

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТА С МЕДЛЕННО РАЗВИВАЮЩИМСЯ ИММУНООПОСРЕДОВАННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И МНОЖЕСТВЕННЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ



© М.В. Ярославцева, Д.А. Катаева*, Г.Р. Галстян, О.Н. Бондаренко

ГНЦ РФ ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии имени академика И.И. Дедова», Москва

Медленно развивающийся иммуноопосредованный сахарный диабет (СД) взрослых сочетает в себе фенотипические и иммунологические характеристики сахарного диабета 1 и 2 типов, что часто затрудняет постановку правильного диагноза и своевременное начало корректной сахароснижающей терапии. В статье представлен клинический случай пациента 46 лет с медленно развивающимся иммуноопосредованным СД взрослых (LADA-диабет) с множественными осложнениями, первично диагностированным, как СД 2 типа (СД2), при госпитализации в хирургический стационар по поводу флегмоны правой стопы. Особенностью клинического случая являются осложнения, степень выраженности которых не соответствовала известной длительности заболевания и была обусловлена «скрытым», многолетним течением СД. Установленный в ходе диагностического поиска верный диагноз позволит в будущем избежать попыток назначения пациенту некорректной терапии, которая может привести к декомпенсации углеводного обмена и прогрессированию поздних осложнений. Настоящей статьей мы хотим обратить внимание эндокринологов, а также врачей других специальностей на сложность, разнообразие клинического течения LADA-диабета и необходимость проведения дифференциальной диагностики, подробного сбора анамнеза заболевания, а также важности определения аутоантител при нетипичном течении СД2.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: сахарный диабет; медленно развивающийся иммуноопосредованный сахарный диабет; аутоантитела; C-пептид.

FEATURES OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF THE PATIENT WITH SLOWLY EVOLVING IMMUNE-MEDIATED DIABETES AND MULTIPLE COMPLICATIONS

© Marianna V. Yaroslavceva, Daria A. Kataeva*, Gagik R. Galstyan, Olga N. Bondarenko

Endocrinology Research Centre, Moscow, Russia

Slowly developing immune-mediated diabetes mellitus in adults combines the phenotypic and immunological characteristics of type 1 and type 2 diabetes mellitus, which often complicates the correct diagnosis and timely initiation of appropriate glucose-lowering therapy. The article presents a clinical case of a 46-year-old patient with slowly evolving immune-mediated diabetes with multiple complications, initially diagnosed as type 2 diabetes mellitus, upon hospitalization in a surgical hospital for phlegmon of the right foot. A feature of the clinical case is the complications, the severity of which did not correspond to the known duration of the disease and was due to a "hidden", long-term course. The correct diagnosis established during the diagnostic search will avoid attempts to prescribe incorrect therapy to the patient in the future, which can lead to decompensation of carbohydrate metabolism and progression of late complications. With this article, we want to draw the attention of endocrinologists and doctors of other specialties to the complexity, diversity of the clinical course of LADA diabetes and the need for differential diagnosis, a detailed collection of the disease history, as well as the importance of determining autoantibodies in the atypical course of type 2 diabetes mellitus.

KEYWORDS: diabetes mellitus; slowly evolving immune-mediated diabetes; autoantibodies; C-peptide.

АКТУАЛЬНОСТЬ

Последние десятилетия структура заболеваемости сахарным диабетом (СД) претерпевает изменения: увеличивается средний возраст манифестации СД 1 типа (СД1), а СД 2 типа (СД2) все чаще выявляется в молодом и детском возрасте. Всемирной организацией здравоохранения в 2019 г. в отдельную категорию были выделены гибридные формы СД [1]. Медленно развивающийся иммуноопосредованный СД взрослых (или LADA-диабет) —

аутоиммунное заболевание, характеризующееся наличием аутоантител к β -клеткам поджелудочной железы и не требующее терапии инсулином в первые месяцы или годы дебюта заболевания. В связи с разнообразием, а иногда и сложностью клинической картины заболевания, увеличивается риск и частота постановки неверного диагноза. По современным данным, латентный аутоиммунный диабет взрослых составляет от 2 до 14% всех случаев диабета [2]. Систематический обзор и метаанализ Ramu D и соавт. показал, что общая распространенность





Рисунок 1. Нижние конечности пациента М. (А — рана левой пятки при госпитализации в отделение диабетической стопы Института диабета ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии имени академика И.И. Дедова» Минздрава России; Б — внешний вид нижних конечностей).

