

## ДО ПИТАННЯ ПРО МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ НА ПОВІЛЬНО ПРОГРЕСУЮЧИЙ АВТОІМУННИЙ ДІАБЕТ ДОРΟΣЛИХ

Тихонова Т. М.

*ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», м. Харків*

Із урахуванням гетерогенності цукрового діабету (ЦД) натеper визначена окрема форма цього захворювання, а саме — повільно прогресуючий автоімунний діабет дорослих (ППАДД, Latent autoimmune diabetes of the adults — LADA). Розповсюдженість ППАДД, за результатами різних епідеміологічних досліджень, складає від 2 до 20 % випадків ЦД [1, 2]. У Європі (UKPDS, ACTION LADA) дана форма ЦД визначена приблизно у 10 % хворих із встановленим діагнозом ЦД 2 типу [3]. Діагностичними ознаками ППАДД було окреслено: початок захворювання у віці від 35 до 50 років з торпідною маніфестацією, наявність антитіл до антигенів підшлункової залози, знижений базальний та стимульований рівень С-пептиду, ранній розвиток інсулінозалежності [4]. Аналогічність клінічної маніфестації ППАДД з маніфестацією ЦД 2 типу призводить на практиці до помилкової оцінки цієї форми захворювання та встановлення діагнозу ЦД 2 типу із розвитком інсулінозалежності. Питання про можливість наявності ППАДД виникає лише у випадках розвитку резистентності до похідних сульфонілсечовини та виникнення інсулінозалежності в досить ранні для ЦД 2 типу строки, але у більшості випадків ППАДД практично не діагностується [5].

Незважаючи на певну кількість досліджень щодо особливостей клінічного перебігу ППАДД, стану вуглеводного та ліпідного обміну у даної групи хворих, отримані да-

ні достатньо суперечливі. Зокрема це стосується ліпідного обміну. Так, N. Hosszúfalusi та співавт. [6] стверджують про ймовірні різниці ліпідного профілю у хворих на ППАДД у порівнянні із такими, що були встановлені у хворих на ЦД 2 типу. Однак И. В. Кононеко та співавт. [7] не визначили суттєвих відмінностей біохімічних показників у хворих на ППАДД та ЦД 2 типу із однаковою тривалістю захворювання та віком пацієнтів на момент встановлення діагнозу. Між тим, існує точка зору щодо виразної гетерогенності цієї групи хворих та наявності у частини пацієнтів з ППАДД окремих кластерів метаболічного синдрому (МС) із наявністю інсулінорезистентності. Це положення підтверджують результати HUNT Study щодо визначення гена інсулінорезистентності у пацієнтів з LADA [8].

Дослідження вуглеводного обміну на етапі маніфестації та еволюції ППАДД є поодинокими. Однак доведено, що незадовільна компенсація вуглеводного обміну є більш значним чинником ризику розвитку кардіосудинних уражень у хворих на ППАДД, ніж такий, що встановлений у пацієнтів з ЦД 2 типу [9]. Останнє підтверджується результатами роботи А. Шіран [10], яким встановлено, що в процесі формування гіпертрофії міокарда у разі ЦД 2 типу основне значення належить гіперінсулінемії. В осіб, хворих на ППАДД, виявлено кореляцію між масою міокарда лівого шлуночка та ступенем компенсації вуглеводного обміну.

Таким чином, питання щодо особливостей метаболічних порушень у хворих на ППАДД на теперішній час остаточно не вирішені.

Метою даного дослідження було встановлення особливостей порушення вуглево-

дного та ліпідного обміну у хворих на повільно прогресуючий автоімунний діабет дорослих у порівняннях із такими, що спостерігаються у пацієнтів з класичними варіантами перебігу ЦД 1 та 2 типу.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

В дослідження було включено 140 осіб — хворих на ЦД 1 та 2 типу, а також на ППАДД, що перебували на обстеженні та лікуванні в клініці ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України».

Всі пацієнти були розподілені на три групи. До першої (основної) групи були віднесені 60 хворих (30 чоловіків та 30 жінок, середній вік —  $49,53 \pm 1,21$  років), яким за даними анамнезу, а саме повільна маніфестація захворювання та розвиток інсулінозалежності в строки від 0,5 до 6 років від діагностування ЦД, був встановлений попередній діагноз — ППАДД. Другу групу пацієнтів складали 40 хворих на ЦД 1 типу (21 чоловік та 19 жінок, середній вік —  $32,48 \pm 1,57$  років) із класичною гострою маніфестацією захворювання, у певної кількості випадків — із розвитком пре- або коматозних станів. До третьої групи були віднесені 37 пацієнтів (16 чоловіків та 21 жінка, середній вік —  $53,00 \pm 1,29$  років) із діагнозом ЦД 2 типу, у яких призначення пероральної цукрознижуючої терапії призводило до тривалої стабільної компенсації вуглеводного обміну.

