

начинали при уровне клубочковой фильтрации 10–15 мл/мин.

Лечение больных на ГД сводилось к контролю АД (не выше 130/85 мм рт. ст.), лечение факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, осложнений со стороны органов зрения (4-кратное в год наблюдение у офтальмолога), тяжелой полиневропатии, коррекции дислипидемии, анемии (гематокрит не ниже 30%), кальций-фосфорного обмена.

Для предупреждения приступов стенокардии мы использовали увлажненный кислород, нитроглицериновую мазь за 1 ч до начала сеанса ГД. АГ, возникающую в течение процедуры у более чем половины больных, корректировали приемом ингибиторов АПФ или блокаторами кальциевых каналов в начале или в течение сеанса ГД.

Во избежание возникновения эпизодов диализной гипотензии мы использовали по показаниям агрессивные методы (гемодиализация), длительные и частые сеансы ГД, изолированную ультрафильтрацию, моделирование уровня натрия в диализной жидкости при неизменной и невысокой (550 ± 50 мл/ч) скорости ультрафильтрации, регулирование температуры диализата или мониторинг температуры крови, бикарбонатный концентрат и дозирование содержания глюкозы в диализирующем растворе, симпатомиметики.

Выводы

1. Среди факторов, отягощающих прогноз и ухудшающих качество жизни больных с диабетической нефропатией и способствующих развитию фатального исхода, главное место занимают АГ или, наоборот, артериальная гипотензия, дисфункция миокарда, возрастание ГЛЖ, завершающейся эксцентрическим ремоделированием миокарда и развитием хронической сердечной недостаточности;

проявления кардиоваскулярной дисциркуляции, дислипидемический синдром, сигнализирующий о прогрессировании атеросклероза коронарных артерий и аорты, приводящем к гемодинамическим и метаболическим нарушениям гомеостаза во время сеанса ГД. Снижается напряженность иммунитета и развиваются инфекционные поражения органов дыхания и пищеварения.

2. Кардиоваскулярные заболевания у больных с диабетической нефропатией являются прогностически неблагоприятными факторами, приводящими в тяжелых случаях к внезапной коронарной смерти или гибели в результате ХНК.

3. Индивидуальный подход к лечению больных СД позволяет оптимизировать проведение программной ГД и продлить срок жизни пациентов на 4–5 лет.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воинов В. А. // Эфферент. тер. — 2000. — Т. 6, № 1. — С. 18–23.
2. Мухин Н. А., Шестакова М. В. // Диабетическая нефропатия: Руководство для врачей / Под ред. И. Е. Тареевой. — М., 2000. — С. 448–453.
3. Томилина Н. А. // Практич. нефрол. — 1998. — № 1. — С. 4–13.
4. Рекомендации по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии // Артериальная гипертензия. — 2001. — Т. 7, № 1 (Приложение). — С. 3–16.
5. Foley R. N., Parfrey P. S., Harnett J. D. et al. // J. Am. Soc. Nephrol. — 1996. — Vol. 7. — P. 728–736.
6. Friedman E. A. // Handbook of Dialysis / Eds J. T. Daugirdas, T. S. Ing. — 2-nd Ed. — Boston, 1994. — P. 590–598.
7. Friedman E. A., Miles A. M. V. // Replacement of Renal Function by Dialysis / Ed. J. F. Winchester. — Boston; London, 1996. — P. 1059–1077.
8. Miles A. M. V., Friedman E. A. // Principles and Practice of Dialysis / Ed. W. L. Henrich. — Baltimore, 1994. — P. 361–374.
9. Straumann E., Meyer B., Mistell M. et al. // Br. Heart J. — 1992. — Vol. 67. — P. 236–239.

