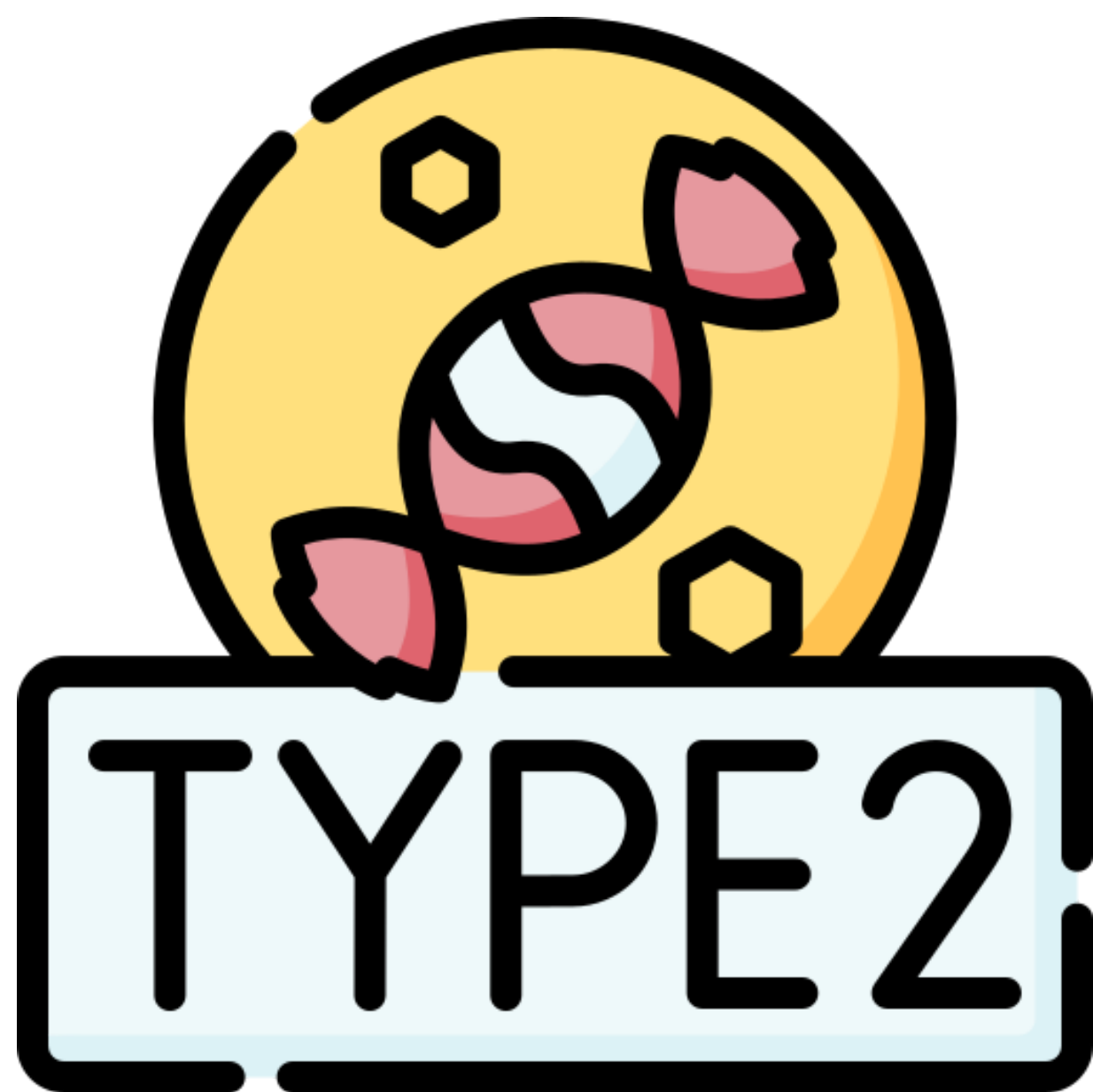


VI науково–практична internet
конференція з міжнародною участю

ЛЕПТИНОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ ЯК ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ ФАКТОР РОЗВИТКУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ II ТИПУ