LADA среди взрослых с СД составила 8,9%, при этом отмечалась значительная региональная вариабельность: от 2,3% в Объединенных Арабских Эмиратах до 18,9% Бахрейне, что может быть обусловлено этническими и методологическими различиями [3]. Согласно результатам крупного многоцентрового исследования Xiaohan T и соавт., распространенность LADA в Китае составляет 65% от всех случаев СД1 у взрослых [4].

Впервые термин "latent autoimmune diabetes mellitus in adults" введен в 1993 г. Tuomi T и соавт. [5], однако на сегодняшний день до сих пор отсутствует общепринятая тактика диагностики и лечения заболевания. Наибольшее распространение получили критерии, предложенные The Immunology of Diabetes Society, которые включают в себя: а) возраст >30 лет на момент постановки диагноза, б) наличие аутоантител к β -клеткам, в) отсутствие потребности в инсулине в течение как минимум 6 месяцев после постановки диагноза [6].

ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ

Пациент М., 46 лет, европеоидной расы, поступил в отделение диабетической стопы Института диабета ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии имени академика И.И. Дедова» Минздрава России в марте 2025 г. с жалобами на длительно незаживающую рану левой пяточной области (рис. 1а, 1б), отек левой стопы и голени, снижение чувствительности стоп, частые эпизоды гипогликемии.

Летом 2024 г., в возрасте 45 лет, на фоне нормальной массы тела (индекс массы тела (ИМТ) — 23,2 кг/м²) пациент госпитализирован в отделение гнойной хирургии стац-

онара по месту жительства по поводу флегмоны правой стопы (рис. 2), где проведена ампутация правой нижней конечности на уровне средней трети голени. Гликемия при поступлении — 25,0 ммоль/л. Учитывая возраст пациента, отсутствие признаков кетоацидоза на момент постановки диагноза и в анамнезе, относительно невысокий уровень гликированного гемоглобина, пациенту был установлен диагноз: «Сахарный диабет 2 типа». В стационаре впервые



Рисунок 2. Флегмона правой стопы пациента М. (до ампутации, июнь 2024 г.).

инициирована базис-болюсная инсулинотерапия человеческими генно-инженерными инсулинами в режиме фиксированных доз (Биоинсулин Р, Биоинсулин Н). Обучение пациента основам самоконтроля заболевания, подсчету углеводов по системе «хлебных единиц», принципам коррекции дозировок инсулина в зависимости от показателей гликемии не проводилось. Гликированный гемоглобин от 26.07.2024 — 8,0%, С-пептид — 1,9 нг/мл (0,78–5,19). Аутоантитела к тирозинфосфатазе IA-2, к островковым клеткам поджелудочной железы (ICA), к глутаматдекарбоксилазе поджелудочной железы (GAD), к инсулину (IAA) не исследовались.

После выписки из хирургического стационара обратился к эндокринологу, который инициировал инсулинотерапию аналогом инсулина ультракороткого действия 6 Ед перед основными приемами пищи, инсулином сверхдлительного действия 10 Ед на ночь.

На фоне терапии показатели гликемии — в пределах 6–9 ммоль/л, гипогликемии ежедневно.

В феврале 2025 г. отметил появление раны левой пяточной области, лечился самостоятельно, без эффекта. В течение двух недель рана стала увеличиваться в размерах, появилось гнойное отделяемое из раны, отек левой стопы. Пациент консультирован специалистом кабинета «Диабетическая стопа» ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии имени академика И.И. Дедова» Минздрава России, инициирована антибактериальная терапия, рекомендована госпитализация.

