

**Евсеев А.Б., кандидат педагогических наук, доцент,
Владимирский государственный университет им. А.Г. и Н.Г. Столетовых**

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА

Аннотация: заболеваемость сахарным диабетом является глобальной проблемой, важность которой возрастает год от года. Несмотря на пандемический характер заболевания, отмечается слабая информированность населения по данному вопросу. В обзоре рассматриваются потенциальные факторы риска развития сахарного диабета 2-го типа (СД2) у взрослых. Приводятся диагностические критерии постановки диагноза СД. Определены факторы риска СД2. Автор анализирует зарубежный опыт последних лет по проблематике статьи. Особое внимание уделено модифицируемым рискам развития СД2, устранение которых позволяет в некоторых случаях обратить болезнь вспять.

Ключевые слова: сахарный диабет 2-го типа, немодифицируемые и модифицируемые факторы риска, ожирение, наследственность, артериальная гипертензия, стресс, курение

Сахарный диабет (СД) по праву можно назвать «неинфекционной пандемией XXI века». Количество заболевших СД в мире увеличивается стремительно. По статистике Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), глобальная распространенность диабета среди взрослого населения (>18 лет) выросла с 4,7% в 1980 до 8,5% в 2014 году. СД виновен в смерти более полутора миллионов человек в 2016: почти половина смертельных случаев по причине высокого сахара крови происходит в возрасте до 70 лет [1].

Более 80% всех больных СД имеют диагноз «сахарный диабет 2-го типа». СД2 или инсулиннезависимый СД – это хроническое заболевание, которое характеризуется нарушением метаболического ответа на эндогенный и экзогенный инсулин, а также возможной дисфункцией бета-клеток поджелудочной железы и, как следствие, инсулинонеадекватностью при наличии инсулинорезистентности или без неё [2]. При СД2 обнаруживает-

ся генетический дефект либо в самих бета-клетках и периферических тканях, либо он связан с пониженной чувствительностью периферических тканей к действию инсулина, либо обнаруживаются изменения в структуре инсулина. Диагноз СД2 устанавливается по результатам орального глюкозотолерантного теста (ОГТТ) – «золотого стандарта» ВОЗ для определения СД2 и гестационного диабета. ОГТТ позволяет обнаружить скрытые нарушения углеводного обмена. Пациент принимает натощак 75 г агидрозной глюкозы, растворенной в стакане воды. При гликемии более или равным 11,1 ммоль/л через 2 ч после приема препарата или при случайном выявлении сахара крови выше или равным 11,1 ммоль/л пациенту ставится диагноз СД2. Если при ОГТТ гликемия натощак не превышает 6,7 ммоль/л, а через 2 ч после приема глюкозы выше 7,8, но не более 11,1 ммоль/л, тогда такое состояние называют нарушенной толерантностью к глюкозе (НТГ) [3].

Таблица 1

Диагностические критерии СД при ОГТТ (ADA, 2009)

Показатель	Гликемия натощак (плазма крови), ммоль/л	Гликемия через 2 часа (плазма крови), ммоль/л
Норма	< 5,6	< 7,8
НТГ	< 6,1	≥ 7,8 и < 11,1
СД	≥ 7,0	≥ 11,1

Таблица 2

Диагностические критерии преддиабета (ADA, 2009)

Показатель	Гликемия натощак (плазма крови), ммоль/л	Гликемия через 2 часа (плазма крови), ммоль/л
Нарушение гликемии натощак	5,6 – 6,9	-
НТГ	-	≥ 7,8 и < 11,1

Еще одним диагностическим критерием определения СД2 является уровень гликозилированного гемоглобина крови (HbA1c). Это средний уровень сахара крови за 8-12 недель до сдачи анализа. В норме он составляет до 6%. При HbA1c $\geq 6,5\%$ больному ставится диагноз СД. Следуя концепции И.И. Дедова, в случае отсутствия симптомов острой метаболической декомпенсации диагноз должен быть поставлен на основании двух цифр, находящихся в диабетическом диапазоне, например, дважды определенный HbA1c или однократное

определение HbA1c и однократное определение уровня глюкозы [2].