Переважно всім хворим був встановлений перебіг захворювання середньої тяжкості. Тяжкий перебіг ЦД був діагностовано у 10 хворих на ППАДД, у 14 хворих на ЦД 1 типу та у двох пацієнтів з ЦД 2 типу. Діабетичний анамнез у всіх хворих груп дослідження коливався від 0,5 до 6,5 років.

Контролем були практично здорові особи репрезентативного віку.

Аналіз антропометричних показників хворих свідчив, що індекс маси тіла (ІМТ) у пацієнтів основної групи спостереження визначався в межах від 20,80 до  $35,97 \text{ кг/м}^2$  та в середньому складав  $26,04 \pm 0,43 \text{ кг/м}^2$ . Між тим, нормаль-

на маса тіла (ІМТ =  $18,5\text{--}24,9 \text{ кг/м}^2$ ) встановлена у 20 осіб (33,33%), надлишкова (ІМТ =  $25,0\text{--}29,9$ ) — у 27 (45,00%) пацієнтів, ожиріння I ступеня визначено у 13 (21,66%) хворих. Крім того, у 11 (18,33%) хворих на ППАДД спостерігались антропометричні прояви метаболічного синдрому (МС), а саме: ІМТ  $\geq 30,00$  у сполученні із співвідношенням обвід талії/обвід стегон (ОТ/ОС), більшим за 0,85 для жінок та більшим за 0,9 для чоловіків. Наявність та ступінь ожиріння визначали за ІМТ згідно з критеріями ВООЗ (2000 р.), значення ОТ, характерні для МС, визначали за критеріями NCEP-АТР III [11, 12].

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 (ЦК<sub>сд.</sub>) розраховували як середній показник глікемії протягом доби, середню амплітуду коливань глікемії (ЦК<sub>асер.</sub>) визначали як середній показник коливань глікемії у динаміці глікемічного профілю протягом періоду спостереження за хворим (10–12 дб).

Концентрації загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС-ЛПВЩ) визначали ферментативним колориметричним методом за допомогою наборів фірми «СпайнЛаб» (Україна) — при визначенні ЗХС та ТГ, із використанням набору фірми ЗАТ «Диакон-ДС» (Росія) — при визначенні ХС-ЛПВЩ. Концентрації ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) та коефіцієнт атерогенності (КА) обчислювали розрахунковим методом за загальноприйня-

тими формулами [13]. Отримані результати дослідження ліпідів крові оцінювались у порівнянні із контролем.

Верифікація ППАДД здійснювалася шляхом визначення антитіл до цитоплазматичного антигену клітин острівців Лангерганса (ICA ab) за допомогою набору Qualitative ELISA Test for the Detection of Circulating Autoantibodies Against Islet Cell Antigens, антитіл до декарбоксілази глютамінової кислоти (GAD ab) — за допомогою Qualitative ELISA test for the detection of circulating autoantibodies against GAD antigens, антитіл до тирозинфосфатази (IA-2A ab) — за допомогою Qualitative ELISA Test for the Detection of Circulating Autoantibodies Against IA-2A [14–16]. Для побудовання калібрувального графіка використовували метод параметричної апроксимації, де тангенс кута визначався за інтерсепте.

Титр антитіл вважали позитивним, якщо оптична щільність була вище, ніж така у контролі.

Статистична обробка отриманих даних виконувалась із використанням пакета аналізу даних «Microsoft Excel», програм «Biostat», Statistica v. 6.0 та проводилася із розрахунком середнього значення, стандартного відхилення, стандартної похибки середнього, мінімуму, максимуму та інших статистичних характеристик [17]. Для візуалізації залежностей між двома змінними X і Y використовувалась діаграма розсіювання. Дані відображаються крапками в двовимірному просторі, де осі відповідають змінним. Поглиблене визначення статистично значущих відмінностей між середніми для груп проводилось за допомогою критеріїв Ст'юдента, Шеффе.

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Визначення особливостей стану вуглеводного обміну у хворих на ППАДД (1 група) проведено із урахуванням анамнестичних даних, а саме: рівня глікемії на етапі встановлення діагнозу, динаміки глікемії на тлі прийому пероральних цукрознижуючих препаратів та після призначення інсуліну, а також показників, що спостерігались при обстеженні хворих під час

проведення даного дослідження (рис. 1, табл. 1).

Аналіз анамнестичних даних показав, що на етапі встановлення діагнозу показники рівня глікемії у хворих 1 групи коливались від 6,5 до 25,0 ммоль/л. Слід визначити, що у одного хворого ЦД діагностовано на етапі порушення толерантності до глюкози, а у чотирьох хворих показники гліке-

