР, посилює обидва ці стани, замикаючи хибне коло.

Дисфункція β -клітин

Численні експериментальні та клінічні дослідження патофізіології ЦД 2-го типу, крім ІР, виявили ще один дефект функціонування острівців Лангерганса. Зазвичай обидва ці порушення відзначаються у більшості хворих на маніфестний ЦД 2-го типу. Секреція інсуліну β -клітинами — це процес, який регулюється багатьма факторами. Ступінь виразності базальної та прандіальної секреції інсуліну дуже варіабельний, залежить від віку, маси тіла, кількості жирової тканини та її розподілу і має тісний взаємозв'язок з впливом на органи-мішені [21]. Незважаючи на те, що глюкоза та її концентрація у плазмі крові — найвиразніші регулятори секреції інсуліну, інші секретогени також впливають на неї, наприклад амінокислоти, контрінсулінові гормони, паракринні фактори [15]. За допомогою інфузії глюкози визначено, що секреція інсуліну має двофазний характер. Після гострого стимулу спостерігається швидке підвищення секреції інсуліну (пік через 2–3 хв), потім через 5–10 хв відзначається зменшення її до мінімуму (так званий ранній

пік, або перша фаза секреції). Потім впродовж 30–40 хв відзначається поступове збільшення секреції (пізній пік, або друга фаза секреції). У першу фазу виділяється тільки раніше накопичений інсулін (мобільний пул інсуліну), в якому депонується 2–3 % загальної кількості інсуліну, що знаходиться у підшлунковій залозі, а в другу фазу — заново синтезований (стабільний пул, або пул, який секретується поступово). Ранній пік інсуліну не залежить від величини і тривалості глюкозного стимулу. Він регулює незначні коливання глюкози у фізіологічних межах та інгібується адреналіном. У осіб із потенціальним діабетом та на ранніх стадіях ЦД порушується здатність розпізнавати гіперглікемічну інформацію: порогова концентрація глюкози, необхідна для індукції секреції інсуліну, суттєво підвищується порівняно з такою у здорових осіб контрольної групи. Мобільний та стабільний пули інсуліну мають різну порогову чутливість до глюкози. Мобільний пул чутливий до низької концентрації глюкози — 5,5 ммоль/л. Однією із перших ознак порушення секреції інсуліну при ЦД 2-го типу є зникнення раннього піка вивільнення інсуліну. Це відбувається у випадку, коли рівень глюкози у плазмі перевищує 6,3–6,7 ммоль/л. Базальна концентрація інсуліну в таких випадках перебуває у межах норми чи навіть підвищена, віддзеркалюючи таким чином надмірну швидкість секреції у відповідь на зменшену чутливість і підвищений рівень глюкози натще. При рівні глікемії натще 6,7–10,0 ммоль/л загальна інсулінова відповідь може бути нормальною, підвищеною чи зниженою, але зворотно пропорційна гіперглікемії натще. При рівні глюкози у крові 10,0–16,7 ммоль/л загальна інсулінова відповідь значно зменшена. Причиною втрати ранньої

фази інсулінової секреції у відповідь на прандіальне навантаження можуть бути різні фактори. Про порушення чутливості β -клітин острівцевого апарату зазначалося вище. Іншими причинами є патологічна відповідь до впливу глюкогоноподібного пептиду і порушення нервової стимуляції секреції інсуліну β -клітинами [5]. Фізіологічне значення раннього піка секреції інсуліну полягає в підготовці органів-мішеней (печінка, мускулатура та жирова тканина) до надходження глюкози, амінокислот і жирних кислот.

Динаміка секреторної реакції β -клітин впливає на метаболізм вуглеводів таким самим чином, як і абсолютна кількість виділеного інсуліну. Зникнення ранньої фази призводить до неефективної підготовки органів-мішеней і тягне за собою каскад патофізіологічних реакцій. Першими наслідками зникнення раннього піка є недостатнє пригнічення секреції глюкагону і ліполізу, що спричинює значне підвищення постабсорбційного рівня глюкози з усіма відповідними наслідками.

