

ПОВІЛЬНО ПРОГРЕСУЮЧИЙ АВТОІМУННИЙ ДІАБЕТ ДОРΟΣЛИХ У ПОЄДНАННІ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ¹

Тихонова Т. М.

ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», м. Харків
tanya_tykhonova@mail.ru

На даний час, згідно з класифікацією ВООЗ, визначено два основні типи цукрового діабету (ЦД), кожному з яких властиві певні клінічні ознаки, імуногенетичні маркери, особливості метаболічних порушень [1]. Однак, незважаючи на встановлені чіткі клініко-діагностичні критерії, в деяких випадках відмінності між ЦД 1 типу та ЦД 2 типу не завжди очевидні. В результаті проведення епідеміологічних досліджень серед хворих на ЦД 2 типу було встановлено достатньо високий відсоток (14,3%) пацієнтів з наявністю імунологічних маркерів ЦД 1 типу, а саме — антитіл до антигенів β -клітин підшлункової залози; при цьому у 83% таких хворих було зареєстровано раннє (протягом 12 місяців від встановлення діагнозу) призначення інсуліну (UKPDS Group, 1997) [2]. Останнє стало підставою для виділення повільно прогресуючого автоімунного діабету дорослих (ППАДД, Latent autoimmune diabetes of the adults — LADA) та обумовило необхідність цілеспрямованого обстеження хворих із розвитком ЦД у дорослому віці та раннім виникненням інсулі-

нозалежності з метою своєчасного виявлення цієї форми захворювання [3, 4].

До клініко-діагностичних ознак ППАДД було віднесено початок захворювання у віці від 35 до 50 років з торпідною маніфестацією, наявність антитіл до антигенів підшлункової залози, знижена або нормальна маса тіла хворих, знижений базальний та стимульований рівень С-пептиду, ранній розвиток інсулінозалежності [5].

Незважаючи на велику кількість робіт, точки зору щодо клінічних проявів ППАДД та можливої наявності метаболічного синдрому (МС) у хворих на цю форму ЦД залишаються достатньо суперечливими. ППАДД визначається як особлива форма ЦД 1 типу, та за результатами низки досліджень було встановлено фенотипічну однорідність хворих на ППАДД із клінічними ознаками, що притаманні саме ЦД 1 типу [4, 6]. Зазначеним даним суперечать результати робіт щодо вивчення ППАДД в різних популяціях, які свідчать про настільки виражену гетерогенність цієї групи хворих, що пропонується навіть виділяти два типи

¹ Дана робота є фрагментом НДР відділення вікової ендокринології ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України» «Розробка алгоритму діагностики повільно прогресуючого автоімунного діабету дорослих на підґрунті визначення клініко-імунологічних особливостей перебігу та генетичних маркерів» (державний реєстраційний №0111U000178).

Установою, що фінансує роботу, є НАМН України. Частково дослідження виконано за власні кошти автора статті.

Автор гарантує повну відповідальність за все, що опубліковано в статті.

Автор гарантує відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при виконанні роботи.

LADA: LADA-1 (тип з клінічним характером перебігу, властивим для ЦД 1 типу), та LADA-2 (тип з фенотипічними проявами ЦД 2 типу) [7, 8]. Встановлено, що надлишкова маса тіла та навіть ожиріння не є критеріями виключення діагнозу ППАДД [9]. Не можна погодитися і з твердженням, що МС не є характерним для ППАДД [10]. Однак натеper отримано достатньо доказів щодо можливого поєднання ППАДД та МС. Результати деяких досліджень, проведених у різних популяціях, свідчать про достатньо значну частоту МС серед хворих на ППАДД: від 21,7 до 45 %, за даними різних авторів [10–13]. У більшості робіт проводив-

ся переважно порівняльний аналіз перебігу ППАДД та класичних варіантів ЦД 1 та 2 типу [14, 15]. Даних щодо особливостей перебігу ППАДД у поєднанні з МС практично немає. Між тим, встановлення своєрідності клінічного перебігу ППАДД за наявності МС сприятиме своєчасному виявленню хворих та оптимізації діагностики цієї форми ЦД.

Метою дослідження, результати якого подано в статті, було визначення особливостей клінічного перебігу повільно прогресуючого автоімунного діабету дорослих у поєднанні з метаболічним синдромом.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

В дослідження було включено 121 хворого (52 чоловіки і 69 жінок; середній вік $48,64 \pm 0,07$ років), що перебували на обстеженні та лікуванні в клініці ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України». За даними клініко-імунологічного дослідження хворим був встановлений діагноз ППАДД. Тривалість захворювання складала від 0,5 до 6,5 років ($3,53 \pm 0,18$ років в середньому). На момент обстеження 118 хворим була призначена інсулінотерапія.