За последние 10 лет пациенту не выполнялись лабораторные исследования, в связи с чем невозможно оценить показатели углеводного обмена до постановки диагноза, однако, со слов пациента, последние 3–4 года он отмечал усиленную жажду и более частое, по сравнению с привычным, мочеиспускание. В связи со сменой трудовой деятельностью и характером питания в период с 2008 по 2014 гг., отметил выраженный набор массы тела. Максимальный вес в 2014 году — 110 кг, в том же году на фоне сильного эмоционального стресса, повышенной физиче-

ской активности, похудел на 44 кг за 9 месяцев. Со слов пациента известно, что у матери, никогда не имевшей лишнего веса, был диагностирован СД2 в возрасте 40–45 лет, сахароснижающую терапию не получала.

Результаты физикального, лабораторного и инструментального исследований

При поступлении: общее состояние удовлетворительное, сознание ясное, масса тела — 72,0 кг, рост — 176 см, ИМТ — 23,2 кг/м² (норма), окружность талии — 82 см. По системам органов — без особенностей, обращала на себя внимание высокая частота сердечных сокращений — 90 уд/мин.

Status localis: состояние после ампутации правой голени на уровне средней трети. Слева: отек голеностопного сустава и стопы. Рана левой пятки — до 3 см в диаметре, окруженная гиперкератозом, в дне раны — фибрин и грануляции, с умеренным количеством серозного отделяемого, без запаха. Вибрационная чувствительность на медиальной лодыжке 4–5 у.е. Температурная, тактильная чувствительность отсутствуют. Кровоток артерий стоп a. tibialis post магистральный, кровоток артерий стоп a. dorsalis pedis магистральный.

По данным клинко-лабораторных исследований от 17.03.2025 г.: гликированный гемоглобин — 6,7%, С-пептид — 0,98 нг/мл (1,10–4,40), антитела к глутаматдекарбоксилазе, тирозинфосфатазе IA-2 в рамках референсных значений, аутоантитела к инсулину 13,82 Ед/мл (0,00–10,00). В общем анализе крови обращало на себя внимание снижение гемоглобина до 128 г/л.

Заключение офтальмолога: диск зрительного нерва обоих глаз бледно-розовый, границы четкие, конус, макула: без патологии, сосуды умеренно извитые, неравномерные, артерии сужены, вены расширены, симптом Салюса-Гунна I ст., множественные ретинальные геморрагии по ходу сосудов, интратретинальные микрососудистые аномалии, мягкий экссудат. Начальная катаракта. Препролиферативная диабетическая ретинопатия (рис. 3).



Рисунок 3. Картина глазного дна пациента М. Диск зрительного нерва пациента М.: множественные ретинальные геморрагии (указаны черной стрелкой) по ходу сосудов, мягкий экссудат (указан белыми стрелками).



Рисунок 4. Задняя большеберцовая артерия левой голени. В-режим. Относительно равномерное повышение эхогенности сосудистой стенки в сочетании с утратой дифференцировки на слои, множественными включениями кальция (указано стрелкой).

Фильтрационная функция почек: креатинин — 100,6 мкмоль/л, СКФ (СКД-EPI) — 77 мл/мин/1,73 м², СКФ по пробе Реберга — 110 мл/мин, соотношение альбумин/креатинин в моче — 1,53 мг/ммоль.

Показатели липидного профиля без гиполипидемической терапии: холестерин — 3,6 ммоль/л, холестерин ЛПНП — 1,95 ммоль/л, холестерин ЛПВП — 1,12 ммоль/л, триглицериды — 1,0 ммоль/л.

По результатам дуплексного сканирования артерий нижних конечностей выявлен атеросклероз магистральных артерий нижних конечностей со стенозом левой глубокой артерии бедра 25%, а также медиакальциноз артерий голени (рис. 4), что также косвенно подтверждает длительную гипергликемию и служит неблагоприятным предиктором риска развития сердечно-сосудистых событий [7].

С целью определения тактики ведения раны выполнена рентгенография левой стопы в 2-х проекциях, по результатам которой определялся формирующийся очаг остеонекроза (9,2x9,4 мм) в проекции пяточного бугра. Раневое разрезание мягких тканей задней пяточной зоны (24x12,8 мм). Отек подошвенной поверхности пяточной области (рис. 5).

По данным ЭКГ и ежедневного осмотра регистрировалась синусовая тахикардия, проведена ортостатическая проба с положительным результатом (уровень систолического артериального давления лежа — 135 мм рт.ст., стоя — 110 мм рт.ст.), что подтверждает наличие у пациента кардиоваскулярной автономной нейропатии.