Поступила 28.03.02

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2004

УДК 616.379-008.64-092:612.017.1]-039.36-078.33

И. В. Кононенко, С. А. Прокофьев, О. М. Смирнова

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ β -КЛЕТОК, ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ И КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ У БОЛЬНЫХ С МЕДЛЕННО ПРОГРЕССИРУЮЩИМ АУТОИММУННЫМ ДИАБЕТОМ ВЗРОСЛЫХ

Эндокринологический научный центр (дир. — акад. РАН И. И. Дедов) РАМН, Москва

Настоящая статья посвящена проблеме диагностики медленно прогрессирующего аутоиммунного диабета взрослых (LADA). Целью исследования явились оценка функциональной активности β -клеток, определение иммунологических и клинико-биохимических особенностей у больных LADA. Было обследовано 58 больных с изначальным диагнозом СД типа 2. По результатам иммунологического исследования, включавшего в себя определение аутоантител к цитоплазматическому антигену (ICA), изоформе глутаматдекарбоксилазы с мол. массой 65 000 (GAD), к инсулину пациенты были разделены на 2 группы: с положительными и отрицательными аутоантителами. В каждой группе проводили анализ клинических и биохимических показателей, включающий определение возраста дебюта заболевания, индекса массы тела, HbA_{1c} , уровня холестерина и триглицеридов, частоты встречаемости артериальной гипертензии, ИБС, диабетической ретинопатии. У 13 больных с положительными аутоантителами с длительностью заболевания не более 5 лет, не получающих инсулин, для оценки секреторной функции β -клеток был проведен пероральный глюкозотолерантный тест (ОГТТ) с 75 г глюкозы с дальнейшим определением показателей инсулина и C-пептида в ходе пробы. Полученные результаты позволили сделать следующие выводы.

1. Аутоантитела к GAD и ICA, а не клинические и биохимические характеристики являются основными маркерами медленно прогрессирующего аутоиммунного диабета взрослых.

2. Пациенты с LADA составляют группу высокого риска развития инсулинопотребности. Снижение секреции инсулина выявляется уже в первые годы заболевания при проведении ОГТТ. При этом часть больных имеют черты метаболического синдрома и, по всей видимости, периферическую инсулинорезистентность.

Ключевые слова: сахарный диабет, иммунология.

The paper deals with the diagnosis of latent autoimmune diabetes in adults (LADA). The study was undertaken to evaluate the functional activity of β -cells, to define immunological and clinicobiochemical features in patients with LADA. Fifty-eight patients with the primary diagnosis of type 2 diabetes mellitus (DM). According to the results of the immunological study involving the determination of autoantibodies to cytoplasmic antigen (ICA), the isoform of glutamate decarboxylase with a molecular mass of 6500 (GAD), to insulin (IA), the patients were divided into 2 groups: 1) those with positive autoantibodies and 2) those with negative autoantibodies. In each group, the clinical and biochemical parameters, including the age at the onset of the disease, body-mass index, HbA_{1c}, the levels of cholesterol and triglycerides, the incidence of arterial hypertension, coronary heart disease, diabetic retinopathy, were analyzed. To evaluate the secretory function of β -cells, 13 patients who had positive autoantibodies and a history of the disease of not more 5 years, and did not receive insulin performed an oral glucose tolerance test (OGTT) using 75 g of glucose; the levels of insulin and C-peptide were measured during the test. The findings have lead to the following conclusions:

1. Autoantibodies to GAD and ICA, rather than clinical and biochemical characteristics, are the main basic markers of latent autoimmune diabetes in adults.

2. Patients with LADA form a group at high risk for insulin uptake.

3. Decreased insulin secretion is revealed just in the first years of the disease when OGTT is carried out. With this, some patients have signs of the metabolic syndrome and, to all appearances, peripheral insulin resistance.

Key words: diabetes mellitus, immunology.

Сахарный диабет (СД) типа 1, аутоиммунный диабет во взрослой популяции может быть представлен в виде 2 клинических форм: с быстрым развитием аутоиммунной деструкции β -клеток и клинической картиной, характерной для юношеского СД, и как медленно прогрессирующий аутоиммунный диабет взрослых (LADA) [4]. Юношеский вариант течения СД типа 1, как правило, не вызывает диагностических трудностей и может встречаться во всех возрастных группах. Диагностика LADA-диабета на начальных этапах заболевания остается проблематичной. По данным P. Zimmet [12], аутоантитела к глутаматдекарбоксилазе (GAD), к цитоплазматическому антигену β -клеток (ICA), к инсулину (IAA) наряду со снижением базального и стимулированного уровня С-пептида являются основными диагностическими маркерами LADA. Данные антитела встречаются у 85–90% больных с юношеской формой СД типа 1. При СД типа 2 прогностическая значимость данных аутоантител в развитии инсулинзависимости была показана в ходе многих исследований [8, 10]. На практике вопрос о возможном наличии медленно прогрессирующей аутоиммунной деструкции β -клеток у больных с СД типа 2 возникает при отсутствии эффекта от приема пероральных сахароснижающих препаратов (ПССП) и развитии инсулинопотребности в сравнительно короткие для СД типа 2 сроки — от 1 до 6 лет от момента постановки диагноза. Схожесть клинической картины дебюта LADA и СД типа 2 затрудняет выделение больных с LADA в дебюте заболевания, до развития инсулинопотребности, что чрезвычайно важно для выбора правильной патогенетической тактики лечения, которая должна быть направлена на сохранение секреторных возможностей β -клеток.

