

ОЦІНКА ІНСУЛІНОПРОДУКУЮЧОЇ ФУНКЦІЇ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ З РІЗНИМ СТУПЕНЕМ ІНСУЛІНОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ*

Хижняк О. О., Тихонова Т. М., Барабаш Н. Є.

ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», м. Харків
tanya_tykhonova@mail.ru

Результатами низки широкомасштабних досліджень на сьогодні переконливо доведено необхідність досягнення задовільного метаболічного контролю у хворих на цукровий діабет (ЦД) для запобігання розвитку та прогресування хронічних ускладнень [1, 2]. Виділення з урахуванням гетерогенності ЦД двох основних типів захворювання окреслило патогенетично обґрунтовані підходи до лікування [3]. Однак, навіть за наявності протоколів надання медичної допомоги хворим на ЦД, вибір того чи іншого цукрознижуючого засобу не завжди є однозначним, та більш ніж у 50–70% пацієнтів у світі спостерігається незадовільна компенсація вуглеводного обміну, що неминуче призводить до розвитку інвалідизуючих діабетичних ускладнень [4].

Уникнути подібної ситуації та зберегти якість життя пацієнтів не є можливим без

оцінки інсулінової секреції, оскільки шляхи корекції метаболічних порушень за розвитку ЦД 1 та 2 типів неоднакові. Це обумовлено різним ступенем інсулінової недостатності (абсолютної чи відносної), яка може змінюватися з часом, відображаючи прогресування захворювання [5]. Тобто вирішення питання щодо призначення пероральних цукрознижуючих засобів або препаратів інсуліну хворим на ЦД потребує насамперед визначення інсулінопродукуючої функції β -клітин.

При класичному варіанті перебігу ЦД 1 типу з гострою маніфестацією захворювання, у певних випадках — з розвитком пре- або коматозних станів інсулінотерапія зазвичай призначається *a priori*. Водночас натепер отримані дані щодо гетерогенності ЦД 1 типу, а більш частий розвиток ЦД 2 типу у молодих осіб за наявності високого рівня

*Роботу виконано в межах планової наукової тематики ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України» «Визначення клініко-діагностичних особливостей цукрового діабету 1 типу в залежності від варіанту перебігу» (державний реєстраційний № 0114U001202).

Установою, що фінансує дослідження, є НАМН України.

Автори гарантують повну відповідальність за все, що опубліковано в статті.

Автори гарантують відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при виконанні роботи та написанні статті.

Рукопис надійшов до редакції 20.09.2016.

глікемії в дебюті захворювання без проведення визначення функції β -клітин призводить до помилкового застосування препаратів інсуліну [6, 7].

Питання щодо призначення інсулінотерапії хворим на ЦД 2 типу виникає при переході відносної інсулінової недостатності в абсолютну внаслідок зменшення маси функціонуючих β -клітин та, відповідно, зниження секреції ендогенного інсуліну [8, 9]. Незважаючи на доведену необхідність своєчасного застосування інсуліну у таких випадках, велика кількість хворих певний час отримує пероральну цукрознижувачу терапію навіть за умов тривалої стабільної декомпенсації вуглеводного обміну [9, 10]. Це пов'язано, передусім, з так званою «психологічною інсулінорезистентністю» як хворих, що будь-якими шляхами намагаються уникнути терапії інсуліном, так і лікарів, які не переконані у необхідності саме цього методу лікування [9]. Зазначене обґрунтовує дослідження інсулінопродукуючої функції β -клітин у хворих на ЦД 2 типу в динаміці спостереження, особливо при неефективності пероральної цукрознижувачої терапії. Таким чином, встановлення типу ЦД з визначенням секреції ендогенного інсуліну як в дебюті захворювання, так і на етапах його еволюції має принципове значення.

Між тим, на думку низки авторів, визначення двох основних типів ЦД не відбиває всі можливі варіанти «діабетичних розладів» [11, 12]. Підтвердженням цієї точки зору стало виділення в останні роки в якості підтипу ЦД 1 типу особливої його форми, а саме — повільно прогресуючого аутоімунного діабету дорослих (ППАДД, *Latent autoimmune diabetes of the adults — LADA*) [13]. До клініко-діагностичних ознак ППАДД віднесено початок захворювання у віці понад 35 років з торпідною маніфестацією, наявність антитіл до антигенів підшлункової залози, знижена або нормальна маса тіла, знижений базальний та стимульований рівень С-пептиду, ранній (від 6 місяців до 3–5 років) розвиток інсулінозалежності. Поступовий розвиток ППАДД за відсутності виразності діабетичних скарг у дебюті захворювання, можливість досягнення короткочасної компенсації за рахунок при-

значення дієти та пероральних цукрознижувачих препаратів зумовлені повільнішою, порівняно з класичною формою ЦД 1 типу, деструкцією β -клітин та більш тривалим збереженням їх секреторної активності [14]. Незважаючи на отримані на сьогоднішній день результати певної кількості досліджень з вивчення цієї форми ЦД, залишаються предметом дискусії питання щодо функціонального стану інсулінопродукуючих клітин у хворих на ППАДД та, відповідно, патогенетично обґрунтованої терапії.

