

## ОГЛЯДИ

### ПОРУШЕННЯ ХАРЧОВОЇ ПОВЕДІНКИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ (огляд літератури)\*

Ланюш Ф. В., Урбанович А. М.

*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького, м. Львів, Україна  
alinaur@dr.com*

Захворюваність на цукровий діабет (ЦД) 2 типу зростає з кожним роком. На сьогодні у світі нараховується близько 424,9 млн хворих на дане захворювання [1]. Ожиріння є головним фактором ризику розвитку ЦД 2 типу [2]. Головною метою профілактики розвитку ожиріння серед пацієнтів із ЦД 2 типу є покращення глікемічного контролю та кардіоваскулярного ризику [3, 4]. Саме тому порушення харчової поведінки, які супроводжуються надлишковим прийомом їжі і підвищеною масою тіла, можуть негативно впливати на перебіг ЦД 2 типу.

ЦД є однією з головних причин ниркової недостатності, нейропатій та ампутацій. Основною причиною смертності хворих на ЦД є серцево-судинні ускладнення [5]. В середньому ЦД 2 типу складає 85–90% від усіх форм діабету [6]. Істинна захворюваність на ЦД вища за офіційну статистику, оскільки співвідношення діагностова-

ного та прихованого ЦД становить 1:3. Фактична поширеність даної форми ЦД перевищує зареєстровану у 3–5 разів.

**Американська психіатрична асоціація** (American Psychiatric Association (APA), 2013) виділяє наступні типи порушення харчової поведінки [7]:

1. Нервова анорексія.
2. Нервова булімія.
3. Компульсивне переїдання.
4. Інші види порушень харчової поведінки.

Відомо, що порушення харчової поведінки зустрічаються у 3 рази частіше серед пацієнтів із ЦД 2 типу в порівнянні із загальною популяцією. [8].

Найпоширенішими видами порушення харчової поведінки серед хворих на ЦД 2 типу є **компульсивне переїдання** (КП) та **синдром нічного переїдання** (СНП) [9, 10].

\* Роботу виконано в межах планової наукової тематики кафедри ендокринології Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького «Патологія дихальної, серцево-судинної та травної систем у хворих з цукровим діабетом та ожирінням: особливості патогенезу, діагностики та лікування», (державний реєстраційний № 0116U004505).

Установою, що фінансує дослідження, є МОЗ України.

Автори гарантують повну відповідальність за все, що опубліковано в статті.

Автори гарантують відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при виконанні роботи та написанні статті.

Рукопис надійшов до редакції 24.01.2020.

**КП** — це порушення харчової поведінки, яке характеризується частими епізодами вживання об'єктивно великої кількості їжі та асоціюється з негативними психологічними та соціальними наслідками, проте не супроводжується компенсаторною поведінковою реакцією, що відрізняє даний вид порушення харчової поведінки від булімії [7]. Поширеність КП серед загальної популяції становить від 1,9% до 2,8% [11].

Пацієнти, які хворіють на ЦД 2 типу та КП, мають певні особливості. Зокрема, вони мають коротший анамнез ЦД та вищий індекс маси тіла (ІМТ) у порівнянні із хворими на ЦД без КП [12–15]. Крім того, був визначений зв'язок між наявністю депресії та наявністю нападів компульсивного переїдання [16]. Важливість вчасної діагностики КП для пацієнтів із ожирінням полягає в тому, що їм особливо важко нормалізувати масу тіла та підтримувати її на цільовому рівні [17].

**СНП** — це порушенням режиму прийому їжі, тобто  $\geq 25\%$  добового раціону пацієнт вживає після вечірнього прийому їжі і/або виникає щонайменше 3 епізоди на тиждень прийому їжі вночі відразу після пробудження [18]. Дане порушення характеризується вечірньою та нічною гіперфагією, безсонням та ранковою анорексією [12]. Поширеність синдрому нічного переїдання серед загальної популяції становить приблизно 1% [19], а серед людей з ожирінням — 6–16% [16, 20].