Целью настоящего исследования явились оценка функциональной активности β -клеток, определение иммунологических и клинико-биохимических особенностей у больных с медленно прогрессирующим аутоиммунным диабетом взрослых, что позволило бы проводить своевременную диагностику LADA-диабета.

Материалы и методы

Обследовано 58 пациентов с диагнозом СД типа 2, имеющих те или иные черты, не типичные для СД типа 2 (нормальную или сниженную массу тела, значительное снижение массы тела в дебюте заболевания, дебют заболевания от 35 до 45 лет, резистентность к ПССП). Диагноз СД типа 2 был поставлен ранее при амбулаторном обследовании, на основании клинической картины и лабораторных данных. Так, все пациенты имели возраст дебюта заболевания старше 35 лет, отсутствие состояния кетоацидоза в анамнезе и как минимум в течение 6 мес находились на диете или получали ПССП. К моменту обследования часть больных были переведены на инсулинотерапию. Для диагностики LADA всем пациентам было проведено иммунологическое обследование, включающее в себя определение аутоантител к следующим антигенам β -клеток: к цитоплазматическому антигену (ICA), изоформе глутаматдекарбоксилазы с мол. массой 65 000 (GAD), к инсулину (IAA), иммуноферментным методом с использованием наборов Isletest-GAD, Isletest-ICA фирмы "Biomercia". Значения условных единиц аутоантител к GAD более 1,05 расценивали как положительные, от 1–1,05 — как сомнительные, менее 1,0 — как отрицательные. Определение антител к ICA имело качественный характер. Значения условных единиц аутоантител к инсулину более 5 расценивали как положительные.

Клиническое и биохимическое исследование включало в себя определение возраста на момент дебюта заболевания, индекса массы тела — ИМТ (в кг/м²), изменение массы тела в дебюте заболевания, уровень гликированного гемоглобина (Hb A_{1c}), холестерина (ХС) и триглицеридов (ТГ), наличие диабетической ретинопатии, ишемической болезни сердца (ИБС), артериальной гипертензии. ИМТ от 25 до 29,9 кг/м² оценивали как избыточную массу тела, выше 30 кг/м² — как ожирение. Всем больным проводили определение базального уровня С-пептида. У 13 больных с положительными аутоантителами и длительностью заболевания до 5 лет, получающих ПССП, для оценки секреции β -клеток был проведен пероральный глюкозотолер-

Таблица 1

Клиническая характеристика групп больных СД с положительными (АТ+) и отрицательными (АТ-) аутоантителами с длительностью заболевания не более 5 лет

Группа больных	Число больных	Возраст дебюта, годы	Возраст при обследовании, годы	Hb A _{1c} , %	ИМТ, кг/м ²
АТ+	31	47,5 ± 9,69	48,9 ± 9,87	8,8 ± 2,27	25,9 ± 6,1
АТ-	17	46,8 ± 7,03	48,7 ± 6,9	7,27 ± 1,24	27,5 ± 4,2

рантный тест (ОГТТ), в ходе которого определяли значения инсулина на 0, 30, 60, 90, 120, 180-й минуте теста и С-пептида на 0, 60, 120-й минуте теста иммуноферментным методом (DISL, США). Нормальные показатели инсулина натощак составляют 2,1–30,8 мкЕд/мл, С-пептида натощак — 1,1–3,2 нг/мл.

Данные в тексте статьи представлены в виде $M \pm \sigma$, где M — среднее арифметическое, а σ — стандартное отклонение.