Виконала Олександра Орловська
Студентка Фм21(4,10д)–01

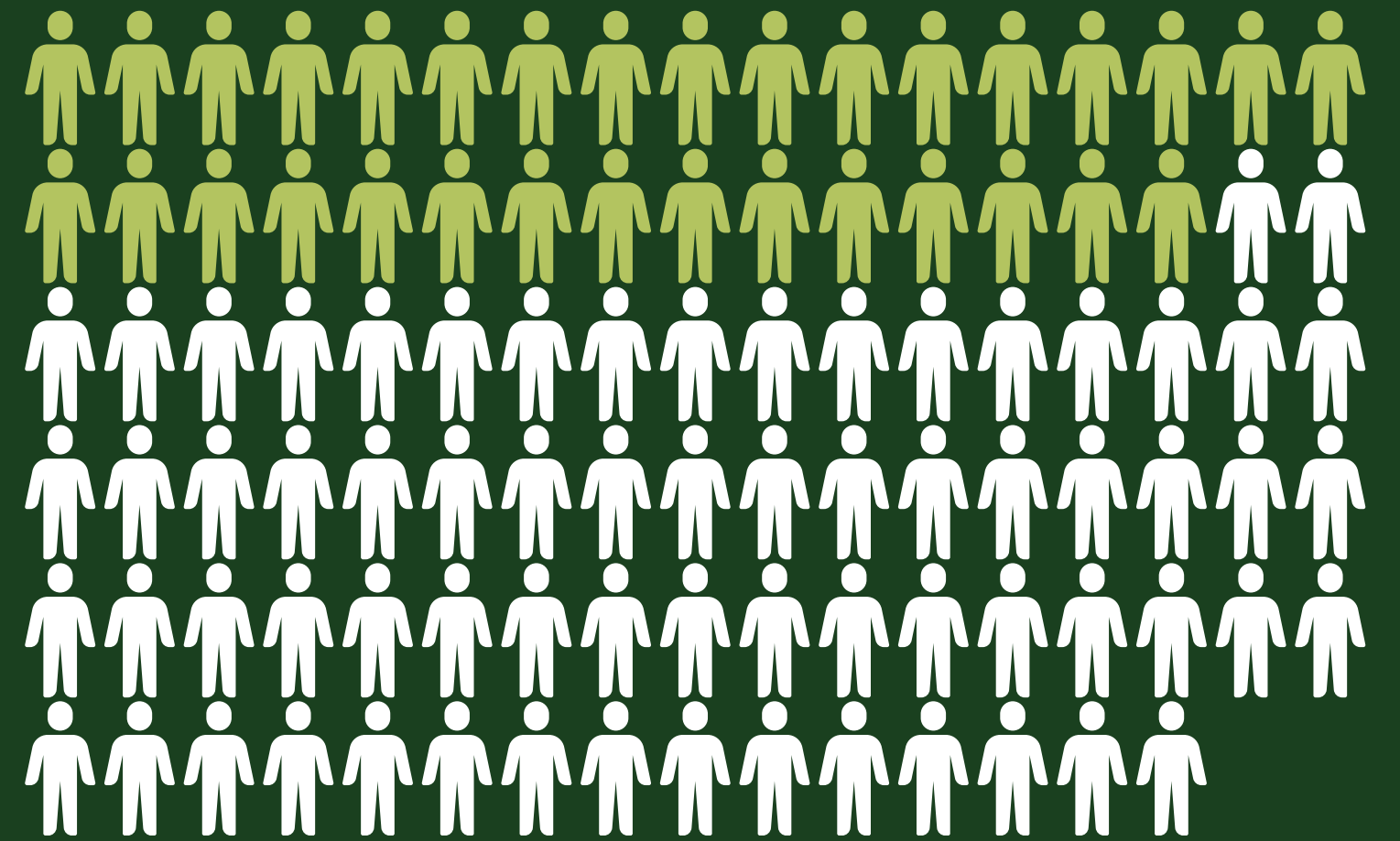




Вступ

В останньому столітті цукровий діабет отримав епідемічний характер. Цукровий діабет 2 типу є серйозним і поширеним хронічним захворюванням, яке виникає внаслідок складної взаємодії спадковості та навколишнього середовища разом з іншими факторами ризику, такими як ожиріння та малорухливий спосіб життя. Цукровий діабет 2 типу та його ускладнення становлять серйозну світову проблему охорони здоров'я, яка вражає майже всі групи населення як у розвинутих країнах, так і в країнах, що розвиваються.

Поширеність діабету 2 типу зростає в геометричній прогресії та це викликає неабияке занепокоєння. Для вирішення цієї проблеми дуже важливо дослідити усі можливі фактори, які можуть спричинити цю хворобу. Одним із патогенетичних факторів виникнення цукрового діабету 2 типу у людини – це лептинорезистентність, тож варто дослідити цей взаємозв'язок.