Таким образом, учитывая особенности анамнеза, результаты клинико-лабораторных исследований, при выписке был установлен диагноз:

Основное заболевание: Сахарный диабет 1 типа. (Код по МКБ-10: E10.7).

Осложнения основного заболевания: Микрососудистые осложнения: Препролиферативная диабетическая ретинопатия обоих глаз. Начальная диабетическая катаракта.

Диабетическая кардиоваскулярная автономная нейропатия. Дистальная диабетическая полинейропатия. Синдром диабетической стопы, нейропатическая форма. Рана левой пяточной области, Wagner 2. Ампутация правой нижней конечности на уровне средней трети в июне 2024 г.



Рисунок 5. Рентгенография левой стопы, боковая проекция. Стрелкой указан формирующийся очаг остеонекроза, раневое разрезание мягких тканей.

Таблица 1. Показатели гликемического контроля пациента М. за период с 17.03.2025 по 24.03.2025 гг.

Дата	Завтрак		Обед		Ужин		22:00	03.00	06:00
	До еды	Через 2 ч после еды	До еды	Через 2 ч после еды	До еды	Через 2 ч после еды			
17.03.2025		6,7	3,9	7,2	5,6	11,6	8,9	4,9	4,3
18.03.2025	5,0	7,2	5,9	6,3	6,5	8,8	9,6	4,1	4,4
19.03.2025	4,6	9,7	8,5	9,7	6,1	7,1	5,8	4,6	4,7
20.03.2025	5,1	8,1	8,9	9,0	7,5	9,3	8,5	-	-
21.03.2025	6,7	6,7	6,0	7,1	-	9,5	10,6	-	-
22.03.2025	6,4	7,0	6,4	7,9	10,7	7,5	7,8	-	-
23.03.2025	6,9	6,7	8,0	8,8	14,9	5,8	4,6	-	-
24.03.2025	6,4	8,2	7,5	7,8	8,3	9,0	7,1	-	-

Макрососудистые осложнения: Атеросклероз брахиоцефальных артерий в экстракраниальном отделе. Стеноз правой общей сонной артерии и внутренней сонной артерии до 35%, левой внутренней сонной артерии до 25%. Атеросклероз магистральных артерий нижних конечностей. Стеноз левой глубокой артерии бедра 25%.

Сопутствующие заболевания: Миопия слабой степени. Анемия легкой степени.

Дифференциальный диагноз

В стационаре проводилась дифференциальная диагностика СД2 и LADA-диабета. Учитывая возраст манифестации заболевания (45 лет), нормальную массу тела (ИМТ 23,2 кг/м²) на момент установки диагноза, низкий уровень С-пептида (0,98 нг/мл) и его быстрое снижение в динамике, аутоантитела к инсулину, выраженность осложнений, соответствующую длительному течению заболевания, диагноз реклассифицирован в СД1 (LADA-диабет).

Лечение

За период госпитализации проведена оценка потребности в инсулине в разное время суток, подобраны углеводные коэффициенты, определен фактор чувствительности к инсулину, скорректирована дозировка базального инсулина, проводилась разгрузка нижних конечностей при помощи кресла каталки, ежедневные перевязки раны с растворами антисептиков. Терапия на момент выписки: инсулин деглудек 100 Ед/мл — 6 Ед вечером п\к, инсулин аспарт 100 Ед/мл из расчета углеводного коэффициента (ХЕ/Ед) на завтрак, обед и ужин — 1 Ед:ХЕ. На этом фоне в стационаре регистрировались целевые показатели гликемии (табл. 1).

Результат динамического наблюдения

При плановом осмотре пациента через 2 недели, по данным представленного дневника гликемии, на фоне рекомендованной при выписке терапии отмечались целевые показатели гликемии. При осмотре раны: сокращение размеров раневого дефекта, очищение дна раны от фибрина, множественные грануляции (рис. 6).



Рисунок 6. Левая пяточная область пациента М. спустя 2 недели после выписки.

ОБСУЖДЕНИЕ

Количество пациентов с LADA-диабетом увеличивается вместе с ростом общей заболеваемости СД. По данным Diabetes Global Report, к 2025 г. число людей с СД составило 589 млн. Можно предположить, что от 10 до 70 млн из них имеют LADA.