СД2 не возникает сам по себе. В отличие от СД1 это заболевание не имеет острой клинической картины начала. Порой диабетик годами ходит с повышенным сахаром крови и не подозревает у себя наличия коварного заболевания. Необходимо знать о факторах, повышающих риск развития СД2. Они делятся на немодифицируемые (1) и модифицируемые (2-8). Рассмотрим их подробнее.



Рис. 1.

1. Наследственность, отягощенная СД. Ali O. (2013) утверждает, что СД2 является результатом взаимодействия факторов окружающей среды и наследственного компонента. Оценки наследуемости СД2 варьируются от 20% до 80%, а доказательства наследуемости получены из различных исследований на уровне населения, семьи и близнецов. Риск развития СД2 в течение жизни составляет 40% для лиц, у которых один из родителей имеет СД2, и 70%, если оба родителя больны СД. Вероятность развития заболевания у родственников первой линии примерно в 3 раза выше, чем у лиц без положительного семейного анамнеза заболевания. Уровень конкорданса у монозиготных близнецов составляет около 70%, тогда как конкорданс у дизиготных близнецов составляет всего 20-30%. Относительно небольшой процент (<5%) неаутоиммунного диабета обусловлен моногенными причинами и классифицируется как MODY (т.н. сахарный диабет взрослого типа у молодых). Предполагается, что эти случаи вызваны одиночными генами с высокой пенетрантностью, из которых наиболее распространенными являются мутации в ядерном факторе гепатоцитов-1A (HNF1A) и гене глюкокиназы (GCK). Эта форма диабета иногда неправильно диагностируется как СД2, однако клинически это различные заболевания. В исследовании указывается на то, что на со-

временном этапе развития генетики наши познания в отношении конкретных генетических маркеров все ещё являются неполными и не могут объяснить большую часть наследственного риска. Учёные выражают уверенность в том, что в будущем, когда наши технологии значительно улучшатся, они смогут изменять риски развития диабета с помощью генной терапии или эпигенетического перепрограммирования [4].

2. Избыточная масса тела или ожирение (ИМТ ≥ 25 кг/м²). Al-Goblan A.S. et al. (2014) указывает, что индекс массы тела тесно связан с диабетом и резистентностью к инсулину. У людей с ожирением количество незатерифицированных жирных кислот (НЭЖК), глицерина, гормонов, цитокинов, провоспалительных маркеров и других веществ, участвующих в развитии резистентности к инсулину, увеличивается. Развитие диабета становится неизбежным, если недостаточность бета-клеток поджелудочной железы сопровождается инсулинорезистентностью. СД2 и ожирение связаны с инсулинорезистентностью. У большинства людей с ожирением, несмотря на инсулинорезистентность, не развивается гипергликемия. Бета-клетки поджелудочной железы высвобождают адекватные количества инсулина, достаточные для преодоления снижения уровня инсулина в нормальных условиях, таем самым поддерживая нор-

мальную толерантность к глюкозе. В исследовании выдвигается гипотеза, что резистентность к инсулину и дисфункция бета-клеток, скорее всего, связаны. Учёные утверждают, что инсулинорезистентность и дисфункция бета-клеток поджелудочной железы должны возникать одновременно для развития СД2. Ожирение считается наиболее важным фактором в развитии метаболических заболеваний. Жировая ткань влияет на обмен веществ, выделяя гормоны, глицерин, лептин, цитокины, адипонектин и провоспалительные вещества, а также высвобождая НЭЖК. У людей, страдающих ожирением, секреция этих веществ будет увеличена. Эффект липотоксического повышения уровней НЭЖК в плазме и повышение уровня глюкозы могут вызывать более вредный эффект, известный как глюколипотоксичность. Таким образом, в заключении указывается на то, что НЭЖК являются краеугольным камнем в развитии резистентности к инсулину и в нарушении функции бета-клеток – факторам, приводящим к СД2 [5].

