ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

НОВОСТИ • МНЕНИЯ • ОБУЧЕНИЕ

журнал для непрерывного
медицинского образования врачей

№ 2 (15), 2016

Главный редактор

профессор А.С. Аметов

Журнал включен в Перечень российских рецензируемых научных журналов,
которые рекомендованы Высшей аттестационной комиссией Министерства образования
и науки Российской Федерации (ВАК) для публикации результатов диссертаций
на соискание ученой степени кандидата и доктора наук

ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»

ВЛИЯНИЕ СВЕРХТИТРОВ ИНСУЛИНА ГЛАРГИНА ПО СРАВНЕНИЮ С ИНСУЛИНОМ ДЕГЛУДЕК/ЛИРАГЛУТИД НА УРОВЕНЬ ГЛИКИРОВАННОГО ГЕМОГЛОБИНА У ПАЦИЕНТОВ С НЕКОНТРОЛИРУЕМЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2: V ДВОЙНОЕ РАНДОМИЗИРОВАННОЕ КЛИНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Ключевые слова: инсулин, гликированный гемоглобин, неконтролируемый сахарный диабет типа 2
Источник: Lingvay I., Manghi F.P., Garcia-Hernandez P., Norwood P. et al. JAMA. 2016; Vol. 315 (9): 898–907. doi: 10.1001/jama.2016.1252.
PMID: 26934259

Достижение гликемического контроля у пациентов с сахарным диабетом типа 2 (СД2) остается нерешенной проблемой, даже на фоне проводимой инсулинотерапии.

Цель – установить, является ли фиксированное соотношение инсулин деглюдек/лираглутид не менее эффективным при дальнейшем титровании инсулина гларгина у пациентов с неконтролируемым СД2, которые получали инсулин гларгин и метформин.

Дизайн, установки и участники. Фаза III многонационального, многоцентрового, 26-недельного рандомизированного открытого исследования с целевым лечением, которое проводилось в 75 центрах 10 стран с сентября 2013 г. по ноябрь 2014 г. и в котором приняли участие 557 пациентов с неконтролируемым диабетом на фоне терапии гларгином (20–50 Ед) и метформином (≥1500 мг/сут) с уровнем гликированного гемоглобина (HbA_{1c}) от 7 до 10% и индексом массы тела 40 кг/м^2 и ниже, рандомизированные на 2 группы.

Вмешательства. Соотношение деглюдек/лираглутид 1:1 (*n*=278; максимальная доза 50 Ед деглюдека/1,8 мг лираглутида) или гларгин (*n*=279; нет максимальной дозы), с титрованием целевых значений глюкозы 2 раза в неделю от 72 до 90 мг/дл.

Основные исходы и критерии оценки. Первичный исход, который наблюдался при оценке данных, заключался в изменении уровня HbA_{1c} после 26-й недели, при сохранении эффективности в пределах 0,3% (верхняя граница ДИ 95%, <0,3%). Сохранение эффективности действия соотношения деглюдека/лираглутида было достигнуто, вторичные конечные данные были подтверждены статистически: изменения уровня HbA_{1c}, массы тела и частоты подтвержденных эпизодов гипогликемии.

Результаты. Среди 557 рандомизированных пациентов (средний возраст составил 58,8 года, женщин – 49,7%) 92,5% пациентов завершили исследование, получены данные за 26 нед. Базовый уровень HbA_{1c} составил 8,4% в группе деглюдек/лираглутид и 8,2% в группе гларгин. Большее снижение уровня HbA_{1c} отмечалось в группе деглюдек/лираглутид по сравнению с группой гларгин [-1,81% в группе деглюдек/лираглутид по сравнению с -1,13% в группе гларгин; с установленной разницей лечения (ETD) -0,59% (95% ДИ от -0,74% до -0,45%)], что соответствовало критериям эффективности (*p*<0,001) и было подтверждено статистически (*p*<0,001). При лечении деглюдеком/лираглутидом отмечалось снижение массы тела по сравнению с набором массы тела в группе гларгин [-1,4 кг в группе деглюдек/лираглутид по сравнению с +1,8 кг в группе гларгин; ETD -3,20 кг (95% ДИ, от -3,77 до -2,64), *p*<0,001], а также наблюдалось меньшее число подтвержденных эпизодов гипогликемии [частота эпизодов у пациента за год исследования составила 2,23 эпизода в группе деглюдек/лираглутид и 5,05 в группе гларгин, отношение рисков составило 0,43 (95% ДИ от 0,30 до 0,61), *p*<0,001]. В целом проявление серьезных побочных эффектов в обеих группах было одинаковым, за исключением несерьезных нарушений со стороны желудочно-кишечной системы, которые наблюдались в группе деглюдек/лираглутид (данные побочные явления наблюдались у 79 пациентов в группе деглюдек/лираглутид по сравнению с 18 случаями в группе гларгин).