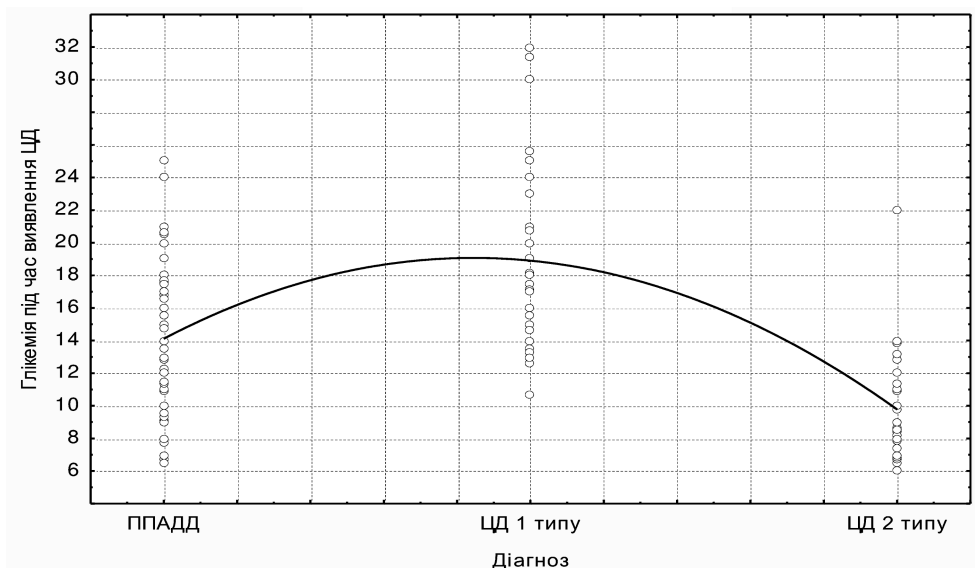


Рис. 1. Діаграма розсіювання рівня глікемії при встановленні діагнозу.

## Показники вуглеводного обміну у хворих на повільно прогресуючий автоімунний діабет дорослих та хворих на цукровий діабет 1 та 2 типу

Показник	ППАДД 1 група (n = 60)	ЦД 1 типу 2 група (n = 40)	ЦД 2 типу 3 група (n = 40)	Критерій Шефе
Глікемія при встановленні діагнозу, ммоль/л	14,11 ± 4,31	18,90 ± 5,29	9,38 ± 2,40	$P_{1-2} < 0,05$ $P_{1-3} < 0,05$
Глікемія на тлі прийому пероральної цукрознижуючої терапії, ммоль/л	13,37 ± 2,53		6,99 ± 1,36	$P_{1-3} < 0,05$
Середня амплітуда добових коливань рівня цукру крові, ммоль/л	5,44 ± 2,07	7,50 ± 3,36	2,81 ± 1,05	$P_{1-2} < 0,05$ $P_{1-3} < 0,05$
Середньодобова глікемія, ммоль/л	7,74 ± 1,37	8,69 ± 2,17	6,99 ± 1,37	$P_{1-2} < 0,05$ $P_{1-3} = 0,08$

мії до 11 ммоль/л на етапі встановлення діагнозу спостерігались за умов випадкового дослідження. Наявність ацетонурії визначалась у 11 (18,33%) хворих 1 групи. Призначення пероральної цукрознижуючої терапії призводило до короточасної суб- або компенсації вуглеводного обміну (від 0,5 до 6 років). Однак аналіз динаміки маси тіла як одного із критеріїв компенсації вуглеводного обміну у хворих 1 групи свідчить про зниження цього параметра на тлі прийому пероральних цукрознижуючих препаратів, незважаючи на одночасне певне зниження показників глікемії у 43 хворих (71,67%). Лише у 16 хворих на ППАДД маса тіла залишалась стабільною, у одного хворого маса тіла збільшилась.

Обґрунтуванням доцільності призначення інсулінотерапії став розвиток стабільної декомпенсації вуглеводного обміну в строки від 0,5 до 6 років від маніфестації захворювання: показники глікемії у хворих 1 групи на тлі прийому цукрознижуючих препаратів коливались від 10,0 до 25 ммоль/л ( $13,37 \pm 2,52$  ммоль/л в середньому). У 15 хворих прийом пероральної цукрознижуючої терапії супроводжувався розвитком кетоацидозу. Але слід підкреслити, що, незважаючи на те, що у певній кількості хворих на ППАДД як на етапі маніфестації захворювання, так і на тлі прийому пероральних цукрознижуючих засобів визначались епізоди ацетонурії, проте, на відміну від хворих на ЦД 1 типу, жодного випадку розвитку гострих кетоацидотичних станів встановлено не було.

Призначення інсулінотерапії хворим

1 групи супроводжувалось статистично значущим зниженням показників глікемії. З урахуванням того, що ППАДД визначається як особлива форма ЦД 1 типу було досліджено стабільність показників глікемії у динаміці спостереження глікемічного профілю за визначенням середньодобової амплітуди коливань рівня глікемії (ЦК<sub>Асер</sub>).

Порівняльний аналіз показників стану вуглеводного обміну у хворих на ППАДД із такими, що встановлені у хворих на ЦД 1 та 2 типу, підсумовано у табл. 1.

Отримані результати свідчать, що, незважаючи на маніфестацію ППАДД за ознаками ЦД 2 типу, рівень глікемії при встановленні діагнозу у хворих основної групи був вищий, ніж такий, що спостерігається у хворих на ЦД 2 типу. Виявлено неефективність пероральної цукрознижуючої терапії у хворих на ППАДД, і тільки призначення інсуліну призводило до значущого зниження цукру крові. При цьому застосування інсулінотерапії у хворих на ППАДД супроводжувалось більшою стабільністю рівня глікемії, про що свідчить статистично значуща різниця показників ЦК<sub>Асер</sub> у групах обстеження.

