

91-я Ежегодная конференция по вопросам заболеваний эндокринной системы (ENDO 2009), 10-13 июня 2009 г., Вашингтон

Н.Н. Волеводз

ФГУ Эндокринологический научный центр, Москва
(директор — академик РАН и РАМН И.И. Дедов)

Ключевые слова: заболевания эндокринной системы, сахарный диабет, новые технологии

91st Annual Conference on endocrine system diseases (ENDO, 2009), 10-13 June 2009, Washington

N.N. Volevodz

Endocrinological Research Centre, Moscow

Key words: endocrine system diseases, diabetes mellitus, new technologies

В начале июня в Вашингтоне состоялся 91-й ежегодный международный конгресс эндокринологов ENDO-2009, на котором было представлено множество устных докладов и постерных сообщений, касающихся сахарного диабета у детей.

Несколько постерных докладов были посвящены патогенезу, клинике и терапии сахарного диабета 1 типа (СД1) у детей.

В совместной работе Jalaludin M.Y., Willi S.M. и соавт. (University of Pennsylvania, США и University Malaya, Малайзия) была исследована взаимосвязь частоты развития частичной ремиссии, так называемого «медового месяца» СД1 (суточная потребность в инсулине менее 0,5 Ед/кг/сут., уровень гликированного гемоглобина $HbA_{1c} < 8\%$ в течение шести месяцев от момента установления диагноза), с наиболее важными прогностическими признаками: возрастом, полом, уровнем остаточной секреции С-пептида, титром аутоантител, наличием кетоацидоза (ДКА) в дебюте заболевания. В исследование было включено 689 пациентов, из которых у 278 (40,4%) было отмечено развитие полной или частичной ремиссии. Более низкая частота развития клинической ремиссии была ассоциирована с более высокими показателями гликемии ($p < 0,001$), уровнем HbA_{1c} ($p < 0,001$), титром аутоантител ($p = 0,001$ для GAD, $p = 0,006$ для IA2 и $p = 0,027$ для IAA) и наличием ДКА в дебюте заболевания. Также было отмечено статистически достоверное снижение частоты развития парциальной ремиссии у девочек ($p = 0,04$). По данным исследования, наиболее низкая частота развития частичной ремиссии была выявлена в группе детей младше 5 лет — 27,7% (группа 5-12 лет — 45,1% ($p = 0,001$) и группа старше 12 лет — 39,9% ($p = 0,025$)) несмотря на относительно хорошие показатели HbA_{1c} ($p < 0,001$). В данной работе не было установлено достоверной корреляции между уровнем остаточной секреции С-пептида и вероятностью развития «медового месяца» СД1 ($p = 0,064$).

В работе, представленной O'Riordan S. и соавт. (Институт здоровья детей, Великобритания), была исследована взаимосвязь различных режимов инсулинотерапии у детей и подростков с СД1 с наличием компонентов метаболического синдрома (МС) и факторов риска сердечно-сосудистой патологии. В исследование было включено 100 детей и подростков (45% — мальчики), средний возраст которых составлял $13,1 \pm 3,4$ г. По данным исследования, распространенность МС в данной популяции превышает 8%

(у 64% обследованных пациентов не было выявлено ни одного компонента МС, 28% имели один компонент, 6% — два и 2% — три компонента), женский пол является одним из факторов риска развития МС ($p = 0,015$). Наличие хотя бы одного из компонентов МС повышает вероятность развития микроальбуминурии ($p = 0,02$). Использование помповой инсулинотерапии статистически достоверно снижает риск развития МС в данной возрастной категории, в то время как ни доза инсулина, ни уровень HbA_{1c} не ассоциированы с наличием компонентов МС.

Оксидативный стресс и воспаление вовлечены в процесс развития осложнений СД и также повышают риск сердечно-сосудистой патологии. В работе Mauras N. и соавт. (Nemours Children's Clinic, США) исследовались маркеры воспаления (С-реактивный белок), оксидативного стресса (глутатион), распада протеинов (N-нитротирозин) и тромбоза (фибриноген) у детей с компенсированным СД1 без осложнений. По данным исследования, у детей с СД1 по сравнению с группой контроля были выявлены достоверно более высокие показатели С-реактивного белка в независимости от гликемического контроля, что указывает на высокий риск развития сердечно-сосудистой патологии уже в раннем возрасте. Остальные исследуемые показатели значительно не отличались.