Выводы и их значение. При назначении пациентам с неконтролируемым СД2, которые ранее получали гларгин и метформин, деглюдека/лираглутида отмечалось эффективное снижение уровня HbA_{1c} по сравнению с группой гларгин, при этом отмечалось вторичное более значительное снижение уровня HbA_{1c} после 26-й недели лечения. Необходимо провести дополнительные исследования для установления продолжительности данного эффекта и его безопасности.

Регистрация исследования: clinicaltrials.gov Номер: NCT01952145.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТФОРМИНА И ПЛАЦЕБО У БЕРЕМЕННЫХ С ОЖИРЕНИЕМ БЕЗ САХАРНОГО ДИАБЕТА

Ожирение связано с повышенным риском развития осложнений беременности. Исследования, направленные на изучение образа жизни, не дали существенных результатов. Метфор-

Ключевые слова:
беременные, масса тела, ожирение, метформин
Источник:
Syngelaki A., Nicolaides K.H., Balani J., Hyer S. et al. N Engl J Med. 2016; Vol. 374 (5): 434–43. doi: 10.1056/NEJMoa1509819.
PMID: 26840133

мин повышает чувствительность к инсулину, что приводит к меньшему набору массы тела у беременных по сравнению с теми, кто не принимал его.

Методы. В данное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование были включены беременные без сахарного диабета с индексом массы тела (ИМТ: масса тела в кг/рост в м^2) >35, которые принимали метформин в дозировке 3,0 г/д или плацебо (в каждой группе было по 225 женщин), с 12-й по 18-ю неделю беременности до самих родов. Был измерен ИМТ в начале исследования в сроке гестации от 12 до 18 нед. Первичный исход заключался в снижении средней массы плода по Z-шкале на 0,3 SD (что соответствует снижению на 50%). В 10–20% случаев отмечались рождения новорожденных, крупных для своего срока гестации. Вторичные исходы касались набора массы тела матерью во время беременности и случаев развития гестационного диабета и преэклампсии, а также случаев развития осложнений со стороны плода. Рандомизация проводилась с использованием метода компьютерно-сгенерированных случайных чисел. Был проведен анализ в соответствии с принципом целевого лечения.

Результаты. В ходе исследования всего были исключены 50 женщин. В группе метформина остались 202 женщины, а в группе плацебо – 198. Средняя масса тела при рождении по Z-шкале существенно не отличалась в обеих группах [0,05 в группе метформина (интерквартильный размах от -0,71 до 0,92) и 0,17 в группе плацебо (интерквартильный размах от -0,62 до 0,89), p=0,66]. Средние показатели набора массы тела у матерей при беременности в группе метформина был ниже, чем в группе плацебо [4,6 кг (интерквартильный размах от 1,3 до 7,2) по сравнению с 6,3 кг (интерквартильный размах от 2,9 до 9,2), p<0,001], частота эпизодов преэклампсии составила 3,0% по сравнению 11,3%. Отношение шансов 0,24 (95% доверительный интервал от 0,10 до 0,61; p=0,001). Частота развития побочных эффектов была выше в группе метформина. Статистически значимая разница между группами по частоте развития гестационного диабета, частоте рождения новорожденных, крупных к сроку гестации, и частоте развития неблагоприятных исходов для плода не выявлена.

Выводы. У женщин без сахарного диабета с ИМТ >35 кг/м^2 антенатальное введение метформина снижает темпы набора массы тела при беременности, но не темпы набора массы плода.

