



LADA ДИАБЕТ: ПОНИМАНИЕ УНИКАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ЭТОГО ТИПА ДИАБЕТА

Туйчиева Сабохат Куракбаевна

Ассистент кафедры Внутренних болезней и кардиологии №2

Самаркандского государственного медицинского университета

Аннотация. LADA (латентный аутоиммунный диабет у взрослых) представляет собой уникальную форму диабета, которая сочетает в себе характеристики как сахарного диабета 1 типа, так и диабета 2 типа. Развитие и прогрессирование LADA обусловлены множеством факторов, включая иммунологические, генетические и окружающие. Аутоиммунная атака на бета-клетки поджелудочной железы, приводящая к снижению их функции, является центральным патогенетическим механизмом. При этом наличие специфических аутоантител, таких как антитела к глутаматдекарбоксилазе (GADA), служит важным диагностическим маркером. Генетические факторы, в частности вариации в генах HLA, также играют значительную роль, указывая на наследственную предрасположенность к этому состоянию. Кроме того, факторы окружающей среды, такие как вирусные инфекции и изменения в образе жизни, могут выступать триггерами для начала аутоиммунного процесса.

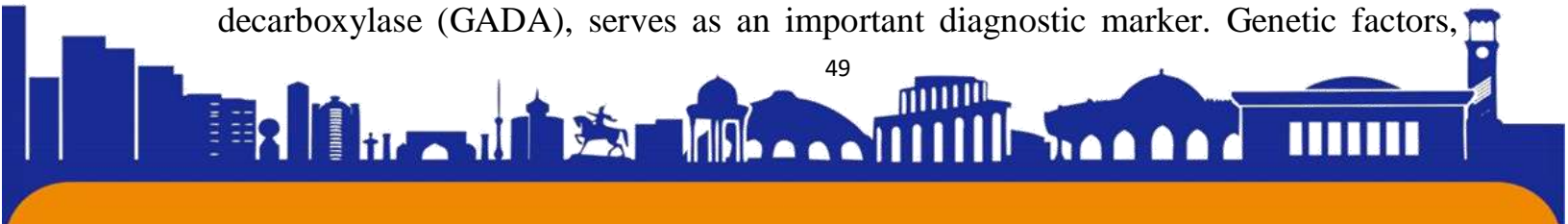
Ключевые слова: LADA диабет, бета-клетки, инсулин, сахарный диабет 1 типа, сахар.

LADA DIABETES: UNDERSTANDING THE UNIQUE FEATURES OF THIS TYPE OF DIABETES

Tuychieva Sabohat Kurakbaevna

Assistant of the department of Internal diseases and cardiology №2 Samarkand state medical university

Abstract. LADA (latent autoimmune diabetes in adults) is a unique form of diabetes that combines characteristics of both type 1 and type 2 diabetes. The development and progression of LADA is due to multiple factors, including immunological, genetic and environmental. An autoimmune attack on pancreatic beta cells, leading to a decrease in their function, is the central pathogenetic mechanism. In this case, the presence of specific autoantibodies, such as antibodies to glutamate decarboxylase (GADA), serves as an important diagnostic marker. Genetic factors,





ISSN (E): 2181-4570 ResearchBib Impact Factor: 6,4 / 2023 SJIF 2024 = 5.073/Volume-2, Issue-11

particularly variations in HLA genes, also play a significant role, indicating a hereditary predisposition to the condition. In addition, environmental factors such as viral infections and lifestyle changes can act as triggers for the onset of the autoimmune process.

Key words: LADA diabetes, beta cells, insulin, type 1 diabetes, sugar.

