DOI https://doi.org/10.32689/2786-7161-2026-2-4
УДК 616.379-008.64-071-053.8

СКЛАДНОЩІ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ У ДОРОСЛИХ: КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК LADA-ФЕНОТИПУ

Мошенець К. І., Перцева Н. О.

CHALLENGES IN THE DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF DIABETES MELLITUS IN ADULTS: A CASE REPORT OF THE LADA PHENOTYPE

Kateryna Moshenets, Nataliia Pertseva

Анотація

Актуальність. *Латентний аутоімунний діабет дорослих (LADA) є специфічною формою захворювання, що часто маніфестує під маскою цукрового діабету (ЦД) 2 типу.* ***Мета роботи.*** *Продемонструвати важливість імунологічного та секреторного обстеження пацієнтів із нормостенічною будовою тіла для верифікації латентного аутоімунного діабету дорослих та оцінити ефективність інтенсифікованої інсулінотерапії аналогами інсуліну у корекції вираженої декомпенсації вуглеводного обміну.* ***Опис випадку.*** *Представлено клінічний випадок пацієнта М., 55 років, із 9-річним анамнезом цукрового діабету. Через помилкову діагностику ЦД 2 типу пацієнт тривалий час отримував неадекватну цукрознижувальну терапію, що призвело до вираженої декомпенсації (рівень глікованого гемоглобіну (HbA1c) 13,8%), ризику розвитку кетоацидотичного стану та прогресуванню діабетичної нейропатії.* ***Методи.*** *Проведено комплексне клініко-лабораторне обстеження: імунологічне тестування на аутоантитіла до антигенів β-клітин, оцінку секреторної функції за рівнем С-пептиду та розширений скринінг на супутню аутоімунну патологію щитоподібної залози. Здійснено корекцію цукрознижувальної терапії з переходом на інтенсифіковану інсулінотерапію аналогами ультратривалої дії; оцінено клініко-метаболічні у динаміці через 3 місяці спостереження.* ***Результати.*** *Верифіковано латентний аутоімунний діабет дорослих. Застосування інтенсифікованої базис-болюсної схеми аналогами інсуліну дозволило протягом трьох місяців досягти суттєвого покращення глікемічного контролю без епізодів гіпоглікемії.* ***Висновки.*** *Верифікація латентного аутоімунного діабету дорослих потребує обов'язкового визначення антитіл та С-пептиду у дорослих пацієнтів із нормостенічною будовою тіла. Своєчасний перехід на інтенсифіковану інсулінотерапію дозволяє уникнути передчасного виснаження залишкового пулу β-клітин, запобігти розвитку кетоацидозу та швидкому прогресуванню судинних ускладнень.*

Ключові слова: *латентний аутоімунний діабет дорослих, аутоантитіла, С-пептид, диференційна діагностика.*

Abstract

Background. *Latent Autoimmune Diabetes in Adults (LADA) is a distinct form of the disease that often presents under the clinical mask of type 2 diabetes mellitus (T2DM).* ***Aim.*** *To demonstrate the clinical importance of immunological and secretory assessment in patients with a normosthenic body habitus for the verification of latent autoimmune diabetes in adults, and to evaluate the effectiveness of intensified insulin therapy using insulin analogs in the management of severe glycemic decompensation.* ***Case Presentation.*** *We present the clinical case of patient M., 55 years old, with a 9-year history of diabetes. Due to the misclassification of the condition as T2DM, the patient received inadequate glucose-lowering therapy for an extended period, resulting in severe decompensation (glycated hemoglobin (HbA1c) level of 13.8%), the risk of developing a ketoacidotic state, and the progression of diabetic neuropathy.* ***Methods.*** *Comprehensive clinical assessment included autoantibody testing for β-cell antigens and C-peptide measurement. Patients underwent expanded screening for comorbid autoimmune thyroid pathology. Glucose-lowering therapy was transitioned to an intensified basal-bolus regimen using insulin analogs, with clinical and metabolic parameters evaluated over a 3-month follow-up.* ***Results.*** *Latent autoimmune diabetes in adults was verified. Intensified basal-bolus insulin therapy significantly improved glycemic control within three months without hypoglycemia.* ***Conclusions.*** *Differential diagnosis in normosthenic adults requires mandatory autoantibody and C-peptide testing. Timely insulin initiation preserves residual beta-cell function, prevents ketoacidosis, and slows vascular complication progression.*

Key words: *Latent Autoimmune Diabetes in Adults, autoantibodies, C-peptide, differential diagnosis.*