Верифікація діагнозу здійснювалася за допомогою визначення антитіл: до цитоплазматичного антигену острівців Лангерганса (ICA ab) — з використанням набору Qualitative ELISA Test for the Detection of Circulating Autoantibodies Against Islet Cell Antigens (Biomerica, США), до декарбоксилази глютамінової кислоти (GAD ab) — за допомогою набору Qualitative ELISA Test for the Detection of Circulating Autoantibodies Against GAD Antigens (Biomerica, США), до тирозінфосфатази (IA-2 ab) — з використанням набору Qualitative ELISA Test for the Detection of Circulating Autoantibodies Against IA-2A (Medipan, США). Титр антитіл розцінювався як позитивний при перевищенні оптичної щільності досліджуваної сироватки оптичної щільності контролю. Контрольну групу становили репрезентативні за статтю та віком здорові особи з необтяженою спадковістю за ЦД.

Наявність та ступінь ожиріння визначали за індексом маси тіла (ІМТ), згідно з критеріями ВООЗ [16]. Тип ожиріння оцінювали за загальноприйнятим індексом обвід талії / обвід стегон (ОТ/ОС). Абдомінальний тип ожиріння визначали у жінок при значенні індексу ОТ/ОС $> 0,85$, у чоловіків — $> 0,9$. При цьому значення ОТ, характерні для МС, визначали за критеріями NCEP-ATP III: > 89 см для жінок та > 102 см для чоловіків [17].

Вміст глюкози в плазмі крові (глікемію натще та постпрандіальну глікемію) визначали глюкозооксидазним методом за допомогою аналізатора глюкози «Biosen C-line» (Німеччина), нормальні референтні значення для якого становили 4,4–6,1 ммоль/л. Середньодобову глікемію ($\text{ЦК}_{\text{сд}}$) розраховували як середній показник глікемії протягом доби, середню амплітуду коливань глікемії ($\text{ЦК}_{\text{Асер.}}$) визначали як середній показник коливань глікемії у динаміці глікемічного профілю протягом періоду спостереження за хворим (10–12 діб). Зразки венозної крові забирали у кожної особи після 12-годинного голодування. Глікозильований гемоглобін (HbA_{1c}) визначали методом «Діабет-тест» за допомогою фотометра КФК-3 (Росія).

Ферментативним колориметричним методом визначали: концентрації загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ) — за допомогою наборів фірми «СпайнЛаб»

(Україна); холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС-ЛПВЩ) — із використанням набору фірми ЗАТ «Диакон-ДС» (Росія). Концентрації ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) та коефіцієнт атерогенності (КА) обчислювали розрахунковим методом за загальноприйнятими формулами [18]. β -ліпопротеїди (β -ЛП) визначали турбідиметричним методом.

Дане клінічне дослідження здійснювалося з дотриманням прав хворих, умов безпеки, норм медичної етики.

Обробка отриманих даних проводи-

лась з використанням пакета «Microsoft Excel», програм «Biostat» та «STATISTICA V.6» [19]. Характер розподілу даних перевірявся за допомогою критерію Левіна. З урахуванням встановленого нормального розподілу показників поглиблене визначення статистично значущих відмінностей між середніми для груп проводилось з використанням t-критерію Ст'юдента. Дані представлено як середнє арифметичне та статистична похибка середнього арифметичного ($\bar{X} \pm S_{\bar{X}}$). Різниця в частоті анамнестичних ознак встановлювалась з використанням критерію χ^2 .

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

З урахуванням оцінки антропометричних показників (ІМТ, ОТ/ОС) всі хворі на ППАДД були розподілені на дві групи: до групи 1 було залучено 96 осіб (79,34 %) за відсутності маркерів МС; групу 2 складали 25 осіб (20,66 %), у яких визначались антропометричні кластери МС.