Важливою проблемою залишається відсоток недиагностованих випадків порушень харчової поведінки. Зокрема, у дослідженні іспанських вчених цей показник серед хворих на ЦД 2 типу сягнув 14% [11].

Крім того, активно дискутується питання, чи впливають розлади харчування, які супроводжуються надмірним прийомом їжі, на розвиток ЦД 2 типу. Один з метааналізів підтвердив цю тезу щодо ролі КП у розвитку ЦД 2 типу [21].

До основних методів лікування порушень харчової поведінки належать: психотерапія (когнітивно-поведінкова терапія, міжособистісна психотерапія, діалектична поведінкова терапія), медикаментозні препарати (антидепресанти), поведінкові програми

для схуднення [22, 23]. Як відомо, деякі групи антидіабетичних препаратів дозволяють знизити масу тіла у пацієнтів з ожирінням та ЦД 2 типу. До них належать аналоги глюкагоноподібного пептиду-1 [24] та інгібітори натрій-глюкозного котранспортера 2 типу [25]. Саме тому дослідження впливу вищезгаданих антидіабетичних препаратів на формування харчової поведінки є перспективним для вивчення.

Не зважаючи на велику кількість досліджень щодо поширеності даних порушень харчової поведінки у світовій популяції, в Україні дане питання недостатньо вивчене.

Основними гормональними регуляторами харчової поведінки є лептин та грелін. **Лептин** належить до групи адипокінів і володіє анорексогенними властивостями [26]. Лептин зв'язується із рецепторами, які знаходяться у гіпоталамусі, та гальмує прийом їжі і підвищує енерговитрати організму [27]. Гіперлептинемія притманна як хворим на ЦД 2 типу, так і здоровим особам із надлишковою вагою та ожирінням, що пояснюється виникненням лептинорезистентності [28]. Відомо, що лептин, окрім впливу на запалення, ангіогенез, атеро- та ангіосклероз, бере участь у формуванні інсулінорезистентності та ЦД 2 типу [29, 30]. У пацієнтів із КП рівень лептину прямо корелював із ступенем ожиріння [31, 32].

Вважається, що в осіб, які страждають на нервову анорексію, рівень лептину знижений через малу кількість жирової тканини [33]. Низькі рівні лептину спостерігаються і у пацієнтів із булімією, які мають нормальну масу тіла, що може вказувати залежність рівня лептину не лише від кількості жирової тканини [34]. В осіб із КП знижений рівень даного гормону може бути пояснений підвищеним почуттям голоду, що призводить до переїдання [31, 32]. Проте інші дослідники вказують на те, що у пацієнтів із КП рівень лептину — підвищений [31, 32, 35]. У дітей, в яких діагностували порушення харчової поведінки, спостерігали також високий рівень даного гормону [36].

Існують наукові дослідження, які вказують, що у здорових осіб рівень лептину постпрандіально підвищується. Проте в осіб,

які страждають на КПвміст даного гормону не змінюється залежно від прийому їжі, тобто відсутній його антианорексогенний ефект [37].

Одним із основних гормональних регуляторів харчової поведінки є 28-амінокислотний пептид — **грелін**. Ацетильована форма даного гормону стимулює апетит [38] шляхом активації нейропептиду Y в аркуатному ядрі гіпоталамусу та інгібуванні меланокортинового шляху [39]. Крім того, грелін володіє іншими біологічними ефектами: він входить в склад системи винагороду при вживанні їжі, алкоголю та наркотиків [40–43]. Також доведено, що грелін регулює допамінергічні та серотонінергічні шляхи, які відповідають за імпульсивну поведінку [44, 45].

Пацієнти з ожирінням та/або порушеннями харчової поведінки часто страждають на переїдання, підвищену чутливість до «харчових» винагород та імпульсивність [46]. Проте у пацієнтів з ожирінням показники рівнів греліну зазвичай нижчі від осіб із нормальною масою тіла [47–49]. Це пояснюють фізіологічною адаптацією до позитивного енергетичного балансу через ожиріння та КП [49, 50].