© Мошенець К. І., Перцева Н. О., 2026
Стаття поширюється на умовах ліцензії відкритого доступу (CC BY 4.0)

1. Вступ

У сучасній клінічній ендокринології верифікація типу цукрового діабету (ЦД) стає дедалі складнішою через поширення форм захворювання з перехресними клінічними характеристиками. Одним із таких фенотипів є латентний аутоімунний діабет дорослих (Latent Autoimmune Diabetes in Adults – LADA), який поєднує в собі імуногенетичні особливості ЦД 1 типу з повільно прогресуючим клінічним перебігом, властивим 2 типу [3, 6, 13]. Складність діагностики LADA полягає у так званому «вікні метаболічної стабільності», коли протягом перших місяців або навіть років пацієнт може утримувати глікемію в межах цільових значень за допомогою дієти чи пероральних препаратів [4, 5]. Проте аутоімунний процес деструкції β-клітин триває безперервно [6]. Згідно з даними міжнародних консенсусів Американської діабетичної асоціації та Європейської асоціації з вивчення діабету (American Diabetes Association / European Association for the Study of Diabetes – ADA/EASD), близько 5–10% дорослих із первинним діагнозом ЦД 2 типу насправді мають LADA-фенотип, що зумовлює високу частоту терапевтичних помилок [7, 8, 20]. Крім інсулінопенії, LADA часто асоціюється з іншими аутоімунними станами, зокрема патологією щитоподібної залози, що потребує відповідного скринінгу [2, 6].

Мета статті. Продемонструвати важливість імунологічного та секреторного обстеження пацієнтів із нормостенічною будовою тіла для верифікації латентного аутоімунного діабету дорослих та оцінити ефективність інтенсифікованої інсулінотерапії аналогами інсуліну у корекції вираженої декомпенсації вуглеводного обміну.

Опис клінічного випадку. Пацієнт М. скерований сімейним лікарем до ендокринолога у березні 2025 р. у зв'язку зі значним погіршенням стану. На момент огляду висував скарги на спрагу, втрату маси тіла (-10 кг за останній рік) при збереженому апетиті, рясне сечовипускання, оніміння і печіння в стопах.

Анамнез захворювання. Пацієнт М., 55 років. Вважає себе хворим із 2016 року (вік маніфестації захворювання – 46 років). Стан протягом 9 років трактувався як ЦД 2 типу. Перші шість місяців пацієнт успішно контролював рівень глікемії за допомогою метформіну (2000 мг/добу). Надалі ретельний самоконтроль не проводився. Через рік, у зв'язку з декомпенсацією, до терапії було додано двофазний людський генно-інженерний інсулін 30/70 (комбінація 30% розчинного інсуліну короткої дії та 70% ізофан-інсуліну середньої тривалості дії) у добовій дозі 16 одиниць (ОД). На момент огляду у 2025 році: змішаний інсулін 12 Од х 2 р/д та метформін 1000 мг. Компенсація відсутня: глікемія 12,4-16,8 ммоль/л.

Анамнез життя. За фахом – вчитель. Шкідливі звички заперечує. У 2012 р. переніс гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК) за ішемічним типом у басейні лівої середньої мозкової артерії. На постійній основі отримує комплексну терапію з приводу супутніх захворювань: антигіпертензивну терапію (комбінація валсартан/гідрохлортіазид 160/12,5 мг/добу та бісопролол 5 мг/добу), гіполіпідемічну терапію (розувастатин 20 мг/добу) та антиагреганти (ацетилсаліцилова кислота 75 мг/добу). Спадковість за ЦД не обтяжена.

Об'єктивне обстеження. Стан середньої важкості, зумовлений явищами декомпенсації вуглеводного обміну та кетоацидозом. Свідомість ясна, положення активне. Будова тіла нормостенічна, зріст 186 см, вага 78 кг, індекс маси тіла (ІМТ) – 22,55 кг/м², окружність талії (ОТ) – 92 см. Шкірні покриви та видимі слизові оболонки дещо сухі, чисті. Язик сухий, обкладений білим нальотом. Підшкірно-жирова клітковина розвинена помірно, розподілена рівномірно. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені.

При аускультації легень дихання везикулярне, хрипів немає. Частота дихання (ЧД) 18 за хв. Тони серця ритмічні, приглушені. Артеріальний тиск (АТ) – 128/84 мм рт. ст., частота серцевих скорочень (ЧСС) – 78 уд/хв. Живіт м'який, безболісний при пальпації. Печінка виступає з-під краю реберної дуги на 1 см. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін. Стіл регулярний, оформлений, без патологічних домішок. Діурез підвищений (поліурія на тлі гіперглікемії), сечовипускання вільне, безболісне.