Seung Jin Han et al. (2018) рассматривают «парадокс ожирения». Исследователи утверждают, что несмотря на то, что избыточный вес/ожирение является основным фактором риска развития СД2, появляется всё больше свидетельств того, что пациенты с избыточным весом или ожирением с СД2 имеют более низкую смертность по сравнению с пациентами с нормальным весом. Учёные пришли к выводу об отсутствии причинно-следственных связей между высоким ИМТ и смертностью. Однако медики единодушны во мнении, что сведения о парадоксе ожирения не должны менять современные клинические рекомендации относительно важности снижения веса у пациентов с СД2, которые имеют избыточный вес или страдают ожирением. Приводятся данные об исследовании с участием 5145 пациентов с избыточным весом или ожирением с СД2. Учёные оценивали, приведет ли снижение веса к снижению сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Экспериментальной группе удалось потерять 8,6% массы тела к концу 1 года и 6,0% к концу исследования. Хотя это рандомизированное контролируемое исследование не продемонстрировало снижения сердечно-сосудистой заболеваемости или смертности, не наблюдалось увеличения ни одного из этих исходов, чего можно было бы ожидать, если бы избыточное ожирение обеспечивало выживаемость в соответствии с «парадоксом ожирения». Таким образом, это клиническое исследование имеет двукратное преимущество, поскольку оно доказывает необходимость борьбы с «парадоксом ожирения» и даёт уверенность клиницистам в том, что пациенты с СД2 с избыточным ве-

сом и ожирением могут безопасно пытаться снизить вес [6].

3. Повышенное артериальное давление. Sampranis C et al. (2008) доказали, что распространенность артериальной гипертонии у пациентов с диабетом примерно в два раза выше, чем среди пациентов без диабета. СД2 и артериальная гипертония, действуя в тандеме, ускоряют возникновение микрососудистых и макрососудистых осложнений и значительно увеличивают сердечно-сосудистый риск, риск инсульта и терминальной стадии почечной недостаточности. ССЗ более чем в два раза чаще встречаются у пациентов с диабетом и гипертонией, чем у пациентов с любым из этих заболеваний по отдельности. Утверждается, что у пациентов с СД2 резистентность к инсулину играет ключевую роль в патогенезе гипертонии. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, блокаторы рецепторов ангиотензина, диуретики, блокаторы бета-адренорецепторов и блокаторы кальциевых каналов являются эффективными антигипертензивными средствами при СД2, и ни одно сравнительное исследование не показало превосходство какого-либо конкретного класса ни в снижении артериального давления, ни в снижении сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. Медики подтвердили, что генетическая предрасположенность к инсулинорезистентности и гипертонии наблюдается у пациентов с СД2. В дополнение к генетической предрасположенности, инсулинорезистентность/гиперинсулинемия способствуют развитию АГ через нарушения в передаче сигналов инсулина и связанных с этим сердечно-сосудистых и метаболических нарушений. Ученые подтверждают, что ожирение является общепризнанным фактором риска развития сахарного диабета 2 типа и АГ. Почти 90% пациентов с СД2 страдают ожирением. Хотя у людей с ожирением постепенно развивается резистентность к инсулину, не у всех из них развивается СД2 или артериальная гипертония.

Рандомизированные контролируемые исследования предоставили убедительные доказательства преимуществ снижения артериального давления ниже 130/80 мм рт. ст. В проспективном исследовании диабета в Великобритании (UKPDS) у 51 пациента, которым был назначен жесткий контроль артериального давления, риск развития микрососудистых осложнений снизился на 37% по сравнению с пациентами, которым был назначен менее жесткий контроль артериального давления. Кроме того, этот жесткий контроль артериального давления привел к значительному снижению смертности от СД на 32%, от инсультов на 44% и от осложнений, связанных с СД, на 24%. Исследование продемонстрировало, что относительная

польза от снижения случаев сердечно-сосудистых заболеваний значительно более выражена при интенсивном снижении артериального давления, чем при интенсивном контроле уровня глюкозы в крови.