ОЦЕНКА ВЫСОКОЙ РЕАКТИВНОСТИ ТРОМБОЦИТОВ МЕТОДОМ VerifyNow ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ В ОТВЕТ НА ЛЕЧЕНИЕ: ФАРМАКОДИНАМИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИ ПЕРЕХОДЕ ОТ КЛОПИДОГРЕЛЯ НА ПРАСУГРЕЛЬ

Ключевые слова:
сахарный диабет, VerifyNow, острый коронарный синдром, реактивность тромбоцитов, прасугрель
Источник:
Cubero Gomez J.M., Acosta Martinez J., Mendias Benitez C., Diaz De La Llera L.S. et al. Acta Cardiol. 2015; Vol. 70 (6): 728–34. doi: 10.1001/jama.2016.1252
PMID: 26717223

У пациентов с острым коронарным синдромом на фоне сахарного диабета (СД) при проведении чрескожных коронарных вмешательств часто отмечалась высокая реактивность тромбоцитов при введении клопидогреля. Авторы предположили, что пациентам с СД, перенесшим чрескожные коронарные вмешательства, с проявлениями повышенной реактивности тромбоцитов после стандартного лечения клопидогрелем, необходимо ввести 60 мг прасугреля в нагрузочной дозе, что превосходит стандартное лечение клопидогрелем, для оптимального ингибирования P2Y12 в течение первых 24–36 ч после ангиопластики.

Методы. VERDI – проспективное, рандомизированное одноцентровое слепое исследование с параллельными группами (NCT01684813). Была установлена следующая закономерность: у пациентов с острым коронарным синдромом без элевации сегмента *ST* на фоне СД при проведении чрескожных коронарных вмешательств и введении клопидогреля немедленно отмечалась повышенная реактивность тромбоцитов до проведения ангиопластики методом VerifyNow, была оценена единица реактивности P2Y12 (PRU). При скрининге 63 пациентов у 50 (79,4%) из них отмечена высокая реактивность тромбоцитов (PRU ≥208), которые были разделены на группы: одна группа получала прасугрель в дозе 60 мг (n=25), а другая – клопидогрел в стандартной дозировке (n=25). Функцию тромбоцитов оценивали каждые 24 ч после проведения ангиопластики.

Результаты. При введении прасугреля было достигнуто более существенное ингибирование тромбоцитов, чем при введении клопидогреля в первые 24 ч после проведения ангиопластики [среднее значение (интерквартильный размах), 38 [9–72] по сравнению с 285 [240–337] соответственно; p<0,001]. Частота невысокой реактивности тромбоцитов (PRU<208) в первые 24 ч после проведения ангиопластики (начальная точка отсчета) была выше в группе прасугреля; у 25 (100%) пациентов из группы прасугреля достигнут оптимальный антиагрегационный эф-

фект по сравнению с 4 (16%) пациентами из группы клопидогреля (p<0,001). Случаев острого кровотечения в обеих группах не выявлено.

Выводы. У пациентов с острым коронарным синдромом на фоне СД типа 2 и высокой реактивностью тромбоцитов замена клопидогреля прасугрелем, дозировка которого превышала стандартную дозировку клопидогреля, при проведении чрескожных коронарных вмешательств был достигнут оптимальный антиагрегационный эффект в первые 24 ч после проведения ангиопластики.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ВРОЖДЕННОМ ГИПОТИРЕОЗЕ ЦЕНТРАЛЬНОГО ГЕНЕЗА

Врожденный гипотиреоз центрального генеза (ВГЦг) может быть изолированным или, наиболее часто, в комбинации с проявлениями недостаточности гормонов гипофиза с или без сопутствующих экстрагипофизарных отклонений. Хотя это заболевание считается редким, его распространенность оказалась выше, чем предполагалось ранее, частота в Нидерландах составила 1:16 000 новорожденных. При ВГЦг не отмечается повышение ТТГ, что затрудняет его диагностику на ранних стадиях заболевания, так как скрининговые программы ВГ проводятся на основе определения уровня ТТГ, и это приводит к поздней постановке диагноза с последующей задержкой развития нервной системы, так как было упущено время для лечения неонатального гипотиреоза. Помимо этого отмечается недостаточность гормонов роста или АКТГ, что повышает риск развития такого состояния, как гипогликемия. В ряде случаев можно установить генетическую обусловленность данной патологии, что связано с мутацией генов, контролирующих выработку ТТГ по биосинтетическим путям (TSHB, TRHR, IGSF1) при изолированной недостаточности ТТГ, ранней (HESX1, LHX3, LHX4, SOX3, OTX2) или поздней (PROP1, POU1F1) транскрипцией факторов гипофиза в сочетании с недостаточностью гормонов. Поскольку ТТГ не является показателем эутиреоза, сложно определить адекватность проводимого лечения, что обусловлено нехваткой альтернативных биомаркеров. В данном обзоре представлены сведения о нормальной физиологии развития гипофиза и гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы, а также известные генетические причины развития изолированной формы центрального гипотиреоза и комбинированной формы недостаточности гормонов гипофиза, связанных с дефицитом ТТГ.

