

УДК 616.379-008.64-097-08

М. А. Дука¹, Я. Л. Навменова¹, М. П. Каплиева¹, Я. А. Боровец²

¹Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

²Учреждение

«Республиканский научно-практический центр радиационной
медицины и экологии человека»
г. Гомель, Республика Беларусь

ЛАТЕНТНЫЙ АУТОИММУННЫЙ ДИАБЕТ У ВЗРОСЛЫХ (LADA) (СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ)

Введение

Сахарный диабет (СД) – это группа гетерогенных метаболических заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, обусловленной нарушением секреции инсулина, его действия или сочетанием этих факторов [1].

Согласно статистическим данным Министерства здравоохранения Республики Беларусь в 2019 г. на диспансерном учете находилось 335 898 пациентов с СД, в том числе с СД 1 типа – 17 840 человек, из них 2 282 детей, СД 2 типа – 314 976 человек, гестационным СД – 434 человека, другими специфическими типами диабета – 2 648 человек.

В общей структуре распространенности СД на долю СД 2 типа приходится около 94% всех случаев. Динамическое диспансерное наблюдение отмечает ежегодный прирост новых выявленных случаев СД в Республике Беларусь в количестве до 8% в год, что ставит вопрос об актуальности мер диагностики и профилактики данного заболевания среди населения.

Развернутая клиническая картина данного заболевания включает симптомы полиурии, полидипсии и полифагии, значительно реже оно манифестирует с признаками кетоацидотической или гиперосмолярной комы. Для подтверждения диагноза впервые выявленного СД в клинической практике используется HbA_{1c} (гликированный гемоглобин) $\geq 6,5\%$, уровень тощаковой гликемии >7 ммоль/л в венозной плазме и случайное определение гликемии $>11,1$ ммоль/л, а также ПГТТ для верификации сомнительных случаев гипергликемии.

Ретроспективно в течение длительного периода времени с 1965 г., когда была издана первая классификация диабета, в основе которой было положено разделение на два основных типа диабета – тип 1 и тип 2, их подтверждение преимущественно полагалось на анамнестические данные, возраст дебюта заболевания, данные фенотипа, а также наличие признаков инсулинорезистентности и потребности в инсулине как первичном методе лечения,

что, безусловно, не является достоверными характеристиками для всех существующих типов.

Ввиду роста распространенности ожирения у лиц молодого возраста, аутоиммунных форм диабета у лиц старшего возраста, инфекционных и неинфекционных поражений поджелудочной железы, классификация СД в редакции от 2019 г. расширила список диагностируемых подтипов диабета, включив в рассмотрение гибридные и неклассифицируемые формы [2].

Одним из таких примеров наиболее труднодиагностируемых типов СД является латентный аутоиммунный диабет взрослых (LADA). Это гетерогенный медленно прогрессирующий тип диабета у лиц моложе 50 лет, для которого характерен отягощенный семейный анамнез по аутоиммунным заболеваниям, присутствие в крови аутоантител к островковым β -клеткам поджелудочной железы и, как правило, отсутствие потребности в инсулинотерапии в первые полгода от начала заболевания [3].

Цель

Демонстрация клинического случая латентного аутоиммунного диабета, выявленного у пациентки в возрасте 48 лет.

Материал и методы исследования

В качестве материала послужила выписка из истории болезни пациентки, находившейся на лечении в эндокринологическом отделении ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» (далее – ГУ «РНПЦРМиЭЧ»).

Результаты исследования и их обсуждение

Пациентка О., 48 лет, была госпитализирована в эндокринологическое отделение ГУ «РНПЦРМиЭЧ» для оказания плановой медицинской помощи. На момент поступления в стационар пациентку беспокоили нестабильные уровни гликемии в течение дня при самоконтроле, повышение глюкозы в крови до 18 ммоль/л; онемение пальцев ног, периодические судороги икроножных мышц, снижение остроты зрения, дискомфорт и боль в эпигастрии.

Из анамнеза: в августе 2022 г. пациентка отмечает ухудшение самочувствия, появление сухости во рту. Она обратилась за медицинской помощью в поликлинику по месту жительства, где была выявлена гипергликемия. На основании фетотипических признаков (ИМТ 34 кг/м²), возраста манифестации заболевания и отсутствия отягощенного наследственного анамнеза был выставлен диагноз СД 2 типа и назначена пероральная сахароснижающая монотерапия метформинем в дозировке 500 мг вечером. Средняя гликемия на момент терапии составляла 7,0–8,0 ммоль/л.

В августе 2023 г. пациентка отмечает резкую потерю массы тела на 30 кг, частую сухость во рту и жажду. Гликемия при самоконтроле колебалась до 15 ммоль/л. Амбулаторно назначена терапия гликлазидом 120

мг утром и метформинном 1000 мг вечером; средняя гликемия составляла 6,1–8,8 ммоль/л. Был взят анализ мочи на ацетон, результат отрицательный.