В исследовании «Оптимальное лечение гипертонии» было проведено случайное распределение 1051 пациента с СД, страдающего АГ, для достижения диастолического артериального давления менее 90, 85 или 80 мм рт.ст. На основе результатов этого исследования был сделан вывод, что риск серьезных сердечно-сосудистых событий был на 50% ниже среди пациентов с СД2, у которых целевое диастолическое артериальное давление было установлено на уровне 80 мм рт. ст., чем среди пациентов, у которых целевое диастолическое артериальное давление было установлено на уровне 90 мм рт. ст. Для профилактики АГ учёные советуют снижать потребление хлорида натрия с пищей и алкоголя [7].

4. Повышенный холестерин. Eun-Jung Rhee et al. (2017) доказали, что очень широкие вариации всех фракций общего холестерина повышают риск развития СД2 [9].

Tajima R. et al. (2016) подтвердили в рамках метаанализа, что употребление в пищу продуктов, богатых холестерином, связано с высоким риском развития СД2 [10].

Результаты исследования Mora S. et al. (2010) показали, что существует обратная зависимость между концентрацией липопротеин-а и риском развития СД2 у женщин независимо от факторов риска (ИМТ, HbA1c, триглицериды) [11].

Feingold K.R. et al. (2019) утверждают, что у пациентов с СД2, даже при хорошем гликемическом контроле, часто наблюдаются нарушения липидного обмена (повышение уровня триглицеридов, снижение уровня ЛПВП и увеличение ЛПНП). Они причисляют дислипидемию к «основными обратимым традиционным факторам риска» наряду с АГ и курением. Исследования показали, что повышение уровня триглицеридов, ЛПНП и снижение уровня ЛПВП связаны с повышенным риском ССЗ у пациентов с СД2. Что касается триглицеридов, то неясно, являются ли они независимым фактором риска ССЗ или же повышение уровня триглицеридов является маркером других нарушений, таких как снижение уровня ЛПВП или повышение уровня холестерина не-ЛПВП. Менделеевская рандомизация подтвердила гипотезу о том, что повышенные уровни триглицеридов играют каузальную роль при атеросклерозе [9].

5. Сидячий «офисный» образ жизни. Malini D. et al. (2009) исследовали 100 женщин, работающих в учебных заведениях Индии. По резуль-

татам исследования, у 24 было диагностировано НТГ (большинство в возрасте 46-55 лет). У 75% добровольцев с НТГ был ИМТ>25, из них у 90% соотношение окружностей талии и бёдер $\geq 0,85$ [12].

6. Стресс. Гипотеза исследования Harris L.M. (2017) состояла в том, что СД и ССЗ имеют одни и те же причинно-следственные связи, поэтому существует логика в изучении взаимосвязи между стрессом и СД. Используя методы моделирования причинно-следственных связей в крупном национальном когортном исследовании, было установлено, что стресс является сильным независимым фактором риска развития СД. Полученные данные подтверждают необходимость профилактики стресса наряду с другими модифицируемыми факторами риска развития СД2, такими как ожирение и сниженная физическая активность, в программах первичной профилактики и скрининга общественного здравоохранения [13].

Madhu S.V. et al. (2019) исследовали взаимосвязь хронического стресса, чувства связанности, как показателя психологического здоровья, и риска развития СД2. Результаты показали, что хронический стресс связан с повышенным риском развития СД. Кроме того, чувство связанности, отражающее способность человека хорошо справляться со стрессовыми ситуациями, является более сильным независимым защитным фактором, связанным со снижением риска СД. Кроме того, чувство связанности значительно смягчило влияние хронического стресса на риск развития СД [14].

Shona J. Kelly et al. (2015) выявили повышенный риск развития СД2 у людей: подверженных стрессовым условиям труда или травматическим событиям; с депрессией; с личностными особенностями или проблемами психического здоровья; низкого социально-экономического статуса (СЭС) в настоящее время или в детстве; в расовых/этнических меньшинствах, независимо от текущего СЭС [15].