Оцінка стану нижніх кінцівок. Сухість шкіри стоп, ділянки гіперкератозу. Пульсація на a. dorsalis pedis збережена. Вібраційна чутливість: Знижена до 4 балів на обох стопах (норма >6) за допомогою градуйованого камертона 128 Гц. Тактильна та температурна чутливість: виражена гіпестезія за типом «шкарпеток», зниження температурного порогу.

Попередні лабораторні дослідження (станом на 12.03.2025)

Загальний аналіз крові (ЗАК): лейкоцити: 6,08 × 10^9/л; еритроцити: 5,01 × 10^{12}/л; гемоглобін: 149 г/л; гематокрит: 43,3 %; тромбоцити: 275 × 10^9/л; нейтрофіли – 53,2%, лімфоцити – 31,9%, моноцити – 8,7%, еозинофіли – 4,9%, базофіли – 1,3%.

Загальний аналіз сечі (ЗАС): питома вага: 1032 , pH: 5,0 ; глюкоза: 111 ммоль/л, кетони: 7.5 ммоль/л; білок: 0,165 г/л, лейкоцити 2-4 п/з, епітелій плаский 0-4 п/з; епітелій перехідний п/з; епітелій нирковий 0-3 п/з.

HbA1c: 13,8%.

Функціональний стан печінки: аланінамінотрансфераза (АЛТ) – 54 Од/л, аспартатамінотрансфераза (АСТ) – 41 Од/л; білірубін загальний – 14,2 мкмоль/л, білірубін прямий – 3,4 мкмоль/л, білірубін непрямий – 10,8 мкмоль/л.

Показники функції нирок: креатинін – 72,9 мкмоль/л; сечовина – 7,75 ммоль/л; розрахункова швидкість клубочкової фільтрації (рШКФ) за формулою CKD-EPI (рШКФ) – 102 мл/хв/1,73м².

Ліпідний профіль: Холестерин загальний – 4,2 ммоль/л, холестерин ліпопротеїнів низької щільності (ХС-ЛПНЩ) – 1,38 ммоль/л, холестерин ліпопротеїнів високої щільності (ХС-ЛПВЩ) – 1,15 ммоль/л, тригліцериди – 1,42 ммоль/л.

Діагноз, виставлений на амбулаторному етапі: Цукровий діабет 2 типу, стадія декомпенсації. Діабетичний кетоацидоз? Діабетична дистальна полінейропатія, сенсорна форма. Артеріальна гіпертензія III стадії, 1 ступеня, дуже високий серцево-судинний ризик. Наслідки ГПМК (2012 р.).

Ендокринолог прийняв рішення про негайну відміну метформіну та термінову госпіталізацію пацієнта в ендокринологічне відділення через виражену декомпенсацію вуглеводного обміну та розвиток діабетичного кетозу.

Лабораторна верифікація та скринінг супутніх патологій

З огляду на нетипову клінічну картину (ІМТ в межах норми, прогресуюча втрата ваги та неефективність комбінованої терапії), ендокринологом прийнято рішення про проведення розширеного дообстеження. Основна мета полягала у диференціації вторинної потреби в інсуліні (внаслідок виснаження резервів при ЦД 2 типу) від істинної абсолютної інсулінової недостатності аутоімунного ґенезу, а також в оцінці коморбідного аутоімунного фону:

2. Матеріали та методи дослідження

Програма обстеження включала:

1) **дослідження секреторної функції β-клітин:** визначення рівня С-пептиду натще для об'єктивізації ступеня виснаження ендогенної секреції інсуліну;

2) **імунологічну панель антитіл:** визначення титрів специфічних аутоантитіл; до антигенів острівцевого апарату: антитіл до глутаматдекарбоксилази (GADA), антитіл до транспортера цинку 8 (ZnT8Ab) та антитіл до тирозинфосфатази (IA-2Ab) – для верифікації аутоімунного ґенезу захворювання;

3) **тиреоїдну панель:** скринінг на асоційовану патологію щитоподібної залози із визначенням рівнів тиреотропного гормону (ТТГ), вільного тироксину (Т4в.) та антитіл до тиреопероксидази (АТ-ТПО), а також проведення ультразвукового дослідження (УЗД) щитоподібної залози.

