

Современные технологии в лечении пациентов с сахарным диабетом 1 типа с терминальной стадией почечной недостаточности

Крупина Ю.А., Мартынов С.А., Тарасов Е.В., Глазунова А.М.

ФГБУ Эндокринологический научный центр, Москва
(директор – академик РАН И.И. Дедов)

В данной статье описан клинический случай пациентки с ранним развитием терминальных осложнений сахарного диабета 1 типа, с хронической декомпенсацией углеводного обмена. В течение года пациентка находилась на лечении программным гемодиализом, в дальнейшем была успешно проведена родственная трансплантация почки.

Ключевые слова: сахарный диабет 1 типа; декомпенсация; гемодиализ; трансплантация почки; помповая инсулинотерапия

Modern technology for the treatment of type 1 diabetes mellitus with end-stage renal failure

Krupinova J.A., Martynov S.A., Tarasov E.V., Glazunova A.M.
Endocrinology Research Centre, Moscow, Russian Federation

This article describes the clinical case of a patient with early development of terminal complications of type 1 diabetes with chronic decompensated carbohydrate metabolism. For 1 year, the patient was treated with hemodialysis and she subsequently underwent successful kidney transplantation.

Key words: type 1 diabetes mellitus; decompensation; hemodialysis; renal transplantation; continuous subcutaneous insulin infusion

DOI: 10.14341/DM2015289-95

Сахарный диабет (СД) – тяжелое заболевание, приводящее к утрате трудоспособности и смерти больного вследствие развития тяжелых сосудистых осложнений [1]. Известно, что СД, развившийся в детстве, снижает среднюю продолжительность жизни на 20 лет [2]. При данном заболевании нарушаются все виды обмена веществ, в том числе процессы роста и полового развития. Ранее сахарный диабет 1 типа (СД1) часто приводил к грубым нарушениям этих процессов, наиболее ярким примером чего являлся синдром Мориака, который развивался при стойкой декомпенсации углеводного обмена [3]. Для данного синдрома были характерны задержка роста и полового развития, увеличение печени, часто остеопороз. Основой этиопатогенеза синдрома Мориака являлся недостаток инсулина в ночное время и, как следствие, нарушение использования тканями глюкозы, повышение продукции контринсулярных гормонов, усиление процессов катаболизма белков, глюконеогенеза, липолиза, стеатоза печени. Развитие синдрома Мориака было связано с использованием инсулина лишь короткого действия перед каждым приемом пищи. Поскольку пролонгированный инсулин был получен только в 1936 г. (протамин-цинк инсулин, или нейтральный протамин Хагедорна), все ночное время не было «покрыто» инсулином. Впоследствии этим термином (синдрома Мориака) стали называть всякую задержку физического и полового развития с резкой декомпенсацией и кетоацидозом, что не совсем корректно [4]. В настоящее же

время внедрение в клиническую практику современных препаратов инсулина и средств его введения, структурированных программ обучения самоконтролю для больных с СД, широкого применения интенсифицированной инсулинотерапии привели к значительному уменьшению различий со стороны физического и полового развития у пациентов с СД1 и здоровых людей.

Если грубые нарушения полового и физического развития вследствие СД в настоящее время встречаются относительно нечасто, то развитие микрососудистых осложнений у пациентов с данной патологией редкостью не является.

Одним из тяжелых микрососудистых осложнений СД, приводящим к терминальной стадии почечной недостаточности, требующим заместительной почечной терапии (ЗПТ), является диабетическая нефропатия (ДН) [2]. По данным Государственного регистра от 2008 г. больных СД, в России распространенность ДН среди взрослого населения составила 26,4% при СД1 и 7,2% при СД2 типа (СД2). [5]. Трансплантация почки является оптимальным методом лечения больных с терминальной стадией почечной недостаточности. Данные многочисленных исследований показали, что выживаемость пациентов после трансплантации почки значительно выше, чем на других видах ЗПТ, однако данный метод является менее доступным. По обеспеченности населения центрами трансплантации Россия отстает от стран Западной Европы и Северной Америки в 2–3 раза. По данным ре-

