УДК 616.61-036-06:616.379-008.64-053.8
DOI: http://doi.org/10.30978/CEES-2021-1-45

Особливості перебігу хронічних ускладнень при латентному автоімунному діабеті дорослих

І. О. Царик, Н. В. Пашковська

Буковинський державний медичний університет

Латентний автоімунний діабет у дорослих (latent autoimmune diabetes in adults (LADA)) є гетерогенним типом цукрового діабету (ЦД), який поєднує ознаки ЦД 1 та 2 типу. Його діагностують на підставі виявлення в крові антитіл до острівцевих антигенів при маніфестації захворювання в осіб віком понад 35 років [1]. Про актуальність проблеми цього варіанта діабету свідчить той факт, що недавно Американська діабетична асоціація (ADA) вперше за багато років прийняла рішення змінити класифікацію ЦД задля внесення до неї LADA, який був офіційно не визнаним. Згідно з оновленою класифікацією ADA (2021) LADA відносять до ЦД 1 типу, який розвивається в дорослому віці та має повільно прогресуючий перебіг [2]. Така поступова маніфестація захворювання, на перший погляд, більш подібна до ЦД 2 типу, тому лікування призначають відповідно до рекомендацій для ЦД 2 типу без визначення автоімунних маркерів. Як показали результати дослідження UKPDS, близько у 12 % пацієнтів, яким попередньо був встановлений діагноз ЦД 2 типу, виявляли автоімунні маркери ЦД [3]. За іншими даними, серед осіб певних вікових категорій поширеність LADA може бути набагато більшою [4]. Таким чином, значна частина пацієнтів з LADA залишаються без установленого діагнозу і, відповідно, без адекватної терапії. Пізніше відносно швидкий розвиток інсулінозалежності змушує сумніватися щодо правильності встановленого діагнозу, хоча на той момент основна маса β-клітин уже загинула. Отже, основою менеджменту LADA має стати превенція повної втрати інсулінпродукувальної функції підшлункової залози шляхом своєчасного встановлення правильного діагнозу.

Для діагностики LADA використовують основні та додаткові критерії відповідно до рекомендацій Immunology of Diabetes Society [5]. До основних належать дебют у віці понад 30 років, наявність принаймні одного з видів антитіл — antiGAD, ICA, IAA, IA-2A ab (незалежно від титру, числа або епітопної специфічності), відсутність потреби в інсуліні протягом перших 6 міс маніфестації. Додатковими критеріями є низький базальний і стимульований рівень С-пептиду, поєднання LADA з іншими автоімунними захворюваннями, наявність HLA-алелей високого ризику щодо ЦД 1 типу [6].

У 2020 р. вперше за більш ніж 30-річну історію LADA відбулася міжнародна експертна панель зі створенням консенсусу щодо ведення пацієнтів із цим різновидом діабету, яким запропоновано розширені характеристики LADA, а саме вік понад 30 років; сімейний/особистий анамнез автоімунітету; знижена частота метаболічного синдрому порівняно з ЦД 2 типу — нижчі індекси інсулінорезистент-

Царик Ірина Олександрівна, аспірант кафедри клінічної імунології, алергології та ендокринології. 58002, м. Чернівці, Театральна площа, 2. E-mail: irynatsaryk13@gmail.com;
Пашковська Наталія Вікторівна, д. мед. н., професор, зав. кафедри клінічної імунології, алергології та ендокринології. 58002, м. Чернівці, Театральна площа, 2. E-mail: nvpashkovska@gmail.com.

ності, маси тіла, показники артеріального тиску і вияви дисліпідемії порівняно з ЦД 2 типу; відсутність різниці за серцево-судинними наслідками між пацієнтами з LADA та ЦД 2 типу; повільніше зниження рівня С-пептиду, ніж при ЦД 1 типу; позитивність щодо antiGAD як найчутливішого маркера (рідше — щодо інших антитіл (ICA, IA-2A ab, ZnT8A і тетраспаніну-7); відсутність потреби в інсулінотерапії на початку діабету [6].