Стаціонарний етап (14.03.2025–24.03.2025): лікування та верифікація

В стаціонарі пацієнту було призначено патогенетичну терапію, що включала інфузійну регідратацію (0,9% розчин натрію хлориду) та переведення на інсулінотерапію препаратами короткої дії під контролем показників глікемічного профілю та рівня кетонурії. Під час стаціонарного лікування було отримано результати дообстеження: рівень С-пептиду склав 0,39 нг/мл (норма 0,81–3,85), титри GADA – 153,2 МО/мл (+), ZnT8Ab – 237,5 МО/мл (+), IA-2Ab – 10,57 МО/мл (-). Дані показники підтвердили суттєве зниження секреторної функції підшлункової залози аутоімунної природи.

З огляду на наявність аутоімунного процесу, під час перебування у стаціонарі пацієнту проведено оцінку тиреоїдного статусу та УЗД щитоподібної залози. Результати лабораторного обстеження: ТТГ – 1,82 мкОд/мл (N: 0,4–4,0), Т4в. – 14,2 пмоль/л (N: 9,0–19,0), АТ-ТПО – 12,4 МО/мл (N: <34).

Протокол УЗД щитоподібної залози: права доля – 21х20х45 мм (об'єм 9,0 см^3), ліва доля – 20х19х46 мм (об'єм 8,4 см^3), перешийок – 4,0 мм. Загальний об'єм – 17,4 см^3. Контури рівні, ехоструктура однорідна, ехогенність середня, судинний малюнок не посилений. Вогнищеві утворення не виявлені. Заключення: патологічних змін не виявлено.

Після отримання результатів додаткових лабораторних досліджень та стабілізації метаболічних показників було сформульовано клінічний діагноз, з яким пацієнта було виписано для подальшого амбулаторного спостереження.

Діагноз при виписці: Цукровий діабет 1 типу: LADA-варіант, стан субкомпенсації. Діабетична дистальна сенсорна полінейропатія.

Супутня патологія: Артеріальна гіпертензія III стадії, 1 ступеня, дуже високий серцево-судинний ризик. Наслідки перенесеного ГПМК (2012 р.) без неврологічного дефіциту.

Після ліквідації кетозу пацієнта переведено на інтенсифіковану інсулінотерапію

аналогами інсуліну ультратривалої та ультракороткої дії (деглюдек + аспарт) у базис-болюсному режимі. Вибір терапевтичної тактики при LADA-діабеті визначається динамікою функціонального стану β-клітин, що відображено в алгоритмі вибору стратегії лікування (рис. 1). Додатково проведено курс нейротропної та метаболічної терапії (препарати альфа-ліпоєвої кислоти в/в крапельно № 10, вітаміни групи В в/м № 10).

Виписний епікриз та рекомендації

Пацієнт виписаний у задовільному стані; у виписному епікризі було надано наступні рекомендації для подальшого амбулаторного спостереження:

Базис-болюсна інсулінотерапія (загальна доза ~0,8 Од/кг):

Базал: інсулін деглюдек 32 Од о 22:00.

Болюс: інсулін аспарт перед сніданком – 2,0 Од на 1 хлібну одиницю (ХО); перед обідом – 1,4 Од/ХО; перед вечерею – 1,2 Од/ХО.

Пероральна терапія: альфа-ліпоєва кислота 600 мг 1 раз на добу (вранці за 30 хв до їди) протягом 2 місяців; комплекс вітамінів групи В (перорально) протягом 1 місяця.

Супутня терапія (продовження раніше призначеної схеми): валсартан / гідрохлортіазид 160/12,5 мг – 1 раз на добу (вранці); бісопролол 5 мг – 1 раз на добу (вранці); розувастатин 20 мг – 1 раз на добу (ввечері); ацетилсаліцилова кислота) 75 мг – 1 раз на добу (ввечері).

Контроль АТ та ЧСС.

Самоконтроль: щоденне ведення щоденника глікемії, контроль ваги та підрахунок ХО.

3. Результати та обговорення

Оцінено стан пацієнта через 3 місяці. Рівень HbA1c знизився до 7,9%, вага зросла до 84 кг (+6 кг), що свідчить про припинення катаболічних процесів. Рівень АТ залишався цільовим протягом усього періоду спостереження. За результатами контрольного глікемічного профілю глікемія натще: 5,2–7,5 ммоль/л (цільовий діапазон: 4,4–7,2 ммоль/л); постпрандіальна глікемія (через 2 години): 8,3–9,5 ммоль/л (цільовий діапазон: <10,0 ммоль/л). Протягом періоду спостереження не зафіксовано клінічно значущих та тяжких гіпоглікемій; під час поодиноких епізодів легкого зниження цукру рівень плазмової глікемії не падав нижче 3,5 ммоль/л, що підтверджує керованість та високий профіль безпеки інтенсифікованої схеми аналогами інсуліну [19].