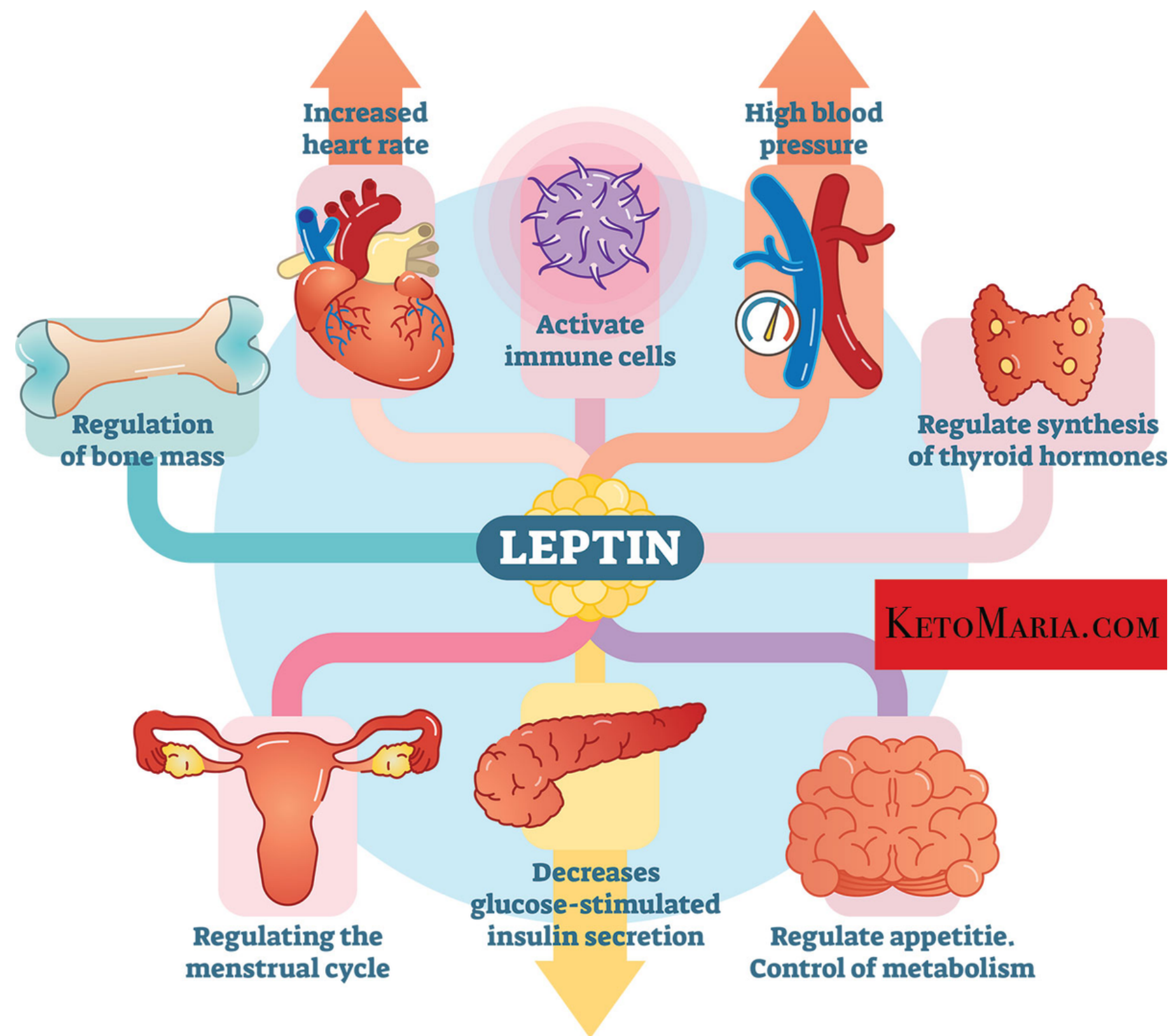


Мета дослідження

Метою роботи є з'ясування ролі лептинорезистентності як патогенетичного фактору розвитку цукрового діабету 2 типу.