Питання щодо діагностичних критеріїв LADA залишається неоднозначним з огляду на генетичну, фенотипову та імунологічну гетерогенність, високу варіабельність швидкості загибелі β-клітин, різний ступінь резистентності до інсуліну та автоімунітет [7, 8].

У згаданій консенсусній заяві міжнародної групи експертів 2020 р. також представлені рекомендації щодо персоніфікованої терапії пацієнтів з LADA залежно від стану інсулінової секреції за рівнем С-пептиду [8]. Незважаючи на актуальність, питання щодо механізмів розвитку, особливостей перебігу, діагностики, лікування та профілактики хронічних ускладнень при LADA не вивчено. Дослідження цих питань дасть змогу запобігати ускладненням та надавати медичну допомогу, впливаючи безпосередньо на механізми їх виникнення. Існуючі результати досліджень у цьому напрямі стосуються переважно макросудинних ускладнень при LADA. Так, установлено підвищену частоту субклінічного атеросклерозу сонних артерій у пацієнтів із LADA порівняно з хворими з класичним ЦД 1 та 2 типу [9]. На думку дослідників, вищу частоту і ступінь атеросклеротичного ураження при LADA можна пояснити додатковим впливом багатьох чинників ризику, зокрема артеріальної гіпертензії, ожиріння та дисліпідемії. Водночас науковці відзначили, що частота виявлення каротидних бляшок залишається високою навіть після коригування цих чинників.

Як показали результати the Fremantle Diabetes Study, наявність атеросклеротичних бляшок є важливим провісником серцево-судинних подій при LADA [10]. Установлено, що пацієнти з LADA мають перебіг серцево-судинної патології, дуже подібний до такого при ЦД 2 типу [10, 11]. За даними досліджень, у 56 % пацієнтів з LADA через 13 років після маніфестації діагностують ішемічну хворобу серця, у 5 % — розвиваються цереброваскулярні захворювання [12].

У сукупності зазначені дослідження вказують на те, що пацієнти з LADA мають навіть вищий ризик розвитку каротидного та коронарного атеросклерозу, ніж хворі з класичними типами ЦД. Таку тенденцію важко пояснити, оскільки при автоімунних формах діабету рідко наявний метаболічний синдром та пов'язані з ним ускладнення [11].

У двох великих скандинавських популяційних дослідженнях (Swedish case-control study та Norwegian HUNT Study) показано, що надмірна маса тіла та ожиріння асоціюються з підвищеним ризиком розвитку LADA [13]. Також є дані, що маса тіла і показники інсулінорезистентності при LADA пов'язані з автоімунітетом та є меншими у пацієнтів з високим титром антитіл до острівцевих антигенів [14]. За даними деяких досліджень, метаболічний синдром реєструють у понад 40 % пацієнтів з LADA [15], інші науковці зростання його частоти при LADA не виявили [16]. Така різниця у даних пов'язана як із популяційними генетично детермінованими відмінностями, так і з особливостями способу життя в окремих регіонах. Також причинами можуть бути різні методологічні підходи та фенотипова неоднорідність LADA із розбіжностями за домінуванням ознак ЦД 1 і 2 типу.

З огляду на зазначене вище, можна дійти висновку, що LADA починає розвиватися задовго до клінічної маніфестації захворювання подібно до ЦД 2 типу. Більше того, досягти компенсації у випадку LADA набагато складніше, ніж при класичних типах ЦД. Як показали результати багатьох досліджень, пацієнтам з LADA притаманний вищий рівень глікованого гемоглобіну (HbA1c) порівняно з ЦД 1 та 2 типу [17—20]. Незадовільний глікемічний контроль у пацієнтів з LADA незалежним чином пов'язаний із макросудинними ускладненнями, зокрема з ішемічною хворобою серця [12]. Існує думка, що гіпертрофія міокарда при ЦД 2 типу формується переважно за рахунок гіперінсулінемії [20], тоді як при LADA основним чинником виникнення серцево-судинної патології є декомпенсація вуглеводного обміну [12].