Взаємозв'язок між секрецією інсуліну та ІР

Прогресуюче зменшення секреції інсуліну β -клітинами є безпосередньою причиною підвищення рівня глюкози у крові [22]. Цукровий діабет 2-го типу — генетично детерміноване захворювання, якому притаманний природно ранній початок, а розвиток маніфестного ЦД — це відносно пізній епізод в еволюції цієї хвороби. Неможливо цілком ізолювати інсулінову недостатність від інсулінорезистентності. Інсулінова недостатність посилює ступінь тяжкості основної ІР. Не тільки інсулінова недостатність може обумовлювати розвиток ІР, але й ІР може призвести до інсулінової недостатності. Якщо наявними є обидві ці аномалії, складно

визначити, яке з цих явищ є провідним, а яке — виникло вторинно. Вищенаведені дані свідчать, що інсулінова недостатність й ІР тісно взаємодіють у патогенезі діабету другого типу. Наявність ІР — це рання ознака перебігу захворювання на доклінічному етапі і, можливо, єдиний вірогідний предиктор розвитку цієї хвороби. В подальшому після тривалого періоду посиленої секреції інсуліну порушується секреція останнього, що, власне, призводить до маніфестації хвороби. Очевидно, прояви маніфестації завжди корелюють із перебігом ЦД 2-го типу.

Терапевтична тактика

Порушення обміну речовин, притаманні ЦД 2-го типу, існують тривалий час — до того моменту, коли уперше встановлюють діагноз. На особливу увагу заслуговує рання стадія ЦД — стадія порушеної толерантності до глюкози (ПТГ), коли наявні ІР, гіперінсулінізм та інші фактори ризику, проте вони не виявлені і, відповідно, не корегуються. Стадія ПТГ передуює ЦД 2-го типу, а її діагноз базується на високому вмісті глюкози через 2 год після прийому глюкози за відсутності гіперглікемії натще [15]. Терапевтичні зусилля на стадії ПТГ мають бути скеровані на досягнення різних цілей, щоб відновити ранній пік секреції інсуліну, а потім зменшити прояви ІР. Чутливість до інсуліну на стадії ПТГ можна покращити за допомогою різних немедикаментозних методів впливу [7; 14; 19; 25]:

1. Гіпокалорійна дієта.
2. Зменшення маси тіла.
3. Фізичне навантаження.

Вплив дієти опосередковується усуненням дефекту інсулінових рецепторів і підвищенням зв'язування з ними інсуліну [17]. Зниження маси тіла призводить до зменшення гіперінсулінемії і «розмикання» хибного кола гіперінсу-

лінізм — інсулінорезистентність. Фізичні навантаження спричинюють зменшення продукції глюкози печінкою і підсилюють неокисну утилізацію глюкози периферійними тканинами. Здоровий спосіб життя набагато краще за медикаментозні засоби запобігає виникненню ЦД 2-го типу в осіб зі схильністю до цього захворювання. Про це свідчать результати клінічного обстеження, проведеного під егідою Національного інституту діабету, захворювань нирок і систем травлення (США). У ньому брали участь понад 3000 добровольців віком 25–85 років, які страждали на надмірну масу тіла і порушену толерантність до глюкози. Впродовж 3 років ці пацієнти дотримувалися гіпокалорійної дієти і щотижнево займалися фізичними вправами не менше 2 год. Інша група не змінювала свого способу життя, а вживала цукрознижувальні препарати. У першій групі ризик захворювання діабетом зменшився на 60 %, а у другій — лише на 30.

Уперше діагностований ЦД 2-го типу

Незважаючи на те, що дотепер відсутня єдина думка щодо механізму (ІР чи відносна недостатність інсуліну), який запускає каскад патологічних процесів, що призводять до маніфестації хвороби, в усіх хворих вже на момент встановлення діагнозу спостерігається зникнення раннього піка секреції інсуліну і наявність ІР. Терапевтична тактика лікування уперше діагностованого діабету має бути диференційованою і залежати від маси тіла. В осіб з ожирінням зменшення маси тіла повинно бути початковим ступенем лікування. Особливо на ранніх стадіях ЦД 2-го типу зменшення маси тіла приводить до покращання контролю глікемії за рахунок зменшення ІР. Достатньо втра-