7. Недостаток сна. Al-Abri M.-A. et al. (2016) изучали связь между депривацией сна и риском развития СД2. В исследовании «случай-контроль» (ИСК) участвовали 172 больных СД и 188 здоровых людей. Наблюдалась значительная разница по продолжительности ночного сна между добровольцами с СД2 и здоровым контингентом ($p=0,033$). Существовала значительная связь между продолжительностью ночного сна менее шести часов и СД2 ($\chi^2=14,0$; $p=0,0001$). Не было значительной разницы в дневной сонливости и дневном сне между СД2 и контрольной группой ($p=0,452$; $p=0,581$ соответственно). По результатам исследования сделан вывод, что хроническое недосыпание

(менее 6 ч в сутки) повышает риск развития СД2 [16].

Gangwisch James E. et al. (2007) заявили, что короткая продолжительность сна может быть значительным фактором риска развития СД. У добровольцев, которые спали 5 или менее часов в сутки, почти в два раза чаще, чем у тех, кто спал 7 часов, регистрировали инцидентный СД в течение периода наблюдения. Учёные предположили, что хроническое недосыпание приводит к увеличению веса и ожирению за счёт снижения чувствительности к инсулину и повышения аппетита за счёт снижения уровня лептина и повышения уровня грелина. Кроме того, длительная депривация сна приводит к АГ в связи с повышением среднего 24-часового АД, ЧСС и повышения активности симпатической нервной системы. Таким образом, короткая продолжительность сна может оказывать непосредственное влияние на риск возникновения СД независимо от его влияния на массу тела и АД [17].

Метаанализ, проведенный Shan Z. et al. (2015), показал U-образную взаимосвязь между продолжительностью сна и риском развития СД2, с наименьшим риском развития СД2 при продолжительности сна 7-8 ч в сутки [18].

8. Курение. Chang S.A. et al. (2012) определили, что курение усиливает воспаление и окислительный стресс, непосредственно нарушая функцию бета-клеток поджелудочной железы и нарушая функцию эндотелия. Медики подчёркивают, что курение является основным фактором риска развития ССЗ у лиц, не страдающих диабетом, а также у пациентов с СД. В 8-летнем проспективном исследовании курение было существенно связано с повышенным риском развития ИБС у пациентов с СД. Исследование UKPD показало, что курение

является значимым и независимым фактором риска развития ИБС у пациентов с СД2 [19].

Maddatu et al. (2017) провели метаанализ, который продемонстрировал связь между курением и развитием СД2. Были проанализированы данные более чем 40000 американских специалистов-мужчин, которые проходили двухгодичные обследования с 1986 по 1992 год. Так, мужчины, которые курили 25 или более сигарет в день, имели относительный риск развития СД2 1,94 (95% доверительный интервал (ДИ): 1,25, 3,03) по сравнению с некурящими. Аналогичные результаты были получены в других этнических группах, включая исследование почти 50000 китайских мужчин, которое длилось 5,4 года. В этой группе те, кто курил более 20 сигарет в день, имели повышенный коэффициент риска возникновения СД2, равный 1,25 (95% ДИ: 1,00, 1,56), в то время как мужчины, курящие ≥ 40 условного года курения (эквивалентен курению 20 сигарет в день в течение года) имели повышенную опасность СД2 1,28 (95% ДИ: 1,04, 1,57). В исследовании, проведенном в США у женщин в постменопаузе, те, кто курил в среднем 16,2 сигареты в день, имели повышенный риск СД в 1,28 раза (ДИ 95%: 1,20, 1,36). Риск был снижен у тех, кто бросил курить; после 10 лет прекращения курения риск развития СД стал таким же, как и у тех, кто никогда не курил [20].

Исходя из вышеизложенного, при профилактике СД2 необходимо учитывать ряд факторов риска, провоцирующих развитие этого грозного хронического заболевания. Здоровое питание, оптимальная продолжительность сна, регулярная сильная аэробная физическая нагрузка, а также отказ от вредных привычек способствуют хорошему самочувствию и полноценной жизни без СД.