Сахарный диабет. 2015;18(2):89-95

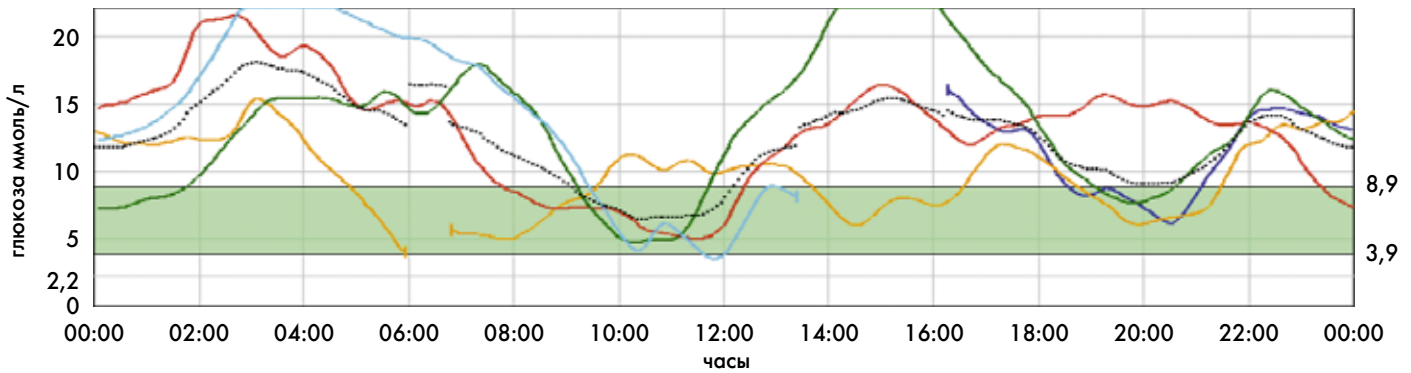


Рис. 1. Показатели суточного мониторинрования гликемии пациентки X. на фоне интенсифицированной инсулинотерапии в режиме множественных инъекций, 2013 г.

гистра, в 2013 г. в России всего было выполнено 935 трансплантаций почки (6,5 на 1 млн населения). Очевидно, что число пациентов в листах ожидания трансплантации будет увеличиваться, что связано с ростом потребности в трансплантации органов (в стране увеличивается число пациентов на диализе на 7–10% ежегодно) [6]. Данные многих исследований показали, что выживаемость пациентов с СД после аллотрансплантации почки (АТП) значительно выше, чем на других видах ЗПТ, — перитонеальном диализе (ПД) и гемодиализе (ГД) [7].

Описание клинического случая

Пациентка X., 28 лет, поступила в отделение диабетической нефропатии и гемодиализа ФГБУ «Эндокринологический научный центр» Минздрава России с жалобами на колебания суточной гликемии от 3,0 до 20,0 ммоль/л с частыми гипогликемическими состояниями, снижение остроты зрения на оба глаза, тяжесть в ногах после физических нагрузок.

Анамнез заболевания

Пациентка болеет СД1 с 1996 г. (с 10-летнего возраста, длительность заболевания составляет 18 лет). В дебюте заболевания пациентка получала постоянную терапию человеческими генно-инженерными инсулинами, в дальнейшем (в 2007 г.) была переведена на аналоги инсулина человека. Длительное время больная использовала лишь фиксированные дозы инсулина: 9 ЕД длительного действия на ночь и по 4 ЕД ультракороткого действия перед основными приемами пищи, вне зависимости от количества потребляемых хлебных единиц. В 2001 г. (в возрасте 15 лет) проходила групповое обучение по структурированной программе для больных с СД1, однако полученные знания на практике не применяла. В анамнезе 2 кетоацидотические комы. В дебюте заболевания самоконтроль гликемии нерегулярный — 1 раз в месяц в поликлинике по месту жительства, и лишь с 2007 г. проводила регулярный самоконтроль гликемии персональным глюкометром. Относительно регулярным был контроль гликированного гемоглобина (HbA_{1c}) с 2007 г., содержание которого достигало максимально 12,5%. Стойкой компенсации углеводного обмена достичь не удалось на протяжении всего заболевания.

На фоне интенсифицированной инсулинотерапии аналогами инсулина человека ультракороткого и беспикового действия в базис-болюсном режиме выявлены колебания суточной гликемии от 3,0 до 20,0 ммоль/л при проведении суточного мониторинрования гликемии (рис. 1). Гипогликемии возникали 3–4 раза в неделю с характерными субъективными ощущениями при значении глюкозы крови менее 3,5 ммоль/л.

С 13-летнего возраста пациентка стала отмечать задержку физического развития, когда заметила отставание в росте от сверстников. Рост на тот момент составлял 137 см (SDS=- 2,68 (N=+/- 2,5)), по данным рентгенограммы кистей костный возраст соответствовал 9 годам жизни. По этому поводу больная обратилась к эндокринологу, по рекомендации которого, несмотря на повышенную на тот момент концентрацию соматотропного гормона (СТГ — 6,62 нг/мл (N=0,06-5 нг/мл)), прошла курс лечения препаратом гормона роста в течение двух месяцев. В возрасте 20 лет рост пациентки составлял 141 см (SDS=- 2,68 (N=+/- 2,5)), костный возраст соответствовал 14 годам. Рост пациентки в 28 лет — 142,7 см, прогнозируемый генетический рост по росту родителей составляет 160±8 см.