Цілком логічним є припущення, що найбільш адекватним методом визначення інсулінопродукуючої функції підшлункової залози повинний бути вимір інсуліну у периферичній крові. Проте доведено, що рівень інсуліну достеменно не відображає його ендогенну секрецію. Це пов'язано, насамперед, з тим, що від 40 до 60 % інсуліну розщеплюється печінковою інсуліназою вже при першому його проходженні через воротну систему печінки. По-друге, вимір даного гормону в периферичній крові не може бути використаний у хворих, які отримують інсулінотерапію, оскільки методи визначення цього показника не дозволяють розрізняти інсулін ендогенний та екзогенний. Окрім того, при введенні інсуліну ззовні в організмі людини можуть продукуватися антитіла до цього агента, що також може спотворювати істинні рівні гормону [15]. У клінічних дослідженнях при проведенні оцінки функції β -клітин підшлункової залози визначення С-пептиду зазвичай вважається переважнішим, ніж вимір інсуліну. Такий вибір обумовлений, насамперед, більш тривалою персистенцією в циркулюючій крові С-пептиду, який продукується в еквімолярних кількостях з інсуліном та є побічним продуктом ферментативного розщеплення проінсуліну, а також не піддається екстракції в печінці та має стабільну концентрацію за наявності змін рівня глюкози крові [7, 15]. Крім того, біля половини С-пептиду виводиться нирками та його період напіввиведення з плазми крові — 30 хвилин — різко контрастує з коротким періодом напіввиведення інсуліну — 4 хвилини [15]. Одночасно з вищевикладеним, винятковою перевагою визначення С-пептиду перед інсуліном

є можливість оцінки функціонального стану β -клітин у осіб, яким призначена інсулінотерапія [7]. Саме тому доцільно про секрецію інсуліну судити за концентрацією С-пептиду, який може бути виміряний як натще, так і в динаміці навантажувальних проб.

Важливим є визначення С-пептиду у диференційній діагностиці 1 та 2 типів ЦД, а також при неможливості встановити тип захворювання за клінічними ознаками, тобто розрізнити абсолютну та відносну інсу-

лінову недостатність. Оцінка інсулінопродукуючої функції β -клітин за даним показником дозволить обґрунтувати правомірність призначення або скасування інсулінотерапії хворому на ЦД.

Метою даного дослідження було проведення порівняльної оцінки інсулінопродукуючої функції β -клітин підшлункової залози у хворих на ЦД 1 типу, ЦД 2 типу та ППАДД з клінічними ознаками інсулінозалежності на підставі визначення С-пептиду натще.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

У дослідження було включено 162 хворих на ЦД, що знаходились на обстеженні та лікуванні в клініці ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України». Всі хворі були розподілені на 3 групи. До першої групи було віднесено 61 хворого на ЦД 1 типу (36 чоловіків та 25 жінок), середній вік ($34,54 \pm 10,86$) років. Другу групу склали 70 хворих (34 чоловіка та 36 жінок), середній вік ($48,64 \pm 10,07$) років, яким був встановлений діагноз ППАДД. Тривалість захворювання у хворих цих двох груп спостереження коливалася від 0,5 до 6,5 років, в середньому ($2,65 \pm 0,29$) та ($2,87 \pm 0,18$) років, відповідно. До третьої групи увійшов 31 пацієнт (14 чоловіків та 17 жінок), середній вік ($63,62 \pm 7,47$) років, хворий на ЦД 2 типу з розвитком інсулінозалежності через більш ніж 10 років з моменту виявлення захворювання. Діабетичний анамнез у даних пацієнтів в середньому складав ($21,5 \pm 1,3$) років. Критерієм виключення з третьої групи був початок інсулінотерапії у зв'язку з розвитком судинних катастроф, трофічних поразок нижніх кінцівок, планових хірургічних втручань, розвитку пізніх ускладнень ЦД. У переважній кількості спостережень був встановлений перебіг захворювання середньої тяжкості.