Основная сложность постановки диагноза заключается в недостаточной осведомленности о данном заболевании как эндокринологов, так и врачей смежных

специальностей, в неоднородности клинической картины, а также в низкой доступности иммунологических маркеров, позволяющих дифференцировать LADA от СД2. Тем временем вовремя и корректно установленный диагноз и правильно подобранная терапия достоверно снижают риск поздних осложнений СД. Так, *post-hoc* анализ данных исследования UKPDS показал, что в дебюте заболевания пациенты с LADA имеют меньший риск микрососудистых осложнений, чем пациенты с СД2. Однако при неудовлетворительном гликемическом контроле у пациентов с LADA риск осложнений растет быстрее и со временем становится выше, чем при СД2 [8].

В представленном клиническом случае выраженность поздних осложнений при поступлении, а также скорость снижения уровня С-пептида (на 1 нг/мл в течение 8 месяцев) были не сопоставимы с известной длительностью заболевания и установленным диагнозом, в связи с чем был заподозрен аутоиммунный генез заболевания.

Наиболее чувствительными и часто определяемыми считаются антитела к глутаматдекарбоксилазе (GADA), в то время как антитела к тирозинфосфатазе, инсулину, транспортеру цинка-8, тетраспанину 7 выявляются гораздо реже [6, 9]. В представленном клиническом случае именно антитела к инсулину помогли установить правильный диагноз, однако учитывая неопределенную длительность заболевания заболевания и тот факт, что с течением времени титр антител снижается до полного исчезновения, нельзя исключить вероятность наличия и других видов антител в анамнезе. Фенотипически для пациентов с LADA характерны более низкий ИМТ, уровень триглицеридов и холестерина, чем у пациентов с СД2, что также было отмечено в представленном клиническом случае, однако это не может являться критерием для постановки диагноза [10].

Отсутствие потребности в инсулине и удовлетворительный гликемический контроль на пероральной сахароснижающей терапии, как минимум в первые 6 месяцев от манифестации заболевания, является одним из главных критериев постановки диагноза LADA. Мы предполагаем, что в нашем случае, в связи с отсутствием каких-либо лабораторных показателей углеводного обмена за последние 10 лет, уровень гликированного гемоглобина 8,0% на момент постановки диагноза, а также отмечавшееся пациентом чувство усиленной жажды и более частого мочеиспускания в последние 2–3 года, период заболевания без потребности в инсулине не был своевременно зарегистрирован.

В соответствии с рекомендациями «Консенсуса по ведению LADA» [11], лечение требует персонализированного подхода, основанного на определении уровня С-пептида, отражающего остаточную функцию β -клеток. При уровне С-пептида $<0,3$ нмоль/л ($<0,91$ нг/мл) показана инсулинотерапия, для пациентов с уровнем С-пептида от $0,3$ до $0,7$ нмоль/л (от $0,91$ до $2,11$ нг/мл) рекомендуется выбор терапии по алгоритму для СД2 с добавлением инсулина и других методов терапии, значение С-пептида $>0,7$ нмоль/л ($>2,11$ нг/мл) предполагает лечение пероральными

сахароснижающими препаратами, а также мониторинг уровня С-пептида. В последнее время все больше исследований демонстрируют эффективность препаратов группы ингибиторов дипептидилпептидазы 4 (ИДПП-4) в отношении улучшения гликемического контроля и возможности сохранения функции β -клеток на раннем этапе заболевания [12, 13]. Согласно результатам 12-месячного рандомизированного пилотного исследования Maddaloni E. и соавт., комбинация саксаглиптина и дапаглифлозина у пациентов с LADA не уступает терапии инсулином гларгин по эффективности сохранения β -клеток [14]. В представленном нами случае, учитывая стремительное снижение уровня С-пептида у пациента, а также удовлетворительный гликемический контроль без гипогликемий на базис-болюсной инсулинотерапии, было принято решение о продолжении базис-болюсной терапии с индивидуальным обучением пациента системе «хлебных единиц» с расчетом углеводного коэффициента и определением фактора чувствительности к инсулину.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В связи с гетерогенностью заболевания, диагностика и лечение медленно развивающегося иммуноопосредованного сахарного диабета у взрослых по-прежнему вызывает значительные трудности у врача-эндокринолога. Несмотря на действующие диагностические критерии, необходим пересмотр существующей классификации, внедрение скрининга на LADA среди пациентов с СД2 с нетипичным течением заболевания, а также разработка персонализированных подходов, направленных на внедрение новых терапевтических стратегий, с целью оптимального метаболического контроля, и, как следствие, минимизации риска прогрессирования поздних осложнений.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Источники финансирования. Работа выполнена по инициативе авторов без привлечения финансирования.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с содержанием настоящей статьи.

