

Горошко В.І.¹, Жамардій В.О.², Гордієнко О.В.¹

Фізична активність як ключовий чинник у відновленні функції підшлункової залози у пацієнтів із цукровим діабетом другого типу (аналітичний огляд наукової літератури)

¹Національний університет «Полтавська політехніка імені Юрія Кондратюка», м. Полтава, Україна

²Полтавський державний медичний університет, м. Полтава, Україна

Horoshko V.I.¹, Zhamardiy V.O.², Hordiienko O.V.¹

Physical activity as a key factor to restore pancreatic function in patients with type 2 diabetes (analytical review of scientific literature)

¹National University Yuri Kondratyuk Poltava Polytechnic, Poltava, Ukraine

²Poltava State Medical University, Poltava, Ukraine

talgardat@gmail.com, Shamardi@ukr.net, ksanagord@ukr.net

Вступ

Цукровий діабет (ЦД) є одним із найпоширеніших і небезпечних захворювань у всіх без винятку країнах світу [1]. Ще 20 років тому кількість хворих на цукровий діабет у світі не перевищувала 130 млн. Сьогодні у світі нараховується 366 млн хворих на діабет виходячи з кількості пацієнтів, які отримують лікування. Приблизно 7% від загальної кількості населення. Окрім того, приблизно половина всіх людей із цукровим діабетом перебувають у найбільш активному трудовому віці (від 40 до 59 років). Ураховуючи швидкість поширення захворювання, експерти Всесвітньої діабетичної федерації (WDF) прогнозують, що до 2030 р. кількість хворих на цукровий діабет зросте в півтора рази і досягне 552 млн осіб [2]. Кожен десятий житель нашої планети буде уражений цією хворобою. Кількість людей, які страждають від метаболічного синдрому та ожиріння, стрімко зростає, сьогодні їхня кількість перевищує 400 млн, а до 2030 р. очікується, що вона досягне 800 млн [3]. Цей факт підтверджує, що щорічне збільшення кількості хворих на діабет на 15% відбувається за рахунок цієї групи «умовно здорових» людей [4].

Цукровий діабет може розвинути у будь-якому віці і характеризується ранньою втратою працездатності та високою смертністю унаслідок виникнення важких ускладнень, що робить його одним із багатьох соціально значущих захворювань. Незважаючи на значний прогрес діабетології в стратегіях лікування та профілактики ускладнень, цукровий діабет залишається серйозною проблемою сучасності, оскільки суттєво негативно впливає на всі боки якості повсякденного життя пацієнтів.

Цукровий діабет другого типу є однією з основних причин низького рівня здоров'я населення та високих витрат на охорону здоров'я в Україні. У країні приблизно 3 млн дорослих хворіють на діабет другого типу. Поширеність захворювання становить 8,4%. Згідно з оптимістичними оцінками, зібраними на національному рівні Міжнародною діабетичною федерацією (IDF), рівень недиагностованого діабету в Україні становить близько 40% усіх хворих на цукровий діабет, як і в деяких інших країнах регіону. Однак ураховуючи чисельність населення України, це означає, що чисельність недиагностованих пацієнтів становить понад 1 млн. Річні витрати на цукровий діабет в Україні становлять приблизно 460 млн доларів.

ЦД другого типу характеризується поступовим підвищенням концентрації глюкози в плазмі з часом, що призводить до ураження окремих органів у керованому гіперглікемічному стані [5]. У більшості випадків хворі на ЦД другого типу не потребують регулярних ін'єкцій інсуліну і можуть контролювати свій стан, дотримуючись дієти, фізичних вправ і гіпоглікемічної терапії [6]. Це підкреслює актуальність подальшого наукового дослідження ефективних стратегій управління ЦД другого типу, які б дали змогу підтримувати якість життя пацієнтів на високому рівні та запобігали розвитку ускладнень.

Метою є узагальнення та аналіз сучасних наукових даних, спрямованих на встановлення впливу фізичної активності на функцію підшлункової залози у хворих на ЦД другого типу.