Всім хворим було проведено комплексне обстеження.

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 декарбоксилази 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. Для побудовання калібрувального графіка використовували метод параметричної апроксимації, де тангенс кута визначався за інтерсептою. Титр антитіл розцінювався як позитивний при перевищенні оптичної щільності досліджуваної сироватки оптичної щільності контролю. Концентрацію С-пептиду досліджували з використанням імуноферментного набору для кількісного визначення останнього в сироватці крові (C-peptide ELISA EIA-1293 DRG Instruments GmbH, Німеччина). Діапазон референтних значень для даного набору становив (0,5–3,2) нг/мл. Зразки венозної крові забирали після 12-годинного голодування. Контрольну групу становили репрезентативні за статтю та віком здорові особи з необтяженою спадковістю по ЦД.

Аналіз характеру розподілу даних проводився за критерієм Левіна. Враховуючи великий розкид показників С-пептиду та відмінний від нормального їх розподіл, обробка отриманих результатів проводилася шляхом визначення медіани (Me), мінімуму (Min), максимуму (Max) з використанням непараметричних критеріїв Краскела-Уолліса та Манна-Уїтні [16].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

В даному дослідженні ступінь порушення інсулінопродукуючої функції β -клітин підшлункової залози у хворих на ЦД оцінювали за рівнем базального С-пептиду. Слід зазначити, що у всіх пацієнтів, незалежно від групи спостереження, визначалися клінічні прояви абсолютної інсулінової недостатності. Особи, що були віднесені до першої групи, за даними анамнезу, мали гостру класичну для ЦД 1 типу маніфестацію захворювання, у певній кількості випадків — з розвитком пре- або коматозних станів, в подальшому у 15 з них відмічалися значні коливання глікемії зі схильністю до гіпоглікемій або ацетонурії. У пацієнтів зі встановленим діагнозом ППАДД спостерігався повільний дебют захворювання, однак, незважаючи на постійну корекцію призначеної спочатку пероральної цукрознижуючої терапії, у строки $(2,61 \pm 1,60)$ років від появи перших скарг та $(1,97 \pm 1,59)$ років від моменту встановлення діагнозу у хворих цієї групи розвинулася стійка декомпенсація вуглеводного обміну, що стало підставою для призначення інсуліну. Більшість хворих на ППАДД змогли вказати лише дані цукру крові під час переведення на інсулін, які виявлялися в діапазоні від 10,0 до 25,0 ммоль/л (в середньому $(13,6 \pm 2,8)$ ммоль/л). Обґрунтуванням переведення хворих третьої групи на інсулінотерапію також було виникнення незадовільної компенсації вуглеводного обміну при тривалому лікуванні таблетованими перораль-

ними цукрознижуючими препаратами, що проявлялося виникненням або посиленням діабетичних скарг на тлі підвищення показників глікемії.

З використанням критерію Краскела-Уолліса встановлено відмінності в рівні С-пептиду між групами спостереження ($N = 62,61$; $p < 0,001$). Отримані результати свідчать про зниження вмісту С-пептиду в крові у всіх хворих порівняно з контролем, що узгоджувалося з оцінкою клінічного стану та підтверджувало розвиток у них абсолютної інсулінової залежності (табл. 1).

Найвищим цей показник був виявлений у хворих другої групи. Водночас за відсутності вірогідної різниці за даним показником між хворими на ППАДД та ЦД 1 типу ($p = 0,32$), встановлено лише тенденцію до зниження С-пептиду у хворих на ППАДД порівняно з контролем. Отримані дані узгоджуються з точкою зору щодо маніфестації ППАДД при меншому ступені ушкодження β -клітин у зв'язку з поєднанням аутоімунного процесу та інсулінорезистентності за розвитку даної форми ЦД [17].