Участие авторов. Ярославцева М.В. — концепция и дизайн статьи, внесение в рукопись существенной правки с целью повышения научной ценности статьи; Катаева Д.А. — концепция и дизайн статьи, сбор и обработка материала, написание текста; Бондаренко О.Н. — концепция и дизайн статьи, внесение в рукопись существенной правки с целью повышения научной ценности статьи; Галстян Г.Р. — внесение в рукопись существенной (важной) правки с целью повышения научной ценности статьи, одобрение финальной версии рукописи.

Все авторы одобрили финальную версию статьи перед публикацией, выразили согласие нести ответственность за все аспекты работы, подразумевающую надлежащее изучение и решение вопросов, связанных с точностью или добросовестностью любой части работы.

Согласие пациента. От пациента получено добровольное информированное согласие на публикацию персональной медицинской информации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ | REFERENCES

1. Кононенко И.В., Смирнова О.М., Майоров А.Ю., Шестакова М.В. классификация сахарного диабета. ВОЗ 2019 Г. Что нового? // *Сахарный диабет*. — 2020. — Т.23. — №4. — С. 329-339. [Kononenko IV, Smirnova OM, Mayorov AY, Shestakova MV. Classification of diabetes. World Health Organization 2019. What's new? *Diabetes mellitus*. 2020;23(4):329-339. (In Russ.)) doi: <https://doi.org/10.14341/DM12405>
2. Liu B, Xiang Y, Liu Z, Zhou Z. Past, present and future of latent autoimmune diabetes in adults. *Diabetes Metab Res Rev*. 2020;36(1):e3205. doi: <https://doi.org/10.1002/dmrr.3205>
3. Ramu D, Ramaswamy S, Rao S, Paul SFD. The worldwide prevalence of latent autoimmune diabetes of adults among adult-onset diabetic individuals: a systematic review and meta-analysis. *Endocrine*. 2023;82(1):28-41. doi: <https://doi.org/10.1007/s12020-023-03424-5>
4. Tang X, Yan X, Zhou H, et al. Prevalence and identification of type 1 diabetes in Chinese adults with newly diagnosed diabetes. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2019;12:1527-1541. doi: <https://doi.org/10.2147/DMSO.S202193>
5. Tuomi T, Groop LC, Zimmet PZ, Rowley MJ, Knowles W, Mackay IR. Antibodies to glutamic acid decarboxylase reveal latent autoimmune diabetes mellitus in adults with a non-insulin-dependent onset of disease. *Diabetes*. 1993;42(2):359-362. doi: <https://doi.org/10.2337/diab.42.2.359>
6. Fournalos S, Dotta F, Greenbaum CJ, et al. Latent autoimmune diabetes in adults (LADA) should be less latent. *Diabetologia*. 2005;48(11):2206-2212. doi: <https://doi.org/10.1007/s00125-005-1960-7>
7. Бондаренко О.Н., Ярославцева М.В., Галстян Г.Р., Мокрышева Н.Г. Медиакальциноз у пациентов с сахарным диабетом: этиопатогенетические, патофизиологические гистопатологические аспекты // *Проблемы эндокринологии*. — 2025. — Т. 71. — №1. — С. 50-59. [Bondarenko ON, Yaroslavceva MV, Galstyan GR, Mokrysheva NG. Arterial mediacalcalinosis in patients with diabetes mellitus: etiopathogenetic and histopathological aspects. *Problems of endocrinology*. 2025;71(1):50-59. (In Russ.)) doi: <https://doi.org/10.14341/probl13360>
8. Maddaloni E, Coleman RL, Agbaje O, et al. Time-varying risk of microvascular complications in latent autoimmune diabetes of adulthood compared with type 2 diabetes in adults: a post-hoc analysis of the uk prospective diabetes study 30-year follow-up data (UKPDS 86). *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2020;8(3):206-215. doi: [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(20\)30003-6](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(20)30003-6)
9. Hawa MI, Kolb H, Schloot N, et al. Adult-onset autoimmune diabetes in Europe is prevalent with a broad clinical phenotype: Action LADA 7. *Diabetes Care*. 2013;36(4):908-913. doi: <https://doi.org/10.2337/dc12-0931>
10. Hosszúfalusi N, Vatay A, Rajczy K, et al. Similar genetic features and different islet cell autoantibody pattern of latent autoimmune diabetes in adults (LADA) compared with adult-onset type 1 diabetes with rapid progression. *Diabetes Care*. 2003;26(2):452-457. doi: <https://doi.org/10.2337/diacare.26.2.452>
11. Buzzetti R, Tuomi T, Mauricio D, et al. Management of Latent Autoimmune Diabetes in Adults: A Consensus Statement From an International Expert Panel. *Diabetes*. 2020;69(10):2037-2047. doi: <https://doi.org/10.2337/dbi20-0017>
12. Lin T, Cai Y, Tang L, Lian Y, Liu M, Liu C. Efficacy and safety of sitagliptin and insulin for latent autoimmune diabetes in adults: A systematic review and meta-analysis. *J Diabetes Investig*. 2022;13(9):1506-1519. doi: <https://doi.org/10.1111/jdi.13814>
13. Johansen OE, Boehm BO, Grill V, et al. C-peptide levels in latent autoimmune diabetes in adults treated with linagliptin versus glimepiride: exploratory results from a 2-year double-blind, randomized, controlled study. *Diabetes Care*. 2014;37(1):e11-e12. doi: <https://doi.org/10.2337/dc13-1523>
14. Maddaloni E, Naciu AM, Mignogna C, et al. Saxagliptin/dapagliflozin is non-inferior to insulin glargine in terms of β -cell function in subjects with latent autoimmune diabetes in adults: A 12-month, randomized, comparator-controlled pilot study. *Diabetes Obes Metab*. 2024;26(5):1670-1677. doi: <https://doi.org/10.1111/dom.15469>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ [AUTHORS INFO]