Аналіз наведеного клінічного випадку демонструє складність диференційної діагностики типів діабету в дорослому віці. Клінічна картина пацієнта М. ілюструє поширену проблему помилкової класифікації LADA як ЦД 2 типу [3, 16]. Вік маніфестації (46 років) та початкова компенсація на фоні прийому метформіну сформували хибне уявлення про патогенез захворювання. Проте стабільно нормальний ІМТ, нетиповий для ЦД 2 типу, вже на ранніх етапах мав викликати клінічну настороженість, а прогресуюче схуднення за відсутності ознак інсулінорезистентності стало додатковим аргументом для проведення імунологічного скринінгу [4, 15].

Діагностичний алгоритм, який нами було використано, базувався на одночасному дослідженні панелі аутоантитіл: GADA, ZnT8Ab та IA-2Ab (рис. 2). Така тактика є виправданою, оскільки з часом, в міру прогресування деструкції β-клітин, титри антитіл мають тенденцію до зниження через вичерпання антигенного субстрату [11].

Оскільки при 9-річному анамнезі ЦД пацієнта М., ризик серонегативності зростає, визначення лише титрів GADA, попри їхню діагностичну цінність, не гарантує верифікації LADA [7, 12, 14]. Складність пізньої діагностики зумовлена також патогенетичною гетерогенністю LADA, який може мати ознаки як істинного аутоімунного процесу, так і типового неаутоімунного діабету 2 типу [9].

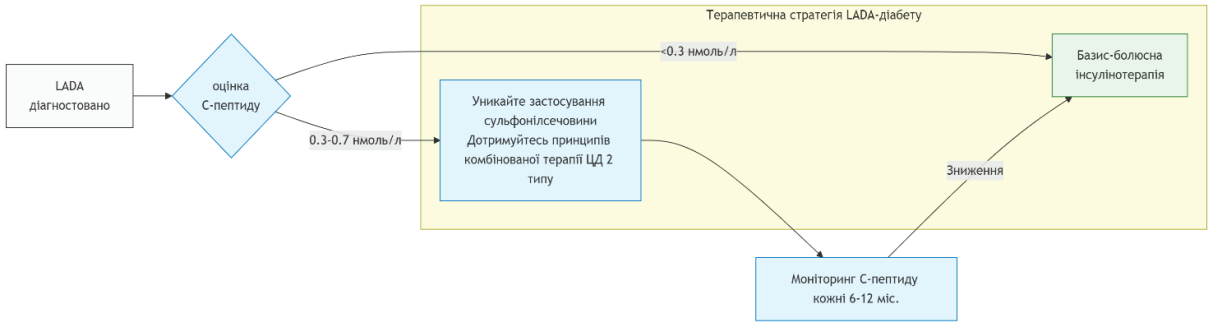


Рис. 1. Алгоритм вибору стратегії лікування при LADA

Примітка: стратегія лікування базується на оцінці залишкової секреторної функції β-клітин (рівень С-пептиду).

Джерело: сформовано авторами на основі [3, 4, 5, 13, 15]. Коефіцієнт перерахунку для С-пептиду: 1 нмоль/л = 3.31 нг/мл