Известно, что СД у матери может быть программирующим фактором развития МС у детей. Этой проблеме был посвящен доклад Lindsay R.S. и соавт. из Университета Глазго (Великобритания). В своей работе ученые изучали влияние СД1 у матери на развитие ожирения и факторов риска сердечно-сосудистой патологии у детей, и могут ли такие факторы, как неонатальная гиперлептинемия и гиперинсулинемия быть предикторами развития патологии. По данным этого исследования, у трети детей от матерей с СД1 к 7 годам развивается избыточная масса тела (22% по сравнению с группой контроля — 0%) и ожирение (12%, контроль — 7%) ($p = 0,001$), причем наиболее тесно коррелирующим фактором является неонатальная гиперлептинемия ($r = 0,25$, $p = 0,047$).

Особое внимание было уделено проблеме сахарного диабета 2 типа (СД2) у детей и подростков. Вместе с растущей распространенностью ожирения у детей СД2 становится серьезной проблемой здравоохранения во всем мире. Наряду с этим, уровень ожирения растет и среди детей с СД1, этот факт приводит к тому, что в ряде случаев дифференциальная диагностика СД может представлять значи-

тельные трудности. Таким образом, четкое понимание патофизиологических, клинических и иммунологических особенностей разных типов СД является ключом к назначению адекватной терапии. Лекция профессора Медицинского центра Питсбургского университета (UPMC, США) Arslanian S. была посвящена патогенезу, диагностике, клиническим особенностям и терапии СД2 у детей и подростков.

В своей лекции профессор Arslanian S. особенно отметила необходимость своевременного выявления и терапии ассоциированных с ожирением и СД2 сопутствующих нарушений: дислипидемии, артериальной гипертензии, а также скрининг диабетических осложнений.

Работа Raman S. и соавт. (Медицинский университет Южной Каролины, США) была посвящена терапии впервые выявленного СД2 у детей. Данное исследование было основано на ретроспективном анализе различных схем ведения СД2. В исследование было включено 39 пациентов 9 – 17 лет (70% – девочки) с впервые выявленным СД2, с уровнем HbA_{1c} 10%. В зависимости от схемы терапии на первом году заболевания, дети были разделены на две группы: первая группа – дети, получавшие только инсулинотерапию, вторая группа – инсулинотерапия + метформин. По результатам ретроспективного анализа, не было выявлено значительной межгрупповой разницы в уровнях HbA_{1c} в дебюте заболевания, а также через 3, 6 и 12 месяцев терапии, также как и в частоте развития гипогликемических состояний. В группе пациентов, получавших комбинированную терапию, изначально доза инсулина была статистически достоверно выше $1,01 \pm 0,2$ Ед/кг/сут. ($0,89 \pm 0,2$ Ед/кг/сут. в группе монотерапии инсулином) ($p=0,04$), однако через 12 месяцев от начала терапии доза инсулина

в группе детей, получающих метформин, была значительно ниже, чем в первой ($0,61 \pm 0,3$ Ед/кг/сут. против $0,87 \pm 0,24$ Ед/кг/сут., $p=0,03$). К тому же в группе детей, получавших только инсулинотерапию, отмечалось хотя и статистически недостоверное, но значительное возрастание индекса массы тела (ИМТ) ($1,97 \pm 0,89$ SD в дебюте заболевания и $2,23 \pm 0,48$ SD через 12 месяцев от начала терапии ($p=0,17$), в то время как в группе комбинированной терапии ИМТ существенно не изменился ($2,35 \pm 0,42$ SD против $2,41 \pm 0,32$ SD, $p=0,69$). Таким образом, инициация терапии метформином с момента выявления заболевания снижает потребность в инсулине у детей с впервые выявленным СД2 по сравнению с монотерапией инсулином.

Несколько докладов и лекций были посвящены моногенным формам диабета, которые выявляются у 1-5% всех пациентов с СД, – MODY, неонатальному диабету. Лекция профессора Florez J.C. (Harvard Medical school, США) «Кто нуждается в скрининге на MODY?» охватила широкий круг вопросов, касающихся диагностики, клинических особенностей и рациональной терапии MODY. Особо была подчеркнута необходимость молекулярно-генетического тестирования при подозрении на MODY, что может позволить подтвердить диагноз, уточнить подтип и прогноз заболевания (на сегодняшний день известно восемь различных вариантов MODY) и, соответственно, выбрать наиболее правильную тактику терапии.

Таким образом, прошедший конгресс показал, что СД у детей является гетерогенным заболеванием, представленным различными формами: СД1, СД2 (в т.ч. являющимися проявлением MC), MODY, неонатальным СД. Были продемонстрированы современные варианты диагностики и лечения этих форм СД.

Волеводз Наталья Никитична

д.м.н., главный научный сотрудник ФГУ Эндокринологический научный центр, Москва
E-mail: nvolevodz@mail.ru