Було проведено порівняльний аналіз особливостей клінічного перебігу ППАДД залежно від наявності або відсутності антропометричних маркерів МС з урахуванням анамнестичних даних: вік хворого під час обстеження та при маніфестації захворювання; час з моменту появи перших діабетичних скарг та з моменту встановлення діагнозу; виявлення ЦД (випадкове або за звертанням); динаміка маси тіла при маніфестації захворювання з аналізом швидкості зниження маси тіла; динаміка маси тіла на тлі прийому пероральних цукрознижуючих препаратів; глікемія під час виявлення захворювання, а також фактори, з якими хворий пов'язує розвиток ЦД (не може вказати, стрес, інфекція). Враховувалася також наявність серцево-судинної патології, зокрема гіпертонічної хвороби. Крім того, проведено порівняльний аналіз показників стану вуглеводного та ліпідного обмінів у хворих груп спостереження.

Середній вік маніфестації захворювання у хворих на ППАДД становив $45,02 \pm 0,91$ років. Випадкове встановлення діагнозу відбулося у 43 хворих (35,54 %), у тому числі у 33 хворих групи 1 та у 10 хворих групи 2.

У решті (78 осіб — 64,46 %) ЦД був визначений за зверненням. Статистично значущої різниці за даною ознакою встановлено не було ($df = 1$; $\chi^2 = 0,083$, $P = 0,773$).

Серед факторів, з якими всі хворі на ППАДД пов'язували розвиток ЦД, переважали стресові ситуації, в нечисленних випадках — інфекція та харчові отруєння. Значна кількість пацієнтів не змогла вказати на провокуючий фактор. За частотою зазначених анамнестичних відомостей групи також значуще не відрізнялися. Так, ні з чим не змогли зв'язати виникнення хвороби 37 осіб з групи 1 та 8 — з групи 2 ($df = 1$; $\chi^2 = 0,137$, $P = 0,711$); вказали на стресові ситуації 52 та 16 пацієнтів, відповідно ($df = 1$; $\chi^2 = 0,431$, $P = 0,512$).

У більшості випадків (71,67 %) діабетичні скарги виникали до встановлення діагнозу. На етапі маніфестації захворювання поряд з такими класичними діабетичними скаргами, як сухість у роті та спрага, переважна кількість осіб (114 — 94,21 %) відзначали зниження маси тіла. При цьому така негативна динаміка маси тіла в дебюті захворювання у хворих на ППАДД, серед яких більшість не мають надмірної ваги, пов'язується не з обмеженням в дієті, а з проявом вираженої декомпенсації вуглеводного обміну [20]. З урахуванням того, що більшості хворих спочатку встановлювався діагноз ЦД 2 типу, їм призначалися пероральні цукрознижуючі препарати. На тлі даної терапії, навіть при задовільних показниках глікемії, у 80,99

(79,34 %) осіб відбувалось подальше зниження ваги. Тільки у 23 (19,01 %) хворих цей показник залишався стабільним.

Отримані дані свідчать, що у осіб за відсутності маркерів МС спостерігалась більш значна втрата маси тіла як на момент маніфестації ЦД, так і на тлі прийому пероральних цукрознижуючих препаратів у порівнянні з такою у хворих з МС (табл. 1). Однак статистично значущої різниці у рівні глікемії при виявленні захворювання між групами не встановлено. У всіх хворих на ППАДД, незважаючи на поступовий початок і відсутність виразності клінічних проявів в дебюті захворювання, показник глікемії на етапі встановлення діагнозу був досить високим ($14,12 \pm 4,28$ ммоль/л). Такий рівень цукру крові при встановленні діагнозу узгоджується з даними інших дослідників. Так, M. W. Lutgens та співавт. [21] навіть пропонують рекомендувати рівень глікемії натще ≥ 15 ммоль/л або $HbA1c \geq 10\%$ як клінічно значущі ознаки маніфестації ППАДД.

Результати аналізу впливу антропометричних складових МС на перебіг ППАДД свідчать, що на момент проведення даного дослідження хворі групи 1 лише при встановленій тенденції до більш раннього за віком розвитку захворювання були значуще

молодшими за хворих групи 2 (табл. 1). Останнє, в сполученні зі статистично значущою різницею в часі з моменту встановлення діагнозу та відсутністю значущої різниці в терміні появи діабетичних скарг, може відбивати меншу виразність клінічних проявів захворювання в дебюті ППАДД у поєднанні з МС. Зазначене також підтверджується вказаною вище статистично значущою різницею між групами в динаміці зниження маси тіла на етапах еволюції ЦД (табл. 1).

У пацієнтів групи 2 встановлено також значуще більшу частоту гіпертонічної хвороби ($df = 1$; $\chi^2 = 4,439$, $P = 0,035$), яку у даній когорті хворих доцільно розглядати в якості складової МС.