*Катаева Дарья Альбертовна, клинический ординатор [Daria A. Kataeva, MD, clinical resident]; адрес: Россия, 117036, Москва, ул. Дм. Ульянова, д. 11 [address: 11 Dm. Ulyanova street, 117036 Moscow, Russia]; ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-2170-4957>; e-mail: dashakataeva27@yandex.ru

Ярославцева Марианна Викторовна, к.м.н. [Marianna V. Yaroslavceva, MD, PhD];

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3797-9788>; eLibrary SPIN: 9636-2614; e-mail: mariannaya79@mail.ru

Галстян Гагик Радикович, д.м.н., профессор [Gagik R. Galstyan, MD, PhD, Professor];

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6581-4521>; eLibrary SPIN: 9815-7509; e-mail: galstyangagik964@gmail.ru

Бондаренко Ольга Николаевна, к.м.н. [Olga N. Bondarenko, MD, PhD]; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2654-9451>;

eLibrary SPIN: 9636-2614; e-mail: olgafoot@mail.ru

ЦИТИРОВАТЬ:

Ярославцева М.В., Катаева Д.А., Галстян Г.Р., Бондаренко О.Н. Особенности диагностики и лечения пациента с медленно развивающимся иммунноопосредованным сахарным диабетом и множественными осложнениями // *Сахарный диабет*. — 2026. — Т. 29. — №1. — С. 50–56. doi: <https://doi.org/10.14341/DM13383>

TO CITE THIS ARTICLE:

Yaroslavceva MV, Kataeva DA, Galstyan GR, Bondarenko ON. Features of diagnostics and treatment of the patient with slowly evolving immune-mediated diabetes and multiple complications. *Diabetes Mellitus*. 2026;29(1):50–56. doi: <https://doi.org/10.14341/DM13383>