Варті уваги результати масштабного аналізу проспективного реєстру діабету в Гонконгу, до якого було залучено дані 1755 пацієнтів із ЦД 1 і 2 типу та LADA. За результатами цього дослідження, впродовж 14 років нові явища серцево-судинних захворювань розвинулися у 11,2 % пацієнтів, термінальна стадія хронічної хвороби нирок (ХХН) — у 11,3 %, а 10,9 % осіб померли від наявних мікро- і макросудинних ускладнень. Частота серцево-судинних захворювань та смертність від усіх причин були най-

Таблиця

Тривалість цукрового діабету та терміни встановлення хронічної хвороби нирок у пацієнтів з латентним автоімунним діабетом дорослих порівняно з класичними типами діабету, роки

Показник	Латентний автоімунний діабет дорослих, n = 70	Цукровий діабет 1 типу, n = 40	Цукровий діабет 2 типу, n = 35
Вік маніфестації ЦД	38,50 ± 1,79	15,20 ± 1,36	44,60 ± 1,26
Тривалість ЦД	6,50 ± 0,97	18,10 ± 1,92	11,10 ± 1,18
Термін установлення діагнозу хронічної хвороби нирок від початку ЦД	2,90 ± 0,44	7,20 ± 0,52	1,90 ± 0,23

вищими у пацієнтів із ЦД 2 типу. Частота термінальної стадії ХХН не відрізнялася у групах ЦД 2 типу та LADA, але була нижчою у групі ЦД 1 типу. У дослідженні виявлено, що пацієнти з LADA мали нижчий ризик розвитку серцево-судинних захворювань, ніж хворі на ЦД 2 типу, з урахуванням віку, статі та тривалості діабету. Порівняно з пацієнтами з ЦД 1 типу хворі на LADA частіше прогресували до термінальної стадії ХХН. Не виявлено різниці за ризиком розвитку серцево-судинних захворювань та смертності від усіх причин між пацієнтами із LADA та хворими на ЦД 1 типу [21].

Значно менша кількість досліджень стосується мікросудинних ускладнень LADA. В одному з них наведено порівняльну характеристику пацієнтів з ЦД 2 типу і LADA та встановлено, що частота діабетичної хвороби нирок (ДХН) і ретинопатії (ДР) вірогідно вища при LADA. Доведено доцільність раннього досягнення метаболічного контролю [22].

У літературі є дані про те, що ДР і ДХН при LADA, як і при ЦД 2 типу, розвиваються майже через однаковий термін після маніфестації захворювань [23]. Інші автори повідомляють про більшу частоту мікроальбумінурії (МАУ) при ЦД 2 типу і вірогідно більшу частоту мікросудинних ускладнень на етапі маніфестації при ЦД 1 типу, ніж при LADA [24]. Установлено залежність між МАУ і віком дебюту LADA та розвитком ДР. З'ясовано, що у пацієнтів з LADA із термінальною стадією ХХН частота ДР є нижчою порівняно з хворими на ЦД 1 типу, а частота серцево-судинних подій — меншою порівняно з особами з ЦД 2 типу.

Таким чином, дані щодо частоти і структури мікросудинних ускладнень при LADA нечисленні та суперечливі, відсутня інформація про особливості їх перебігу, що свідчить про необхідність проведення досліджень у цьому напрямку.

Мета роботи — з'ясувати особливості перебігу хронічної хвороби нирок у хворих на латентний автоімунний діабет дорослих порівняно з класичними типами цукрового діабету.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Обстежено 145 хворих на ЦД, які перебували на лікуванні у Чернівецькому обласному ендокринологічному центрі. Чоловіків було 71, жінок — 74. Середній вік пацієнтів — (45,5 ± 1,3) року, діабетичний анамнез у середньому — (11,7 ± 5,5) року.

Пацієнтів розподілили на три групи. До першої групи залучено 70 осіб з LADA, до другої — 40 хворих на ЦД 1 типу, до третьої — 35 пацієнтів із ЦД 2 типу.

Діагноз LADA встановлювали відповідно до рекомендацій Immunology of Diabetes Society [5]. Усім пацієнтам визначали два види антитіл до острівцевих антигенів (antiGAD та IA-2A ab) імуноферментним методом із використанням наборів «ДіаМетра С.л.р.» (Італія).