При порівняльному аналізі стану вуглеводного обміну визначено значуще більш стабільний рівень глікемії на тлі інсулінотерапії у хворих з наявністю маркерів МС, про що свідчили показники $ЦК_{Acer}$. Інші показники стану вуглеводного обміну у хворих обох груп були практично ідентичними (табл. 2).

Показники ліпідного обміну у хворих на ППАДД в цілому були аналогічними таким, що спостерігалися у хворих на ЦД 2 типу [22]. Останнє, скоріш за все, обумовлено віковим фактором та узгоджується з даними інших дослідників [23].

Т а б л и ц я 1

Анамнестичні показники клінічного перебігу повільно прогресуючого автоімунного діабету дорослих в залежності від наявності або відсутності маркерів метаболічного синдрому

Показник	Група 1 (n = 96)	Група 2 (n = 25)	p
Вік хворого на момент маніфестації захворювання, роки	$44,20 \pm 1,08$	$48,20 \pm 1,30$	$0,1 > p > 0,05$
Вік хворого під час обстеження, роки	$47,68 \pm 1,07$	$52,32 \pm 1,50$	$p < 0,05$
Час з моменту появи перших скарг, роки	$3,44 \pm 0,20$	$3,88 \pm 0,42$	$p > 0,1$
Час з моменту встановлення діагнозу, роки	$2,66 \pm 0,19$	$3,65 \pm 0,41$	$p < 0,05$
Зниження маси тіла при маніфестації захворювання, кг	$14,82 \pm 0,90$	$10,98 \pm 1,57$	$p < 0,05$
Зниження маси тіла на тлі прийому пероральних цукрознижуючих препаратів, кг	$0,87 \pm 0,04$	$0,61 \pm 0,12$	$p < 0,001$
Термін зниження маси тіла, роки	$1,56 \pm 0,13$	$1,67 \pm 0,31$	$p > 0,1$
Глікемія на момент виявлення ЦД, ммоль/л	$14,22 \pm 0,47$	$13,76 \pm 0,91$	$p > 0,1$

П р и м і т к а. p — значущість відмінностей між підгрупами за t — критерієм Ст'юдента.

Показники вуглеводного та ліпідного обмінів у хворих на повільно прогресуючий автоімунний діабет дорослих в залежності від наявності або відсутності маркерів метаболічного синдрому

Показник	Група 1 (n = 96)	Група 2 (n = 25)	p
ЗХС, ммоль/л	5,61 ± 0,12	5,75 ± 0,23	p > 0,1
β-ЛП, од.	70,68 ± 3,10	85,83 ± 6,06	p < 0,05
ТГ, ммоль/л	1,56 ± 0,10	2,45 ± 0,32	p < 0,001
КА	3,18 ± 0,16	4,39 ± 0,28	p < 0,001
ХС-ЛПВЩ, ммоль/л	1,44 ± 0,04	1,10 ± 0,04	p < 0,001
ХС-ЛПНЩ, ммоль/л	3,51 ± 0,11	3,62 ± 0,21	p > 0,1
ХС-ЛПДНЩ, ммоль/л	0,67 ± 0,03	0,87 ± 0,08	p < 0,05
ЦК на тлі прийому пероральних цукрознижуючих препаратів, ммоль/л	13,43 ± 0,29	14,21 ± 0,64	p > 0,1
ЦК натще на тлі інсулінотерапії, ммоль/л	8,55 ± 0,20	8,52 ± 0,44	p > 0,1
Середньодобовий ЦК на тлі інсулінотерапії	7,91 ± 0,14	8,19 ± 0,37	p > 0,1
Середньодобова амплітуда ЦК на тлі інсулінотерапії	5,87 ± 0,21	4,85 ± 0,20	p < 0,05
Глікозильований гемоглобін на тлі інсулінотерапії, %	7,91 ± 0,19	7,56 ± 0,26	p > 0,1

П р и м і т к а. p — значущість відмінностей між підгрупами за t-критерієм Ст'юдента; ЗХС — загальний холестерин; β-ЛП — бета-ліпопротеїди; ТГ — тригліцериди; КА — коефіцієнт атерогенності; ХС-ЛПВЩ — холестерин ліпопротеїдів високої щільності; ХС-ЛПНЩ — холестерин ліпопротеїдів низької щільності; ХС-ЛПДНЩ — холестерин ліпопротеїдів дуже низької щільності; ЦК — цукор крові.