Одновременно с нарушением физического развития отмечалась задержка полового развития пациентки. В возрасте 14 лет, в связи с отсутствием пубертата, задержкой развития вторичных половых признаков, наличием таких особенностей фенотипа, как низкий рост, короткая шея, гипертелоризм сосков, исключался синдром Шерешевского-Тернера. В ходе генетического обследования выявлен женский кариотип 46XX, содержание полового хроматина составило 22%. Таким образом, задержку полового и физического развития у данной пациентки следует рассматривать в рамках последствий длительной декомпенсации углеводного обмена. С целью инициации пубертата в течение года больная получала терапию оральным контрацептивом (этинилэстрадиол), на фоне чего в 2007 г. развилась одна менструально-подобная реакция. В 2013 г. во время госпитализации в ФБГУ ЭНЦ, по данным ультразвукового исследования (УЗИ) органов малого таза определялись эхопризнаки инфантильной матки, яичники маленьких размеров, практически не визуализировались. Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) — 2,5 ед/л (снижен), лютеинизирующий гормон

(ЛГ) — 1,6 ед/л (снижен), диагностирована первичная аменорея, гипогонадотропный гипогонадизм. Рекомендовано достижение стойкой компенсации углеводного обмена.

В марте 2007 г. впервые была диагностирована ДН на стадии микроальбуминурии (альбумин — 53,1 мг/л, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) 125 мл/мин/1,73 м² по формуле СКД-ЕРІ). Была назначена нефропротективная терапия препаратом из группы ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), однако впоследствии пациентка прекратила прием препарата. В течение дальнейших 5 лет динамическое наблюдение за состоянием функции почек не проводилось. В декабре 2012 г. впервые было отмечено появление отечного синдрома, достигшего в течение месяца анасарки (креатинин крови 141 мкмоль/л, СКФ 44,6 мл/мин/1,73 м² по формуле СКД-ЕРІ). На фоне проводимой диуретической терапии отмечалось лишь некоторое уменьшение выраженности отеков. В феврале 2013 г. проводилась антибиотикотерапия (амоксциллин, имипенем) в связи с развитием двусторонней пневмонии. В апреле 2013 г. в связи с резким снижением выделительной функции почек, вплоть до развития анурии, было проведено 10 сеансов гемодиализа (ГД) через центральный венозный катетер (ЦВК) с суммарным объемом ультрафильтрации до 20 литров. В связи с наступлением стойкой терминальной почечной недостаточности в августе 2013 г. (креатинин крови 800 мкмоль/л), после формирования сосудистого доступа для гемодиализа — артериовенозной фистулы (АВФ) на правом плече, было инициировано лечение программным ГД. В апреле 2014 г. в ФГБУ «Гематологический научный центр» Минздрава России больной была выполнена трансплантация родственной почки от матери с немедленной функцией трансплантата. В настоящее время на фоне трехкомпонентной иммуносупрессивной терапии (микофенолат мофетил 1000 мг, такролимус 3 мг, метилпреднизолон 6 мг), функция трансплантата удовлетворительная (креатинин 66,3 мкмоль/л, СКФ 109 мл/мин/1,73 м² по формуле Реберга-Тареева от 04.2014 г.), определяется нормаальбуминурия.

В 2007 г. впервые была осмотрена офтальмологом на предмет наличия осложнений основного заболевания. Исследование не выявило признаков диабетической ретинопатии, при этом была диагностирована осложненная катаракта обоих глаз. В течение дальнейших 6 лет осмотр глазного дна не проводился, снижение остроты зрения больная не отмечала. В апреле 2013 г. диагностирована пролиферативная стадия ретинопатии обоих глаз, лазерная коагуляция сетчатки (ЛКС) не проводилась. В октябре 2013 г. во время лечения программным ГД по месту жительства развилась терминальная стадия диабетической ретинопатии с потерей зрения на левом глазе.

С января 2013 г. отмечалось повышение цифр АД с максимальным подъемом до 170/100 мм рт. ст., по поводу чего была назначена монотерапия Эналаприлом с положительным эффектом. Терапия оставалась без из-

менений до апреля 2013 г. когда во время ГД развилась гипотония, в связи с чем гипотензивная терапия была отменена. После трансплантации почки, по данным ежедневной тонометрии, определяется нормотония.