В связи с ухудшением состояния в феврале 2024 г. она обращается за консультацией к эндокринологу частного медицинского центра, который впервые поставил вопрос о наличии СД с абсолютным дефицитом инсулина. Были назначены дополнительные исследования: взят гликированный гемоглобин – 9,2%, С-пептид – 0,7 (1,1–4,4 нг/мл); антитела к глутаматдекарбоксилазе – более 450 (норма менее 4 ЕД/мл). Как видно из вышеизложенных данных, несмотря на фенотипические данные и возраст манифестации диабета, наличие аутоантител к островковым β-клеткам поджелудочной железы и недостаточная секреция С-пептида являются признаками, соответствующими диабету 1 типа.

Пациентка повторно обследована в условиях ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» в марте 2024 г.: С-пептид – 0,58 (0,78–5,19); инсулин – 1,9 (3–29). Глюкоза (БАК) – 9,4 ммоль/л; HbA1c – 9,5%. Эти данные также подтверждают наличие абсолютного дефицита инсулина, что позволило установить диагноз латентного аутоиммунного диабета взрослых (LADA).

В стационаре пациентка была переведена на базал-болюсную схему инсулинотерапии с использованием инсулина короткого действия (моноинсулина) по 3 Ед перед основными приемами пищи и инсулина продленного действия (протамина) по 5 Ед утром и вечером, которая обеспечила прекрасную гликемическую компенсацию.

Выводы

Редкая распространенность LADA (2–12% от общего числа случаев СД 2 типа) и недостаточность диагностических возможностей на амбулаторном этапе направляет врачей-клиницистов по ложному пути терапии данного заболевания исключительно как СД 2 типа [4, 5]. Доступность специфических диабетологических исследований (уровень базального и стимулированного С-пептида, скрининг аутоантител к клеткам поджелудочной железы) реализуется в Республике Беларусь только на стационарном этапе медицинской помощи. В данных ситуациях это не приводит к катастрофическим ошибкам, но пролонгирует временной промежуток от установления точного диагноза и назначения этиотропной терапии для пациентов с латентным аутоиммунным диабетом.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бруцкая-Стемпковская, Е. В. Сахарный диабет в общей врачебной практике : учеб.-метод. пособие / Е. В. Бруцкая-Стемпковская. – Минск : БГМУ, 2023. – 27 с.
2. Management of latent autoimmune diabetes in adults: a consensus statement from an international expert panel / R. Buzetti [et al.] // Diabetes. – 2020. – Vol. 69, № 10. – P. 2037–2047.
3. IDF diabetes atlas: global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045 / Sun H [et al.] // Diabetes Res Clin Pract. – 2022. – №183. – P. 109–119.
4. Латентный аутоиммунный диабет взрослых – современное представление / И. И. Голодников [и др.] // Сахарный диабет. – 2023. – Т. 26, № 3. – С. 262–274.

УДК 616.72-002:616.517]-071/-074

Е. М. Жандарова¹, И. В. Бохан¹, А. М. Калаур²

¹Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

г. Гомель, Республика Беларусь

²МЧУП «НИКА Дент»

г. Брест, Республика Беларусь

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ПСОРИАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ

Введение

Проблема псориаза – одна из самых актуальных в современной дерматологии. Это обусловлено значительной распространенностью заболевания, хроническим, нередко тяжелым течением, неясностью этиологии и патогенеза и, как следствие, несовершенством имеющихся методов лечения [1].

С позиции современной медицинской науки псориаз рассматривается как воспалительный дерматоз, реализация клинической картины которого генетически детерминирована и обусловлена девиацией иммунологической реактивности, нарушением роста и дифференцировки кератиноцитов. Изучение патогенеза дерматоза привело к пониманию того, что псориаз является иммуноопосредованным заболеванием, при котором затрагиваются механизмы врожденного и Т-клеточного иммунитета со значительным вкладом девиации провоспалительных медиаторов, в частности ИЛ-17, в ответ на повышенную экспрессию ИЛ-23. Повышение экспрессии ИЛ-17 отмечают в коже уже на доклиническом этапе, впоследствии в процесс вовлекаются кератиноциты, отмечают амплификацию, гиперпролиферацию, инфильтрация субпопуляциями лимфоцитов и формирование псориазических элементов (папулы, бляшки) [2].

При псориазе нередко наблюдают хроническое воспаление, которое затрагивает различные органы и системы организма, при этом наиболее часто (30–40% пациентов со среднетяжелым и тяжелым псориазом) отмечают воспалительное поражение опорно-двигательного аппарата – псориазический артрит (ПсА) [2] (рисунок 1).