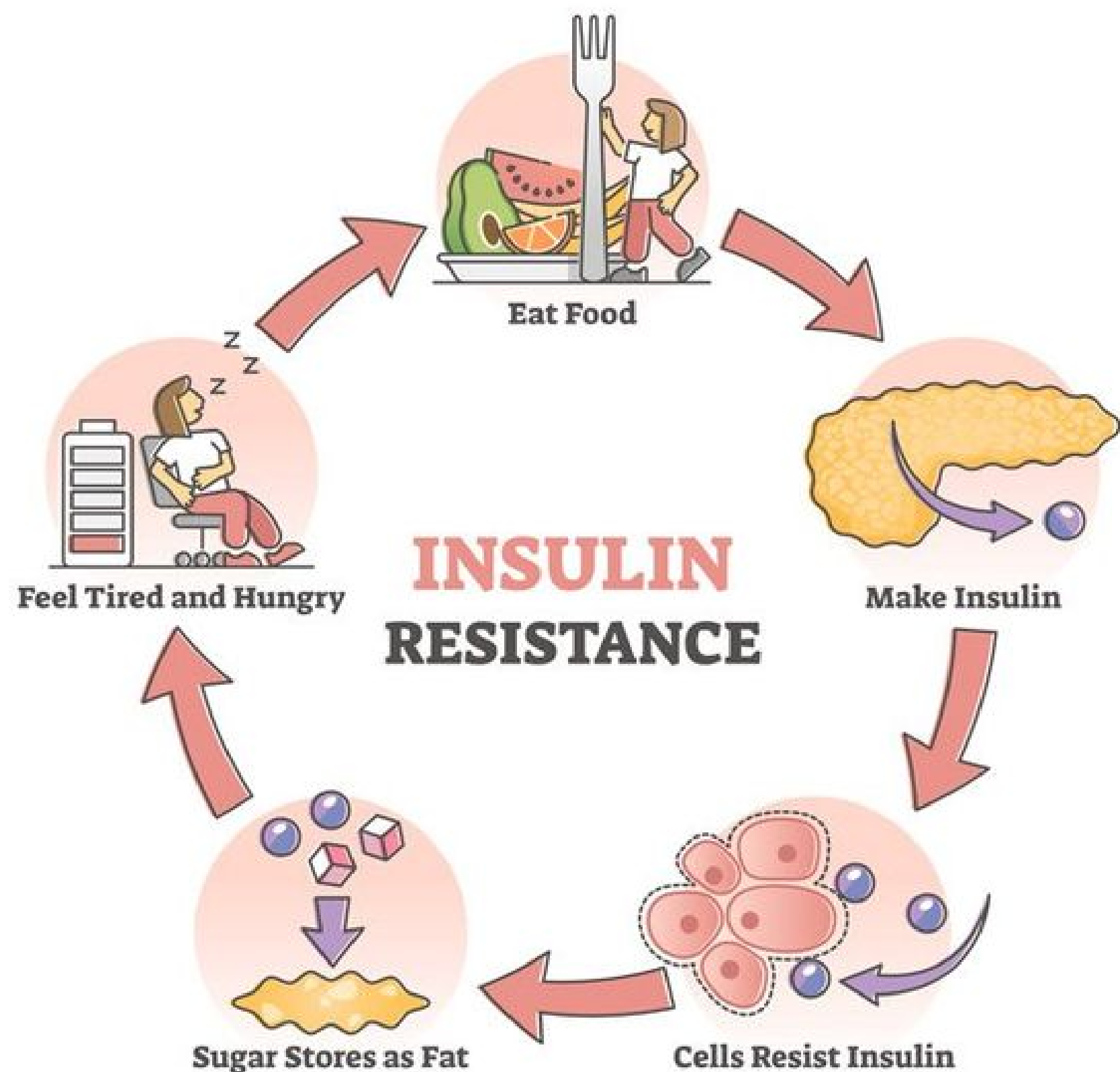
Результати дослідження

Лептин - це гормон, що в основному виділяється адипоцитами та бере участь у контролі споживання їжі шляхом дії на гіпоталамус, що призводить до пригнічення апетиту. Лептин регулює споживання їжі, масу тіла, репродуктивну функцію і відіграє важливу роль у зростанні плоду, прозапальних імунних реакціях, ангіогенезі та ліполізі. Тобто лептин є «анорексигенним» гормоном.



Інсулін можна вважати основним регулятором виробництва лептину. При тривалій інсулінорезистентності та порушеннях вуглеводного обміну відбувається формування компенсаторної лептинорезистентності, тобто стану, за якого клітини організму перестають реагувати на лептин, що може призводити до збільшення апетиту і накопичення жиру в організмі.





В свою чергу, наслідком лептинорезистентності буде гіперлептинемія центральної або периферичної нервової системи, тобто підвищення рівня лептину в організмі. Лептин підвищує чутливість клітин до інсуліну, що є доказом того, що у пацієнтів із діабетом 2 типу буде виникати стійкість до дії лептину, що призведе до підвищення рівня інсуліну на початкових етапах, тобто до гіперінсулінемії, однак згодом буде спостерігатися гіпоінсулінемія.



Зменшення чутливості β -клітин до глюкози веде до порушення секреції інсуліну (1-ї фази). У поєднанні з інсулінорезистентністю на периферії (до ендо- і екзогенного інсуліну) це веде до постійної посталіментарної гіперглікемії, що, у кінцевому результаті, призводить до виснаження β -клітин.

Висновки

Отже, високий рівень лептину вважається предиктором розвитку цукрового діабету 2 типу, всупереч усім фізіологічним ролям, які лептин виконує у пацієнтів з нормальною вагою і нормоглікемією. У центрі уваги подальших досліджень має бути виявлення нових механізмів регуляції лептину на рівні всього організму, щоб розробити нові ліки, які будуть зменшувати стійкість організму до лептину та запобігати захворюванню на діабет 2 типу на ранніх стадіях.



TYPE 2



VI науково–практична internet конференція
з міжнародною участю

Дякую за увагу!

16.11.2023