Матеріал і методи

Стратегія пошуку наукової інформації у даній дослідницькій роботі відбувалася за допомогою

спеціального авторського програмного забезпечення і включала такі етапи:

1. Визначення баз даних: для здійснення пошуку були вибрані відомі наукові бази даних, такі як PubMed, Web of Science та Scopus, оскільки ці бази містять значну кількість наукових статей та публікацій у різних сферах медицини та інших наук.

2. Установлення періоду пошуку: глибина пошуку становила 10 років (із жовтня 2013 р. по жовтень 2023 р.). Цей період був вибраний для забезпечення актуальності й охоплення значної кількості наукових джерел.

3. Формулювання ключових слів: для пошуку інформації згідно з темою дослідження були сформульовані ключові слова, такі як «цукровий діабет другого типу», «фізична активність», «функція β-клітин підшлункової залози».

4. Відбір літератури: здійснювався відбір літератури згідно з певними критеріями включення та виключення. Включалися рандомізовані та когортні дослідження, систематичні огляди та мета-аналізи, повні статті, документи, діагностичні протоколи та нормативні звіти. З іншого боку, виключалися поодинокі випадки, тези, резюме доповідей, особисті повідомлення та статті з описом рефератів.

5. Кількість відібраних джерел: після пошуку та відбору літератури, було відібрано 2 061 джерело для подальшого дослідження та аналізу. Із них 1 648 джерел було знайдено у базі PubMed, 276 – у Web of Science та 137 – у Scopus.

6. Проведення аналізу: відібрані джерела були ретельно проаналізовані з метою збору інформації про інноваційні методи реабілітації рухових розладів при цукровому діабеті другого типу, їх ефективність та результативність.

Таким чином, за допомогою описаної стратегії пошуку було здійснено вивчення наукових джерел, що дало змогу підготувати інформацію для подальшого дослідження та аналізу ефективності реабілітаційних програм при цукровому діабеті з використанням інноваційних методів. Такий підхід дає змогу об'єктивно оцінити та узагальнити результати попередніх досліджень і зробити унікальний внесок у розвиток наукового розуміння взаємозв'язку між фізичною активністю та функцією підшлункової залози при ЦД другого типу.

Результати дослідження та їх обговорення

Цукровий діабет другого типу (ЦД2) є одним із найпоширеніших захворювань у літніх людей, яким страждає до 14% населення світу. ЦД2 вважається хронічним дегенеративним захворюванням, що характеризується серйозними ускладненнями, такими як нейропатія, серцева недостатність, нефропатія та ретинопатія. За останні роки кількість людей із цукровим діабетом у всьому світі зросла в чотири рази, і нині діабет посідає дев'яте місце серед причин смерті. Проте

багато досліджень уже довели, що ЦД2 є не лише «повільно прогресуючою» хворобою, а й «швидко регресуючою» [1]. Оскільки було встановлено, що єдиною поширеною причиною розвитку ЦД2 є дисфункція β-клітин підшлункової залози, дослідники всього світу зосередили увагу на важливості впливу фізичних вправ на функцію цієї залози в клінічній практиці [7; 8].

Уважається, що прогресуюче зниження нормальної функції β-клітин підшлункової залози є визначальним чинником розвитку та подальшого прогресування ЦД2, тому відновлення функції β-клітин вважається ключовим для полегшення патогенезу. Діабет розвивається, коли порушується гомеостаз глюкози, і відомо, що підтримка гомеостазу глюкози є фундаментальною для виживання та здоров'я. ЦД2 характеризується інсулінорезистентністю та недостатністю β-клітин підшлункової залози. Нездатність β-клітин компенсувати резистентність до інсуліну призводить до гіперглікемії, що призводить до змін ліпідного обміну та недостатності β-клітин. Таким чином, секреція інсуліну β-клітинами підшлункової залози є основним компонентом гомеостазу глюкози. При діабеті спостерігається зменшення маси бета-клітин та їх дисфункція. Обидві характеристики пов'язані з нездатністю підтримувати ідентичність β-клітин, що призводить до дедиференціювання β-клітин у нефункціональні ендокринні клітини-попередники або до трансдиференціювання в інші типи ендокринних клітин. У зв'язку із цим однією з ключових проблем у досягненні полегшення захворювання є відновлення ідентичності β-клітин [9].