Результаты

На основании результатов иммунологического анализа пациенты с направительным диагнозом СД типа 2 были разделены на 2 группы: 40 человек с положительными аутоантителами (имеющие хотя бы 1 из 3 видов аутоантител) и 17 пациентов с отрицательными результатами; 1 результат был расценен как сомнительный. В группе больных с положительными аутоантителами (40 пациентов: 19 женщин и 21 мужчина) в большинстве случаев определялись антитела к GAD (24 случая) со средним значением условных единиц $1,78 \pm 1,66$, реже — к ICA (9 случаев). Аутоантитела только к инсулину наблюдались у 2 больных (не получавших никогда ранее инсулин). У 5 пациентов наблюдалась комбинация аутоантител: у 4 — комбинация GAD + ICA и у 1 — GAD + IAA.

В зависимости от длительности заболевания пациенты с положительными аутоантителами были разделены на 2 подгруппы: с длительностью заболевания от 6 мес до 5 лет (31 человек) и от 8 до 16 лет — 9 человек. Обнаружение аутоантител у пациентов с длительностью заболевания более 8 лет, возможно, также указывает на присутствие у них аутоиммунных механизмов снижения секреции β -клеток [3]. При этом 5 из них переведены на инсулинотерапию в сроки от 8 до 15 лет от начала заболевания. Основной причиной перевода на инсулинотерапию послужили отсутствие эффекта от ПССП и декомпенсация СД. Обращает на себя внимание относительно молодой возраст дебюта

заболевания в этой группе ($42,3 \pm 8,09$ года) и ИМТ $27,04 \pm 2,79$ кг/м².

При анализе группы больных с положительными аутоантителами с длительностью заболевания не более 5 лет (31 человек) оказалось, что данная группа больных по своим возрастным характеристикам очень близка группе больных с отрицательными антителами, имеющей такую же длительность заболевания. Последняя, по всей видимости, представляет собой группу больных с типичным СД типа 2. Клиническая характеристика обеих групп приведена в табл. 1.

Как видно из табл. 1, больные обеих групп имели одинаковые возраст дебюта заболевания и возраст на момент обследования. ИМТ был несколько ниже в группе больных с положительными аутоантителами ($25,9 \pm 6,1$ и $27,5 \pm 4,2$ кг/м² соответственно). При этом у 11 (35,5%) пациентов отмечалось значительное снижение массы тела в дебюте заболевания от 5 до 40 кг, в среднем на 14,36 кг. Также в этой группе наблюдалось более высокое значение Hb A_{1c} ($8,8 \pm 2,27\%$), что отражает декомпенсацию углеводного обмена. Основная часть пациентов с положительными аутоантителами на момент обследования получали ПССП, но 7 (22,5%) больных были переведены на инсулинотерапию. В группе больных с отрицательными аутоантителами все больные получали ПССП. Здесь также у 3 (17,6%) пациентов наблюдалось снижение массы тела в дебюте заболевания от 3 до 17 кг.

Также мы проанализировали наличие компонентов метаболического синдрома, диабетической ретинопатии и ИБС в обеих группах (табл. 2).

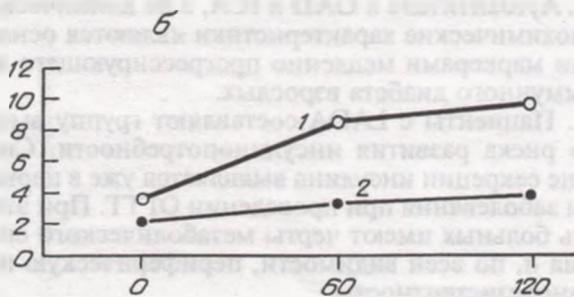
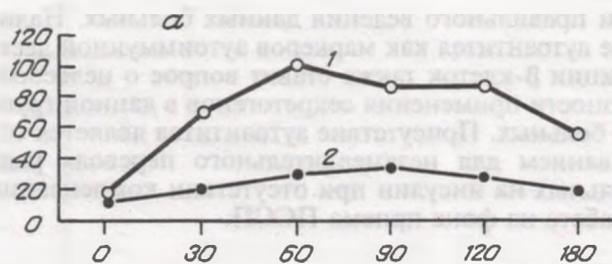
Диагнозы ИБС и артериальной гипертензии были поставлены ранее при амбулаторном и стационарном обследовании больных на основании клинической картины и данных ЭКГ, ЭхоКГ. У части больных диагноз артериальной гипертензии поставлен впервые.