LADA DIABET: USHBU TURDAGI DIABETNING O'ZIGA XOS XUSUSIYATLARINI TUSHUNISH

Tuychiyeva Sabohat Quraqbayevna

Samarqand davlat tibbiyot universiteti 2-son Ichki kasalliklar va kardiologiya kafedrasida assistenti

Annotatsiya. LADA (kattalardagi yashirin autoimmun diabet) diabetning o'ziga xos shakli bo'lib, u 1-toifa va 2-toifa qandli diabetning xususiyatlarini birlashtiradi. LADA ning rivojlanishi ko'plab omillarga, jumladan immunologik, genetik va atrof-muhitga bog'liq bo'ladi. Pankreatik β - hujayralariga autoimmun hujum, ularning funksiyasini pasayishiga olib keladi. Bu asosiy markaziy patogenetik mexanizmdir. Bunday holda, glutamat dekarboksilaza (GADA) ga o'ziga xos autoantitelalarning mavjudligi muhim diagnostika belgisi bo'lib xizmat qiladi. Genetik omillar, xususan, HLA genlarining o'zgarishi ham muhim rol o'ynaydi, bu holatga irsiy moyillikni ko'rsatadi. Bundan tashqari, virusli infeksiyalar va turmush tarzini o'zgartirish kabi atrof-muhit omillari autoimmun jarayonning boshlanishi uchun triggeri sifatida harakat qilishi mumkin.

Kalit so'zlar: LADA diabet, beta hujayralar, insulin, 1-toifa diabet, shakar.

Введение. LADA диабет (латентный аутоиммунный диабет взрослых) - это тип диабета, характеризующийся аутоиммунной атакой на клетки поджелудочной железы, производящие инсулин. В отличие от диабета 1 типа, который обычно развивается в детском или юношеском возрасте, LADA диабет чаще всего поражает взрослых. LADA диабет обычно развивается у взрослых в возрасте от 30 до 50 лет, в то время как диабет 1 типа чаще встречается у детей и подростков. LADA диабет является аутоиммунным заболеванием, при котором иммунная система организма атакует и разрушает клетки поджелудочной железы, производящие инсулин. Диабет 2 типа, с другой стороны, не является





аутоиммунным заболеванием и чаще всего связан с инсулинорезистентностью и нарушением секреции инсулина.

Симптомы LADA Диабета обычно развиваются постепенно в течение нескольких месяцев или лет. Сахарный диабет 1 типа, как правило, имеет более острое начало с выраженными симптомами. Пациентам с LADA диабетом в конечном итоге требуется инсулинотерапия, поскольку их организм постепенно теряет способность вырабатывать инсулин. Пациенты

с сахарным диабетом 2 типа могут изначально лечиться пероральными препаратами, но со временем им также может потребоваться инсулин. Понимание этих различий имеет решающее значение для диагностики и лечения LADA диабета. Раннее выявление и лечение могут помочь замедлить прогрессирование заболевания и предотвратить осложнения.

LADA диабет развивается в результате аутоиммунного процесса, который постепенно разрушает клетки поджелудочной железы, производящие инсулин. Прогрессирование заболевания можно разделить на несколько стадий:

Стадия 1. На этой ранней стадии иммунная система начинает атаковать клетки поджелудочной железы, но еще не вызывает значительного нарушения функции поджелудочной железы.

В этой стадии уровень сахара в крови может быть нормальным или слегка повышенным, и пациенты могут не испытывать никаких симптомов.

Стадия 2. По мере прогрессирования заболевания иммунная система продолжает разрушать клетки поджелудочной железы, что приводит к снижению выработки инсулина. Уровень сахара в крови начинает повышаться, и у пациентов могут развиваться такие симптомы, как повышенная жажда, частое мочеиспускание и необъяснимая потеря веса.

Стадия 3. На этой стадии выработка инсулина поджелудочной железой значительно снижается, и пациенты становятся зависимыми от инсулинотерапии. Уровень сахара в крови становится более нестабильным, и пациенты могут испытывать более выраженные симптомы диабета, такие как усталость, затуманенное зрение и замедленное заживление ран.