На думку деяких авторів, основними причинами β-клітинної недостатності при ЦД2 є стрес ендоплазматичного ретикулуму (ЕР), мітохондріальна дисфункція та оксидативний стрес [10]. Розвиток інсулінорезистентності відіграє важливу роль у розвитку ЦД2. Коли концентрація глюкози в крові підвищується після їжі, β-клітини острівців підшлункової залози виділяють інсулін, який активує периферичну утилізацію глюкози та підтримує гомеостаз глюкози. Серед основних дій інсуліну головним є регулювання накопичення вуглецевої енергії. Інсулін збільшує поглинання глюкози адипоцитами, регулюючи внутрішньоклітинну локалізацію білка – переносника глюкози GLUT4. Білки GLUT4 сприяють основним транспортним процесам і присутні в різних клітинах та тканинах людського тіла і можуть транспортувати глюкозу, галактозу, воду та знеболуючі засоби. Учені продемонстрували, що фізичні вправи є найпотужнішим стимулом для підвищення рівня білка GLUT4 у скелетних м'язах, впливаючи на дію інсуліну, утилізацію глюкози та збільшуючи запаси глікогену в м'язах [11]. Окрім того, резистентність до інсуліну є патофізіологічним станом, що характеризується порушенням дії інсуліну в чутливих до інсуліну тканинах-мішенях, де нормальна концентрація інсуліну не призводить до ефективної відповіді на інсулін [12]. Переїдання, ожиріння та відсутність фізичних вправ є основними системними причинами інсулінорезистентності. На молекулярному рівні

резистентність до інсуліну спричинена змінами в передачі сигналів інсуліну та його ефекторів. Ожиріння, загальний попередник ЦД2, збільшує накопичення ліпідів і змінює секрецію адипокінів, прозапальних цитокінів і вільних жирних кислот. Прозапальні цитокіни можуть безпосередньо індукувати резистентність до інсуліну за допомогою різних механізмів, включаючи зменшення кількості та каталітичної активності рецепторів інсуліну. Інсулінорезистентність у печінці викликає порушення синтезу глікогену (глюконеогенез), збільшення продукції глюкози (глікогеноліз і глюконеогенез) і надмірний ліпогенез, що сприяє розвитку жирової дистрофії печінки [13]. Щоб компенсувати резистентність до інсуліну, бета-клітини підшлункової залози виділяють більше інсуліну, викликаючи гіперінсулінемію. Це погіршує ситуацію, активуючи порочне коло, яке запускає пригнічення інсулінових рецепторів, що поступово підвищує компенсаторний рівень інсуліну та зменшує інсулінові сигнали. Тому хоча ранні стадії ЦД2 супроводжуються гіперінсулінемією, рівень інсуліну в плазмі неухильно знижується у міру прогресування дисфункції β-клітин. Це призводить до відносної нестачі інсуліну та зменшення маси β-клітин наприкінці прогресування захворювання. Було показано, що хронічна гіперглікемія (тобто токсичність глюкози) індукує апоптоз β-клітин шляхом збільшення експресії проапоптотичних генів, тоді як експресія антиапоптотичних генів залишається незмінною [14].

В останні роки проводяться дослідження щодо можливості відновлення β-клітин підшлункової залози за допомогою фізичної активності (ФА) на тлі низькокалорійної дієти [15]. Зараз фізична активність рекомендована як одна з перших стратегій лікування для пацієнтів із нещодавно виявленим діабетом другого типу і поряд із модифікацією дієти та поведінки є центральною частиною всіх програм профілактики ЦД2 та ожиріння. База доказів щодо ефективності, масштабованості та доступності вправ включає численні великі рандомізовані контрольовані дослідження. Ці дані були використані для створення нещодавно оновлених рекомендацій щодо вправ для профілактики та лікування діабету другого типу, опублікованих Американською діабетичною асоціацією (ADA), Американським коледжем спортивної медицини (ACSM) та іншими національними організаціями [2].