Ключевые слова: центральный гипотиреоз, врожденный гипотиреоз, гипопитуитаризм, тиролиберин
Источник: Schoenmakers N., Alatzoglou K.S., Chatterjee V.K., Dattani M.T. J Endocrinol. 2015; Vol. 227 (3): R51–71. doi: 10.1530/JOE-15-0341. Epub 2015 Sep 28.
PMID: 26416826

СВЯЗЬ МЕЖДУ ПОТРЕБЛЕНИЕМ АЛКОГОЛЯ И ПРЕДДИАБЕТОМ У 383 442 ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ ТАЙСКОГО НАСЕЛЕНИЯ В ВОЗРАСТЕ 15 ЛЕТ И СТАРШЕ В УБОН РАТЧАТХАНИ: АНАЛИТИЧЕСКОЕ МЕЖГРУППОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Употребление алкоголя повышает риск развития сахарного диабета. Однако исследования по изучению влияния алкоголя как фактора риска развития преддиабета в азиатских популяциях ранее не проводили.

Материал и методы. Цель данного межгруппового аналитического исследования заключалась в выявлении корреляции между употреблением алкоголя и развитием преддиабета. В ходе исследования использовались данные 383 442 мужчин и женщин из Убон Ратчатхани, собранные в 2007 г. Предварительно диабет регистрировался при уровне глюкозы натощак в крови >100–125 мг%. Сведения об употреблении алкоголя были получены методом анкетирования, что послужило основой для рандомизации на 6 групп: никогда не употребляют, изредка, 1–2 раза в месяц, 1–2 раза в неделю, 3–4 раза в неделю и каждый день. Методом многофакторной логистической регрессии была проведена оценка взаимосвязи между уровнем потребления алкоголя и вероятностью развития преддиабета.

Результаты. Преддиабет был выявлен в 10,5% случаев (у 11,2 и 9,7% у мужчин и женщин соответственно). После поправки на другие факторы риска установлена дозозависимая взаимосвязь между потреблением алкоголя и развитием преддиабета (скорректированное отношение шансов [ОШ(adj) 1,80, 95% ДИ 1,53–2,11, p<0,001 и 1,47, 95% ДИ 1,28–1,68, p<0,001] в группах, где участники пили каждый день и 3–4 раза в неделю (по сравнению с теми, кто не употреблял алкоголь). У тех, кто пил 1–2 раза в месяц, риск развития преддиабета снижался [ОШ(adj) = 0,89, 95% ДИ 0,82–0,97, p=0,006]. Аналогичные результаты наблюдались в группе мужчин.

Ключевые слова: предиабет, фактор развития преддиабета, потребление алкоголя
Источник: Suebsamran P., Choenchoopon H., Rojanasaksothorn S., Loiha S., Chamnan P. J Med Assoc Thai. 2016; Vol. 99, Suppl 1: S35–42.
PMID: 26817237

У женщин, принимавших алкоголь изредка, отмечалось значительное снижение риска развития преддиабета по сравнению с непьющими женщинами [ОШ(adj) 0,95, 95% ДИ 0,91–0,99, *p*=0,039].

Выводы. Потребление алкоголя независимо коррелирует с риском развития преддиабета. Возможен дозозависимый эффект. При незначительном и умеренном потреблении алкоголя отмечается снижение риска развития преддиабета.

ОСЛОЖНЕННЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ ТИПА 2 И ХАРАКТЕРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МИКРОБИОТЕ КИШЕЧНИКА ЧЕЛОВЕКА, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПРИЕМОМ МЕТФОРМИНА

Ключевые слова: сахарный диабет типа 2, микробиота, микрофлора кишечника
Источник: Forslund K., Hildebrand F., Nielsen T., Falony G. et al. Nature. 2015; Vol. 528 (7581): 262–6. doi: 10.1038/nature15766. Epub 2015 Dec 2.
PMID: 26633628