В связи с тем что не наблюдалось значимых клинических различий между группами больных с положительными и отрицательными аутоантителами, представляло интерес оценить функциональное состояние β -клеток у больных с положительными аутоантителами в первые годы заболевания до развития клинической инсулинопотребности. Для оценки секреторной функции β -клеток у 13 больных с положительными аутоантителами с длительностью заболевания не более 5 лет, не получающих инсулин, был проведен ОГТТ с 75 г глюкозы и забором крови для определения инсулина и С-пептида. Оценку полученных результатов проводили в сравнении с данными литературы, характеризующими инсулиновую реакцию на пероральную нагрузку глюкозой у здоровых лиц.

Таблица 2

Частота выявления (в %) некоторых компонентов метаболического синдрома, диабетической ретинопатии и ИБС в выделенных группах больных с положительными (АТ+) и отрицательными (АТ-) аутоантителами с длительностью заболевания не более 5 лет

Группа больных	ХС, ммоль/л	ТГ, ммоль/л	Артериальная гипертензия, %	Избыточная масса тела, %	Ожирение, %	ИБС, %	Диабетическая ретинопатия, %
АТ+	5,1 ± 1,43	1,6 ± 3,32	38,7	70	13,3	9,5	16,1
АТ-	4,73 ± 1,9	1,97 ± 2,0	47	73	20	23,5	11,7



Кривые секреции инсулина (а) и С-пептида (б) в зависимости от типа секреторного ответа при проведении ОГТТ (75 г глюкозы) у больных СД с положительными аутоантителами с длительностью заболевания до 5 лет, получающих ПССП.

По осям ординат: а — концентрация инсулина (в мкЕд/мл); б — концентрация С-пептида (в нг/мл); по осям абсцисс — время (в мин).
1 — гиперсекреторный ответ; 2 — гипосекреторный ответ.

Анализ полученных кривых показал запаздывание раннего выброса инсулина, что приводит к гипергликемии и вторичному повышению уровня инсулина на поздних стадиях таким образом, что максимальный пик секреции инсулина (Инс_{макс}) приходился на 60—90-ю минуту теста. Кривые описывали постепенно нарастающую концентрацию инсулина к 60—90—120-й минуте теста, лишь к 180-й минуте наблюдалась тенденция к снижению секреции инсулина. У 3 больных соотношение Инс_{макс}/Инс₀ составило 5,6, у остальных пациентов — 3,1. У 3 из них соотношение Инс_{макс}/Инс₀ было менее 3,0. По данным проведенных ранее исследований [1], в ходе ОГТТ у здоровых добровольцев максимальный пик секреции инсулина отмечен на 30-й минуте теста (Инс₃₀/Инс₀ = 5,16), далее наблюдалось плавное снижение концентрации инсулина, достигающее на 120—180-й минуте практически исходных значений. Соотношение Инс₆₀/Инс₀ составило 3,59. Наблюдаемое нами соотношение Инс_{макс}/Инс₀ = 3,1 было расценено как гипосекреторный ответ (см. рисунок, а; табл. 3).

Кривые секреции С-пептида в общих чертах повторяли кривые секреции инсулина. На основании степени увеличения секреции С-пептида в ходе теста настоящая группа была разделена на 2 подгруппы: 6 человек, у которых отношение С-пептид_{макс} к С-пептиду исходному (исх.) составляло менее 2,1 (в среднем 1,85) и 7 человек, у которых отношение С-пептид_{макс}/С-пептид_{исх} более 2,1 (в среднем 2,77). У здоровых доноров [2] концентрация С-пептида после приема глюкозы достигает максимума через 60—90 мин, превышая в 4—5 раз исходное значение. Затем концентрация С-пептида уменьшается до 180-й минуты, однако даже через 3 ч его уровень остается более высоким, чем до стимуляции. Наблю-

Таблица 3

Средние показатели секреции инсулина в зависимости от типа секреторного ответа при проведении ОГТТ (75 г глюкозы) у больных СД с положительными аутоантителами с длительностью заболевания до 5 лет, получающих ПССП (M ± σ)