Одним із провісників судинних ускладнень у хворих на цукровий діабет є підвищений рівень глікозильованого гемоглобіну (HbA1c), і було показано, що регулярні фізичні вправи, окремо або в поєднанні з дієтичним утручанням, знижують рівень HbA1c. Ці результати були продемонстровані в мета-аналізі рандомізованих досліджень 266 дорослих із діабетом другого типу, які регулярно займалися фізичними вправами на рівні 50–75% своєї максимальної аеробної потужності та показали значні зміни рівнів HbA1c. Спостерігалось значне зниження. Важливо, що більше зниження рівня HbA1c спостерігалось під час більш інтенсивних фізичних навантажень, що відображає

більші покращення глікемічного контролю за підвищеної інтенсивності фізичних вправ [16].

У літературі є багато звітів про вплив фізичних вправ на параметри глікемії при діабеті другого типу, які зосереджені на втручаннях, що включають аеробні вправи. Аеробні вправи складаються з безперервних ритмічних рухів великих груп м'язів, таких як хода, біг підтюпцем або їзда на велосипеді. Індивідуальні заняття аеробними вправами в ідеалі повинні тривати щонайменше 30 хвилин на день і виконуватися від трьох до семи днів на тиждень. Аеробні вправи середньої та високої інтенсивності (65–90% від максимальної частоти серцевих скорочень і частоти серцевих скорочень) покращують серцевий викид і значно знижують гостру серцево-судинну захворюваність та загальний ризик смертності у пацієнтів із діабетом другого типу [17]. Однак силові тренування також отримують значне визнання як життєздатний варіант вправ для людей із діабетом другого типу. Синонімом силових тренувань є вправи з опором, які включають рухи з використанням вільної ваги, силових тренажерів і тренування із власною вагою. Було показано, що силові тренування у пацієнтів із діабетом другого типу призводять до збільшення м'язової сили, щільності кісткової тканини на 10–15%, зниження артеріального тиску, покращення чутливості до інсуліну та збільшення м'язової маси [18]. Окрім того, силові тренування можуть забезпечити додаткові переваги для здоров'я літніх людей, запобігаючи віковій втраті м'язів, відомій як саркопенія [19].

Однак систематичний огляд 14 рандомізованих контрольованих досліджень трьох видів вправ (аеробні вправи, вправи із силовими навантаженнями та комплексні вправи) за участю 915 дорослих хворих на цукровий діабет виявив, що складні тренування були ефективнішими, ніж аеробні вправи або тренування із силою, що підтверджено показниками HbA1c [20]. Ще однією програмою вправ для пацієнтів ЦД2, яка розвивається найшвидше за останні роки, є високоінтенсивне інтервальне тренування (ВІТ). ВІТ складається з 4–6 повторень коротких періодів максимального зусилля (30 секунд), які чергуються з короткими періодами відпочинку або активного відновлення (30–60 секунд). Зазвичай вправа виконується на велотренажері, кожне заняття триває близько 10 хвилин. Показано, що ВІТ покращує окислювальну здатність скелетних м'язів, контроль глікемії та чутливість до інсуліну у дорослих із діабетом другого типу. У 50 інтервенційних дослідженнях, які тривали щонайменше два тижні, учасники групи ВІТ знизили HbA1c на 0,19% і втратили 1,3 кг маси тіла порівняно з контрольною групою [21].

Фізичні вправи покращують поглинання глюкози скелетними м'язами через інсулінозалежні та інсулінонезалежні механізми, а регулярні фізичні вправи призводять до стійкого поліпшення чутливості до інсуліну та утилізації глюкози. Доведено, що аеробні тренування збільшують уміст мітохондрій і окисних ферментів у скелетних м'язах, значно покращують окислення

глюкози та жирних кислот, а також збільшують експресію білків, що беруть участь у передачі сигналів інсуліну [22]. Фізична активність також має корисний вплив на зменшення жирової маси, підвищення чутливості до інсуліну та зменшення запалення. Хронічне запалення низького ступеня тяжкості невід'ємно пов'язане з діабетом другого типу та підвищує ризик серцево-судинних захворювань [23]. Доведено значущість фізичних вправ при зменшенні запальної інфільтрації клітин, тим самим пригнічення вироблення проти-запальних цитокінів, зниженні рівня С-реактивного білка, важливого протизапального маркера, передачі сигналів адипокінів і відповідна секреція цитокінів, яка нормалізується [24].