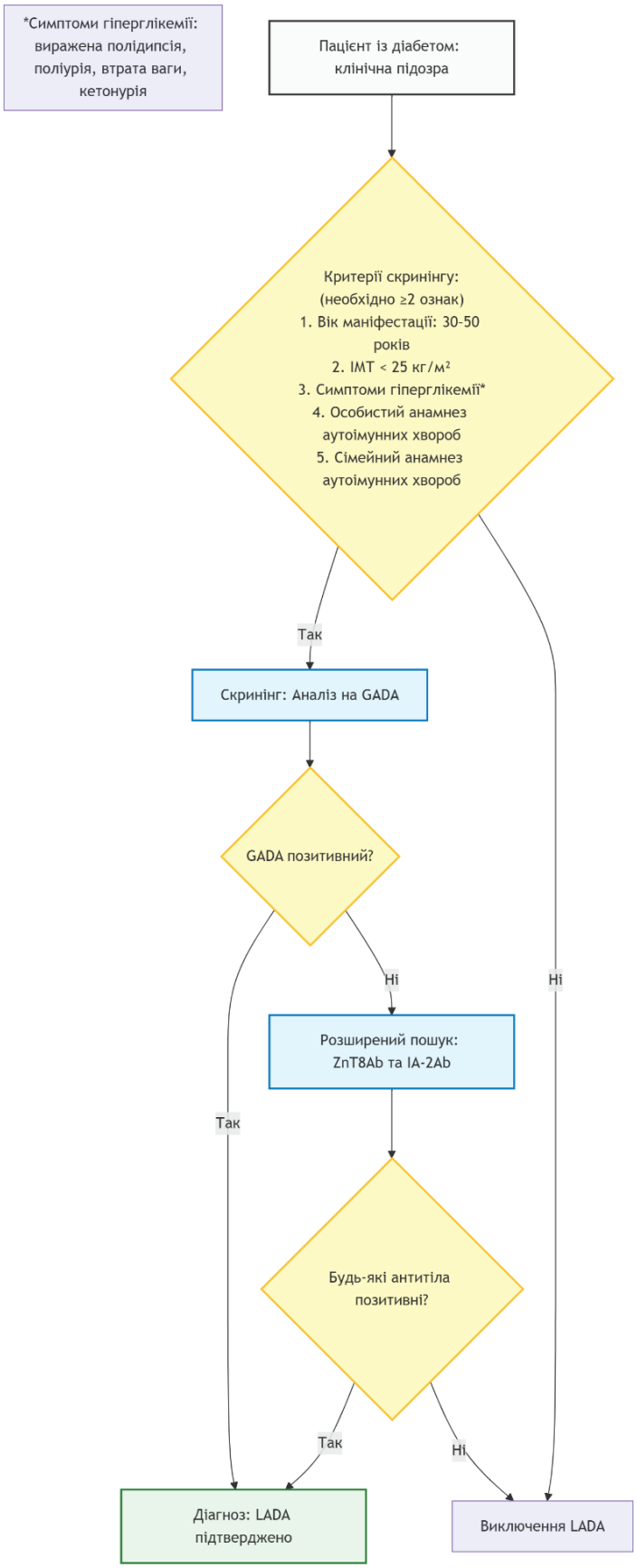


Рис. 2. Діагностичний алгоритм латентного аутоімунного діабету у дорослих (LADA)

Примітка: скринінг на аутоантитіла рекомендовано при наявності ≥ 2 клінічних ознак. GADA – антитіла до глутаматдекарбоксилази; IA-2 – антитіла до тирозинфосфатази; ZnT8 – антитіла до транспортера цинку 8.

Джерело: сформовано авторами на основі [10]

Саме комплексна імунологічна панель нівелює ймовірність хибнонегативних результатів, дає змогу вчасно оптимізувати терапію до моменту виснаження функціонального резерву підшлункової залози. Позитивний результат за двома маркерами (GADA та ZnT8Ab) став ключовим доказом аутоімунного ґенезу.

Важливим елементом обстеження була оцінка коморбідного аутоімунного фону. Оскільки LADA патогенетично розглядається як підтип ЦД 1 типу, такі пацієнти мають високий ризик супутньої органоспецифічної аутоімунної патології [17, 18]. Згідно з настановами ADA, скринінг аутоімунних захворювань щитоподібної залози (АЗЩЗ) є обов'язковим компонентом ведення пацієнтів з аутоімунним діабетом [1]. У популяції хворих на ЦД 1типу поширеність АЗЩЗ варіює від 17% до 30%, тоді як при LADA-фенотипі цей показник сягає 25–35%, що суттєво перевищує загальнопопуляційні 3–6%. Близько 15–20% пацієнтів мають позитивні АТ-ТПО вже в момент маніфестації ЦД [2, 6]. Комплексне оцінювання тиреоїдного статусу та ультразвукова верифікація структури залози пацієнта М. дозволили виключити супутню тиреоїдну ендокринопатію на момент звернення, що відповідає вимогам міжнародних протоколів щодо комплексного ведення аутоімунних захворювань.

Результати лікування підтвердили недоцільність використання комбінованих інсулінів при LADA-фенотипі, оскільки провідним механізмом декомпенсації є абсолютна інсулінова недостатність. Перехід на інтенсифіковану інсулінотерапію із застосуванням аналогів інсуліну ультратривалої та ультракороткої дії забезпечив стабілізацію показників глікемії [20]. Зниження рівня HbA1c з 13,8% до 7,9% протягом трьох місяців без тяжких або частих епізодів гіпоглікемії свідчить про ефективність обраного підходу та суттєве покращення прогнозу щодо розвитку судинних ускладнень.

4. Висновки

1. Диференційна діагностика цукрового діабету у дорослих пацієнтів із нормостенічною будовою тіла обов'язково має включати імунологічний скринінг (визначення титрів антитіл до декарбоксилази глутамінової кислоти, антитіл до транспортера цинку 8 та антитіл до тирозинфосфатази) і оцінку секреторного резерву (визначення рівня С-пептиду) для верифікації латентного аутоімунного діабету дорослих.