ти 8–10 кг маси тіла, незалежно від вихідної, для суттєвого зниження глюкози крові. Крім цього, зменшення маси тіла спричинює відновлення раннього піка секреції інсуліну, тобто нормалізує профіль секреторної функції β -клітин. Зниження маси тіла може не дати достатнього ефекту за умов тривалого перебігу захворювання в осіб похилого віку і при тривалому існуванні ожиріння. У разі недостатнього контролю глікемії за допомогою немедикаментозних засобів лікування призначають пероральні цукрознижувальні препарати, які зменшують ІР без підвищення секреції інсуліну. Препаратами вибору на ранніх стадіях захворювання є бігуаніди [2; 14; 20]. На наступній стадії хвороби повинні бути застосовані препарати, які стимулюють секрецію інсуліну β -клітинами. Серед секретогенів інсуліну на особливу увагу заслуговують представники прандіальних регуляторів глікемії, які відновлюють ранній пік секреції інсуліну і не призводять до гіперінсулінемії — меглітиніди (натеглілід, репаглілід).

За умов нормальної маси тіла у хворих на ЦД 2-го типу на момент маніфестації і значної гіперглікемії (понад 10,0 ммоль/л) можна вести мову про значне зменшення секреції ендогенного інсуліну. В даній ситуації рекомендують призначення пероральних цукрознижувальних засобів — похідних сульфанілсечовини, стимулюючих секрецію інсуліну β -клітинами. У певній частині хворих із нормальною масою тіла [10; 15], у яких діагностовано ЦД 2-го типу, насправді йдеться про наявність латентного автоімунного діабету дорослих (LADA). Їх лікують впродовж 2–3 років сульфаніламидами, проте на цьому фоні вони продовжують втрачати масу тіла. Цій категорії хворих притаманний значний дефіцит інсуліну.

У переважної більшості хворих на ЦД 2-го типу через 5–7 років відбувається виснаження ендogenous резерву інсуліну, тобто розвивається вторинна сульфаніламідна резистентність. Виходом із ситуації є призначення комбінованої терапії поєднанням пероральних цукрознижувальних засобів із різними механізмами дії, що дає змогу пролонгувати пероральну терапію в осіб з вторинною резистентністю до сульфаніламідів. За умови, якщо комбінована терапія ЦД 2-го типу не призводить до бажаного результату і сульфаніламіді більше не в змозі збільшити викид ендogenous інсуліну, необхідно призначити інсулінотерапію.

ЛІТЕРАТУРА

1. Балаболкин М. И. *Диabetология*. — М.: Медицина, 2000. — С. 482-590.
2. Вильямз Г., Пикап Дж. *Руководство по диабету*. — М.: Медпрессинформ, 2003. — С. 248.
3. Дедов И. И., Шестакова М. В. *Сахарный диабет*. — М.: Универсум паблишинг, 2003. — С. 133-175.
4. Ефимов А. С., Ткач С. Н. *Сахароснижающие пероральные препараты и их применение*. — К., 1997. — 108 с.
5. Ефимов А. С., Скробонская Н. А. *Клиническая диabetология*. — К.: Здоров'я, 1998. — 320 с.
6. Ефимов А. С., Зуева Н. А., Скробонская Н. А. *Диагностика, лечение и профилактика сахарного диабета и диabetических ангионейропатий* //

Ліки. — 2004. — № 7-8. — С. 41-45.

7. Камінський А. В., Самойлов А. А. Синдром інсулінорезистентності у хворих на цукровий діабет 2-го типу та його медикаментозна корекція // *Клін. ендокринологія та ендокринна хірургія*. — 2002. — № 1. — С. 57-63.

8. Старостина Е. Г. Исследование чувствительности к инсулину и эффективность интенсифицированной инсулинотерапии у больных сахарным диабетом I типа: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1989.

9. Старостина Е. Г., Антиферов М. Б. Чувствительность к инсулину у больных сахарным диабетом и методы ее оценки // *Пробл. эндокринологии*. — 1991. — № 5. — С. 58-64.

10. Col V. New insights into insulin resistance pathophysiology: how it affects glucose and lipid metabolism // *Rew. Assoc. Belge technol. lab.* — 2002. — Vol. 29. — N 1. — P. 9-19.