Дослідження впливу фізичних вправ на функцію β -клітин при ЦД2 показало, що три місяці аеробних вправ покращили функцію β -клітин у літніх людей з ожирінням і пацієнтів із ЦД2 [22; 24; 25]. Було також показано, що відносно короткострокова (вісім тижнів) програма ВПТ покращує функцію β -клітин у пацієнтів із ЦД2 [23]. Нещодавнє рандомізоване дослідження, яке вивчало вплив ПА у поєднанні з гіпокалорійною дієтою на функцію бета-клітин у пацієнтів із ЦД2, показало, що у пацієнтів із нещодавню діагностованим ЦД2 додавання фізичних вправ до схуднення, спричиненого дієтою, значно знижувало стимуляцію глюкози, оскільки покращилася функція β -клітин [23]. У подальшому дослідженні ті ж самі автори досліджували роль фізичної активності як доповнення до дієтотерапії для поліпшення функції β -клітин підшлункової залози у пацієнтів із ЦД2 менше ніж через сім років після встановлення діагнозу [24]. Вони показали, що інтенсивність, кількість і метод вправ можуть відігравати різну роль у зниженні рівня HbA1c. Проте існує обмежена кількість досліджень на людях, де вивчається взаємозв'язок між обсягом, інтенсивністю, частотою вправ, дозою-відповіддю та функцією β -клітин [25]. Як наслідок, практично відсутні знання щодо кількості фізичних вправ, необхідних для зменшення мікро- та макросудинних ускладнень при ЦД2. Було припущено, що помірна втрата ваги, спричинена дієтою, у поєднанні з фізичними вправами може покращити функцію β -клітин підшлункової залози залежно від дози [26].

Дослідження, яке вивчало вплив тривалості фізичних вправ на підвищення рівня цукру в крові та чутливості до інсуліну, виявило, що підвищення чутливості всього тіла до інсуліну спостерігалось одразу після тренування та тривало до 96 годин. Незважаючи на те що індивідуальні тренування забезпечують значні метаболічні переваги для людей із діабетом, підтримка

контролю глікемії та чутливості до інсуліну максимізується завдяки фізіологічній адаптації, яка відбувається лише протягом тижнів, місяців і років тренувань [27].

Таким чином, фізична активність, яка включає аеробні вправи, силові вправи або їх поєднання, може допомогти покращити регуляцію рівня цукру в крові у пацієнтів із ЦД2. Високоінтенсивне інтервальне тренування також є ефективним і має додаткову перевагу у часі. Доведено, що підтримка гомеостазу глюкози є фундаментальною для виживання та здоров'я пацієнтів із ЦД2, а ПА допомагає відновити функцію β -клітин підшлункової залози, таким чином зупиняючи прогресування захворювання та зберігаючи характерні ознаки ЦД2.

Висновки

1. Дослідження показують, для людей із ЦД другого типу фізична активність важлива у підтримці та покращенні функції підшлункової залози, оскільки регулярні фізичні вправи допомагають підтримувати та поліпшувати секрецію інсуліну, що сприяє зниженню рівня цукру в крові.

2. Інтенсивна фізична активність допомагає стабілізувати рівень цукру в крові у діабетиків, оскільки підвищує чутливість до інсуліну та покращує метаболічний профіль.

3. Дослідження інноваційних підходів до фізичної активності, таких як інтервальні тренування високої інтенсивності, показали додаткові переваги у відновленні функції підшлункової залози та контролю рівня цукру в крові.

4. Важливим аспектом реалізації програми фізичної активності є врахування особистісних особливостей і стану здоров'я пацієнта. Оптимальний рівень навантаження та тип вправ слід підбирати з урахуванням потреб кожного пацієнта.

5. Здійснення систематичної фізичної активності має потенціал як профілактичний засіб проти ускладнень діабету та сприяє загальному поліпшенню стану здоров'я.

Отже, можна зробити висновок, що фізична активність є важливим чинником відновлення функції підшлункової залози та глікемічного контролю у хворих на ЦД другого типу.