Литература

1. Definition and diagnostics of diabetes mellitus // WHO's fact sheet <https://www.who.int/publications/list/9241594934/ru/>
2. Dedov I.I., Shestakova M.V. Algoritmy spetsializirovannoy meditsinskoy pomoshchi bol'nym sakharnym diabetom. M.: FGBU Endokrinologicheskoy nauchnoy tsentr, 2015. 112 s.
3. Skvortsov V.V., Tumarenko A.V. Klinicheskaya endokrinologiya. Kratkiy kurs. SpetsLit: S.-Pb. 2015. 103 p.
4. Ali O. Genetics of type 2 diabetes. // World J Diabetes. 2013. Vol. 4 (4). P. 114 – 123.
5. Al-Goblan A.S. Mechanism linking diabetes mellitus and obesity // Diabetes Metab Syndr Obes. 2014. Vol. 7. P. 587 – 591.
6. Seung Jin Han The Evidence for an Obesity Paradox in Type 2 Diabetes Mellitus // Diabetes Metab J. 2018. Vol. 42 (3). P. 179 – 187.
7. Sampanis C. Arterial hypertension in diabetes mellitus: from theory to clinical practice // Hippokratia. 2008. Vol. 12 (2). P. 74 – 80.
8. Feingold K.R. Diabetes and Dyslipidemia // Endotext. Jan. 2019.
9. Rhee E.-J. Increased risk for diabetes development in subjects with large variation in total cholesterol levels in 2,827,950 Koreans: A nationwide population-based study // <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0176615>
10. Tajima R. High cholesterol intake is associated with elevated risk of type 2 diabetes mellitus A meta-analysis // Clinical Nutrition. 2014. Vol. 33. Iss. 6. P. 946 – 950.

11. Mora S. Lipoprotein(a) and Risk of Type 2 Diabetes // *Clinical Chemistry*. 2010. Vol. 56. Iss. 8.
12. Malini D.S. Assessment of Risk Factors for Development of Type-II Diabetes Mellitus Among Working Women in Berhampur, Orissa // *Indian J Community Med*. 2009. Vol. 34 (3). P. 232 – 236.
13. Harris Melissa L. Stress increases the risk of type 2 diabetes onset in women: A 12-year longitudinal study using causal modeling // *PLoS One*. 2017. Vol. 12(2). P. e0172126.
14. Madhu S.V. Chronic stress, sense of coherence and risk of type 2 diabetes mellitus // *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. 2019. Vol. 13. Iss. 1. P. 18 – 23.
15. Kelly Shona J. Stress and Type 2 Diabetes: A Review of How Stress Contributes to the Development of Type 2 Diabetes // *Annual Review of Public Health*. 2015. Vol. 36. P. 441 – 462.
16. Al-Abri Mohammed A. Habitual Sleep Deprivation is Associated with Type 2 Diabetes: A Case-Control Study // *Oman Med J*. 2016. Vol. 31(6). P. 399 – 403.
17. Gangwisch James E. Sleep Duration as a Risk Factor for Diabetes Incidence in a Large US Sample // *Sleep*. 2007. Vol. 30 (12). P. 1667 – 1673.
18. Shan Z. Sleep Duration and Risk of Type 2 Diabetes: A Meta-analysis of Prospective Studies // *Diabetes Care*. 2015. Vol. 38 (3). P. 529 – 537.
19. Chang Sang Ah. Smoking and Type 2 Diabetes Mellitus // *Diabetes Metab J*. 2012. Vol. 36 (6). P. 399 – 403.
20. Maddatu J. Smoking and the Risk of Type 2 Diabetes // *Transl Res*. 2017. Vol. 184. P. 101 – 107.