Стан ліпідного обміну у хворих на ППАДД проаналізовано за результатами визначення ЗХС, ХС-ЛПВЩ, ТГ, ХС-ЛПНЩ, ХС-ЛПДНЩ, КА. Отримані дані оцінювались у порівнянні з такими, що були встановлені у хворих на класичні варіанти перебігу ЦД 1 та 2 типу (2 та 3 групи, відповідно) та у практично здорових осіб (рис. 2–5, табл. 2).

Результати визначення рівня ЗХС у хворих на ППАДД свідчать про статистично

значуще його збільшення у пацієнтів 1 групи у порівнянні із такими, що спостерігались у контролі та у хворих на класичний варіант перебігу ЦД 1 типу (2 група). Між тим, статистично значущої різниці рівня ЗХС у пацієнтів 1 та 3 груп отримано не було.

Відносно антиатерогенної фракції, а саме ХС-ЛПВЩ, виявлено суттєве зниження даного показника у хворих 1 групи у порівнянні із контролем та 2 групою. Значущої різниці концентрації ХС-ЛПВЩ між хворими на ППАДД (1 група) та хворими з кла-

сичним перебігом ЦД 2 типу (3 група) не визначено.

Стосовно фракції ХС-ЛПНЩ, визначено значуще її підвищення у хворих 1 групи (ППАДД) у порівнянні із такою, що була встановлена у здорових осіб та хворих 2 групи. Аналогічні результати були отримані щодо різниці рівня ХС-ЛПДНЩ у хворих груп спостереження.

Розрахований КА у хворих на ППАДД був значуще вищим, ніж такий, що спостерігався у здорових осіб та пацієнтів 2 групи; в той же час цей показник значно не від-

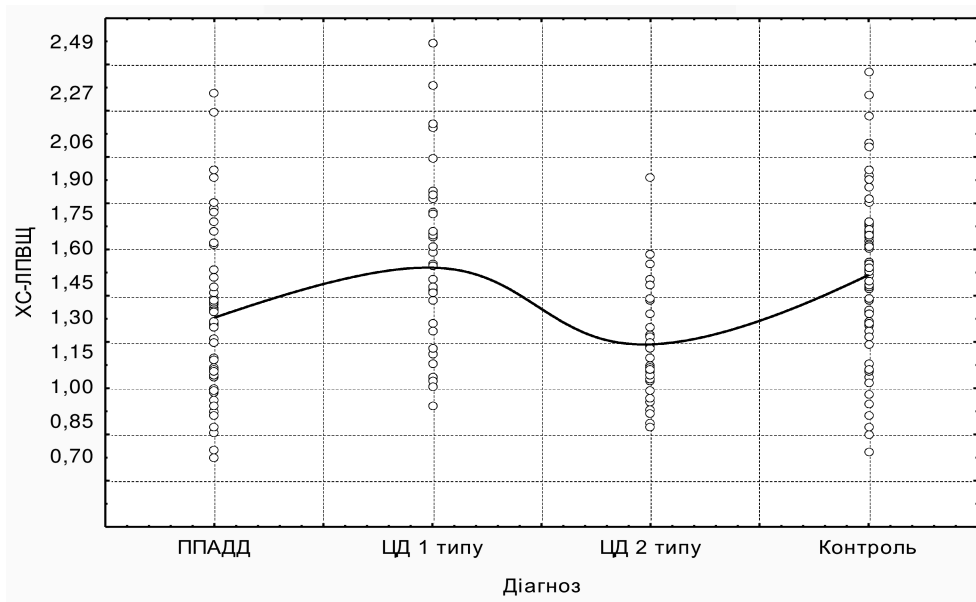


Рис. 2. Діаграма розсіювання рівня ХС-ЛПВЩ у хворих груп обстеження.