В январе 2013 г. была выявлена анемия, гемоглобин крови (Hb) составлял 95 г/л, по поводу чего получала терапию рекомбинантным человеческим эритропоэтином (Эпоэтин бета 2000 Ед 3 раза в неделю) и препаратами железа (железа сульфат 320 мг + аскорбиновая кислота 60 мг 2 т. в сутки). После трансплантации почки концентрация гемоглобина нормализовалась, Hb — 139 г/л от 09.2014 г.

С 2007 г. диагностируется выраженный остеопороз (-2,9SD L1-L4, -3,4 SD Total Hip, -4,9SD Radius Total), по поводу чего проводилась терапия препаратами, регулирующими кальциево-фосфорный обмен, и препаратами кальция, с незначительным положительным эффектом в некоторых отделах по результатам контрольной остеоденситометрии от 2013 г. (-2,5SD L1-L4, -3,8 SD Total Hip, -3,7SD Radius Total). В 2013 г. прошла курс лечения бисфосфонатами и колекальциферолом, контрольная остеоденситометрия в дальнейшем не проводилась. По лабораторным данным от декабря 2013 г. на фоне терапии ацетатом кальция концентрация фосфора составляла 1,56 ммоль/л (0,74—1,52 ммоль/л), ионизированного кальция — 1,19 ммоль/л (1,03—1,29 ммоль/л), общего кальция — 2,32 ммоль/л (2,10—2,55 ммоль/л), фосфорно-кальциевое произведение составляло 3,6.

В декабре 2013 г. диагностирован вторичный гиперпаратиреоз (ПТГ — 163 пг/мл), медикаментозная коррекция не проводилась.

В 2002 г. диагностирована дистальная диабетическая полинейропатия с нарушением вибрационной чувствительности. В 2013 г. по данным ортостатической пробы выявлена кардиоваскулярная форма автономной диабетической нейропатии.

В 2007 г. выявлена дислипидемия (общий холестерин (ОХС) 5,4 ммоль/л, триглицериды (ТГ) 1,6 ммоль/л), состояние было расценено как проявление выраженной декомпенсации углеводного обмена, в связи с чем препараты статинов не назначались, рекомендовано достижение стойкой компенсации основного заболевания. В 2013 г. фиксируется сохранение дислипидемии (ОХС 5,07 ммоль/л, ТГ 3,99 ммоль/л, липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) 2,48 ммоль/л, липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) 0,79 ммоль/л). Также был выявлен стенозирующий атеросклероз артерий нижних конечностей по результатам ультразвукового сканирования артерий нижних конечностей (УЗДС). В связи с чем была назначена терапия ацетилсалициловой кислотой (100 мг в сутки) и статинами (аторвастатин 10 мг в сутки), которая впоследствии (после трансплантации почки) была отменена.

В 2002 г. выявлен первичный гипотиреоз в исходе хронического аутоиммунного тиреоидита, по поводу которого больная получает заместительную гормональную терапию (левотироксин 50 мкг в сутки) со стойкой клинической и медикаментозной компенсацией (тиреотроп-