References

1. Definition and diagnostics of diabetes mellitus // WHO's fact sheet <https://www.who.int/publications/list/9241594934/ru/>
2. Dedov I.I., Shestakova M.V. *Algoritmy spetsializirovannoy meditsinskoy pomoshchi bol'nym sakharnym diabetom*. M.: FGBU Endokrinologicheskii nauchnyy tsentr, 2015. 112 s.
3. Skvortsov V.V., Tumarenko A.V. *Klinicheskaya endokrinologiya. Kratkiy kurs*. SpetsLit: S.-Pb. 2015. 103 p.
4. Ali O. Genetics of type 2 diabetes. // *World J Diabetes*. 2013. Vol. 4 (4). P. 114 – 123.
5. Al-Goblan A.S. Mechanism linking diabetes mellitus and obesity // *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2014. Vol. 7. P. 587 – 591.
6. Seung Jin Han The Evidence for an Obesity Paradox in Type 2 Diabetes Mellitus // *Diabetes Metab J*. 2018. Vol. 42 (3). P. 179 – 187.
7. Sampanis C. Arterial hypertension in diabetes mellitus: from theory to clinical practice // *Hippokratia*. 2008. Vol. 12 (2). P. 74 – 80.
8. Feingold K.R. Diabetes and Dyslipidemia // *Endotext*. Jan. 2019.
9. Rhee E.-J. Increased risk for diabetes development in subjects with large variation in total cholesterol levels in 2,827,950 Koreans: A nationwide population-based study // <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0176615>
10. Tajima R. High cholesterol intake is associated with elevated risk of type 2 diabetes mellitus A meta-analysis // *Clinical Nutrition*. 2014. Vol. 33. Iss. 6. P. 946 – 950.
11. Mora S. Lipoprotein(a) and Risk of Type 2 Diabetes // *Clinical Chemistry*. 2010. Vol. 56. Iss. 8.
12. Malini D.S. Assessment of Risk Factors for Development of Type-II Diabetes Mellitus Among Working Women in Berhampur, Orissa // *Indian J Community Med*. 2009. Vol. 34 (3). P. 232 – 236.
13. Harris Melissa L. Stress increases the risk of type 2 diabetes onset in women: A 12-year longitudinal study using causal modeling // *PLoS One*. 2017. Vol. 12(2). P. e0172126.
14. Madhu S.V. Chronic stress, sense of coherence and risk of type 2 diabetes mellitus // *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews*. 2019. Vol. 13. Iss. 1. P. 18 – 23.
15. Kelly Shona J. Stress and Type 2 Diabetes: A Review of How Stress Contributes to the Development of Type 2 Diabetes // *Annual Review of Public Health*. 2015. Vol. 36. P. 441 – 462.
16. Al-Abri Mohammed A. Habitual Sleep Deprivation is Associated with Type 2 Diabetes: A Case-Control Study // *Oman Med J*. 2016. Vol. 31(6). P. 399 – 403.
17. Gangwisch James E. Sleep Duration as a Risk Factor for Diabetes Incidence in a Large US Sample // *Sleep*. 2007. Vol. 30 (12). P. 1667 – 1673.
18. Shan Z. Sleep Duration and Risk of Type 2 Diabetes: A Meta-analysis of Prospective Studies // *Diabetes Care*. 2015. Vol. 38 (3). P. 529 – 537.
19. Chang Sang Ah. Smoking and Type 2 Diabetes Mellitus // *Diabetes Metab J*. 2012. Vol. 36 (6). P. 399 – 403.
20. Maddatu J. Smoking and the Risk of Type 2 Diabetes // *Transl Res*. 2017. Vol. 184. P. 101 – 107

*Evseev A.B., Candidate of Pedagogic Sciences (Ph.D.), Associate Professor,
Vladimir State University named after A.G. and N.G. Stoletov*

RISK FACTORS IN TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Abstract: the diabetes mellitus sickness rate growth is considered to be a worldwide problem and its vitality has been going up year-on-year. Despite the increasing pandemic of diabetes, its awareness is regarded as low. The current review discusses potential risk factors of the type 2 diabetes. The author analyses the foreign scientists' study results published within the last decade. Special attention is drawn to modifiable risk factors. In some cases, their elimination can reverse the illness.

Keywords: type 2 diabetes mellitus, modifiable and non-modifiable risk factors, obesity, heredity, arterial hypertension, stress, smoking