

Малостева Е. В., Юрецкая Е. В.
LADA: МОЙ «ЛАСКОВЫЙ И НЕЖНЫЙ ЗВЕРЬ»
Научный руководитель канд. биол. наук, доц. Любин Г. С.
Кафедра фармакологии

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Вот уж поистине: «во многия знания много печали». Соломон и представить не мог, как складно объясняли терапевты судьбу диабетиков. Старый и толстый – вам в ад направо (в смысле – в метаболический синдром). Юный и худой – тоже в ад, но левее (то бишь, в инсулинодефицитную форму). И вдруг чередой пошли «непонятки»: старые (по фенотипу вроде бы «клиенты» D2?), но худые (значит, D1?) и при этом однозначно инсулинозависимые (все-таки, D1...). Так родился новый термин, который изрядно осложнил жизнь эндокринологам, - диабет типа LADA - latent autoimmune diabetes in adults.

Так давайте же разберемся, что это за зверь.

LADA - вид сахарного диабета, характеризующийся аутоиммунным разрушением β -клеток поджелудочной железы. Этот тип диабета называют полуторным, так как его невозможно отнести ни к сахарному диабету 1 типа (D1), ни к сахарному диабету 2 типа (D2), поскольку диабет LADA имеет отличающуюся генетическую предрасположенность, иммунный ответ, клиническую картину. В основе патогенеза лежат как аутоиммунные нарушения, так и некоторые компоненты метаболического синдрома. К тому же, типичными представителями D2 типа являются люди с избытком массы тела ($ИМТ > 25 \text{ кг/м}^2$), чего нельзя сказать про людей «золотого» возраста, страдающего диабетом типа LADA (с $ИМТ < 25 \text{ кг/м}^2$).

Так в чем же схожесть и различия диабета LADA и D2 типа? Дело в следующем: в начале заболевания добиться нормального уровня глюкозы в крови можно с помощью корректирующей диеты, но спустя определенный период времени, чаще от 6 месяцев до 6 лет с начала манифеста заболевания, этот метод становится неэффективным и приходится использовать инсулин.

Более того, при исследовании крови пациентов с LADA, обнаруживаются моноклеарные клетки, ингибирующие секрецию инсулина островками Лангерганса, что предполагает клеточный аутоиммунный ответ организма. Биопсия поджелудочной железы пациентов с LADA обнаруживает изменения в островках, характеризующиеся Т-клеточной инфильтрацией, что является практически прямым доказательством главенствующей роли клеточного иммунитета в этиологии развития данного заболевания. В крови циркулируют антитела к структурам β -клеток поджелудочной железы. Чаще всего выявляются антитела к глутаматдекарбоксилазе (85—95%), фосфотирозинфосфатазе (65—80%), к цитоплазматическим антигенам (55—70%).

Доказано, что применение препаратов инсулина в малых дозах на ранних стадиях способствует более длительному сохранению строения и функций β -клеток.

Лечение препаратами сульфонилмочевины (глибенкламид, гликлазид) строго противопоказано, так как данные препараты, увеличивая секрецию эндогенного инсулина, лишь усиливают тем самым аутоиммунную деструкцию β -клеток.

Наиболее перспективное лечение основывается на применении иммуносупрессивных препаратов, триптеригия гликозид, одновременно влияющих и на клеточный, и на гуморальный иммунитет. Росиглитазон - инсулиновый сенсibilизатор, снижающий воспаление протоков поджелудочной железы, обеспечивающий «отдых» β -клеткам. Витамин Д - в качестве противовоспалительного средства и иммуномодулятора, повышающего иммунную толерантность, в комбинации с инсулиновой терапией позволяет продлить агонию поджелудочной железы.

И напоследок - опять к Соломону: «Всё пройдёт - пройдёт и это». Увы, LADA - не пройдёт...