Особливості перебігу ДХН вивчали за даними анамнезу, клінічного обстеження, значеннями швидкості клубочкової фільтрації, альбумінурії тощо [25]. Швидкість клубочкової фільтрації визначали за формулою CKD-EPI за рекомендаціями KDIGO (2012) [26]. Категорію альбумінурії встановлювали за показниками МАУ та співвідношенням альбуміну та креатиніну в сечі з використанням наборів ОО НПЛ «Гранум» (Україна).

Статистичну обробку отриманих даних проводили за допомогою програм Primer of Biostatistics. Version 5.0 (S.Glantz, США).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Дані анамнезу щодо тривалості ЦД і термінів встановлення ХХН у пацієнтів з LADA порівняно з класичними типами діабету наведені в таблиці.

Як видно з наведених даних, діагноз ХХН у більшості пацієнтів з LADA установлено менше ніж через 3 роки після маніфестації ЦД, що значно раніше, ніж

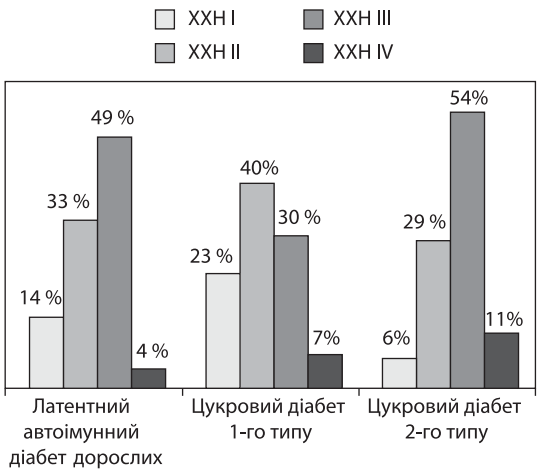

Рисунок. *Частота стадій хронічної хвороби нирок у хворих на латентний автоімунний діабет дорослих та класичні типи цукрового діабету, %*

при ЦД 1 типу (7,2 року) та пізніше, ніж при ЦД 2 типу (1,9 року). У пацієнтів з ЦД 2 типу коротший на відміну від осіб з ЦД 1 типу термін діагностування ДХН від початку діабету зумовлений несвоєчасним встановленням діагнозу основного захворювання через стерту клінічну симптоматику. Саме з цієї причини відповідно до стандартів ADA 2021 р. рекомендовано проводити скринінг ДХН одразу після діагностики ЦД 2 типу, тоді як при ЦД 1 типу — через 5 років від маніфестації [25].

За даними аналізу всіх випадків LADA, у 30 % осіб з LADA ХХН діагностовано на момент встановлення діагнозу діабету, у 23 % — через 1 рік від початку, у 27 % — через 2—5 років, у 17 % — через 5—10 років, у 3 % — пізніше ніж через 10 років.

Таким чином, ХХН при LADA діагностують після маніфестації захворювання значно раніше, ніж при ЦД 1 типу. Оскільки згідно із сучасною класифікацією LADA належить до ЦД 1 типу, використання рекомендацій щодо скринінгу ДХН при ЦД 1 типу призводить до несвоєчасної діагностики цього хронічного ускладнення і, відповідно, до відсутності адекватного лікування. Це свідчить про необхідність розробки специфічного для LADA алгоритму діагностики ДХН.

Аналіз випадків ХХН показав, що у більшості обстежених пацієнтів з ЦД основною причиною ХХН була ДХН. При LADA найчастіше (у 49 % випадків) реєстрували ХХН III стадії і лише у 4 % пацієнтів виявлено ХХН IV ст. (рисунок). При ЦД 1 типу більшість пацієнтів (40 %) мали ХХН I ст. Більше третини (35 %) хворих на ЦД 2 типу мали початкові стадії ХХН (I—II), у решти пацієнтів встановлено ХХН III і IV ст.