Використовуючи інноваційні підходи (інтервальні тренування) та персоналізовані програми, можливо збільшити потенційні переваги лікування та реабілітації безпосередньо пацієнтів із ЦД другого типу та осіб, які знаходяться у зоні ризику.

Література

1. Lautsch D, Wang T, Yang L, Rajpathak SN. Prevalence of Established Cardiovascular Disease in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus in the UK. *Diabetes Ther.* 2019 Dec; 10(6): 2131–7.
2. Heald AH, Stedman M, Davies M, Livingston M, Alshames R, Lunt M, Rayman G, Gadsby R. Estimating life years lost to diabetes: outcomes from analysis of National Diabetes Audit and Office of National Statistics data. *Cardiovasc Endocrinol Metab.* 2020 Jun 2; 9(4): 183–185. DOI: 10.1097/XCE.0000000000000210. PMID: 33225235; PMCID: PMC7673790.
3. International Diabetes Federation. IDF diabetes atlas—8th edition. <https://diabetesatlas.org/>

4. Amanat S, Ghahri S, Dianatinasab A, Fararouei M, Dianatinasab M. Exercise and Type 2 Diabetes. In: Xiao J, editor. *Physical Exercise for Human Health* [Internet]. Singapore: Springer Singapore; 2020 [cited 2024 Jan 12]. p. 91–105. (Advances in Experimental Medicine and Biology; vol. 1228). http://link.springer.com/10.1007/978-981-15-1792-1_6
5. Wiviott SD, Raz I, Bonaca MP, et al. Dapagliflozin and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2019; 380(4): 347–57.
6. Birkeland KI, Bodegard J, Norhammar A, Kuiper JG, Georgiadi E, BeekmanHendriks WL, et al. How representative of a general type 2 diabetes population are patients included in cardiovascular outcome trials with SGLT2 inhibitors? A large European observational study. *Diabetes Obesity Metabolism*. 2019 Apr; 21(4): 968–74.
7. American Diabetes Association Professional Practice Committee. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2022. *Diabetes Care*. 2022; 45(Suppl 1):1.
8. Son, J, Accili, D. Reversing pancreatic β -cell dedifferentiation in the treatment of type 2 diabetes. *Experimental & Molecular Medicine*. 2023; 1–7.
9. Sigal RJ, Kenny GP, Wasserman DH, Castaneda-Sceppa C, White RD. Physical activity/exercise and type 2 diabetes: a consensus statement from the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2006; 29: 1433–1438.
10. Ruderman NB, Carling D, Prentki M, Cacicedo JM. AMPK, insulin resistance, and the metabolic syndrome. *J Clin Invest*. 2013; 123: 2764–2772.
11. Madsen SM, Thorup AC, Overgaard K, Jeppesen PB. High intensity interval training improves glycaemic control and pancreatic beta cell function of type 2 diabetes patients. *PLoS One*. 2015;10: e0133286.
12. Schwingshackl L, Missbach B, Dias S, König J, Hoffmann G. Impact of different training modalities on glycaemic control and blood lipids in patients with type 2 diabetes: a systematic review and network meta-analysis. *Diabetologia*. 2014; 57: 1789–1797.
13. Amo-Shiinoki K, Tanabe K, Hoshii Y, Matsui H, Harano R, Fukuda T, Takeuchi T, Bouchi R, Takagi T, Hatanaka M, Takeda K, Okuya S, Nishimura W, Kudo A, Tanaka S, Tanabe M, Akashi T, Yamada T, Ogawa Y, Ikeda E, Nagano H, Tanizawa Y. Islet cell dedifferentiation is a pathologic mechanism of long-standing progression of type 2 diabetes. *JCI Insight*. 2021 Jan 11; 6(1): e143791. DOI: 10.1172/jci.insight.143791. PMID: 33427207; PMCID: PMC7821596.
14. Horoshko VI. MYOFASCIAL NECK PAIN SYNDROME IN WRESTLING ATHLETES: PREVENTION AND RECOVERY. *Clin and prev med* [Internet]. 2022 Aug 23 [cited 2024 Jan 12]; (3): 42–7. <https://cp-medical.com/index.php/journal/article/view/216>