2. Своєчасна верифікація аутоімунного ґенезу та перехід на інтенсифіковану інсулінотерапію аналогами інсуліну дозволяють сповільнити виснаження бета-клітин підшлункової залози та попередити прогресування мікросудинних ускладнень.

3. Ефективність ведення пацієнта з латентним аутоімунним діабетом дорослих залежить від злагодженої роботи амбулаторної та стаціонарної ланок: від ранньої підозри на первинному етапі до навчання пацієнта навичкам самоконтролю, що дозволяє досягти зниження рівня глікованого гемоглобіну приблизно на 6% протягом перших трьох місяців терапії.

Конфлікт інтересів

Автори декларують, що не мають конфлікту інтересів стосовно даного дослідження, в тому числі фінансового, особистісного характеру, авторства чи іншого характеру, що міг би вплинути на дослідження та його результати, представлені в даній статті.

Інформація про фінансування

Дослідження проводилося без залучення додаткового зовнішнього фінансування.

Доступність даних

Дані будуть надані за обґрунтованим запитом

Використання штучного інтелекту

Автори підтверджують, що не використовували технології штучного інтелекту при створенні представленої роботи.

Внесок авторів

Мошенець Катерина Іванівна: концептуалізація, клінічне ведення пацієнта, систематизація даних, написання – перша редакція;

Перцева Наталія Олегівна: методологія, написання – рецензування та редагування, нагляд, координація роботи.

REFERENCES

1. American Diabetes Association Professional Practice Committee for Diabetes. (2026). Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Care in Diabetes—2026. *Diabetes Care*, 49(Suppl. 1), S183–S215. https://doi.org/10.2337/dc26-S009

2. Badenhoop, K. (2015). Genetics of Autoimmune Thyroiditis in Type 1 Diabetes Reveals a Novel Association With DPB1*0201: Data From the Type 1 Diabetes Genetics Consortium. *Diabetes Care,* 38(Suppl. 2), S21–S28. https://doi.org/10.2337/dcs15-2005

3. Buzzetti, R., Tuomi, T., Mauricio, D., Pietropaolo, M., Zhou, Z., Pozzilli, P., & Leslie, R. D. (2020). Management of latent autoimmune diabetes in adults: A consensus statement from an international expert panel. *Diabetes,* 69(10), 2037–2047. https://doi.org/10.2337/dbi20-0017

4. Carlsson, S. (2019). Etiology and pathogenesis of LADA compared to type 1 and type 2 diabetes. *Frontiers in Physiology*, 10, 320. https://doi.org/10.3389/fphys.2019.00320

5. Chandran, L., Singh, S. A., & Vellapandian, C. (2023). Diagnostic dilemmas and current treatment approaches in latent onset autoimmune diabetes in adults: A concise review. *Current Diabetes Reviews*, 19(1), Article e240322202561. https://doi.org/10.2174/1573399818666220324095918

6. Fain, P. R., Baker, P., Eisenbarth, G., & Frommer, L., & Kahaly, G. J. (2020). Type 1 diabetes and associated autoimmune diseases. *World Journal of Diabetes,* 11(11), 527–539. https://doi.org/10.4239/wjd.v11.i11.527

7. Holt, R. I. G., DeVries, J. H., Hess-Fischl, A., Hirsch, I. B., Kirkman, M. S., Klupa, T., Ludwig, B., Nørgaard, K., Pettus, J., Renard, E., Skyler, J. S., Snoek, FJ., Weinstock, R. S., & Peters, A. L. (2021). The management of type 1 diabetes in adults. A consensus report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetologia*, 64(12), 2609–2652. *Erratum in: Diabetologia*, 65(1), 255. https://doi.org/10.1007/s00125-021-05568-3

8. Hu, J., Zhang, R., Zou, H., Xie, L., Zhou, Z., & Xiao, Y. (2022). Latent Autoimmune Diabetes in Adults (LADA): From immunopathogenesis to immunotherapy. *Frontiers in Endocrinology*, 13, 917169. https://doi.org/10.3389/fendo.2022.917169

9. Jones, A. G., McDonald, T. J., Shields, B. M., Hagopian, W., & Hattersley, A. T. (2021). Latent Autoimmune Diabetes of Adults (LADA) Is Likely to Represent a Mixed Population of Autoimmune (Type 1) and Nonautoimmune (Type 2) Diabetes. *Diabetes Care*, 44(6), 1243–1251. https://doi.org/10.2337/dc20-2834