Нами проаналізовано частоту окремих фенотипів ДХН залежно від типу ЦД [27]. У більшості пацієнтів з LADA встановлено неальбумінурійний фенотип порушення функції нирок, рідше — альбумінурійний фенотип і прогресуюче зниження функції нирок. Виявлені тенденції були подібними до таких при класичному ЦД 2 типу.

На нашу думку, збільшення частки пацієнтів з неальбумінурійним фенотипом порушення функції нирок і, відповідно, зменшення частки осіб з альбумінурійним фенотипом пов'язане з удосконаленням нефропротекторної терапії, яка дає змогу не лише зупинити розвиток протеїнурії, а й сприяє її регресу при ураженні нирок [28]. Крім того, збільшення кількості пацієнтів зі зниженням швидкості клубочкової фільтрації без протеїнурії, ймовірно, може бути наслідком ранішої діагностики основного захворювання та його ускладнень.

Оскільки ЦД 2 типу зазвичай діагностують через тривалий час після маніфестації, патогенетичні ланки виникнення ДХН призводять до суттєвіших змін, ніж у пацієнтів з ЦД 1 типу, який діагностують одразу після початку захворювання. До більшого прогресування ускладнення також призводять компоненти метаболічного синдрому — артеріальна гіпертензія, ожиріння, гіперурикемія тощо.

Як показали результати дослідження, ДХН при LADA, якому притаманні ознаки як ЦД 1 типу, так і ЦД 2 типу [29], за особливостями перебігу посідає проміжне місце, що потребує особливого підходу до її менеджменту у цієї категорії пацієнтів.

ВИСНОВКИ

1. За даними літератури, пацієнти з латентним автоімунним діабетом дорослих мають більшу частоту і ступінь вияву макросудинних ускладнень, ніж при класичному цукровому діабеті 1 типу, а категорія серцево-судинного ризику є високою і подібною до такої при цукровому діабеті 1 типу.

2. Діагноз хронічної хвороби нирок при латентному автоімунному діабеті дорослих установлюють у середньому до 3 років від маніфестації захворювання, тоді як при цукровому діабеті 1 типу — через 7,2 року, що вказує на некоректність використання однакових рекомендацій щодо скринінгу цього ускладнення у зазначених пацієнтів.

3. Незважаючи на ранню маніфестацію, у великої кількості осіб з латентним автоімунним діабетом дорослих (47 %) реєструють початкові стадії (I—II) хронічної хвороби нирок, а за частотою переважає неальбумінурійний фенотип захворювання.

4. Перебіг хронічної хвороби нирок в осіб з латентним автоімунним діабетом дорослих відрізняється від такого при класичних типах цукрового діабету, що вказує на необхідність розробки специфічного алгоритму ведення цієї категорії пацієнтів.

Конфлікт інтересів. *Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів при підготовці цієї статті. Участь авторів: концепція і дизайн дослідження — Н. В. Пашковська, І. О. Царик; збір, обробка матеріалу, написання тексту, статистичне опрацювання даних — І. О. Царик; редагування тексту — Н. В. Пашковська*

ЛІТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Groop L, Lundgren V, Lyssenko V. et al. and the Botnia Study Group: Gada positivity in relatives of type 2 diabetes or LADA. Diabetes. 2005; 54(2):160.
2. American Diabetes Association. 2. Classification and diagnosis of diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes – 2021. Diabetes Care 2021;44 (Suppl. 1):S15-S33.
3. Turner R, Stratton I, Horton V. et al. UKPDS 25: autoantibodies to islet-cell cytoplasm and glutamic acid decarboxylase for prediction of insulin requirement in type 2 diabetes. UK Prospective Diabetes Study Group. Lancet. 1997;350(9087):1288-93.
4. Groop L, Tuomi T, Rowley M, Zimmet P, Mackay IR. Latent autoimmune diabetes in adults (LADA)-more than a name. Diabetologia. 2006;49(9):1996-8. https://doi.org/10.1007/s00125-006-0345-x.
5. Fourlanos S, Dotta F, Greenbaum CJ. et al. Latent autoimmune diabetes in adults (LADA) should be less latent. Diabetologia. 2005;48(11):2206-12.
6. Buzzetti R, Tuomi T, Mauricio D. et al. Management of Latent Autoimmune Diabetes in Adults: A Consensus Statement From an International Expert Panel. Diabetes. 2020 69(10):2037-47. doi: 10.2337/dbi20-0017.
7. Pozzilli P, Pieralice S. Latent autoimmune diabetes in adults: current status and new horizons. Endocrinol Metab (Seoul). 2018;33(2):147-59. doi: 10.3803/EnM.2018.33.2.147.
8. Leslie RD, Palmer J, Schloot NC, Lernmark A. Diabetes at the crossroads: relevance of disease classification to pathophysiology and treatment. Diabetologia. 2016;59(1):13-20. DOI: 10.1007/s00125-015-3789-z.
9. Hernández M, López C, Real J. et al. Preclinical carotid atherosclerosis in patients with latent autoimmune diabetes in adults (LADA), type 2 diabetes and classical type 1 diabetes. Cardiovasc Diabetol. 2017;16(1):94.
10. Myhill P, Davis WA, Bruce DG, Mackay IR, Zimmet P, Davis TM. Chronic complications and mortality in community-based patients with latent autoimmune diabetes in adults: the Fremantle Diabetes Study. Diabet Med. 2008Oct;25(10):1245-50.doi: 10.1111/j.1464-5491.2008.02562.x.
11. Hawa MI, Buchan AP, Ola T. et al. LADA and CARDS: a prospective study of clinical outcome in established adult-onset autoimmune diabetes. Diabetes Care. 2014Jun;37(6):1643-9.doi: 10.2337/dc13-2383.
12. Isomaa B, Almgren P, Henricsson M, Taskinen MR, Tuomi T, Groop L. et al. Chronic complications in patients with slowly progressing autoimmune type 1 diabetes (LADA). Diabetes Care. 1999;22:1347. doi: 10.2337/diacare.22.8.1347.
13. Hjort R, Ahlqvist E, Carlsson PO. et al. Overweight, obesity and the risk of LADA: results from a Swedish case-control study and the Norwegian HUNT Study. Diabetologia. 2018 61(6):1333-43. doi: 10.1007/s00125-018-4596-0.
14. Li X, Huang G, Yan X, Yang L. et al. [Relation between insulin resistance and glutamic acid decarboxylase antibody titers in latent autoimmune diabetes in adults]. Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao. 2010;30(6):1247-9.
15. Li X, Cao C, Tang X. et al. Prevalence of Metabolic Syndrome and Its Determinants in Newly-Diagnosed Adult-Onset Diabetes in China: A Multi-Center, Cross-Sectional Survey. Front Endocrinol (Lausanne). 2019;10:661. doi: 10.3389/fendo.2019.00661.
16. Hawa MI, Thivolet C, Mauricio D. Metabolic syndrome and autoimmune diabetes: action LADA 3. Diabetes Care. 2009;32(1):160-4. doi:10.2337/dc08-1419.
17. Mollo A, Hernandez M, Marsal JR, Esquerda A, Rius F, Blanco-Vaca F. et al. Latent autoimmune diabetes in adults is perched between type 1 and type 2: evidence from adults in one region of Spain. Diabetes Metab Res Rev. 2013Sep;29(6):446-51.doi: 10.1002/dmrr.2411.
18. Balme M, McAllister I, Davis WA, Davis TM. Retinopathy in latent autoimmune diabetes of adults: the Fremantle Diabetes Study. Diabet Med. 2002; 19: 602–605.
19. Andersen CD, Bennet L, Nyström L. et al. Worse glycaemic control in LADA patients than in those with type 2 diabetes, despite a longer time on insulin therapy. Diabetologia. 2013; 56: 252–258.
20. Шіран А. Особливості функціонального стану серцево-судинної системи у хворих на повільно прогресуючий аутоімунний діабет дорослих. Буковин. мед. вісн. 2007;11(3):107-10.
21. Luk A, Lau E, Lim C. et al. Diabetes-related complications and mortality in patients with young-onset latent autoimmune diabetes: a 14-year analysis of the