В последнее время в различных исследованиях представлены сведения о взаимосвязи между распространенными хроническими заболеваниями человека и изменениями состава микробиома и функции кишечника. В большинстве таких исследований контроля проводимых схем лечения не было, следовательно, на результаты могли повлиять прием различных лекарственных препаратов, которые воздействовали на микробиоту и тем самым скрыли микробные причины, защитные факторы или диагностически значимые показатели. В данном исследовании изучалось влияние лекарственных препаратов на микробиом кишечника человека при сахарном диабете типа 2 (СД2). В 2 предыдущих исследованиях, в которых определяли количественный метагеном кишечника у пациентов с СД2 и которые не были стратифицированы по лечению, получены противоречащие результаты касательно микробного дисбиоза кишечника. В данном исследовании представлены результаты анализа 784 доступных метагеномов кишечника человека, как прием антидиабетических лекарственных препаратов повлиял на полученные сведения, в частности влияние метформина как наиболее широко используемого противодиабетического препарата. Проводилось определение микробного медиатора терапевтического действия метформина как короткоцепочечных жирных кислот, а также потенциальных микробиота-опосредованных механизмов, являющихся побочным эффектом со стороны желудочно-кишечного тракта в виде относительного увеличения численности видов *Escherichia*. При контроле лечения метформином получено, что общим признаком изменения в микробиоме человека с СД2 было снижение бутиратпродуцирующих таксонов. Это, в свою очередь, приводит к функциональным изменениям микробиома, в частности уменьшает метформининдуцированные процессы. В целом, данное исследование подчеркивает необходимость в изучении специфических изменений в микрофлоре кишечника при определенных заболеваниях с учетом проводимой терапии.

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУ ПОЛОВЫМ ГОРМОН-СВЯЗЫВАЮЩИМ ГЛОБУЛИНОМ И СВОБОДНЫМ ТЕСТОСТЕРОНОМ С ПОКАЗАТЕЛЕМ СМЕРТНОСТИ МУЖЧИН С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 2

Ключевые слова: мужчины, гормон-связывающий глобулин, свободный тестостерон, сахарный диабет, смертность
Источник: Tint A.N., Hoermann R., Wong H., Ekinci E.I. et al. Eur J Endocrinol. 2016; Vol. 174 (1): 59–68. doi: 10.1530/EJE-15-0672. Epub 2015 Oct 19.
PMID: 26483395

Цель. Установлена взаимосвязь между низким уровнем циркулирующего тестостерона с повышением смертности у мужчин. Авторы исследования предположили, что прогностическая роль тестостерона у мужчин с сахарным диабетом типа 2 (СД2) зависит от глобулина, связывающего половой гормон (ГСПГ).

Дизайн. Данное проспективное когортное исследование было проведено на базе исследовательского центра III уровня.

Методы. В общей сложности в исследовании принял участие 531 мужчина с СД2. Все они поступили в клинику диабета в 2004–2005 гг., и их данные были проспективно изучены вплоть до смерти пациента или до 31 июля 2014 г. Был проанализирован уровень выживаемости. Основным параметром исходов были все причины смертности.

Результаты. Средняя продолжительность обследования (S.D.) 1 пациента составила 7,6 года (2,6) [175 (33%) мужчин умерли]. В ходе проведения пропорциального случайного анализа моделей методом Кокса при расчетах с более высокими значениями ГСПГ [отношение рисков (ОР) 1,012 (95% ДИ 1,002–1,022), *p*=0,02] и более низкими значениями свободного тестостерона (СТ) [ОР 0,995 (95% ДИ 0,993–0,998), *p*=0,001]. Было установлено, что факторы риска по всем причинам смертности не зависели от возраста, ИМТ, наличия макро- и микрососудистых заболеваний, продолжительности СД2, уровня гемоглобина, функции почек, приема инсулина, С-реактивного

протеина и гомеостатической модели инсулинорезистентности. Напротив, отмечается снижения обратной корреляционной связи с общим уровнем тестостерона (ОТ) и смертности после коррекции (p=0,11). Сохраняется взаимосвязь с ГСПГ и смертностью как при замещении, так и при добавлении ОТ в многофакторных моделях. В полностью скорректированной модели увеличение ГСПГ на 17,3 нмоль/л (1 S.D.) приводит к повышению смертности на 22%, уменьшение СТ на 81 пмоль/л (1 S.D.) повышает смертность на 45%.

Выводы. Определение взаимосвязи между смертностью у мужчин с СД2 и показателем ГСПГ ранее никто углубленно не изучал. Неизвестно, влияет ли ГСПГ на пути регуляции уровня тестостерона, обладает внутренней биологической ролью либо является маркером плохого состояния здоровья. Требуется проведение дополнительных исследований.

