

Анацко А.В., Крыжевникова В.Н.

ЛАТЕНТНЫЙ АУТОИММУННЫЙ ДИАБЕТ У ВЗРОСЛЫХ – УБИЙЦА С ЛАСКОВЫМ ИМЕНЕМ

Научный руководитель: канд. биол. наук, доц. Любин Г.С.

Кафедра фармакологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Сахарный диабет является серьезной проблемой общественного здравоохранения во всем мире. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, число людей, страдающих диабетом, увеличилось более чем в 4 раза за последние 40 лет и продолжает расти. Латентный аутоиммунный диабет у взрослых (ЛАДА) — это медленно прогрессирующая форма аутоиммунного диабета. Аутоиммунный механизм развития LADA обусловлен циркулирующими в крови антителами к структурам β -клеток поджелудочной железы: к глутаматдекарбоксилазе, фосфотирозинфосфатазе, к цитоплазматическим антигенам. Существенно реже определяются антитела к инсулину, транспортеру цинка ZIP9. Ведущую роль в развитии и диагностике заболевания отдают выявлению наиболее часто встречающихся антител к глутаматдекарбоксилазе.

Подобно диабету 1 типа, у пациентов с ЛАДА обнаруживаются аутоантитела, однако, аутоиммунный процесс, протекает мягче, а прогрессирование β -клеточной недостаточности медленнее. Об этом свидетельствует тот факт, что у пациентов с ЛАДА постоянно наблюдаются более высокие уровни С-пептида как индикатора секреции инсулина и, кроме того, пациенты не нуждаются в инсулине в течение некоторого времени после постановки диагноза. В отличие от пациентов с диабетом 2 типа, пациенты с ЛАДА имеют меньшую секрецию инсулина и быстрее прогрессируют к инсулинозависимости.

Принципы лечения ЛАДА и диабета 2-го типа различаются. При ЛАДА в первую очередь необходимо сохранить собственную секрецию инсулина. Доказано, что применение препаратов инсулина в малых дозах на ранних стадиях способствует более длительному сохранению строения и функций β -клеток. В последнее время считается рациональным применение инсулиносенситайзеров (например, тиазолидиндионов) и инкретинов — агонистов рецептора глюкагоноподобного пептида-1, концентрация которого при аутоиммунном диабете снижена. Эти препараты достоверно снижают секрецию глюкагона, стимулируют секрецию инсулина, индуцируют увеличение содержания инсулина в β -клетках, замедляют опорожнение желудка и способствуют ускорению чувства насыщения. В комбинации с инсулином высока вероятность замедления прогрессии аутоиммунной деструкции β -клеток, при этом удлиняется период ремиссии, снижаются суточные дозы инсулина и стабилизируются колебания постпрандиальной гликемии.

У пациентов с ЛАДА смертность достигает сахарного диабета 2 типа, несмотря на более благоприятные метаболические параметры. Гипергликемия является основным фактором при определении смертности, которая была в основном вызвана сердечно-сосудистыми заболеваниями. Поэтому ключом к улучшению прогноза ЛАДА является строгий гликемический контроль.