Этот тип заболевания обусловлен снижением чувствительности тканей к действию инсулина (инсулинорезистентность), который на начальных стадиях заболевания синтезируется в нормальных или даже повышенных количествах.

Диета и снижение веса пациента в некоторых случаях помогают нормализовать углеводный обмен организма и снизить синтез глюкозы на уровне печени. Однако с течением заболевания выделение инсулина ?-клетками поджелудочной железы снижается, что делает необходимыми инъекции.

Диабет 2-го типа составляет 85—90 % от всех случаев заболевания и наиболее часто развивается у людей старше 40 лет, и, как правило, связан с ожирением. Заболевание развивается медленно. Для него характерны второстепенные симптомы; кетоацидоз развивается редко. С течением времени развиваются такие осложнение как микро- и макроангиопатия, нефро- и нейропатия, ретинопатия и др.

Сахарный диабет II типа, в отличие от диабета I типа, развивается вследствие врожденной, т.е. унаследованной невосприимчивости тканей к биологическому действию инсулину, что называется резистентностью к инсулину. Ткани организма, на которые действует инсулин (жировая, мышечная, печеночная) имеют инсулиновые рецепторы. После взаимодействия рецепторов с инсулином, скорость проникновения глюкозы в такие ткани резко возрастает. При патологии инсулиновых рецепторов нарушается их взаимодействие с инсулином и развивается резистентность тканей к инсулину. Так как секреция инсулина в этом случае не снижена, то такое состояние называется относительной инсулиновой недостаточностью. Чаще всего, нарушение функции инсулиновых рецепторов проявляется при ожирении. С другой стороны переедание ведет к избытку глюкозы в крови. Из-за невосприимчивости тканей к инсулину глюкоза не может проникнуть внутрь клетки. Для осуществления этой функции необходимо большое количество инсулина. Поэтому поджелудочная железа начинает вырабатывать избыточное количество инсулина. В конечном итоге это приводит к истощению бета-клеток и к появлению симптомов сахарного диабета II типа . С другой стороны, высокий уровень инсулина в течение продолжительного времени вызывает уменьшение инсулиновых рецепторов.

Упрощенно, взаимодействие рецептора с инсулином можно представить как замка (рецептора) и ключа (инсулина), который открывает дверь в дом (клетку организма). Тогда патологию инсулиновых рецепторов можно рассматривать как поломку части замков дома, что не позволяет ключам (молекулам инсулина) полностью открыть доступ в дом (т.е. поступление глюкозы в клетки).

Подобное нарушение использования инсулина возникает и у людей без диабета, но с избыточной массой тела и повышенным кровяным давлением. Отсюда следует, что имеется генетическая предрасположенность к диабету II типа. Необходимо отметить, что при диабете II а типа часто бывает снижение секреции инсулина, тогда как для II б типа характерно избыточное производство инсулина и нарушение использования инсулина из-за повреждения инсулиновых рецепторов. Деление на подтипы существенно, т.к. от этого зависят подходы к лечению. Больной диабетом II б типа должен, прежде всего, снизить вес. Это позволит инсулину свободно взаимодействовать с инсулиновыми рецепторами и тем способствовать проникновению глюкозы внутрь клетки. Поэтому при лечении II б типа первоочередной задачей является снижение веса и используются препараты, способствующие этому. К этой группе относятся бигуаниды и акарбоза.

При сахарном диабете II а типа имеется недостаток в крови инсулина, из-за ограниченного высвобождения инсулина бета-клетками. Для лечения таких больных используются препараты, способствующие увеличению секреции инсулина. К ним относятся препараты сульфанилмочевины. Риск наследования сахарного диабета II типа равен 40 %. Иногда симптомы сахарного диабета II типа развиваются у подростков и лиц молодого возраста. Эта форма носит название “сахарный диабета тучных взрослых у молодых” и он наследуется в 50-80 % случаев.