10. Fourlanos, S., Dotta, F., Greenbaum, C. J., Palmer, J. P., Rolandsson, O., Colman, P. G., & Harrison, L. C. (2006). A clinical scoring system identifies adults with type 1 diabetes who are likely to have latent autoimmune diabetes in adults (LADA). *Diabetes Care,* 29(5), 970–975. https://doi.org/10.2337/diacare.295970

11. Kahles, H., Krischer, J. P., Liu, X., Lernmark, Å., Hagopian, W. A., Rewers, M. J., She, J. X., Toppari, J., Ziegler, A. G., Akolkar, B., & TEDDY Study Group. (2022). Predictors of the initiation of islet autoimmunity and progression to multiple autoantibodies and clinical diabetes: The TEDDY Study. *Diabetes Care,* 45(10), 2271–2281. https://doi.org/10.2337/dc21-2612

12. Leslie, R. D., Evans-Molina, C., Freund-Brown, J., Buzzetti, R., Dabelea, D., Gillespie, K. M., Goland, R., Jones, A. G., Kacher, M., Phillips, L. S., Rolandsson, O., Wardian, J. L., & Dunne, J. L. (2021). Adult-onset type 1 diabetes: Current understanding and challenges. *Diabetes Care*, 44(11), 2449–2456. https://doi.org/10.2337/dc21-0770

13. Lundholm, M. D., & Zhou, K. (2025). Latent autoimmune diabetes in adults: Not type 1, not type 2, a little of both. *Cleveland Clinic Journal of Medicine,* 92(12), 757–763. https://doi.org/10.3949/ccjm.92a.25069.

14. Luo, S. M., Liu, BW., Yin, W. F., Li, X., & Zhou, Z. G. (2021). A long and winding road to understand latent autoimmune diabetes in adults. *Chinese Medical Journal*, 134(1), 1–4. https://doi.org/10.1097/CM9.0000000000001321

15. Maddaloni, E., Moretti, C., Mignogna, C., & Buzzetti, R. (2020). Adult-onset autoimmune diabetes in 2020: An update. *Maturitas,* 137, 37–44. https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2020.04.014

16. Pashkovska, N., & Tsaryk, I. (2024). Latent autoimmune diabetes in adults: current data (review of literature and own data). *International Journal of Endocrinology (Ukraine),* 20(3), 163–172. https://doi.org/10.22141/2224-0721.20.3.2024.1384

17. Ravikumar, V., Ahmed, A., & Anjankar, A. (2023). A review on latent autoimmune diabetes in adults. *Cureus,* 15(10), e47915. https://doi.org/10.7759/cureus.47915

18. Santoso, C., Wei, Y., Ahlqvist, E., Tuomi, T., & Carlsson, S. (2025). Autoimmune diseases and the risk and prognosis of latent autoimmune diabetes in adults. *Diabetologia*, 68(2), 331–341. https://doi.org/10.1007/s00125-024-06303-4

19. Wang, W., Huang, F., & Han, C. (2023). Efficacy of regimens in the treatment of latent autoimmune diabetes in adults: A network meta-analysis. *Diabetes and Therapy,* 14(10), 1723–1752. https://doi.org/10.1007/s13300-023-01459-5.

20. Wang, Z., Zhang, J., Xu, H., Chen, L., & Dove, A. (2021). Development and validation of a prevalence model for latent autoimmune diabetes in adults (LADA) among patients first diagnosed with type 2 diabetes mellitus (T2DM). *Medical Science Monitor*, 27, Article e932725. https://doi.org/10.12659/MSM.932725

ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ

Kateryna Moshenets
PhD in Medicine (Specialty 222),
Associate professor at the Department of Endocrinology
Dnipro State Medical University
k.moshenets@gmail.com
ORCID: 0000-0002-9953-0081

Мошенець Катерина Іванівна
доктор філософії (спеціальність 222 Медицина),
доцент кафедри ендокринології
Дніпровський державний медичний університет
k.moshenets@gmail.com
ORCID: 0000-0002-9953-0081

Nataliia Pertseva
Doctor of Medical Sciences, Professor.
Head of the Department of Endocrinology
Dnipro State Medical University
npertseva@dmu.edu.ua
ORCID: 0000-0002-5828-6270

Перцева Наталія Олегівна
доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри ендокринології
Дніпровський державний медичний університет
npertseva@dmu.edu.ua
ORCID: 0000-0002-5828-6270

Дата надходження статті: 14.04.2026
Дата надходження виправленої версії статті: 19.05.2026
Дата прийняття статті: 04.06.2026
Дата публікації статті: 02.11.2026