Сахарный диабет. 2015;18(2):89-95

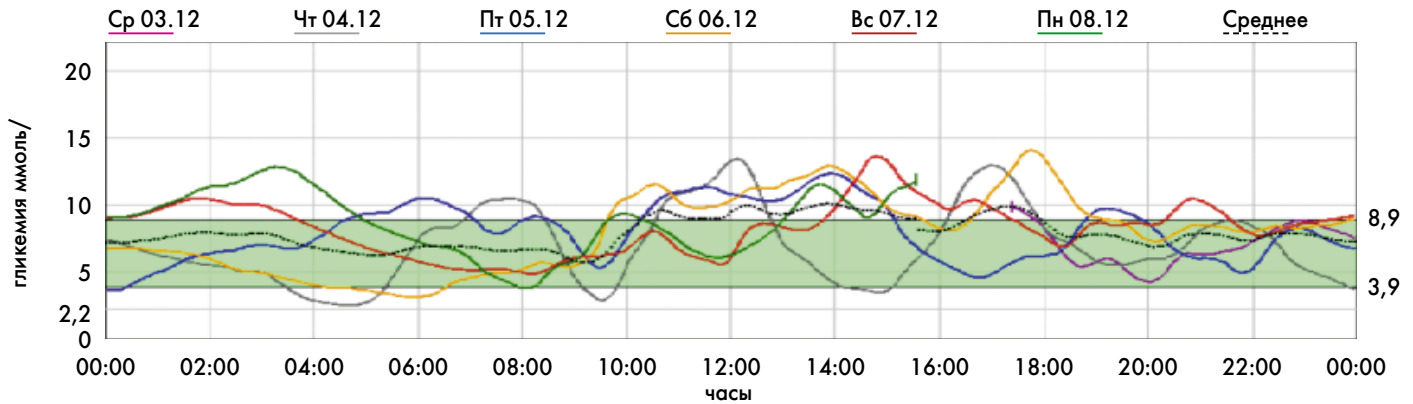


Рис. 2. Показатели суточного мониторинрования гликемии пациентки X. на фоне помповой инсулинотерапии, 2014 г.

ный гормон (ТТГ) — 2,45 мМЕ/л (0,250–3,500 мМЕ/л) от декабря 2013 г.)

Результаты физикального обследования при поступлении

Рост — 142,7 см. Вес — 37 кг. Индекс массы тела — 18,2 кг/м². Состояние удовлетворительное. Телосложение правильное, конституциональный тип нормостенический. Половое развитие пациентки соответствует 3-й стадии по шкале Таннер (молочные железы и ареолы выступают в виде 12,5–13 конуса, без границы между ними, появляется окрашивание ареолы, рост пигментированных длинных волос распространяются на область лобка). Диабетическая хайропатия достигает 3-й стадии по Бринку-Штаркману (ограничение подвижности суставов кистей, симметричные (двусторонние) контрактуры пальцев). Кожный покров бледный, на коже лица отмечаются розеолезные высыпания. На передней поверхности живота, в правой подвздошной области послеоперационный рубец без признаков воспаления (после трансплантации почки). На правом плече — послеоперационный рубец без признаков воспаления (нефункционирующая артериовенозная фистула). Подкожная жировая клетчатка развита умеренно, перераспределена с отложением жировой клетчатки в области живота. Периферических отеков нет. В легких дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. АД 100/70 мм рт.ст., частота сердечных сокращений и пульс 80 ударов в минуту. Живот при пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах. При поверхностной пальпации в правой подвздошной области определяется почечный трансплантат, мягкий, безболезненный. При пальпации край печени выступает из-под края реберной дуги на 1,5 см, мягкий, безболезненный. Стул ежедневный, оформленный на фоне регулярного приема слабительных препаратов. Мочевыделение свободное, безболезненное. Симптом поколачивания по поясничной области отрицательный с обеих сторон. Щитовидная железа не увеличена, при пальпации мягко-эластической консистенции, однородная, безболезненная. Клинический эутиреоз. Кожа стоп сухая, на ощупь теплая, гиперкератоз пяточной области с обеих сторон. Тактильная чувствительность сохранена, температурная снижена с обеих сторон. Пульсация на артериях стоп сохранена с обеих сторон.

Результаты лабораторно-инструментального обследования

Проведенное в отделении комплексное обследование выявило выраженную декомпенсацию углеводного обмена (HbA_{1c} — 13,8%). С целью улучшения контроля углеводного обмена больная была переведена на помповую инсулинотерапию путем постоянной подкожной инфузии инсулина ультракороткого действия (инсулин Аспарт). Эффективность помповой инсулинотерапии была проконтролирована и оценена системой постоянного мониторинга гликемии при помощи системы «iPro2» с достижением индивидуальных целевых показатели глюкозы крови в течение суток (рис. 2). За время госпитализации пациентка в индивидуальном порядке была успешно обучена основам помповой инсулинотерапии, полученные знания успешно применяет на практике. Через 3 месяца после перевода на помповую инсулинотерапию уровень HbA_{1c} достиг 7,4%.

Концентрация гемоглобина в крови определяется в пределах нормы (Hb — 134 г/л). На фоне трехкомпонентной иммуносупрессивной терапии функция почечного трансплантата удовлетворительная (концентрация креатинина 66,3 мкмоль/л, СКФ 109 мл/мин/1,73 м² по формуле Реберга-Тареева) определяется нормоальбуминурия (соотношение альбумин/креатинин мочи — 0,66 мг/ммоль). По данным УЗИ трансплантата структурных и гемодинамических изменений выявлено не было.

Содержание ПТГ в пределах нормы для данного посттрансплантационного периода (ПТГ — 65,2 пг/мл (N=15,0–65,0 пг/мл)). Выявлен дефицит витамина Д (25ОН Витамин Д — 7,4 нмоль/л). По данным остеоденситометрии трех отделов: L1–L4 по Z-score -2,1 (положительная динамика по сравнению с 2007, 2013 гг.), Total Hip по Z-score -3,9 и Radius Total по Z-score -3,7 (без существенной динамики).