Результати наукових досліджень демонструють, що низькі рівні греліну можуть бути предиктором розвитку розладів харчування та порушень харчової поведінки у жінок з ожирінням [51]. Концентрації греліну зменшуються і в пацієнтів, які страждають на КП [52].

Пацієнти з ожирінням та КП мають нижчі концентрації греліну натще та пост-

прандіально в порівнянні з особами, які страждають лише на ожиріння. Крім того, дана категорія пацієнтів має повільніше постпрандіальне зниження концентрації греліну, що може провокувати напади переїдання [52].

Отже, рівні лептину та греліну можуть вказувати на дисрегуляцію в системі харчової поведінки. Проте їх діагностична роль для встановлення розладів харчування все ще залишається до кінця не встановленою.

**Адипонектин** належить до гормонів жирової тканини, які регулюють енергетичний баланс організму [27]. Концентрація даного протеїну зворотно корелює з ІМТ та кількістю вісцеральної жирової тканини [53]. Досліджено, що особи з високою концентрацією адипонектину менш схильні до розвитку ЦД 2 типу [54], що пов'язано з його позитивною дією на інсулінорезистентність, а саме активацією аденозинмонофосфат-залежної протеїнкінази, р38 мітоген-залежної протеїнкінази та  $\alpha$ -рецепторів, залежних від пероксисомального проліфератора [55]. В той же час особи, які страждають на ожиріння та мають низьку концентрацію даного гормону, більш схильні до розвитку ЦД 2 типу. Відомо, що рівень адипонектину підвищений у пацієнтів, які страждають на нервову анорексію, та знижений в осіб з нервовою булімією та компульсивним переїданням [56]. Отже, адипонектин є важливим адипокіном, який бере участь в патофізіології порушень харчової поведінки.

## ВИСНОВКИ

1. Аналіз наукової літератури та результати досліджень свідчать, що незважаючи на покращення методів діагностики та вдосконалення профілактики, кількість осіб із ЦД 2 типу та ожирінням невідворотно збільшується.
2. Порушення харчової поведінки, а саме КП та СНП, погіршують перебіг цих захворювань та призводять до розвитку та прогресування хронічних ускладнень ЦД 2 типу, в першу чергу, серцево-судинних захворювань.
3. Дослідження останніх років доводять, що рівень лептину у пацієнтів із ожирінням та порушеннями харчової поведінки є вищий, ніж у здорових осіб, та не змінюється залежно від прийому їжі. У той же час показники греліну у даної категорії пацієнтів є нижчими від референтних значень.
4. Роль гормонально-метаболічних речовин (лептину, греліну та адипонектину) у контролі енергетичного балансу в українській популяції вивчена лише частково

- і потребує подальших досліджень з метою нормалізації харчової поведінки.
5. Дослідження впливу нових антидіабетичних препаратів, зокрема аналогів глюкагоноподібного пептиду-1 та інгібіторів натрій-глюкозного котранспортера 2 типу, на регуляцію системи апетиту та зниження маси тіла дозволить оптимізувати лікувальну програму хворих на ЦД 2 типу та порушення харчової поведінки.

## ЛІТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. IDF. Diabetes Atlas. 8th Edition. 2017.
2. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). *Lancet* 2016; 387: 1377-1396. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30054-X.
3. Wing RR, Jeffery RW. *Int J Obes Related Metab Dis* 1995; 19(1): 67-73.
4. Calvert M, Shankar A, McManus RJ, et al. *Brit Med J* 2009; 338(7707): 1366-1370. <https://doi.org/10.1136/bmj.b1870>.
5. Sharma A, Green JB, Dunning A, et al. *Diabetes Care* 2017; 40(12):1763-1770. doi: 10.2337/dc17-1091.
6. Centers for Disease Control and Prevention. National diabetes statistics report, Atlanta, 2017.
7. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders : DSM-5*. 2013.
8. Selime Zelik, Yusuf Kayar, Rabia Cnem Akzakaya, et al. *Gen Hosp Psychiatry* 2015; 37(2): 116-119. doi: 10.1016/j.genhosppsy.2014.11.012.
9. Gallant AR, Lundgren J, Drapeau V. *Obesity Rev* 2012; 13(6): 528-536. <https://doi.org/10.1111/j.1467-789X.2011.00975.x>.
10. Kessler RC, Berglund PA, Chiu WT, et al. *Biological Psychiatry* 2013; 73(9): 904-914. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2012.11.020>.
11. Nicolau J, Simo R, Sanchis P, et al. *Acta Diabetol* 2015; 52(6): 1037-1044. doi: 10.1007/s00592-015-0742-z.
12. Wing RR, Marcus MD, Epstein LH, et al. *Int J Eating Dis* 1989; 8: 671-679. doi: 10.1002/1098-108X(198911)8:63.O.CO;2-5.
13. Crow S, Kendall D, Praus B, Thuras P. *Int J Eating Dis* 2001; 30: 222-226. doi:10.1002/eat.1077.
14. Kenardy J, Mensch M, Bowen K, et al. *Eating Behavior* 2001; 2: 183-192. doi: 10.1016/s1471-0153(01)00028-9.
15. Herpertz S, Albus C, Lichtblau K, et al. *Int J Eating Dis* 2000; 28: 68-77. doi: 10.1002/(sici)1098-108x(200007)28:1<68::aid-eat8>3.0.co;2-r.
16. De Zwaan M, Marschollek M, Allison KC. *Eur Eating Dis Rev* 2015. <https://doi.org/10.1002/erv.2405>.
17. Hilbert A, Pike KM, Goldschmidt AB, et al. *Psychiatry Res* 2014; 220: 500-506. doi: 10.1016/j.psychres.2014.05.054.
18. Allison KC, Lundgren JD, O'Reardon JP, et al. *Int J Eating Dis* 2010; 43(3): 241-217. <https://doi.org/10.1002/eat.20693>.
19. De Zwaan M, Muller A, Allison KC, et al. *PLoS One* 2014; 9(5): e97667. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0097667>.
20. Ceru-Bjork C, Andersson I, Rossner S. *Int J Obes* 2001; 25(3): 365-372. <https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0801552>.
21. Nieto-Martinez R, Gonzalez-Rivas JP, Medina-Inojosa JR, Florez H. *Currencc Diabetes Report* 2017; 17(12): 138. doi: 10.1007/s11892-017-0949-1.
22. Wilfley Denise E, et al. *Arch General Psychiatry* 2002; 59(8): 713-721.
23. Telch Christy F, Stewart Agras W, Marsha M. *Linehan. J Consulting Clin Psychology* 2001; 69(6): 1061.
24. Vilsbull Tina, et al. *BMJ* 2012; 344: d7771.
25. Ribola FA, et al. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2017; 21(1): 199-211.
26. Mechanick JI, Zhao S, Garvey WT. *Global Heart* 2017. doi: 10.1016/j.gheart.2017.10.003.
27. Urbanovych AM. *Endokrynologija* 2013; 18(1): 69-72.
28. Urbanovych AM. *Probl Endokryn Patologii'* 2013; 4: 25-30.
29. Niki Katsiki, Dimitri P.Mikhaelidis, Maciej Banach. *Acta Pharmacol Sin.*2018; 39(7): 1176-1188. doi: 10.1038/aps.2018.40.
30. Mankovsky B, Urbanovych A. *Fiziolohichnyi zhurnal* 2014; 60(4): 56-60.
31. Adami GF, Campostano A, Cella F, Scopinaro N. *Int J Obes* 2002; 26(8): 1125-1128. doi:10.1038/sj.ijo.0802010.
32. Monteleone P, Di Lieto A, Tortorella A, et. al. *Psychiatry Res* 2000; 94(2): 121-129. doi:10.1016/s0165-1781(00)00144-x.
33. Kopp W, Blum WF, Ziegler A, et al. *Hormones and Metabolism* 1998; 30(5): 272-275. doi:10.1055/ s-2007-978882.
34. Jimerson DC, Wolfe BE, Carroll DP, Keel PK. *Int J Eating Dis* 2010; 43(7): 584-588. doi: 10.1002/eat.20738.
35. D'Amore A, Massignan C, Montera P, et. al. *Int J Obes* 2001; 25(3): 373-377. doi:10.1038/sj.ijo.0801565.
36. Rachel Miller, Marian Tanofsky-Kraff, Lauren B. Shomaker, et al. *Int J Obes* 2014; 38(3): 397-403. doi: 10.1038/ijo.2013.126
37. Imbeault P, Doucet E, Mauriege P, et al. *Clin Sci (Lond)* 2001; 101: 359-365.
38. Nakazato M, Murakami N, Date Y, et al. *Nature* 2001; 409: 194-198. [http:// dx.doi.org/10.1038/35051587](http://dx.doi.org/10.1038/35051587).