Несподівано достовірно найнижчий рівень С-пептиду за такий у пацієнтів першої та другої груп визначався у хворих на ЦД 2 типу з розвитком абсолютної інсулінозалежності. Зазначений результат слід зв'язати з двома факторами. По-перше, хворі на ЦД 2 типу з досліджуваної групи впродовж багатьох років приймали переважно похідні сульфонілсечовини, одним з ефектів яких

Т а б л и ц я 1

Рівень С-пептиду у хворих груп спостереження та здорових осіб

Показник	Контроль ($n = 21$)	ЦД 1 типу ($n = 61$) 1 група	ППАДД ($n = 70$) 2 група	ЦД 2 типу з розвитком інсулінозалежності ($n = 31$) 3 група
С-пептид, нг/мл				
\bar{X}	2,83 ^Δ	1,30 ^Δ	1,64 ^{#Δ}	0,35
Me	2,70	0,95	1,45	0,3
[Min–Max]	[0,55–7,50]	[0,15–3,90]	[0,25–6,00]	[0,1–1,05]

Примітка. — порівняно з контролем ($p < 0,001$); # — порівняно з контролем ($0,05 < p < 0,1$); Δ — порівняно з групою хворих на ЦД 2 типу з розвитком інсулінозалежності ($p < 0,001$).

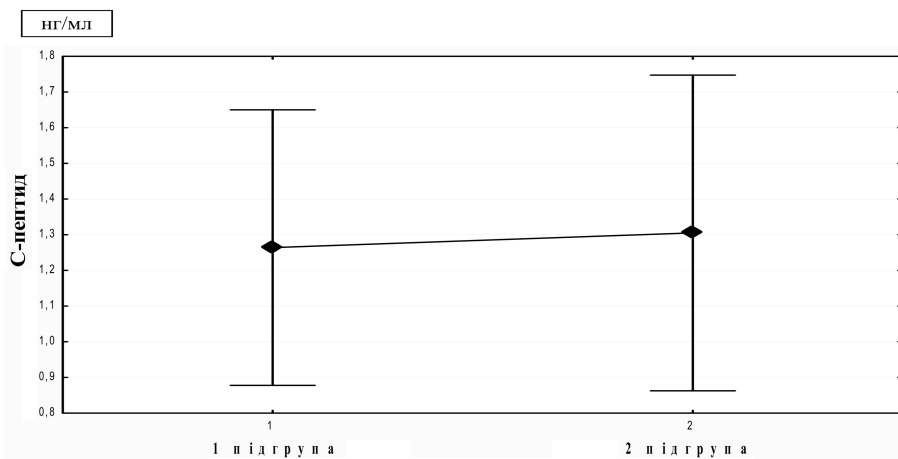


Рис. 1. Рівні С-пептиду натще (середнє значення та 0,95 довірчий інтервал) у хворих на цукровий діабет 1 типу в залежності від варіанту перебігу захворювання — лабільного (1 підгрупа) чи відносно стабільного (2 підгрупа).

є посилення секреції інсуліну β -клітинами з подальшим їх виснаженням [18]. По-друге, тривалість захворювання у хворих третьої групи була вірогідно більшою, ніж у пацієнтів перших двох груп ($p < 0,001$). В останні роки на підставі отриманих результатів низки досліджень з вивчення чинників апоптозу β -клітин на етапах еволюції ЦД 2 типу, обговорюється питання щодо доцільності раннього призначення інсулінотерапії хворим з даним типом діабету для досягнення не тільки метаболічної компенсації, а й збереження функціональної активності β -клітин [19, 20].

Відповідно до встановленого діагнозу у хворих на ЦД 1 типу рівень С-пептиду визначався достеменно нижчим, ніж у здорових осіб. Між тим, встановлений його діапазон у пацієнтів цієї групи обумовлений насамперед коротким анамнезом захворювання, який у 25 осіб дорівнював або був менший одного року. Так, за даними низки авторів, на ранніх етапах розвитку ЦД 1 типу, особливо на тлі аутоімунного запалення, нормальні або відносно високі результати визначення С-пептиду зазвичай пов'язані зі збереженою на початку захворювання певною секрецією інсуліну, що клінічно проявляється «медовим місяцем» [7]. Саме цим фактом слід пояснити достовірну різницю в рівні С-пептиду у хворих першої та третьої груп спостереження.

Цілком виправданим уявлялося подальше вивчення інсулінопродукуючої функції β -клітин у хворих на ЦД 1 типу залежно від варіанту перебігу захворювання (відносно стабільного або лабільного). Для вирішення цього завдання хворі на ЦД 1 типу були розподілені на дві підгрупи. До першої підгрупи були віднесені 15 пацієнтів, у яких за даними анамнезу визначалася схильність до гіпоглікемічних станів (від кількох разів на день до кількох разів на тиждень) або до кетоацидозу на тлі дотримання режиму і корекції дози інсуліну. Другу підгрупу склали 46 пацієнтів з відносно стабільним перебігом захворювання. Слід зазначити, що хворі вищевказаних підгруп не відрізнялися за тривалістю захворювання, виразністю діабетичних скарг та структурою хронічних ускладнень. З використанням критерію Манна-Уїтні не встановлено достовірної різниці в рівні С-пептиду між підгрупами ($U = 381,00$; $p = 0,89$) (рис. 1).