Содержание ТТГ в норме (ТТГ=1,96 мМЕ/л, N=0,250–3,500).

В биохимическом анализе крови сохраняется выраженная дислипидемия (ОХС — 6,4 ммоль/л, ТГ — 3,14 ммоль/л, Хс-ЛПНП — 4,1 ммоль/л, Хс-ЛПВП — 0,84 ммоль/л). По данным эхокардиографического исследования выявлена гипертрофия миокарда, створки аортального клапана уплотнены по краям, зон асинергии

миокарда не выявлено, фракция выброса по Симпсону 57,1%. По данным УЗДС артерий нижних конечностей определяется стеноз левой и правой общей бедренной артерии (ОБА) до 40% и 50% соответственно, стеноз левой глубокой бедренной артерии (ГБА) до 30%, стеноз левой и правой поверхностной бедренной артерии (ПБА) до 70%, стеноз левой и правой подколенной артерии (ПА) до 45%, стеноз левой и правой задней и передней большеберцовых артерий (ПББА) до 70%. Принимая во внимание наличие у пациентки гемодинамически значимых стенозов артерий нижних конечностей, для оценки вероятности развития сердечно-сосудистых событий была проведена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) с целью оценки индекса коронарного кальция по Agaston, по данным которого признаков кальциноза коронарных артерий не выявлено, что может соответствовать низкому риску сердечно-сосудистых осложнений в ближайшие годы. По данным холтеровского мониторирования ЭКГ выявлена вариабельность ритма сердца, снижение мощностей во всех спектрах, нарушение показателей турбулентности ритма сердца, свидетельствующее о тяжелой степени нарушения автономной регуляции сердца.

Консультации специалистов

Пациентка была проконсультирована офтальмологом, подтверждена ранее диагностированная пролиферативная ДР обоих глаз (терминальная стадия слева), начальная осложненная катаракта обоих глаз. В настоящее время состояние глазного дна стабильное, проведение ЛКС не требуется.

Кардиологом рекомендовано соблюдение низкохолестериновой диеты, возобновлена терапия статинами (розувастатин 10 мг в сутки) и аспирином (ацетилсалициловая кислота 100 мг в сутки), также была диагностирована сердечно-сосудистая форма диабетической нейропатии.

Учитывая выраженный остеопороз, больная была проконсультирована специалистом отделения нейроэндокринологии и остеопатии, рекомендована компенсация дефицита витамина D холекальциферолом в насыщающей дозе в течение полугода под динамическим наблюдением.

Специалистом кабинета диабетической стопы была подтверждена ранее диагностированная дистальная диабетическая полинейропатия со снижением всех видов чувствительности.

На основании вышеописанных данных больной был поставлен следующий клинический диагноз.

Клинический диагноз

Основное заболевание

Сахарный диабет 1 типа.

Осложнения основного заболевания

Диабетические микроангиопатии: диабетическая ретинопатия, пролиферативная стадия ОД и терминальная

стадия ОС. Начальная осложненная катаракта ОУ. Макулопатия ОУ.

Состояние после трансплантации родственной почки в правую подвздошную область по поводу терминальной стадии диабетической нефропатии (14.04.2014 г.), ХБП С1А1. Удовлетворительная функция почечного трансплантата. Минеральные и костные нарушения при хронической болезни почек: дефицит витамина Д. Остеопороз смешанного генеза (аменорея, прием глюкокортикоидов, основное заболевание) в поясничном отделе позвоночника (-2,1SD по Z-score L1-L4), проксимальном отделе бедренной кости (-3,9SD по Z-score Total Hip), лучевой кости (-3,7SD по Z-score Radius Total).

Диабетическая дистальная полинейропатия. Диабетическая автономная нейропатия, сердечно-сосудистая форма.

Диабетические макроангиопатии: стенозирующий атеросклероз артерий нижних конечностей (стеноз ОБА 50% справа и 40% слева, ГБА 30% слева, ПБА 60–70% слева и 70% справа, обеих ПА 45%, обеих ЗББА и ПББА 60–70%).

Нарушение полового и физического развития. Первичная аменорея. Диабетическая хайропатия.

Сопутствующие заболевания

Первичный гипотиреоз в исходе аутоиммунного тиреоидита, медикаментозная компенсация.