Скорость прогрессирования LADA Диабета варьируется от человека к человеку. У некоторых пациентов симптомы могут развиваться в течение нескольких месяцев, в то время как у других прогрессирование заболевания





может занять несколько лет. Ранняя диагностика и лечение имеют решающее значение для замедления прогрессирования заболевания и предотвращения осложнений. LADA диабет -это аутоиммунное заболевание, при котором иммунная система организма атакует и разрушает клетки поджелудочной железы, производящие инсулин. Этот аутоиммунный процесс играет ключевую роль в развитии и прогрессировании LADA диабета.

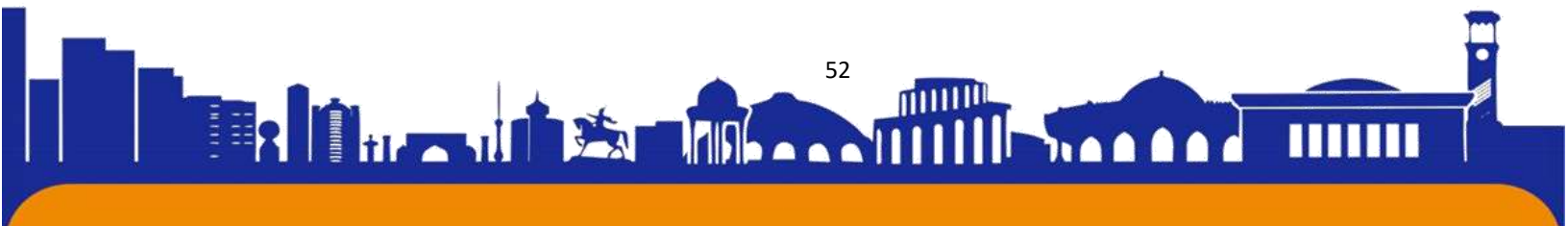
Предполагается, что триггером аутоиммунной реакции является комбинация генетических и экологических факторов. Точный механизм неизвестен, но считается, что определенные генетические вариации делают индивидов более восприимчивыми к развитию аутоиммунитета против клеток поджелудочной железы. Когда эти восприимчивые индивиды подвергаются воздействию определенных триггеров окружающей среды, например вирусных инфекций, иммунная система может ошибочно атаковать клетки поджелудочной железы, воспринимая их как чужеродные.

Атака иммунной системы приводит к разрушению бета-клеток поджелудочной железы, ответственных за выработку инсулина. По мере разрушения бета-клеток способность организма вырабатывать инсулин снижается, что приводит к повышению уровня сахара в крови и развитию симптомов диабета. В отличие от сахарного диабета 1 типа, при котором аутоиммунная атака обычно происходит быстро и приводит к быстрому разрушению бета-клеток, при LADA диабете аутоиммунный процесс происходит более постепенно. Это приводит к более медленному прогрессированию заболевания и более позднему началу симптомов у взрослых.

Диагноз LADA Диабета подтверждается наличием характерных иммунологических маркеров, которые свидетельствуют об аутоиммунной атаке на клетки поджелудочной железы:

- ICA направлены против белков, присутствующих в клетках поджелудочной железы, производящих инсулин. Наличие ICA является сильным индикатором аутоиммунного процесса.

- Аутоантитела к глутаматдекарбоксилазе 65 (GAD65): GAD65 - это фермент, участвующий в синтезе нейротрансмиттера ГАМК. Аутоантитела к GAD65 часто встречаются у пациентов с LADA Диабетом.





ISSN (E): 2181-4570 ResearchBib Impact Factor: 6,4 / 2023 SJIF 2024 = 5.073/Volume-2, Issue-11

-Аутоантитела к тирозинфосфатазе (IA-2 и IA-2β): Эти аутоантитела направлены против внутриклеточных белков, присутствующих в клетках поджелудочной железы, производящих инсулин. Их наличие также связано с аутоиммунным диабетом.

Присутствие одного или нескольких из этих аутоантител в сочетании с клиническими признаками сахарного диабета и соответствующим возрастом начала заболевания может помочь дифференцировать LADA диабет от других типов диабета, таких как сахарный диабет 1 типа и диабет 2 типа.

