

Иногда нам в клинической практике приходится сталкиваться со случаями возникновения медленно развивающегося аутоиммунного сахарного диабета, длительно находящегося без потребности в инсулине.

Сахарный диабет 1 типа (СД1) является хроническим воспалительным заболеванием, которое протекает с высоким уровнем глюкозы в сыворотке крови в результате разрушения бета-клеток поджелудочной железы и последующей инсулинопении. LADA — это тип аутоиммунного диабета, при котором повреждение бета-клеток происходит намного медленнее. Естественная история диабета 1 типа очень неоднородна и изменчива. Это особенно актуально для LADA с несколькими возможными различными клиническими курсами из-за более широкого разнообразия разрушения клеток поджелудочной железы и резистентности к инсулину. Клинически явный диабет возникает, когда теряется более 80% клеточной массы поджелудочной железы. После начала лечения частичная ремиссия заболевания встречается часто, особенно у детей. Однако полная ремиссия встречается редко, а ремиссия, длящаяся более года, еще реже, с небольшим количеством сообщений, опубликованных в литературе. Некоторые агенты, такие как ингибиторы витамина D и DPP4, были представлены обладающими потенциальными иммуномодулирующими эффектами.

Клинический случай

36-летний мужчина с ожирением 1 степени (ИМТ 33 кг/м2) обратился в отделение неотложной помощи с симптомами инсулинопении (полиурия и полидипсия в предыдущие 3 месяца) и гипергликемии (капиллярная глюкоза крови >500 мг/дл).

Кетонемия была отрицательной, а pH был нормальным при анализе газов крови Был поставлен диагноз сахарного диабета и назначена инсулинотерапия по базально-болюсному режиму. При первом последующем приеме, из-за его морфотипа и знакомой истории диабета 2 типа (мать диагностировала в 52 года), он прекратил инсулин короткого действия и начал принимать метформин и ингибитор SGLT2. Через неделю он был госпитализирован с эугликемическим кетоацидозом. Первоначальная отработка выявила положительный анти-GAD 41,8 Ед/мл, HbA1C 9,8%, С-пептид 1,83 нг/мл, сывороточный инсулин 17,4 мкЕ/мл. Следовательно, терапия метформином и ингибиторами SGLT2 была прекращена, и пациент возобновил режим базального болюсного инсулина. Затем он оставался под базальным инсулином без необходимости в болюсе инсулина во время еды, постепенно снижая дозу базального инсулина до суспензии четыре месяца спустя. Одновременно были осуществлены изменения образа жизни со значительной потерей веса (ИМТ 33 > 26,4 кг/м2 на момент суспензии инсулина). После 3 лет наблюдения пациент остается без необходимости антидиабетической терапии, при нормальном Hba1c 5,3%. Анти-GAD антитела остаются положительными (39,4 Ед/мл), но С-пептид и сывороточный инсулин находятся в пределах референсного диапазона (1,69 нг/мл [1,1–4–4], 6,9 мкЕд/мл [2,6–25] соответственно).

Заключение

Длительная ремиссия заболевания при сахарном диабете 1 типа встречается редко. Этот случай подчеркивает особенно длительный период «медового месяца» у пациента с LADA. Ожирение и резистентность к инсулину, вероятно, сыграли свою роль в первоначальном представлении пациента, и его улучшение, вероятно, помогает оправдать эту длительную ремиссию. Несмотря на семейную историю диабета, другие типы диабета кажутся маловероятными из-за положительных антител и эвгликемического кетоацидоза, связанного с ингибитором SGLT2.

Опубликовано 27 января 2023: https://doi.org/10.1210/jcemcr/luac014.025
Хосе Висенте Роша, Мария Инес Александр, Ана Коэльо Гомес
Отчеты JCEM, том 1, выпуск Supplement_1, январь 2023 г., luac014.025,