Проведенное лечение

В отделении было проведено следующее лечение: помповая инсулинотерапия в базис-болюсном режиме путем непрерывной инфузии инсулина Аспарт; трехкомпонентная иммуносупрессивная терапия: микофенолат мофетил 1000 мг, такролимус 3 мг, метилпреднизолон 6 мг; сердечно-сосудистая терапия: розувастатин 10 мг, ацетилсалициловая кислота 100 мг; колекальциферол 50 000 МЕ (100 капель 1 раз в неделю); левотироксин 50 мкг, омега-3 40 мг.

Обсуждения

На основании описанного клинического случая можно проследить судьбу пациентки с дебюта СД1 до развития необратимых осложнений, развившихся вследствие хронической декомпенсации углеводного обмена. Особое внимание обращает на себя задержка полового и физического развития больной, патогенез которых остается до конца неизученным. Однако считается, что главной причиной этого является сниженная концентрация инсулиноподобного фактора роста-1 (ИРФ-1), который секретируется гепатоцитами в ответ на стимуляцию их соматотропным гормоном. В периферических тканях именно ИРФ-1 обеспечивает практически все физиологические эффекты соматотропного гормона [8, 3]. Он стимулирует пролиферацию клеток хрящевой и костной ткани, а также половое созревание, задействован в пролиферативных процессах в матке, созревании фолликула [9]. Считается, что недостаточность усиливающего действия инсулина объясняет отставание в линейном росте и физическом развитии детей с СД1

при недостаточной компенсации углеводного обмена, что может приводить к грубым нарушениям этих процессов. Задержка физического развития, вызванная плохим метаболическим контролем, не требует специального лечения препаратами гормонов роста, которые, наша пациентка получала некоторое время. При условии достижения и поддержания стойкой компенсации углеводного обмена, как правило, наблюдается ускорение темпов роста в течение ряда лет вплоть до достижения нормального конечного роста [3].

Существует множество причин, приводящих к декомпенсации углеводного обмена, главная из которых – отсутствие мотивации к самоконтролю. В детском и подростковом возрасте бывает достаточно сложно донести до ребенка всю серьезность и коварность такого заболевания как сахарный диабет. Психологические особенности ребенка, такие, как страх перед уколom, невозможность оценить свое состояние, трудности соблюдения диетического режима питания, зачастую могут приводить к потере заинтересованности в управлении заболеванием.

Хроническая гипергликемия у больной привела к развитию терминальной стадии ДН. Предотвратить ее развитие не удалось, однако достижения современной медицины предоставили пациентке возможность значительно улучшить качество жизни. Трансплантация почки позволила пациентке стать независимой от жизненно необходимых процедур ГД (по 4 часа 3 раза в неделю в диализном центре вдали от дома), возобновить работу в качестве архитектора, путешествовать, то есть быть социально реабилитированной, что кардинально изменило качество ее жизни.

Особо важное значение после пересадки почки имеет максимальное увеличение выживаемости трансплантата. Проблема выживаемости трансплантата обусловлена развитием так называемой хронической трансплантационной нефропатии и рекуррентной ДН, проявляющейся снижением фильтрационной функции трансплантата. К факторам риска развития хронической трансплантационной нефропатии и, как следствие этого, отторжения трансплантата относят: пол, возраст

реципиента и донора, продолжительность диализа, тип трансплантата (родственный или трупный), эффективность иммуносупрессивной терапии, контроль АД, профилактика инфекций и анемии [10]. Хроническая декомпенсация углеводного обмена ответственна за формирование диабетического поражения почечного трансплантата. В представленном клиническом случае у больной молодой возраст, трансплантация родственной почки, эффективная иммуносупрессивная терапия, нормотония, то есть отсутствуют одни из ведущих факторов риска трансплантационной нефропатии. Однако наблюдалась декомпенсация углеводного и липидного обменов, которые нуждались в немедленной коррекции. Коррекция нарушений липидного обмена статинами имеет важное значение после трансплантации для профилактики прогрессирования фокально-сегментарного гломерулосклероза [11]. На фоне трехкомпонентной иммуносупрессивной терапии с применением ГКС добиться целевых значений гликемии бывает достаточно сложно, и в этом может помочь высокотехнологичное лечение инсулиновой помпой, которое было предложено нашей пациентке в качестве альтернативы инсулинотерапии шприц-ручками. На фоне помповой инсулинотерапии отмечена значительная положительная динамика, а именно: компенсация углеводного обмена (HbA_{1c} снизился спустя 3 месяца с 13,8% до 7,4%) на фоне нормогликемического профиля пациентки (частые гипогликемии как причина ложного показателя гликированного гемоглобина исключена). Однако первостепенное значение в успешной компенсации углеводного обмена имеет не столько способ введения инсулина, сколько приверженность пациента к лечению, мотивация и применение на практике полученных знаний в управлении собственным заболеванием.

