СЛУЧАИ НЕТИПИЧНОГО ТЕЧЕНИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА У ДЕТЕЙ С РАННИМИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ

А.С. Филькова, Л.И. Зильберман, Д.Н. Лаптев

ФГБУ «Научный исследовательский институт эндокринологии», Москва

АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ: известно, что основные факторы риска возникновения диабетической полинейропатии у детей включают в себя: большую продолжительность заболевания, плохой гликемический контроль и в последнее десятилетие наличие полиморфизмов гена альдозоредуктазы. В соответствии с последними клиническими рекомендациями ISPAD 2018 начало скринирования на наличие диабетической полинейропатии (ДН) должно проводиться с 11 лет при длительности заболевания от 2 до 5 лет. Между тем по данным отдельных исследований около 25% пациентов на момент манифестации СД1 уже имеют признаки субклинической полинейропатии, поэтому предлагается проводить ежегодный скрининг для раннего выявления поражения нервной системы всем детям с продолжительностью заболевания более 3 лет, а подросткам с момента манифестации. Золотым стандартом диагностики ДН является исследование нервной проводимости (ЭНМГ). Однако более распространенным и простым методом диагностики на сегодняшний день является клиническое исследование температурной, вибрационной и тактильной чувствительности.

АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ. Пациентка, 12 лет, обратилась ФГБУ НМИЦЭ в связи с жалобами на полиурию, полидипсию, снижение выносливости, нарастание гликемии. Сахарный диабет 1 типа диагностирован полтора года назад, при диагностике: гликемия 18 ммоль/л, гликированный гемоглобин –14,4%, инсулин — 5,8 мкЕд/мл, глюкозурия, кетонурия, от инсулинотерапии отказались родители. Проводилась терапия ПССП на фоне строгой низкоуглеводной диеты на 3–4 ХЕ в сутки. Через полгода от дебюта заболевания: гликированный гемоглобин –6,7%, инсулин — 7,9 мкЕд/мл, С-пептид — 518 пмоль/л. Самочувствие удовлетворительное. В течение следующего года гликированный гемоглобин от 5,9 до 6,4 ммоль/л. При обследовании в НМИЦЭ: SDS индекса массы тела: –2,1, кетонурия, глюкозурия, гликированный гемоглобин –10,3%, в неврологическом статусе: головная боль, снижение температурной и вибрационной чувствительности. Иницирована инсулинотерапия.

Пациент, 17 лет обратился в связи с нетипичным течением заболевания. В возрасте 14 лет при обследовании по поводу длительного субфебрилитета в общем анализе мочи выявлена глюкозурия, гликемия натощак 10,2 ммоль/л, кетоны 0,2 ммоль/л, госпитализирован: гликированный гемоглобин 7,7%, с-пептид 487 пмоль/л (343–1803), инсулин 41 пмоль/л (13–161), повышение титра специфических аутоантител ICA 160 ед, GAD 56,3 МЕ/мл, IA-2 1,6 МЕ/мл, аглюкозурия, акетонурия. Назначена диета с ограничением легкоусвояемых углеводов, метформин в стартовой дозе 500 мг, в дальнейшем проводилась постепенное повышение до 2000 мг в сутки, на фоне чего колебания гликемии от 4 до 8 ммоль/л. При обследовании в НМИЦЭ: гликированный гемоглобин 6,8%, по данным ОГТТ диабетический уровень гликемической кривой, сниженная секреция инсулина и с-пептида, в отделении колебания гликемии от 7 до 10 ммоль/л, с единичными повышениями до 14 ммоль/л после еды. Выявлена дистальная полинейропатия, сенсорный тип (снижение температурной и вибрационной чувствительности). У пациента иницирована инсулинотерапия.

ВЫВОДЫ. В обоих случаях диагностировано клиническое течение дистальной диабетической полинейропатии, сенсорного типа, не смотря на удовлетворительный уровень гликированного гемоглобина и небольшую длительность заболевания. Предположительно причиной столь раннего развития дистальной полинейропатии стало позднее назначение инсулинотерапии. Учитывая данные мировых исследований скринирование дистальной полинейропатии возможно нужно проводить начиная с диагностики заболевания.