39. Kojima M, Hosoda H, Date Y, et al. *Nature* 1999; 378(402): 656-660. <http://dx.doi.org/10.1038/45230>.
40. Jerlhag E. *Addiction Biology* 2008; 13: 358-363. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1369-1600.2008.00125.x>.
41. Jerlhag E, Eggecioglu E, Dickson SL, et al. *Addiction Biology* 2006; 11: 45-54. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1369-1600.2006.00002.x>.
42. Jerlhag E, Eggecioglu E, Dickson SL, et al. *Addiction Biology* 2007; 12: 6-16. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1369-1600.2006.00041.x>.
43. Panagopoulos VN, Ralevski E. *Psychopharmacology (Berlin)* 2014; 231: 2725-2740. <http://dx.doi.org/10.1007/s00213-014-3640-0>.
44. Abizaid A, Liu Z-W, Andrews ZB, et al. *J Clin Invest* 2006; 116: 3229-3239. <http://dx.doi.org/10.1172/JCI29867>.
45. Skibicka KP, Shirazi RH, Rabasa-Papio C, et al. *Neuropharmacology* 2013; 73: 274-283. <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuropharm.2013.06.004>.
46. Waxman SE. *Eur Eating Dis Rev* 2009; 17: 408-425. <http://dx.doi.org/10.1002/erv.952>.
47. Shiiya T, Nakazato M, Mizuta M, et al. *J Clin Endocrinol Metab* 2002; 87: 240-244. <http://dx.doi.org/10.1210/415.jcem.87.1.8129>.
48. Soriano-Guillern L, Barrios V, Campos-Barros A, Argentine J. *J Pediatrics* 2004; 144: 36-42. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpeds.2003.10.036>.
49. Tschoëp M, Weyer C, Tataranni PA, et al. *Diabetes* 2001; 50: 707-709. doi: 10.2337/diabetes.50.4.707
50. Monteleone P, Fabrazzo M, Tortorella A, et al. *Psycho-neuroendocrinology* 2005; 30: 243-250. <http://dx.doi.org/10.1016/j.psyneuen.2004.07.004>.
51. Iceta S, et al. *Diab Metab* 2018. <https://doi.org/10.1016/j.diabet.2018.01.006>
52. Dominica Hernandez, Nandini Mehta, Allan Geliebter. *Obesity* 2019; 27: 629-635. doi:10.1002/oby.22431.
53. Matsubara M, Maruoka S, Katayose S. *Eur J Endocrinol* 2002; 147: 173-180. doi:10.1530/eje.0.1470173
54. Lindsay RS, Funahashi T, Hanson RL, et al. *Lancet* 2002; 360: 57-58. doi:10.1016/S0140-6736(02)09335-2.
55. Deepa SS, Dong LQ. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2009; 296: E22-E36. doi: 10.1152/ajpendo.90731.2008.
56. Bou Khalil, Hachem REI, *Eating C. Weight Disorders* 2014; 19: 3. <https://doi.org/10.1007/s40519-013-0094-z>.