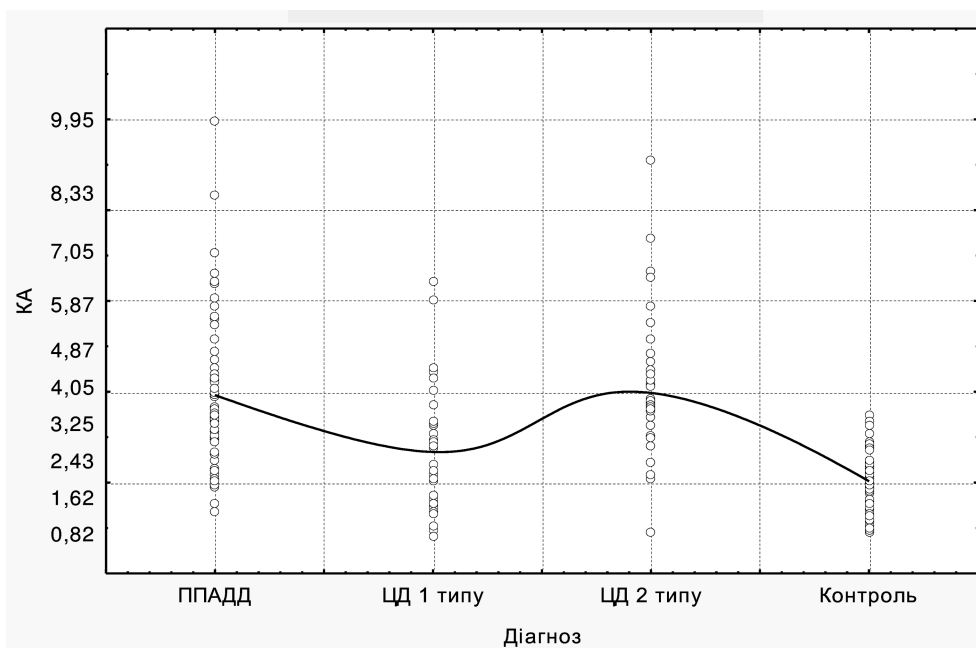


Рис. 3. Діаграма розсіювання коефіцієнта атерогенності у хворих груп спостереження.

різнявся у хворих на ППАДД та пацієнтів 3 групи.

Між тим, з урахуванням встановленої у певної кількості хворих на ППАДД наявності антропометричних маркерів МС, а саме:  $IMT \geq 30,00$  у сполученні із ОТ/ОС, більшим за 0,85 для жінок та більшим за 0,9 для чоловіків, пацієнти цієї групи були розподілені на дві підгрупи. Першу складала 49 хворих за відсутності проявів МС. До другої підгрупи були залучені 11 осіб, у яких визначались антропометричні кластери МС (табл. 3).

Як свідчать наведені результати порівняльного аналізу, статистично значущої різниці рівнів ЗХ, ТГ, ХС-ЛПНЩ та ХС-ЛПДНЩ між підгрупами хворих на ППАДД встановлено не було. Між тим, у пацієнтів за наявності антропометричних проявів МС визначені більш значні порушення ліпідного профілю: більш високі показники КА та знижені рівні ХС-ЛПВЩ.

Таким чином, у хворих на ППАДД визначено значні порушення ліпідного обміну, які суттєво відрізняються від таких, що встановлені у здорових осіб та хво-

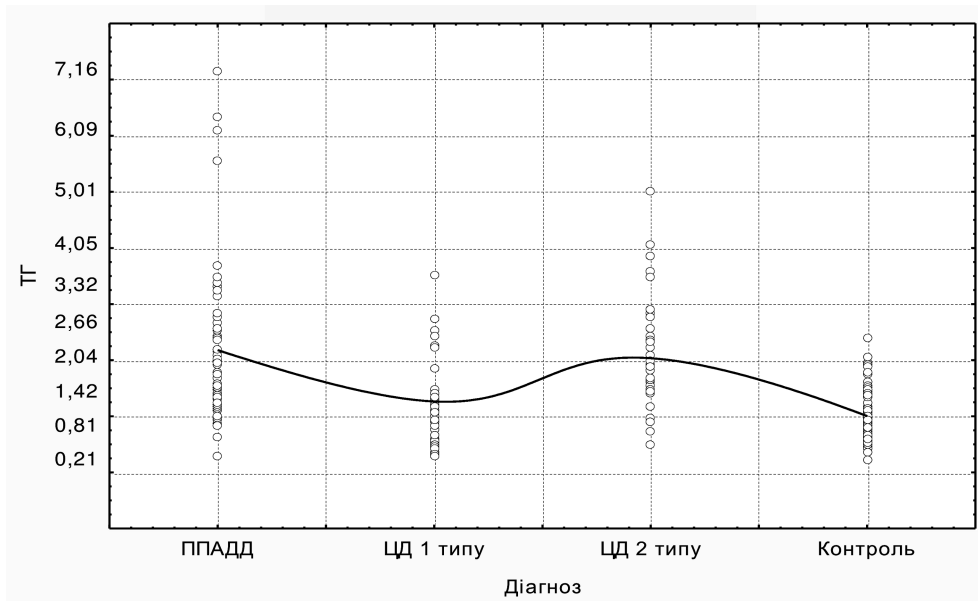


Рис. 4. Діаграма розсіювання рівня тригліцеридів у хворих груп спостереження.