Поєднання ППАДД та МС призводить до поглиблення дисліпопротеїдемії, а саме: значущого зростання вмісту в крові β-ЛП, ТГ, ХС-ЛПДНЩ та зменшення рівня ХС-ЛПВЩ, а також збільшення КА (див. табл. 2). Такі дані частково збігаються з даними інших дослідників [24], які не лише виявили високу частоту МС у хворих на ППАДД, але й порівнянність метаболічних порушень у цієї категорії осіб з такою за наявності ЦД 2 типу.

Таким чином, отримані результати свідчать про певний вплив маркерів МС на особливості клінічного перебігу та метаболічні порушення у хворих на ППАДД, що проявляється менш клінічно вираженою маніфестацією захворювання та поглибленням дисліпопротеїдемії. Отримані дані можуть сприяти своєчасному виявленню ППАДД та розробці схем оптимізованої терапії даної форми ЦД.

ВИСНОВКИ

1. Антропометричні маркери метаболічного синдрому визначено у 20,66 % хворих на повільно прогресуючий автоімунний діабет дорослих.
2. За наявності маркерів метаболічного синдрому у хворих на повільно прогресуючий автоімунний діабет дорослих у поєд-

3. У хворих на повільно прогресуючий автоімунний діабет дорослих спостерігається більш латентна маніфестація з меншою виразністю клінічних проявів в дебюті захворювання.

- нанні з метаболічним синдромом встановлено значуще більшу частоту гіпертонічної хвороби.
4. Наявність антропометричних кластерів метаболічного синдрому у хворих

на повільно прогресуючий автоімунний діабет дорослих супроводжується більш стабільним рівнем глікемії на тлі інсулінотерапії та призводить до поглиблення дисліпопротеїдемії.

ЛІТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. *Diabetes Care* 2002; 21 p.
2. *Lancet* 1997; 350(1):1288-1293.
3. Zimmet PZ, Tuomi T, Mackay IR, et al. *Diabetic Med* 1994; 11:299-303.
4. Hosszúfalusi N, Vataj Á, Rajczy K, et al. *Diabetes Care* 2003; 26(2):452-457.
5. Tuomi T, Groop LC, Zimmet PZ, et al. *Diabetes* 1993; 42(2):359-362.
6. Djekic K, Mouzeyan A, Ipp E. *J Clin Endocrinol Metabol* 2012; 97(3):E409-413.
7. Li X, Huang G, Yan X, et al. *Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao* 2010; 30(6):1247-1249.
8. Lohmann T, Kellner K, Verlohren HJ, et al. *Diabetologia* 2001; 44(8):1005-1010.
9. Fournalos S, Dotta F, Greenbaum CJ, et al. *Diabetologia* 2005; 48(11):2206-2212.
10. Hawa MI, Thivolet C, Mauricio DD, et al. *Diabetes Care* 2009; 32(1):160-164.
11. Zhou J, Ma XJ, Bao YQ, et al. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2009; 89(18):1250-1254.
12. Mollo A, Hernandez M, Marsal JRD, et al. *Diab Metab Res Rev* 2013; 29(6):446-451.
13. Adeleye OO, Ogbera AO, Fasanmade O, et al. *Intern Arch Med* 2012; 5(1):5-23.
14. Nikonova TV. Saharnyj diabet 1 tipa i latentnyj autoimmunnyj diabet vzroslyh (LADA): klinicheskie, immuno-geneticheskie i gormonal'no-metabolicheskie aspekty, *Moskva*, 2011: 38 p.
15. Brahmshatriya PP, Mehta AA, Saboo BD, Goyal RK. *ISRN Pharmacol* 2012, doi: 10.5402/2012/580202.
16. World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Technical report series no. 894, *Geneva*, 2000: 23 p.
17. *JAMA* 2001; 285(19):2486-2497.
18. Klimov ANb Nikul'cheva JuG. Obmen lipidov i lipoproteidov i ih narusheniya, *Sankt-Peterburg*, 1999: 505 p.
19. Borovikov VP. Populjarnoe vvedenie v programmu STATISTICA, *Moskva*, 1998: 267 p.
20. Solov'eva OE. Osobennosti debjuta i razvitiya sosudistyh oslozhenij u bol'nyh medlenno progressirujushim autoimmunnym diabetom vzroslyh, *Moskva*, 2002: 125 p.
21. Lutgens MW, Meijer M, Peeters B, et al. *Poulsen ML Prim Care Diabetes* 2008; 2(4):207-211.
22. Tyhonova TM. *Probl Endokryn Patologii* 2012; 1:16-25.
23. Kononenko IV, Prokof'ev SA, Smirnova OM. *Probl Jendokrinologii* 2004; 50(1):18-20.
24. Xia Li, Zhiguang Zhou, Gan Huang, Heng Su. et al. *Metab Syndrome Related Dis* 2005; 3(2):174-180.