Помимо аутоантител, при LADA Диабете также могут присутствовать другие иммунологические маркеры, такие как:

- повышенное соотношение CD4/CD8 Т-клеток
- нарушение функции регуляторных Т-клеток
- воспалительные цитокины.

Генетические факторы играют важную роль в развитии аутоиммунных заболеваний, включая LADA диабет. Исследования выявили несколько генов, связанных с повышенным риском аутоиммунного диабета:

Гены HLA (человеческие лейкоцитарные антигены) кодируют молекулы, которые помогают иммунной системе распознавать и атаковать чужеродные вещества. Определенные варианты генов HLA, такие как HLA-DR3 и HLA-DQ2, были связаны с повышенным риском развития LADA диабета. Гены, не относящиеся к HLA: помимо генов HLA, были идентифицированы и другие гены, связанные с аутоиммунным диабетом. К ним относятся гены, участвующие в регуляции иммунной толерантности, активации и функции Т-клеток и продукции цитокинов. Эти генетические вариации могут влиять на иммунный ответ, делая индивидов более восприимчивыми к развитию аутоиммунной атаки против клеток поджелудочной железы, производящих инсулин. Однако следует отметить, что наличие этих генетических факторов не гарантирует развитие LADA диабета. Другие факторы окружающей среды и образа жизни также играют роль в триггерировании аутоиммунного процесса.

Семейный анамнез диабета, особенно сахарного диабета 1 типа, увеличивает вероятность развития LADA, поскольку оба этих состояния характеризуются аутоиммунной деструкцией бета-клеток поджелудочной железы. Тем не менее, у некоторых пациентов с LADA наблюдается семейная



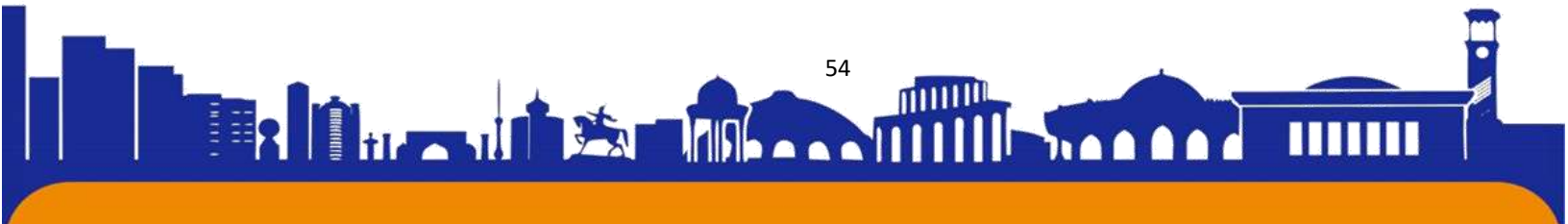


предрасположенность к сахарному диабету 2 типа, что подчеркивает сложное взаимодействие генетических и иммунологических факторов в развитии заболевания. Это указывает на уникальный генетический профиль LADA, где возможна как аутоиммунная, так и метаболическая предрасположенность.

Несмотря на то что LADA рассматривается как самостоятельная форма диабета, его клинические проявления могут варьироваться, создавая сходство либо с сахарным диабетом 1 типа, либо с сахарным диабетом 2 типа. У пациентов с быстрым прогрессированием и выраженной потерей функции бета-клеток LADA часто напоминает сахарный диабет 1 типа, с необходимостью раннего начала инсулинотерапии. В случаях более медленного прогрессирования, где частичная функция бета-клеток сохраняется на протяжении нескольких лет, LADA может иметь черты сахарного диабета 2 типа, с возможностью начального контроля гликемии с помощью диеты и пероральных гипогликемических препаратов. Эти особенности затрудняют диагностику и требуют тщательного наблюдения для своевременной коррекции терапии.