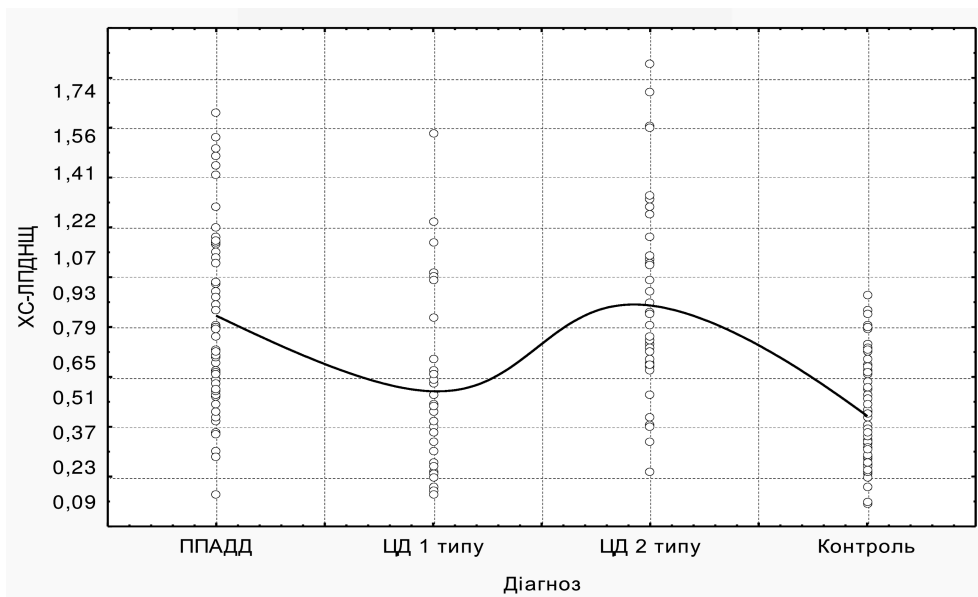


Рис. 5. Діаграма розсіювання рівня ХС-ЛПДНЩ у хворих груп спостереження.

## Показники ліпідного профілю в групах спостереження (хворі та контроль)

Показник	Контрольна група (n = 76)	ППАДД 1 група (n = 60)	ЦД 1 типу 2 група (n = 40)	ЦД 2 типу 3 група (n = 40)	Критерій Ст'юдента
ЗХС, ммоль/л	4,35 ± 0,07	5,99 ± 0,14	5,03 ± 0,21	5,67 ± 0,21	p <sub>1</sub> = 0,000 p <sub>2</sub> = 0,000 p <sub>3</sub> = 0,196
ХС-ЛПВЩ, ммоль/л	1,49 ± 0,04	1,30 ± 0,04	1,56 ± 0,07	1,41 ± 0,03	p <sub>1</sub> = 0,001 p <sub>2</sub> = 0,000 p <sub>3</sub> = 0,064
КА	2,03 ± 0,07	3,93 ± 0,22	2,44 ± 0,21	4,11 ± 0,26	p <sub>1</sub> = 0,000 p <sub>2</sub> = 0,000 p <sub>3</sub> = 0,613
ТГ, ммоль/л	1,00 ± 0,05	2,18 ± 0,18	1,15 ± 0,13	2,12 ± 0,18	p <sub>1</sub> = 0,000 p <sub>2</sub> = 0,000 p <sub>3</sub> = 0,830
ХС-ЛПНЩ, ммоль/л	2,42 ± 0,05	3,78 ± 0,14	2,94 ± 0,20	3,56 ± 0,17	p <sub>1</sub> = 0,000 p <sub>2</sub> = 0,000 p <sub>3</sub> = 0,333
ХС-ЛПДНЩ, ммоль/л	0,44 ± 0,02	0,85 ± 0,05	0,49 ± 0,06	0,92 ± 0,07	p <sub>1</sub> = 0,000 p <sub>2</sub> = 0,000 p <sub>3</sub> = 0,412

Примітка. p<sub>1</sub> — значущість відмінностей показників між 1 групою та контролем; p<sub>2</sub> — значущість відмінностей показників між 1 та 2 групами; p<sub>3</sub> — значущість відмінностей показників між 1 та 3 групою.

## Показники ліпідного обміну у хворих на повільно прогресуючий автоімунний діабет дорослих в залежності від наявності антропометричних проявів метаболічного синдрому

Показник	1 підгрупа (n = 49)	2 підгрупа (n = 11)	Критерій Ст'юдента
ЗХС, ммоль/л	5,99 ± 0,16	5,97 ± 0,28	p = 0,956
ХС-ЛПВЩ, ммоль/л	1,36 ± 0,05	1,05 ± 0,07	p = 0,009
КА	3,69 ± 0,24	4,99 ± 0,51	p = 0,028
ТГ, ммоль/л	2,01 ± 0,18	2,88 ± 0,56	p = 0,068
ХС-ЛПНЩ, ммоль/л	3,73 ± 0,15	3,98 ± 0,32	p = 0,518
ХС-ЛПДНЩ, ммоль/л	0,82 ± 0,05	0,94 ± 0,13	p = 0,365

рих на ЦД 1 типу, але аналогічні змінам ліпідного профілю, притаманним хворим на ЦД 2 типу (див. табл. 2 та табл. 3). Отримані результати, скоріше за все, обумовлені віковим фактором. Наявність у певної кіль-

кості хворих на ППАДД антропометричних кластерів МС призводить до поглиблення дисліпопротеїдемії, а саме зростання КА та зменшення рівня ХС-ЛПВЩ.