Информация о финансировании и конфликте интересов

Авторы заявляют об отсутствии явного и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Список литературы

1. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет: острые и хронические осложнения. – М.: МИА; 2011. [Dedov II, Shestakova MV. Diabetes mellitus: acute and chronic complications. Moscow: Medical information Agency; 2011.]
2. Шестакова М.В., Дедов И.И. Сахарный диабет и хроническая болезнь почек. – М.: МИА; 2009. [Shestakova MV, Dedov II. Diabetes mellitus and chronic kidney disease. Moscow: Medical information Agency; 2009.]
3. Дедов И.И., Кураева Т.Л., Петеркова В.А. Сахарный диабет у детей и подростков. – М.: Универсум Паблишинг; 2002. [Dedov II, Kuraeva TL, Peterkova VA. Diabetes mellitus in children and adolescents. Moscow: Universum Publishing; 2002.]
4. Dunger DB, Edge JA. Diabetes and the endocrine changes of puberty. *Practical Diabetes International*. 1995;12(2):63–66. doi: 10.1002/pdi.1960120205
5. Маслова О.В., Сунцов Ю.И., Шестакова М.В., и др. Распространенность поражения почек при сахарном диабете 1 и 2 типов в Российской Федерации. // Сахарный диабет. – 2009. – №4 – С.47-51. [Maslova OV, Suntsov YI, Shestakova MV, et al. Prevalence of renal lesions in patients with type 1 and 2 diabetes mellitus in the Russian Federation. *Diabetes mellitus*. 2009;(4):47-51.] doi: 10.14341/2072-0351-5704
6. Готье С.В., Хомяков С.М. Оценка потребности населения в трансплантации органов, донорского ресурса и планирование эффективной сети центров трансплантации. // Вестник трансплантологии и искусственных органов. – 2013. – Т. 15. – №3 – С. 11–24. [Got'e SV, Khomyakov SM. Assessment of requirement of the population in the organ transplantation, the donor resource and planning of the effective network of the medical organizations (the centers of transplantation). *Vestnik transplantologii i iskusstvennykh organov*. 2013;15(3):11-24.] doi: 10.15825/1995-1191-2013-3-11-24
7. Томилина Н.А., Бикбов Б.Т., Ким И.Г., и др. Сравнительный анализ эффективности разных видов заместительной почечной терапии в аспекте отделенных результатов. // Нефрология и диализ. – 2009. – Т. 11. – №1 – С. 21-30. [Tomilina NA, Bikbov BT, Kim IG. Analysis of efficiency of different kinds of renal replacement therapy. *Nephrology and dialysis*. 2009;11(1):21-30.]

8. Dunger DB, Acerini CL. IGF-I and diabetes in adolescence. *Diabetes Metab.* 1998;24(2):101-107.
9. Репродуктивная эндокринология / Под редакцией С.С.К. Йена, РБ Джаффе.- М.: Медицина; 1998. – Т.1. – С.422. [Reproductive endocrinology / Edited by SSK Yen, RB Jaffe. Moscow: Medicine; 1998. V.1. P.422.]
10. Иванникова Е.В., Викулова О.К. Нефропатия почечного трансплантата у пациента с сахарным диабетом 1 типа. // Сахарный диабет. – 2012. – №1 – С.87-91. [Ivannikova EV, Vikulova OK. Renal allograft nephropathy in patient with type 1 diabetes mellitus. *Diabetes mellitus.* 2012;(1):87-93.] doi: 10.14341/2072-0351-5984
11. Kasiske BL, Gaston RS, Gourishankar S, et al. Long-Term Deterioration of Kidney Allograft Function. *American Journal of Transplantation.* 2005;5(6):1405-1414. doi: 10.1111/j.1600-6143.2005.00853.x

Крупина Юлиа Александровна	клинический ординатор ФГБУ Эндокринологический научный центр, Москва, Российская Федерация E-mail: j.krupinova@gmail.com
Мартынов Сергей Андреевич	к.м.н., в.н.с. отделения диабетической нефропатии и гемодиализа, ФГБУ Эндокринологический научный центр, Москва, Российская Федерация
Тарасов Евгений Владимирович	врач отделен я диабетической нефропатии и гемодиализа ФГБУ Эндокринологический научный центр, Москва, Российская Федерация
Глазунова Александра Михайловна	аспирант отделения диабетической нефропатии и гемодиализа, ФГБУ Эндокринологический научный центр, Москва, Российская Федерация