Диагноз LADA устанавливается с учетом ряда клинических и лабораторных признаков. Основные диагностические критерии включают возраст начала заболевания (обычно старше 30 лет), медленное прогрессирование до инсулинозависимости, а также наличие аутоантител, таких как антитела к глутаматдекарбоксилазе (GADA) или другим антигенам бета-клеток. Эти антитела указывают на аутоиммунную природу заболевания, что позволяет отличить LADA от сахарного диабета 2 типа. Кроме того, при диагностике оценивается уровень С-пептида, чтобы определить степень функции бета-клеток и степень их снижения. Этот комплексный подход к диагностике помогает точно классифицировать LADA и разработать оптимальную тактику лечения.

Присутствие аутоантител, особенно GADA, является основным признаком, отличающим LADA от сахарного диабета 2 типа. Наличие этих антител подтверждает аутоиммунный характер заболевания и помогает диагностировать LADA на ранних стадиях. Генетические тесты также могут быть полезны: они помогают выявить наследственную предрасположенность, особенно если обнаружены вариации в генах, связанных с аутоиммунитетом, таких как HLA.





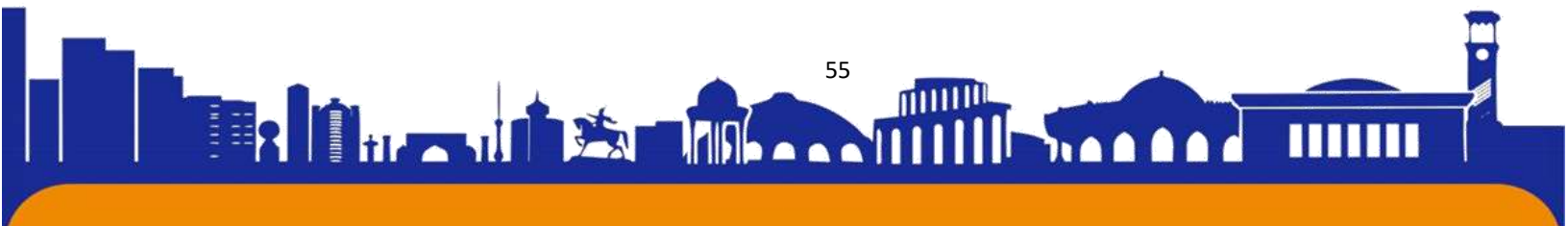
Эти тесты также позволяют оценить риск прогрессирования заболевания и помогают в индивидуализации плана лечения.

Заключение. LADA — это особый тип диабета, который сочетает в себе аутоиммунные и метаболические процессы. Ключевыми факторами, влияющими на развитие и прогрессирование заболевания, являются иммунологические аспекты (аутоантитела и иммунная атака на бета-клетки), генетическая предрасположенность (включая вариации в генах HLA и других, связанных с аутоиммунитетом), а также факторы окружающей среды, такие как питание и вирусные инфекции, которые могут служить триггерами. Понимание этих факторов критично для ранней диагностики, правильной классификации и эффективного управления заболеванием, что позволяет замедлить потерю функции бета-клеток и оптимизировать терапию.

Для улучшения диагностики и лечения LADA необходимы дальнейшие исследования, направленные на более точные методы раннего выявления и профилактики этого типа диабета. Перспективными направлениями являются разработка скрининговых тестов для выявления людей с высоким риском развития LADA, особенно с учетом генетических и иммунологических маркеров. Кроме того, важно оптимизировать терапевтические подходы, которые позволят замедлить аутоиммунное разрушение бета-клеток и максимально сохранить их функцию. Это может включать как таргетные иммуномодулирующие вмешательства, так и персонализированные схемы инсулинотерапии и образа жизни, адаптированные под особенности каждого пациента с LADA.

Список литературы:

1. Naik RG, Brooks-Worrell BM, Palmer JP. Latent autoimmune diabetes in adults (LADA). *Diabetes Care*. 2009;32 Suppl 2:S68-73.
2. Furlanos S, Varney MD, Harrison LC, et al. The rising incidence of autoimmune diabetes in adults: implications for diagnosis and treatment. *Curr Diab Rep*. 2008;8(3):168-175.
3. Rolandsson O, Hampe CS, Learnmark A. Latent autoimmune diabetes in adults (LADA) — Update on its diagnosis and treatment. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2021; 14:3461-3474.