## ВИСНОВКИ

1. Незважаючи на маніфестацію повільно прогресуючого автоімунного діабету дорослих за ознаками цукрового діабету 2 типу, рівень глікемії при вста-

новленні діагнозу був значуще більшим за такий, що спостерігався у хворих на цукровий діабет 2 типу.

2. Встановлено неефективність пероральної цукрознижуючої терапії у хворих на повільно прогресуючий автоімунний діабет дорослих, що обґрунтовує доцільність своєчасного призначення інсулінотерапії даній групі хворих.
3. На тлі інсулінотерапії у хворих на повільно прогресуючий автоімунний діабет дорослих визначено більш стабільний перебіг захворювання, ніж такий за умов класичного варіанту цукрового діабету 1 типу, про що свідчить амплітуда коливань глікемії протягом доби.
4. У хворих на повільно прогресуючий

автоімунний діабет дорослих визначено значні порушення ліпідного обміну, які суттєво відрізняються від таких, що встановлені у здорових осіб та хворих на цукровий діабет 1 типу, але аналогічні змінам ліпідного профілю, при таманним хворим на цукровий діабет 2 типу. Наявність у певної кількості хворих на повільно прогресуючий автоімунний діабет дорослих антропометричних кластерів метаболічного синдрому призводить до поглиблення дисліпопротеїдемії, а саме зростання коефіцієнта атерогенності та зменшення рівня холестерину ліпопротеїдів високої щільності.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Latent autoimmune diabetes mellitus in Adults (LADA): the Role of Antibodies to Glutamic Acid Decarboxylase in Diagnosis and Prediction of Insulin Dependency [Text] / P. Z. Zimmet, T. Tuomi, I. R. Mackay [et al.] // Diabetic Med. — 1994. — Vol. 11. — P. 299–303.
2. Clark, A. Comment on: Gale EAM (2005) Latent autoimmune diabetes in adults: a guide for the perplexed [Text] / Clark A., Desai M. // Diabetologia. — 2006. — Vol. 26. — P. 2222–2224.
3. Saicrian, K. A Study on the Role of Genes of Innate Immunity in Type 1 Diabetes [Text] / K. Saicrian // Stockholm: Karolinska Institute, 2010. — 69 p.
4. Latent autoimmune diabetes mellitus in Adults (LADA): the Role of Antibodies to Glutamic Acid Decarboxylase in Diagnosis and Prediction of Insulin Dependency [Text] / P. Z. Zimmet, T. Tuomi, I. R. Mackay [et al.] // Diabetic Medicine. — 1994. — Vol. 11. — P. 299–303.
5. Камінський, А. В. Синдром інсулінорезистентності у хворих на цукровий діабет 2 типу та його медикаментозна корекція [Текст] / А. В. Камінський, А. А. Самойлов, І. А. Кисельова // Клініч. ендокринологія та ендокрин. хірург. — 2002. — № 1. — С. 57–63.
6. Similar Genetic Features and Different Islet Cell Autoantibody Pattern of Latent Autoimmune Diabetes Mellitus in Adults (LADA) Compared With Adult-Onset Type 1 Diabetes With Rapid Progression [Text] / N. Hosszúfalusi, A. Vataj, K. Rajczyk [et al.] // Diabetes Care. — 2003. — Vol. 26, № 2. — P. 452–457.
7. Кононенко, И. В. Функциональное состояние  $\beta$ -клеток, иммунологические и клинико-биохимические характеристики у больных с медленно прогрессирующим аутоиммунным диабетом взрослых [Текст] / И. В. Кононенко, С. А. Прокофьев, О. М. Смирнова // Пробл. эндокринологии. — 2004. — Т. 50, № 1. — С. 18–22.
8. Genetics risk factors for patients with Latent Autoimmune Diabetes (LADA) including insulin resistance gene. Results from the HUNT Study [Text] / E. Pettersen, V. Grill, K. Kvaloy [et al.] // 44<sup>th</sup> Annual Meeting of the European Association for Study of Diabetes, 2008.
9. Bandurska-Stankiewicz, E. Latent autoimmune diabetes in adults — LADA diabetes [Text] / E. Bandurska-Stankiewicz, I. Praszkiwicz, L. Surdykowski // Diabetol. Doswiad. Klinik. — 2006. — Vol. 6, № 4. — P. 173–181.
10. Шіран, А. Особливості функціонального стану серцево-судинної системи у хворих на повільно прогресуючий аутоімунний діабет дорослих [Текст] / А. Шіран // Буков. мед. вісн. — 2007. — Т. 11, № 3. — С. 107–110.
11. World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Technical report series no. 894 [Text]. — Geneva: WHO, 2000. — 23 p.
12. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) [Text] // JAMA. — 2001. — Vol. 285, № 19. — P. 2486–2497.
13. Климов, А. Н. Обмен липидов и липопротеидов и их нарушения [Текст] / А. Н. Климов, Ю. Г. Никульчева. — СПб.: [б. и.], 1999. — 505 с.
14. Isletest-ICA. Инструкция к набору для качественного определения циркулирующих IgG-аутоантител к клеткам островков Лангерганса [Текст] / (перевод «БИОХИММАК», Москва): cat. 7010. — USA: Biomerica. — 2010. — 4 с.
15. Isletest-GAD. Инструкция к набору для определения антител к декарбоксилазе глутаминовой кислоты [Текст] / пер. «БИОХИММАК», М.: cat. 414-8080. — USA: Biomerica, 2010. — 2 с.