Prospective Hong Kong Diabetes Register. Diabetes Care 2019;42:1042-50. https://doi.org/10.2337/dc18-1796.
22. Arikan E, Sabuncu T, Ozer EM. The clinical characteristics of latent autoimmune diabetes in adults and its relation with chronic complications in metabolically poor controlled Turkish patients with Type 2 diabetes mellitus. J Dia. Compl. 2005;19(5):254-8.
23. Саприна ТВ, Прохоренко ТС, Лазаренко ФЭ, Ворожцова ИН, Рязанцева НВ. Взаимосвязь иммунологических и метаболических факторов в развитии и прогрессировании микроангиопатий при латентном аутоиммунном диабете взрослых (LADA). Бюл. Сиб. мед. 2014;13(1):73-8.
24. Соловьева ОЕ. Особенности дебюта и развития сосудистых осложнений у больных медленно прогрессирующим аутоиммунным диабетом взрослых: дис.… канд. мед. наук: 14.00.03, 14.00.06. М.; 2002. 125 с.
25. American Diabetes Association. 11. Microvascular Complications and Foot Care: Standards of Medical Care in Diabetes-2021. Diabetes Care. 2021 Jan;44(Suppl 1):S151-S167. doi: 10.2337/dc21-S011.
26. Evaluation and management of chronic kidney disease: synopsis of the kidney disease improving global outcomes 2012 clinical practice guideline. Ann Inter. Med. 2013 Jun 4;158(11):825-30.
27. Pugliese G. Updating the natural history of diabetic nephropathy. Acta Diabetol. 2014;51:905-15. doi: 10.1007/s00592-014-0650-7.
28. Ruggenenti P, Cravedi P, Remuzzi G. The RAAS in the pathogenesis and treatment of diabetic nephropathy. Nat Rev Nephrol. 2010;6:319-30. doi: 10.1038/nrneph.2010.58.
29. Пашковська НВ. Латентний автоімунний діабет у дорослих (LADA): сучасний погляд на проблему. Міжнар. Ендокринол. журн. 2019;15(3):272-80. doi:10.22141/2224-0721.15.3.2019.172116.

РЕЗЮМЕ

Особливості перебігу хронічних ускладнень при латентному автоімунному діабеті дорослих

І.О. Царик, Н. В. Пашковська

Буковинський державний медичний університет

Мета роботи — з'ясувати особливості перебігу хронічної хвороби нирок (ХХН) у хворих на латентний автоімунний діабет дорослих (latent autoimmune diabetes in adults (LADA)) порівняно з класичними типами цукрового діабету (ЦД).

Матеріали та методи. Обстежено 145 хворих на ЦД, з них 70 осіб з LADA, 40 — з ЦД 1 типу, 35 — з ЦД 2 типу. Усім пацієнтам визначали антитіла до декарбоксилази глютамінової кислоти і тирозин фосфатази. Особливості перебігу ХХН вивчали за даними анамнезу, клінічного обстеження, значеннями швидкості клубочкової фільтрації, мікроальбумінурії та співвідношення альбуміну та креатиніну в сечі.

Результати та обговорення. За даними анамнезу, діагноз ХХН у пацієнтів з LADA встановлено в середньому впродовж 3 років після маніфестації ЦД (у 30 % — у дебюті захворювання), тоді як при ЦД 1 типу — через 7,2 року, при ЦД 2 типу — через 1,9 року. Найчастіше при LADA реєстрували ХХН III стадії (у 49 % осіб). У більшості хворих визначено неальбумінурійний фенотип діабетичної хвороби нирок. За особливостями перебігу ХХН LADA посідала проміжне місце, поєднуючи ознаки обох основних типів діабету.

Висновки. Діагноз ХХН при LADA встановлюють набагато раніше, ніж при ЦД 1 типу, що свідчить про некоректність використання однакових рекомендацій щодо скринінгу цього ускладнення у зазначених пацієнтів. Відзначено переважання неальбумінурійного фенотипу діабетичної хвороби нирок у пацієнтів з LADA. При LADA ХХН потребує розробки особливих підходів до скринінгу, діагностики та лікування.