4. Никонова Т. В. и др. Иммуногенетические аспекты медленно прогрессирующего аутоиммунного диабета у взрослых (LADA) //Сахарный диабет. – 2011. – №. 1. – С. 28.

5. Даильнев В. И., Толмачева К. А., Прилепа С. А. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННОГО ИНСУЛИНЗАВИСИМОГО СД (LADA), «НЕКЛАССИЧЕСКОЙ» ФОРМЫ, У ПАЦИЕНТКИ 61 ГОДА (случай из практики и обзор проблемы) //Вестник новых медицинских технологий. – 2024. – Т. 31. – №. 2. – С. 53-61.

6. Куракбаевна, Т. С. (2023). ОСОБЕННОСТИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ В ХРОНИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЯХ САХАРНОГО ДИАБЕТА. *Scientific Impulse*, 1(7), 87–91. Retrieved from <http://nauchniyimpuls.ru/index.php/ni/article/view/5577>

7. Sobirjonovna, B. N., & Kurakbaevna, T. S. (2023). Clinical dynamics of chronic nephritic syndrome in children. *Eurasian Medical Research Periodical*, 19, 53-56.

8. MODY, Q. T. Q. D. O., & VA, Q. D. T. O. R. (2023). KLINIK TAVSIFI. *Journal of Universal Science Research*, 1(8), 85-90.

9. Erkinovna, K. Z., & Kurakbayevna, T. S. (2023). Atipik mikroflora etiologiyali o'tkir obstruktiv bronxitlar etiopatogenezining zamonaviy jixatlari. *Research Focus*, 2(1), 589-593.

10. Quraqboevna, T. S. (2023). BOLALARDA SURUNKALI NEFRITIK SINDROM HAQIDA ZAMONAVIY QARASHLAR. *JOURNAL OF UNIVERSAL SCIENCE RESEARCH*, 1(6), 773-777.

11. Quraqbayevna, T. S. (2023). Topinamburnin dorivor xususiyatlari. *Новости образования: исследование в XXI веке*, 2(13), 281-284.

12. Туйчиева, С., Одилов, Ж., & Икрамова, Н. (2023). Применения шиповника как природного антиоксиданта. *Инновационные исследования в современном мире: теория и практика*, 2(10), 14-15.

13. Erkinovna, K. Z., & Kurakbayevna, T. S. (2023). THE OPPORTUNITIES OF SIMULATION TRAINING AT THE MEDICAL UNIVERSITY. *Open Access Repository*, 4(2), 98-101.

14. Quraqbayevna, T. S., & Hikmatovich, H. J. (2023). Qandli diabet asoratlarida gomosisteinning ahamiyati. *Научный Фокус*, 1(6), 266-270.





ISSN (E): 2181-4570 ResearchBib Impact Factor: 6,4 / 2023 SJIF 2024 = 5.073/Volume-2, Issue-11

15. Bazarova N. S., Tuychieva S. K., Irgasheva R. Modern views on nephritic syndrome in children //ББК 30.16 Б 63. – 2023. – С. 162.

16. Kurakbaevna, T. S. (2024). Risk Factors And Clinical Manifestations Of Metabolic Syndrome In Postmenopausal Women. *International Journal of Alternative and Contemporary Therapy*, 2(5), 208-213.

17. Туйчиева , С. (2024). ФАКТОРЫ РИСКА И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ЖЕНЩИН В ПОСТМЕНОПАУЗЕ. *Евразийский журнал академических исследований*, 4(5 Part 3), 60–69.

18. Tuychieva S. K., Tashkenbaeva E. N. Pathogenetic role of interleukin-6 and TNF- α in the development of arterial hypertension in women with metabolic syndrome. *Journal of cardiorespiratory research*. 2024, vol 5, issue 2, pp. 49-53