ДИЕТА ВЗРОСЛЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ТИПА 1 И 2: ПРОВЕРКА ДИЕТИЧЕСКИХ ОПРОСНИКОВ 2 FFQ ПО СРАВНЕНИЮ С 3-ДНЕВНЫМ ДНЕВНИКОМ ПИТАНИЯ ПО ВЕСУ ПРОДУКТОВ И 24-ЧАСОВЫМ КОНТРОЛЕМ ОБЩЕГО АНАЛИЗА МОЧИ

Цель исследования – определить наличие корреляции между DQES FFQ B2 3-дневным дневником питания по весу продуктов (ДПВП), 24-часовым контролем общего анализа мочи у взрослых с сахарным диабетом типа 1 и 2. DQES FFQ B2 и 3-дневным ДПВП опросы проводились в целях определения количества продуктов питания и питательных веществ, потребляемых пациентами. Суть 24-часового контроля общего анализа мочи – определить уровень экскреции Na^+ и K^+. Исследователи отобрали 67 взрослых участников с сахарным диабетом типа 1 и 2. Потребление питательных веществ по результатам FFQ находилось в пределах 20% от уровня потребления, по данным ДПВП, для большинства питательных веществ. В 95% случаев были выявлены существенные различия между двумя методами на индивидуальном уровне. Выявленная корреляция варьировала от слабой до умеренной в отношении потребления питательных веществ, зарегистрированного согласно данным двух методов, и от умеренной до высокой в отношении приема пищи. Квинтильный анализ показал, что для большинства продуктов и питательных веществ >60% участников были проранжированы в пределах 1 квинтиля согласно классификации ДПВП. При измерении значений K было выявлено незначительное умеренное соответствие между двумя методами. Потребление Na было ниже, по данным FFQ, на 25%, а потребление K было выше на 5% по сравнению с результатами 24-часового контроля общего анализа мочи. У взрослых с сахарным диабетом типа 1 и 2 целесообразно использовать метод DQES B2 FFQ для определения количества потребления продуктов питания и питательных веществ.

Ключевые слова:
DQES v2 диетические опросники для эпидемиологических исследований, 2-я версия; сахарный диабет, диета, FFQ, проверка, дневник питания по весу продуктов
Источник:
Petersen K.S., Smith J.M., Clifton P.M., Keogh J.B.
Br J Nutr. 2015; Vol. 114 (12): 2056–63.
doi: 10.1017/S0007114515003748.
Epub 2015 Oct 1.
PMID: 26423654

УРОВЕНЬ КОРРЕЛЯЦИИ МАССЫ ТЕЛА ПРИ РОЖДЕНИИ И ВЕРОЯТНОСТИ РАЗВИТИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА ТИПА 2 ЗАВИСИТ ОТ ПОЛА РЕБЕНКА

Низкая масса тела при рождении повышает риск развития сахарного диабета типа 2 (СД2). Однако корреляция вероятности развития данной патологии с крупной массой плода при рождении остается неопределенной. Также не проводилось исследований в отношении корреляции с полом ребенка. В данном исследовании изучали связь между развитием СД2 с полом и массой тела ребенка. В исследование вошли данные когорты из 113 801 мужчин и 109 298 женщин, родившихся с 1936 по 1983 г. (данные получены от Копенгагенской школы здоровья Дании). Наблюдение велось на протяжении 5,6 млн человеко-лет, в течение которых у 7750 мужчин и 4736 женщин был диагностирован СД2 в зрелом возрасте (30 лет и старше), по данным государственных регистров. Контрольную группу составили дети с массой тела при рождении от 3,251 до 3,750 кг с учетом пола, с массой тела при рождении от 2,000 до 2,750 кг в группах детей женского пола и от 4,751 до 5,500 кг [отношение рисков (ОР) развития СД2 1,46 (95% ДИ 1,34–1,59) и 1,56 (1,20–2,04) соответственно]. Тогда как в таких же группах лиц мужского пола ОР было 1,20 (1,12–1,30) и 0,93 (0,76–1,15). Таким образом, отмечается более высокий риск развития СД2 у лиц женского пола как в группе с низкой массой тела при рождении, так и с высокой по сравнению с лицами мужского пола (p=0,001). В заключение можно

Ключевые слова:
масса тела при рождении, сахарный диабет типа 2, пол ребенка
Источник:
Zimmermann E., Gamborg M., Sorensen T.I., Baker J.L.
Diabetes. 2015; Vol. 64 (12): 4220–5.
doi: 10.2337/db15-0494.
Epub 2015 Aug 7.
PMID: 26253610