ПОВІЛЬНО ПРОГРЕСУЮЧИЙ АВТОІМУННИЙ ДІАБЕТ ДОРΟΣЛИХ У ПОЄДНАННІ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Тихонова Т. М.

ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», м. Харків
tanya_tyhonova@mail.ru

Обстежено 121 хворого з діагнозом повільно прогресуючого автоімунного діабету дорослих (ППАДД), які в залежності від наявності або відсутності антропометричних маркерів метаболічного синдрому (МС) були розподілені на дві групи. Проведено порівняльний аналіз анамнестичних даних, показників ліпідного та вуглеводного обмінів. У 20,66 % хворих на ППАДД визначено наявність МС. Встановлено, що ППАДД в поєднанні з МС характеризується більшою частотою гіпертонічної хвороби, а також більш латентним перебігом маніфестації захворювання. Наявність антропометричних кластерів МС у хворих на ППАДД супроводжується більш стабільним рівнем глікемії на тлі інсулінотерапії і призводить до поглиблення

дисліпопротеїдемії, а саме: статистично значущого збільшення вмісту в крові β -ліпопротеїдів, тригліцеридів, ліпопротеїдів дуже низької щільності, зниження рівня ліпопротеїдів високої щільності, підвищення коефіцієнта атерогенності.

К л ю ч о в і с л о в а: повільно прогресуючий аутоімунний діабет дорослих, метаболічний синдром, поєднана патологія, клінічний перебіг, вуглеводний обмін, ліпідний обмін.

МЕДЛЕННО ПРОГРЕССИРУЮЩИЙ АУТОИММУННЫЙ ДИАБЕТ ВЗРОСЛЫХ В СОЧЕТАНИИ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Тихонова Т. М.

*ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского НАМН Украины»,
г. Харьков
tanya_tykhonova@mail.ru*

Обследован 121 больной с диагнозом медленно прогрессирующего аутоиммунного диабета взрослых (МПАДВ), которые в зависимости от наличия либо отсутствия антропометрических маркеров метаболического синдрома (МС) были распределены на две группы. Проведен сравнительный анализ анамнестических данных, показателей липидного и углеводного обменов. У 20,66 % больных МПАДВ определено наличие МС. Установлено, что МПАДВ в сочетании с МС характеризуется большей частотой гипертонической болезни, а также более латентным течением манифестации заболевания. Наличие антропометрических кластеров МС у больных МПАДВ сопровождается более стабильным уровнем гликемии на фоне инсулинотерапии и усугубляет дислипотемию, вызывая статистически значимое увеличение содержания в крови β -липопротеидов, триглицеридов, липопротеидов очень низкой плотности, снижение уровня липопротеидов высокой плотности, повышение коэффициента атерогенности.

К л ю ч е в ы е с л о в а: медленно прогрессирующий аутоиммунный диабет взрослых, метаболический синдром, сочетанная патология, клиника, углеводный обмен, липидный обмен.

LATENT AUTOIMMUNE DIABETES OF ADULTS COMBINED WITH METABOLIC SYNDROME

T. Tykhonova

*SI «V. Danilevsky Institute for Endocrine Pathology Problems of the NAMS of Ukraine», Kharkiv
tanya_tykhonova@mail.ru*

It was examined 121 patients with a diagnosis of latent autoimmune diabetes of adults (LADA), which in depending on the presence or absence of anthropometric markers of metabolic syndrome were divided into two groups. It was carried out a comparative analysis of anamnestic data, lipid and glucose metabolisms. In 20.66 % of LADA patients determined the presence of metabolic syndrome. It was established that LADA combined with metabolic syndrome is characterized by a higher frequency of hypertension, as well as a latent course manifestation of the disease. The presence of anthropometric clusters of metabolic syndrome in LADA patients accompanied by more stable level of glycemia on the background of insulin therapy and aggravates dyslipidemia, causing a significant increase in the blood levels of β -lipoproteins, triglycerides, very low-density lipoproteins, decreased high-density lipoprotein, increased atherogenic index.

K e y w o r d s: latent autoimmune diabetes of adults, metabolic syndrome, combined pathology, course of the disease, glucose metabolism, lipid metabolism.