Тип секреторного ответа	Инсулин, мкЕд/мл					
	минуты ОГТТ					
	0-я	30-я	60-я	90-я	120-я	180-я
Гиперсекреторный (n = 3)	17,07	68,17	98,63	85,13	85,9	54,35
Гипосекреторный (n = 10)	10,53	19,29	28,22	33,03	26,21	18,16

даемое нами соотношение С-пептид_{макс}/С-пептид_{исх} менее 2,1 было расценено как гипосекреторный ответ, что свидетельствует об относительной секреторной недостаточности (см. рисунок, б; табл. 4). При этом соотношение С-пептид_{макс}/С-пептид_{исх} менее 2,1 наблюдалось также у тех больных, у которых при анализе секреции инсулина не наблюдалось снижения стимулированной секреции инсулина. Данное наблюдение может свидетельствовать о снижении выработки именно зрелого инсулина. Отсутствие тенденции к снижению концентрации С-пептида на 120-й минуте теста, наблюдаемое во 2-й подгруппе, свидетельствует об относительном гиперсекреторном типе секреции.

Обсуждение

Согласно определению P. Zimmet, выделенную группу больных с положительными аутоантителами и клиническими чертами СД типа 2 следует рассматривать как пациентов с LADA. Основной особенностью LADA является раннее, в течение 0,5—6 лет, развитие инсулинопотребности вследствие аутоиммунной деструкции β-клеток [5, 11]. Анализ выделенной группы показал, что уже 22,5% больных в течение первых 5 лет заболевания была назначена инсулинотерапия из-за неэффективности ПССП. ОГТТ, проведенный у больных этой же группы, получающих ПССП, показал не только нарушение ритма секреции, но и снижение стимулированной секреции инсулина в ответ на глюкозу. Наличие маркеров аутоиммунного процесса указывает на то, что настоящий относительный дефицит инсулина связан с аутоиммунной деструкцией β-клеток и позволяет говорить о наличии именно аутоиммунного медленно прогрессирующего СД.

При анализе групп пациентов с LADA и с типичным СД типа 2 с одинаковой длительностью за-

Таблица 4

Средние показатели секреции С-пептида в зависимости от типа секреторного ответа при проведении ОГТТ (75 г глюкозы) у больных СД с положительными аутоантителами с длительностью заболевания до 5 лет, получающих ПССП (M ± σ)

Тип секреторного ответа	С-пептид, нг/мл		
	минуты ОГТТ		
	0-я	60-я	120-я
Гиперсекреторный (n = 7)	3,44 ± 1,1	8,44 ± 3,96	9,53 ± 2,88
Гипосекреторный (n = 6)	2,12 ± 0,44	3,27 ± 1,24	3,72 ± 1,51

болевания и возрастом на момент дебюта заболевания значимых клинических и биохимических различий, на основании которых можно было бы выделить пациентов с LADA, получено не было. И только проведение иммунологического анализа с определением аутоантител к GAD, ICA и инсулину позволило выделить пациентов с высокой вероятностью развития инсулинопотребности. При этом в некоторых случаях обнаружение аутоантител послужило веским доводом для перевода пациентов на инсулинотерапию, в том числе и в группе с длительностью заболевания более 8 лет.

Следует отметить, что в большинстве случаев определялись аутоантитела к GAD (60%), несколько реже — к ICA (22,5%). Комбинация аутоантител наблюдалась всего в 12,5% случаев. Настоящее наблюдение совпадает с данными литературы и указывает на высокую значимость аутоантител к GAD и ICA в диагностике LADA [6].

Оценка компонентов метаболического синдрома у больных с LADA и СД типа 2, имеющих одинаковые возрастные характеристики, показала, что артериальная гипертензия и ожирение значительно чаще наблюдались у больных с СД типа 2. У них же диагноз ИБС был зарегистрирован в большем проценте случаев. Однако средние показатели ХС и ТГ практически не различались в обеих группах. Доля больных с избыточной массой тела была одинакова в обеих группах, следовательно, избыточная масса тела и даже ожирение не являются факторами, включающими наличие LADA-диабета [7]. Однако в целом пациенты с LADA имели более низкий ИМТ.