15. Ramírez-Alvarado, Cintia. Aerobic exercise as a protective factor in older adults with type 2 diabetes mellitus. *Mexican Journal of Medical Research ICSA*. 2023; 11.22: 54–60.
16. Lawrence RD. The effect of exercise on insulin action in diabetes. *Br Med J*. 1926; 1: 648–650.
17. Colberg SR, Sigal RJ, Yardley JE, Riddell MC, Dunstan DW, Dempsey PC, et al. Physical Activity/Exercise and Diabetes: A Position Statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2016 Nov 1; 39(11): 2065–79.
18. Lyngbaek MPP, Legaard GE, Bennetsen SL, et al. The effects of different doses of exercise on pancreatic β -cell function in patients with newly diagnosed type 2 diabetes: study protocol for and rationale behind the «DOSE-EX» multi-arm parallel-group randomised clinical trial. *Trials*. 2021 Apr 1; 22(1): 244. DOI: 10.1186/s13063-021-05207-7. PMID: 33794975; PMCID: PMC8017660.
19. Curran M, Drayson MT, Andrews RC, Zoppi C, Barlow JP, Solomon TPJ, et al. The benefits of physical exercise for the health of the pancreatic β -cell: a review of the evidence. *Experimental Physiology*. 2020 Apr; 105(4): 579–89.
20. Samuel, VT & Shulman, GI. The pathogenesis of insulin resistance: integrating signaling pathways and substrate flux. *J. Clin. Invest*. 2016; 126: 12–22.
21. Cusi K. The role of adipose tissue and lipotoxicity in the pathogenesis of type 2 diabetes. *Curr Diab Rep*. 2010; 10: 306–315.
22. Jelleyman C, Yates T, O'Donovan G, et al. The effects of high-intensity interval training on glucose regulation and insulin resistance: a meta-analysis. *Obes Rev*. 2015; 16: 942–961.
23. Jorge MLMP, de Oliveira VN, Resende NM, et al. The effects of aerobic, resistance, and combined exercise on metabolic control, inflammatory markers, adipocytokines, and muscle insulin signaling in patients with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism*. 2011; 60: 1244–1252.
24. Kirwan JP, Solomon TPJ, Wojta DM, Staten MA, Holloszy JO. Effects of 7 days of exercise training on insulin sensitivity and responsiveness in type 2 diabetes mellitus. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2009; 297: E151–E156.
25. Legaard GE, Lyngbaek MPP, Almdal TP, et al. Effects of different doses of exercise and diet-induced weight loss on beta-cell function in type 2 diabetes (DOSE-EX): a randomized clinical trial. *Nat Metab*. 2023 May; 5(5): 880–895. DOI: 10.1038/s42255-023-00799-7. Epub 2023 May 1. PMID: 37127822; PMCID: PMC10229430.
26. Lyngbaek MPP, Legaard GE, Bennetsen SL, et al. The effects of different doses of exercise on pancreatic β -cell function in patients with newly diagnosed type 2 diabetes: study protocol for and rationale behind the «DOSE-EX» multi-arm parallel-group randomised clinical trial. *Trials*. 2021 Apr 1; 22(1): 244. DOI: 10.1186/s13063-021-05207-7. PMID: 33794975; PMCID: PMC8017660.
27. Schwingshackl L, Missbach B, Dias S, König J, Hoffmann G. Impact of different training modalities on glycaemic control and blood lipids in patients with type 2 diabetes: a systematic review and network meta-analysis. *Diabetologia*. 2014; 57: 1789–1797.

Сьогодні фізично активний спосіб життя є важливим для якості життя, а також відіграє важливу роль у профілактиці та лікуванні різноманітних хронічних захворювань, особливо цукрового діабету другого типу.

Мета – узагальнення та аналіз сучасних наукових даних, спрямованих на встановлення впливу фізичної активності на функцію підшлункової залози у хворих на ЦД другого типу.