16. Medizym® anti-IA2. Инструкция к набору для определения аутоантител к протеину тирозинфосфатазы IA2 [Текст] / пер. «БИОХИММАК», М.: cat. 3803. — USA: Medipan, 2010. — 4 с.

17. Гланц, С. Медико-биологическая статистика [Текст] / Гланц С.; пер. с англ. — М.: «Практика», 1999. — 459 с.

## ДО ПИТАННЯ ПРО МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ НА ПОВІЛЬНО ПРОГРЕСУЮЧИЙ АВТОІМУННИЙ ДІАБЕТ ДОРΟΣЛИХ

Тихонова Т. М.

*ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», м. Харків*

На підставі порівняльного аналізу показників вуглеводного та ліпідного обмінів у хворих на повільно прогресуючий аутоімунний діабет дорослих (ППАДД) з такими у хворих на цукровий діабет (ЦД) 1 та 2 типу визначені певні особливості. Так, рівень глікемії при діагностуванні захворювання у хворих на ППАДД був статистично значуще вищим, ніж у хворих на ЦД 2 типу. У хворих на ППАДД визначена неефективність пероральної цукрознижувачої терапії, що свідчить про доцільність своєчасного призначення цій категорії пацієнтів препаратів інсуліну. На фоні інсулінотерапії у хворих на ППАДД визначаються більш стабільні показники глікемії, ніж у хворих на ЦД 1 типу. У пацієнтів з ППАДД встановлені виразні порушення ліпідного обміну, аналогічні таким у хворих на ЦД 2 типу. Наявність у певної частини хворих на ППАДД антропометричних проявів метаболічного синдрому супроводжується підсиленням дисліпопротеїдемії.

**Ключові слова:** повільно прогресуючий аутоімунний діабет дорослих, цукровий діабет 1 і 2 типів, вуглеводний обмін, ліпідний обмін, метаболічні порушення.

## К ВОПРОСУ О МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ У БОЛЬНЫХ МЕДЛЕННО ПРОГРЕССИРУЮЩИМ АУТОИМУННЫМ ДИАБЕТОМ ВЗРОСЛЫХ

Тихонова Т. М.

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

На основании сравнительного анализа показателей углеводного и липидного обменов у больных медленно прогрессирующим аутоиммунным диабетом взрослых (МПАДВ) с таковыми у больных сахарным диабетом (СД) 1 типа и 2 типа выявлены определенные особенности. Так, уровень гликемии при диагностировании заболевания у больных МПАДВ был достоверно выше аналогичного показателя у больных СД 2 типа. У больных МПАДВ установлена неэффективность пероральной сахароснижающей терапии, что определяет целесообразность своевременного назначения данной категории пациентов препаратов инсулина. На фоне инсулинотерапии у больных МПАДВ выявляются более стабильные показатели гликемии, чем те, которые определяются у больных СД 1 типа. У пациентов МПАДВ установлены выраженные нарушения липидного обмена, аналогичные таковым у больных СД 2 типа. Наличие у определенной части больных МПАДВ антропометрических проявлений метаболического синдрома сопровождается усилением дислипопротеидемии.

**Ключевые слова:** аутоиммунный диабет взрослых, сахарный диабет 1 и 2 типа, углеводный обмен, липидный обмен, метаболические нарушения.

**ABOUT THE METABOLIC DISORDERS IN PATIENTS WITH SLOWLY  
PROGRESSING AUTOIMMUNE DIABETES OF ADULTS**

**T. Tikhonova**

*SI «V. Danilevsky Institute of Endocrine Pathology Problems of the NAMS of Ukraine», Kharkiv*

A comparative analysis of indicators of carbohydrate and lipid metabolism in patients with slowly progressing autoimmune diabetes of adults (LADA) with those in patients with type 1 and type 2 diabetes mellitus identified certain features. Thus, a blood glucose level in the diagnosis of disease in LADA patients was significantly higher than in the patients with type 2 diabetes. In patients with established LADA the oral hypoglycemic therapy was ineffective, which determines whether the timely insulin appointment to these patients. Against the background of insulin therapy in LADA patients revealed more stable indicators of glycemic control than those determined in patients with type 1 diabetes. Patients are set LADA expressed disturbances of lipid metabolism similar to those in patients with type 2 diabetes. The presence of a specific subset in LADA patients anthropometric markers of the metabolic syndrome is accompanied by increased dislipoproteidemia, namely an increase in the coefficient of atherogenicity and decrease blood levels of high density lipoprotein cholesterol.

**Key words:** slowly progressing autoimmune diabetes of adults, type 1 and type 2 diabetes mellitus, lipid metabolism, carbohydrate metabolism, metabolic disorders.