## ПОРУШЕННЯ ХАРЧОВОЇ ПОВЕДІНКИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ (огляд літератури)

Ланюш Ф. В., Урбанович А. М.

*Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького,  
м. Львів, Україна  
alinaur@dr.com*

У даному огляді проаналізований вплив порушень харчової поведінки на перебіг цукрового діабету (ЦД) 2 типу. Найпоширенішими видами порушення харчової поведінки серед осіб, які страждають на ЦД, є компульсивне переїдання та синдром нічного переїдання. Вони супроводжуються надмірним прийомом їжі та погіршують перебіг ЦД 2 типу: утруднюють досягнення цільових рівнів глікемії та ліпідограми, нормалізацію маси тіла. Зміна способу життя, а саме дієта та фізичні навантаження, є одним з основних способів лікування ЦД. Проте при наявності вищезгаданих синдромів дотримання дієтичних рекомендацій стає важким завданням для даної категорії пацієнтів. Крім того, існує великий відсоток хворих на компульсивне переїдання або синдром нічного переїдання, які не усвідомлюють своєї проблеми та, відповідно, не намагаються змінити власний стиль життя, що утруднює лікування основного захворювання – ЦД 2 типу.

Основними регуляторами харчової поведінки в організмі людини є лептин та грелін. Зв'язуючись із рецепторами центру голоду та насичення, який знаходиться в гіпоталамусі, дані гормонально-подібні речовини впливають на частоту споживання їжі та контролюють енергетичний баланс організму. Лептин володіє орексогенними властивостями, тобто формує відчуття насичення в організмі. Проте у пацієнтів з ожирінням та ЦД його рівень підвищений через розвиток лептинорезистентності. В свою чергу грелін виявляє протилежні властивості: він формує відчуття голоду. Щодо його концентрації при ожирінні та ЦД, то вона залишається низькою в порівнянні з здоровими особами.

Згідно з даними наукової літератури, рівні лептину та греліну у хворих із ожирінням, ЦД 2 типу та порушеннями харчової поведінки відрізняються від здорових осіб. Проте їх роль у формуванні харчових звичок та їх розладів досі залишаються маловивченою. Необхідні подальші дослідження для встановлення ефективності визначення рівнів лептину та греліну у хворих на ЦД 2 типу для прогнозування розвитку порушень харчової поведінки. Припускається, що вчасне лікування розладів харчування дозволить швидше досягти стійкої компенсації основного захворювання, цільових рівнів глікемії та ліпідограми, нормалізації маси тіла, що, в сукупності, знизить серцево-судинний ризик у хворих на ЦД 2 типу. Активне дослідження впливу аналогів глюкагоноподібного пептиду-1 та інгібіторів найтрій-глюкозного котранспортера 2 типу на регуляцію апетиту є одним з пріоритетних напрямів сучасної діабетології.

Ключові слова: цукровий діабет 2 типу, порушення харчової поведінки, лептин, грелін, адипонектин.

## НАРУШЕНИЕ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА (обзор литературы)

Ланюш Ф. В., Урбанович А. М.

*Львовский национальный медицинский университет им. Данила Галицкого,  
г. Львов, Украина  
alinaur@dr.com*

В данном обзоре проанализировано влияние нарушений пищевого поведения на течение сахарного диабета (СД) 2 типа. Наиболее распространенными видами нарушения пищевого поведения среди лиц, страдающих СД, является компульсивное переедание и синдром ночного переедания. Они сопровождаются чрезмерным приемом пищи и ухудшают течение СД 2 типа: затрудняют достижение целевых уровней гликемии и липидограммы, нормализации массы тела. Изменение образа жизни, а именно диета и физические нагрузки, являются одним из основных способов лечения СД. Однако при наличии вышеупомянутых синдромов соблюдения диетических рекомендаций становится трудной задачей для данной категории пациентов. Кроме того, существует большой процент больных из компульсивным перееданием или синдромом ночного переедания, которые не осознают своей проблемы и, соответственно, не пытаются изменить свой образ жизни, что затрудняет лечение основного заболевания - СД 2 типа.