Ключові слова: цукровий діабет, латентний автоімунний діабет дорослих, хронічні ускладнення, хронічна хвороба нирок, діабетична хвороба нирок.

РЕЗЮМЕ

Особенности течения хронических осложнений при латентном аутоиммунном диабете взрослых

И. А. Царик, Н. В. Пашковская

Буковинский государственный медицинский университет

Цель работы — выяснить особенности течения хронической болезни почек (ХБП) у больных с латентным аутоиммунным диабетом взрослых (latent autoimmune diabetes in adults (LADA)) по сравнению с классическими типами сахарного диабета (СД).

Материалы и методы. Обследованы 145 больных с СД, из них 70 лиц с LADA, 40 — с СД 1 типа, 35 — с СД 2 типа. Всем пациентам определяли антитела к декарбоксилазе глутаминовой кислоты и тирозин фосфатазе. Особенности течения ХБП изучали по данным анамнеза, клинического обследования, значению скорости клубочковой фильтрации, микроальбуминурии и соотношения альбумина и креатинина в моче.

Результаты и обсуждение. По данным анамнеза, диагноз ХБП у пациентов с LADA установлен в среднем в течение 3 лет после манифестации СД (в 30 % — в дебюте заболевания), тогда как при СД 1 типа — через 7,2 года, при СД 2 типа — через 1,9 года. Чаще всего при LADA регистрировали ХБП III стадии (у 49 % лиц). У большинства больных определен неальбуминурийный фенотип диабетической болезни почек. По особенностям течения ХБП LADA занимала промежуточное место, сочетая признаки обоих основных типов диабета.

Выводы. Диагноз ХБП при LADA устанавливают гораздо раньше, чем при СД 1 типа, что свидетельствует о некорректности использования одинаковых рекомендаций по скринингу этого осложнения у упомянутых пациентов. Отмечено преобладание неальбуминурийного фенотипа диабетической болезни почек у пациентов с LADA. При LADA ХБП требует разработки особых подходов к скринингу, диагностике и лечению.

Ключевые слова: сахарный диабет, латентный аутоиммунный диабет взрослых, хронические осложнения, хроническая болезнь почек, диабетическая болезнь почек.

SUMMARY

Features of chronic complications in latent autoimmune diabetes in adults

I. O. Tsaryk, N. V. Pashkovska

Bukovinian State Medical University

Purpose of the work. To find out the features of the course of chronic kidney disease in patients with latent autoimmune diabetes in adults (LADA) compared with the classic types of diabetes.

Materials and methods. 145 patients with diabetes mellitus (DM) were examined (70 patients with LADA, 40 with type 1 DM — T1DM, 35 with type 2 DM — T2DM. Antibodies to glutamic acid decarboxylase and to tyrosine phosphatase were determined in all patients. Features of chronic kidney disease (CKD) were studied on the basis of anamnesis, clinical examination, glomerular filtration rate, microalbuminuria and the of albumin-creatinine ratio in urine.

Results and discussion. According to the anamnesis, the diagnosis of CKD in patients with LADA was established on average up to 3 years from the manifestation of diabetes (in 30 % — already in the onset of the disease), while in T1DM — after 7.2 years, in T2DM — after 1.9 years. The most common stage of CKD in LADA patients was III (in 49 % of people). At the same time, the majority of patients had a nonalbuminuric phenotype of diabetic kidney disease (NARI). In terms of the characteristics of the course of CKD, LADA occupied an intermediate position, combining the signs of both main types of diabetes.

Conclusions. The diagnosis of CKD in patients with LADA was established much earlier than in T1DM which indicates the incorrect use of the same recommendations for screening this complication in these patients. There was a predominance of NARI in patients with LADA. CKD in LADA requires the development of special approaches to screening, diagnosis and treatment.

Keywords: diabetes mellitus, latent autoimmune diabetes in adults, chronic complications, chronic kidney disease, diabetic kidney disease.

Дата надходження до редакції 15.01.2021 р.
Дата рецензування 11.02.2021 р.
Дата підпису статті до друку 22.02.2021 р.