Наличие компонентов метаболического синдрома, а также наблюдаемый у части пациентов относительный гиперсекреторный тип кривой (вследствие запаздывания инсулиновой реакции и отсутствия снижения уровня инсулина к 120-й и 180-й минутам теста), возможно, указывают на наличие инсулинорезистентности у части больных LADA. Согласно результатам ряда исследований, полученным при проведении clamp-метода, пациенты с LADA имеют такую же периферическую чувствительность к инсулину, как и больные с СД типа 2 [9].

Учитывая различные патогенетические механизмы развития LADA и СД типа 2, своевременная диагностика LADA-диабета уже в дебюте заболевания чрезвычайно важна для выбора патогенетиче-

ски правильного ведения данных больных. Наличие аутоантител как маркеров аутоиммунной деструкции β -клеток также ставит вопрос о целесообразности применения секретогенов в данной группе больных. Присутствие аутоантител является основанием для незамедлительного перевода ряда больных на инсулин при отсутствии компенсации диабета на фоне приема ПССП.

Выводы

1. Аутоантитела к GAD и ICA, а не клинические и биохимические характеристики являются основными маркерами медленно прогрессирующего аутоиммунного диабета взрослых.

2. Пациенты с LADA составляют группу высокого риска развития инсулинопотребности. Снижение секреции инсулина выявляется уже в первые годы заболевания при проведении ОГТТ. При этом часть больных имеют черты метаболического синдрома и, по всей видимости, периферическую инсулинорезистентность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беловалова И. М. Изучение качественного состава иммунореактивного инсулина у больных с впервые выявленным сахарным диабетом с нормальной массой тела и ожирением: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1991.
2. Ткачева Г. А., Балаболкин М. И., Ларичева И. П. Радиомунохимические методы исследования. — М., 1983.
3. Borg H., Gotsater A. et al. // *Diabetes*. — 2002. — Vol. 51. — P. 1754—1762.
4. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Report of a WHO Consultation. — Geneva, 1999.
5. Humphrey A. R., McCarty D. J. et al. // *Diabet. Med.* — 1998. — Vol. 15, N 2. — P. 113—119.
6. Juneja R., Hirsch I. B., Naik R. G. et al. // *Metabolism*. — 2001. — Vol. 50, N 2. — P. 1008—1013.
7. Lohmann T., Kellner K. et al. // *Diabetologia*. — 2001. — Vol. 44. — P. 1005—1010.
8. Riley M. D., McCarty D. J. et al. // *Diabet. Res. Clin. Pract.* — 1995. — Vol. 29. — P. 27—35.
9. Tripathy D., Carlsson A.-L. et al. // *Diabetologia*. — 2000. — Vol. 43. — P. 1476—1483.
10. Turner R., Stratton I. et al. // *Lancet*. — 1997. — Vol. 350. — P. 1288—1293.
11. Zimmet P., Tuomi T. et al. // *Diabet. Med.* — 1994. — Vol. 11. — P. 299—303.
12. Zimmet P., Turner R., McCarty D. et al. // *Diabetes Care*. — 1999. — Vol. 22. — Suppl. 2. — P. 59—64.

Поступила 28.10.02

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2004

УДК 615.272.4.03:616-008.9].036.8

А. С. Аметов, Т. Ю. Демидова, А. Л. Целиковская

ВЛИЯНИЕ КСЕНИКАЛА НА ПОКАЗАТЕЛИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Кафедра эндокринологии и диабетологии Российской медицинской академии последиplomного образования Минздрава РФ, Москва

Качество жизни (КЖ) — многогранное понятие, под которым подразумевают степень удовлетворения человека своим физическим, психическим и социальным состоянием. КЖ является показателем, зависящим от степени тяжести заболевания, от воздействия лечебных мероприятий и отражающим субъективную оценку своего состояния в результате лечения или воздействия болезни. Оценка КЖ произведена у 60 пациентов с метаболическим синдромом исходно и через 24 нед терапии ксеникалом в сочетании с умеренно гипокалорийной диетой. В результате проведенного исследования был выявлен низкий уровень КЖ пациентов, значительно повышающийся после комплексной терапии ксеникалом и гипокалорийной диетой.

Ключевые слова: качество жизни, метаболический синдром, ожирение, сахарный диабет.