Основными регуляторами пищевого поведения в организме человека является лептин и грелин. Связываясь с рецепторами центра голода и насыщения, который находится в гипоталамусе, данные гормонально-подобные вещества влияют на частоту приема пищи и контролируют энергетический баланс организма. Лептин обладает орексогенными свойствами, то есть формирует чувство насыщения в организме. Однако у пациентов с ожирением и диабетом его уровень повышен из-за развития лептинорезистентности. В свою очередь грелин оказывает противоположные свойства: он формирует

чувство голода. Что касается его концентрации при ожирении и СД, то она остается низкой по сравнению со здоровыми лицами.

Согласно данным научной литературы, уровни лептина и грелина у больных с ожирением, СД 2 типа и нарушениями пищевого поведения отличаются от здоровых лиц. Однако их роль в формировании пищевых привычек и их расстройств до сих пор остаются малоизученной. Необходимы дальнейшие исследования для установления эффективности определения уровней лептина и грелина у больных СД 2 типа для прогнозирования развития нарушений пищевого поведения. Предполагается, что своевременное лечение расстройств питания позволит быстрее достичь устойчивой компенсации основного заболевания, целевых уровней гликемии и липидограммы, нормализации массы тела, что, в совокупности, снизит сердечно-сосудистый риск у больных СД 2 типа. Активное исследование влияния аналогов глюкагоноподобного пептида-1 и ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2 типа на регуляцию аппетита является одним из приоритетных направлений современной диabetологии.

Ключевые слова: сахарный диабет 2 типа, нарушения пищевого поведения, лептин, грелин, адипонектин.

## EATING DISORDERS IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES

F. V. Laniush, A. M. Urbanovych

*Danylo Halytsky National Medical University, Lviv, Ukraine  
alinaur@dr.com*

This review analyzes the impact of eating disorders on type 2 diabetes mellitus. The most common types of eating disorders among people suffering from diabetes are binge eating and night-eating syndrome. They are accompanied by excessive intake of food and worsen the course of type 2 diabetes: make it difficult to reach the target levels of glycemia and lipidogram, normalization of body weight. Lifestyle change, namely diet and exercise, is one of the main treatments for diabetes. However, in the presence of the eating disorders adherence to dietary recommendations becomes a difficult task for this category of patients. In addition, there is a large percentage of patients with binge eating and night-eating syndrome who are not aware of their problem and are not trying to change their own lifestyle, which hinders treatment of the main disease - type 2 diabetes.

The main regulators of eating behavior in humans are leptin and ghrelin. By binding to the receptors of the center of hunger and satiety located in the hypothalamus, these hormone-like substances affect the frequency of food intake and control the body's energy balance. Leptin has orexogenic properties; it forms a sense of satiety in the body. However, in patients with obesity and diabetes its level is increased due to the development of leptin resistance. In turn, ghrelin has the opposite properties: it creates a feeling of hunger. Its concentration in obese and diabetic people remains low compared to healthy individuals.

According to scientific literature, the levels of leptin and ghrelin in patients with obesity, type 2 diabetes and eating disorders are different from healthy individuals. However, their role in the formation of eating habits and disorders is still poorly understood. Further studies are needed to determine the effectiveness of determining leptin and ghrelin levels in patients with type 2 diabetes to predict the development of eating disorders. It is assumed that the timely treatment of eating disorders will quickly achieve sustained compensation for the underlying disease, targeted levels of glycemia and lipidogram, normalization of body weight, which will reduce cardiovascular risk in patients with type 2 diabetes. The active study of the influence of glucagon-like peptide-1 receptor agonists and sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors on appetite regulation is one of the priority directions of modern diabetology.

Key words: type 2 diabetes, eating disorders, leptin, ghrelin, adiponectin.