Таким чином, враховуючи отримані в представленому дослідженні результати та дані літератури, слід вважати, що визначення С-пептиду у хворих на ЦД є надійним критерієм, за яким можна оцінювати функціональну активність β -клітин, навіть за умов призначення інсулінотерапії. При вивченні показника необхідно враховувати особливості перебігу захворювання, зокрема наявність імунологічних маркерів інсуліту,

ознак інсулінорезистентності. В сумнівних випадках необхідно проводити дослідження С-пептиду у динаміці спостереження, що дозволить не тільки призначити хворому аде-

кватну цукрознижуючу терапію, але й оцінити її вплив на інсулінопродукуючу функцію підшлункової залози.

ВИСНОВКИ

1. У хворих на ЦД 1 типу, ППАДД та ЦД 2 типу з клінічними ознаками абсолютної інсулінової недостатності з різною тривалістю діабетичного анамнезу за результатами визначення С-пептиду натще встановлено неоднаковий ступінь зниження секреції інсуліну: максимальний — у хворих на ЦД 2 типу, мінімальний — при ППАДД.
2. У хворих на ЦД 1 типу ступінь виразності абсолютної інсулінової недостатності не є визначальним чинником варіанту перебігу захворювання (відносно стабільного або лабільного).
3. Отримані дані обґрунтовують необхідність дослідження С-пептиду як надійного маркера функціонального стану β -клітин.

ЛІТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Holman RR, Paul SK, Bethel MA, et al. *N Engl J Med* 2008; 359(15):1577-1589. doi: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa0806470>.
2. Nathan DM, DCCT/EDIC Research Group. *Diabetes Care* 2014; 37(1):9-16. doi: <http://dx.doi.org/10.2337/dc13-1647>
3. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes — 2016: Summary of Revisions. *Diabetes Care* 2016; 39(1):S4-S5.
4. International Diabetes Federation. Annual Report 2015: 28 p, available at: www.idf.org/sites/default/files/IDFAnnualReport_2015_WEB.pdf.
5. Ozougwu JC, Obimba KC, Belonwu CD, et al. *J Physiol Pathophysiol* 2013; 4(4):46-57. doi: <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa0806470>
6. Dib SA. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2008; 52(2):205-218. doi: <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-27302008000200001>
7. Jones AG, Hattersley AT. *Diabet Med* 2013; 30(7): 803-817. doi: <http://dx.doi.org/10.1111/dme.12159>
8. Donath MY, Ehses JA, Maedler K, et al. *Diabetes* 2005; 54(2):S108-S113. doi: http://dx.doi.org/10.2337/diabetes.54.suppl_2.S108
9. Velykyh NJe. Osoblyvosti rozvytku absoljutnoi' insulinoivoi' nedostatnosti u hvoryh na cukrovyj diabet 2 typu ta obg'runtuvannja dyferencijovanoi' terapii', *Harkiv*, 2008: 20 p.
10. Smolen HJ, Murphy DR, Gahn JC, et al. *J Manag Care Spec Pharm* 2014; 20(9):968-984.
11. Tuomi T, Santoro N, Caprio S, et al. *Lancet* 2014; 383(9922):1084-1094. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)62219-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(13)62219-9)
12. Corcillo A, Jornayvaz FR. *Rev Med Suisse* 2015; 11(477):1234-1237.
13. Naik RG, Brooks-Worrell BM, Palmer JP. *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94(12):4635-4644. doi: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2009-1120>
14. Seok H, Lee BW. *Diabetes Metab J* 2012; 36(2):116-119. doi: <http://dx.doi.org/10.4093/dmj.2012.36.2.116>
15. Palmer JP, Fleming GA, Greenbaum CJ, et al. *Diabetes* 2004; 53(1):250-264. doi: <http://dx.doi.org/10.2337/diabetes.53.1.250>
16. Junkerov VI, Grigor'ev FG. Matematiko-statisticheskaja obrabotka dannyh medicinskih issledovanij, *Sankt-Peterburg*, 2002: 266 p.
17. Tyhonova TM. Povil'no progresujuchyj avtoimunnyj diabet doroslyh: etapy rozvytku, kliniko-immunologichni ta genetychni markery, obg'runtuvannja patogenetychnoi' terapii', *Harkiv*, 2015: 47 p.
18. Maedler K, Carr RD, Bosco D, et al. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90(1):501-506. doi: <http://dx.doi.org/10.1210/jc.2004-0699>
19. Tomita T. *Bosnian J Basic Med Sci* 2016; 16(3):162-179.
20. Meneghini LF. *Diabetes Care* 2009; 32(2):S266-S269. doi: <http://dx.doi.org/10.2337/dc09-S320>

ОЦІНКА ІНСУЛІНОПРОДУКУЮЧОЇ ФУНКЦІЇ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ З РІЗНИМ СТУПЕНЕМ ІНСУЛІНОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Хижняк О. О., Тихонова Т. М., Барабаш Н. Є.

ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», м. Харків
tanya_tykhonova@mail.ru

Обстежено 162 особи, серед яких 61 хворий на цукровий діабет (ЦД) 1 типу, 70 хворих на повільно прогресуючий аутоімунний діабет дорослих та 31 пацієнт, хворий на ЦД 2 типу з розвитком інсулінозалежності через більш ніж 10 років з моменту виявлення захворювання. На підставі порівняльного аналізу рівнів С-пептиду натще у хворих груп спостереження встановлено неоднаковий ступінь зниження секреції інсуліну. При цьому у хворих на ЦД 1 типу ступінь виразності абсолютної інсулінової недостатності не є визначальним чинником варіанту перебігу захворювання (відносно стабільного або лабільного). Загалом, визначення С-пептиду у хворих на ЦД є надійним критерієм, за яким можна судити про функціональну активність β -клітин, навіть за умов призначення інсулінотерапії. В сумнівних випадках доцільно проводити дослідження С-пептиду у динаміці спостереження.

Ключові слова: цукровий діабет 1 та 2 типу, повільно прогресуючий аутоімунний діабет дорослих, С-пептид, абсолютна інсулінова недостатність.

ОЦЕНКА ИНСУЛИНОПРОДУЦИРУЮЩЕЙ ФУНКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ С РАЗНОЙ СТЕПЕНЬЮ ИНСУЛИНОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Хижняк О. О., Тихонова Т. М., Барабаш Н. Е.

ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского НАМН Украины»,
г. Харьков
tanya_tykhonova@mail.ru

Обследовано 162 человека, среди которых 61 больной сахарным диабетом (СД) 1 типа, 70 больных медленно прогрессирующим аутоиммунным диабетом взрослых и 31 пациент, больной СД 2 типа с развитием инсулинозависимости с момента выявления заболевания более 10 лет. На основании сравнительного анализа уровней С-пептида натощак у больных групп наблюдения установлено неодинаковую степень снижения секреции инсулина. При этом у больных СД 1 типа степень выраженности абсолютной инсулиновой недостаточности не является определяющим фактором варианта течения заболевания (относительно стабильного или лабильного). В целом, определение С-пептида у больных СД является надежным критерием, по которому можно судить о функциональной активности β -клеток, даже при назначении инсулинотерапии. В сомнительных случаях целесообразно проводить исследование С-пептида в динамике наблюдения.

Ключевые слова: сахарный диабет 1 и 2 типа, медленно прогрессирующий аутоиммунный диабет взрослых, С-пептид, абсолютная инсулиновая недостаточность.

ASSESSMENT OF INSULIN PRODUCED PANCREATIC FUNCTION IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS WITH DIFFERENT DEGREES OF INSULIN DEFICIENCY

O. O. Khyzhnyak, T. M. Tykhonova, N. E. Barabash

SI «V. Danilevsky Institute for Endocrine Pathology Problems of the NAMS of Ukraine», Kharkiv
tanya_tykhonova@mail.ru

The study involved 162 people, including 61 patients with type 1 diabetes mellitus (DM), 70 patients with slowly progressive autoimmune diabetes of adults and 31 patients with type 2 diabetes with the development of insulin dependence after more than 10 years since the disease onset. Based on a comparative analysis of fasting C-peptide levels in patients of observation groups the different degree of insulin secretion reduction was set. Thus in patients with type 1 diabetes mellitus severity of absolute insulin deficiency is not a determining factor of the variant of the disease (relatively stable or labile). In general, the definition of C-peptide in patients with diabetes is a reliable criterion by which we can judge the functional activity of β -cells, even in the appointment of insulin. In doubtful cases it is advisable to carry out the research of C-peptide in the dynamics of observation.

Key words: type 1 and 2 diabetes mellitus, slowly progressive autoimmune diabetes of adults, C-peptide, an absolute insulin deficiency.