Матеріали та методи. Проведено пошук наукових статей, оглядів та мета-аналізів про вплив фізичної активності на функцію підшлункової залози при цукровому діабеті другого типу; критерії включення були визначені з урахуванням методоло-

гічної якості досліджень, кількості учасників, періоду спостереження і, зокрема, включали дослідження, які використовували об'єктивні методи вимірювання, урахували показники для оцінки фізичної активності та підшлункової залози; визначення основних параметрів (глюкоза, інсулін, інші маркери), що характеризують зв'язок між фізичною активністю та функцією підшлункової залози, аналіз різних методів вимірювання фізичної активності та аналіз переваг або обмежень результатів, їхній вплив; статистичний аналіз даних; інтерпретація результатів для узагальнення та формулювання висновків щодо впливу фізичних навантажень на функцію підшлункової залози.

Результати. Переваги фізичної активності при цукровому діабеті другого типу полягають у таких клінічних змінах, як покращення органічної відповіді на інсулін, зниження параметрів глікозильованого гемоглобіну та регулювання ваги. Фізичні вправи та покращене харчування є двома варіантами ефективного лікування та контролю рівня цукру в крові у пацієнтів із діабетом другого типу. Фізична активність, включаючи аеробні вправи, вправи з опірністю або їх поєднання, поліпшує регуляцію рівня глюкози, знижує рівень глікозильованого гемоглобіну та відновлює функцію бета-клітин підшлункової залози.

Висновки. Фізичні вправи повинні бути однією з пріоритетних стратегій у лікуванні, рекомендованих для пацієнтів із нещодавно діагностованим діабетом другого типу.

Ключові слова: цукровий діабет другого типу, фізична активність, функція β -клітин підшлункової залози.

Today, a physically active lifestyle is important for quality of life and plays an important role in the prevention and treatment of various chronic diseases, especially type 2 diabetes.

The purpose of the study was to summarize current data on the effect of physical activity on the function of the pancreas in patients with type 2 diabetes.

Materials and methods. A search was conducted for scientific articles, reviews and meta-analyses on the effect of physical activity on the function of the pancreas in type 2 diabetes. The selection criteria were determined taking into account the methodological quality of the studies, the number of participants and the observation period, in particular, studies that used objective measurement methods and took into account indicators for assessing physical activity and the state of the pancreas were included. Determination of the main parameters (glucose, insulin and other markers) characterizing the relationship between physical activity and pancreatic function, analysis of various methods of measuring physical activity, advantages or limitations of the results, analysis of their influence and statistical analysis of the pancreas, interpretation of data and results for generalization and formulation of conclusions regarding the influence of physical exercises on functioning. Study findings. The benefits of physical activity in type 2 diabetes include clinical changes such as improved organic response to insulin, reduction in glycosylated hemoglobin parameters, and weight control. There are two options for effective treatment and blood sugar control for people with type 2 diabetes: exercise and improved nutrition. Physical activity, including aerobic exercise, weight-bearing exercise, or a combination thereof, improves glucose regulation, lowers glycosylated hemoglobin, and restores pancreatic beta-cell function.

Conclusion. Exercise should be one of the first treatment strategies recommended for patients with newly diagnosed type 2 diabetes.

Key words: type 2 diabetes, physical activity, pancreatic β -cell function.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Conflict of interest: absent.

Відомості про авторів

Горошко Вікторія Іванівна – кандидат медичних наук, доцент, завідувачка кафедри фізичної терапії та ерготерапії Національного університету «Полтавська політехніка імені Юрія Кондратюка»; просп. Першотравневий, 24, м. Полтава, Україна, 36011.

talgardat@gmail.com, ORCID ID 0000-0002-5244-5648

Жамардїй Валерій Олександрович – доктор педагогічних наук, доцент, доцент закладу вищої освіти кафедри фізичної та реабілітаційної медицини Полтавського державного медичного університету; вул. Шевченка, 23, м. Полтава, Україна, 36011.

Shamardi@ukr.net, ORCID ID 0000-0002-3579-6112.

Гордієнко Оксана Валеріївна – старший викладач кафедри фізичної терапії та ерготерапії Національного університету «Полтавська політехніка імені Юрія Кондратюка»; просп. Першотравневий, 24, м. Полтава, Україна, 36011.

ksanagord@ukr.net, ORCID ID 0000-0003-3207-8497

Стаття надійшла до редакції 28.01.2024

Дата першого рішення 02.02.2024

Стаття подана до друку 01.03.2024