11. De Fronzo R. The triumvirate: beta-cell, muscle, liver: a collusion responsible for NIDDM // *Diabetes*. — 1988. — Vol. 37. — P. 667-687.

12. De Fronzo R., Bonadonna R., Ferrannini E. Pathogenesis of NIDDM // *Diabetes Care*. — 1992. — Vol. 15. — P. 318-367.

13. Dinnen S., Gerich I., Rizza R. Carbohydrate metabolism in non-insulin-dependent diabetes mellitus // *N. Engl. J. Med.* — 1992. — Vol. 327. — P. 707-713.

14. Eriksson K., Lingarde F. Prevention of type 2 diabetes mellitus by diet and physical exercise: the 6-year Malmo feasibility study // *Diabetologia*. — 1991. — Vol. 34. — P. 891-898.

15. Fritsche A., Stefan N., Hardt E. Characterisation of beta-cell dysfunction of impaired glucose tolerance // *Diabetologia*. — 2002. — Vol. 45, N 7. — P. 852-858.

16. Hotamisligil G. S. Molecular mechanisms of insulin resistance and

the role of the adipocyte // *Int. J. Obesity*. — 2002. — Vol. 24, suppl. 4. — P. 23-27.

17. Lebovitz H. Stepwise and combination drug therapy for treatment of NIDDM // *Diabetes Care*. — 1994. — Vol. 17. — P. 1542-1544.

18. Role of reduction suppression of glucose production and diminished early insulin release in impaired glucose tolerance / A. Mitrakov, D. Kelley, M. Mook et al. // *N. Engl. J. Med.* — 1992. — Vol. 326. — P. 99-105.

19. Perez-Martin A., Raynaud E., Mercier J. Insulin resistance and associated metabolic abnormalities in muscle: effects of exercise // *Obesity Rev.* — 2001. — Vol. 2, N 1. — P. 47-59.

20. Polonsky K., Given B., Hirsh L. Abnormal patterns of insulin secretion in non-insulin-dependent diabetes mellitus // *N. Engl. J. Med.* — 1988. — Vol. 318. — P. 1231-1239.

21. Polonsky K., Sturis I., Bell G. Non-insulin-dependent diabetes mellitus – a genetically programmed failure of the beta-cell to compensate for insulin resistance // *N. Engl. J. Med.* — 1996. — Vol. 334. — P. 777-783.

22. Porte D. Beta-cells in type 2 diabetes mellitus // *Diabetes*. — 1991. — Vol. 40. — P. 166-180.

23. Pratley R., Weyer C. The role of impaired early insulin secretion in the pathogenesis of Type 2 diabetes mellitus // *Diabetologia*. — 2001. — Vol. 44, N 8. — P. 929-945.

24. Reaven G. Role of insulin resistance in human disease // *Diabetes*. — 1988. — Vol. 37. — P. 1595-1607.

25. Sauer H. *Diabetes-therapie*. — Berlin: Springer-Verlag, 1987. — 454 s.

26. Stumvoll M., Jacob S. Multiple sites of insulin resistance: muscle, liver and adipose tissue // *Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes*. — 1999. — P. 97-110.

УДК 616.379.-008.64.-085

Г. Ф. Генделека, К. М. Павловська
СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ПЕРЕБІГ ЦУКРОВОГО
ДІАБЕТУ 2-ГО ТИПУ ТА ПРИНЦИПИ ЙОГО ЛІКУВАННЯ

В огляді представлено патогенетичні механізми розвитку прогресування цукрового діабету 2-го типу. Обговорюються принципи патогенетичного лікування захворювання залежно від стадії хвороби.

Ключові слова: цукровий діабет 2-го типу, еволюція хвороби, принципи лікування.

UDC 616.379.-008.64.-085

G. F. Gendeleka, K. M. Pavlovskaya
MODERN VIEWS ON TYPE 2 DIABETES MELLITUS
PATHOGENESIS AND PRINCIPLES OF TREATMENT

The review outlines main pathogenetic mechanism of the development and progress of type 2 diabetes mellitus.

Principles of the pathogenetic treatment of the disease different stages are discussed.

Key words: type 2 diabetes mellitus, disease evolution, treatment principles.