

# Диабетическая полинейропатия: многообещающие результаты многоцентрового украинского исследования START

Недавно в Украине завершилось одно из самых крупных национальных исследований в области диабетологии – START. Очень важно, что в этом исследовании были получены обнадеживающие результаты. Мы не могли обойти вниманием такое важное для украинской диабетологии событие и за более подробной информацией обратились к руководителю исследовательской группы, заведующему отделением профилактической диабетологии ГУ «Институт эндокринологии и обмена веществ им. В.П. Комисаренко АМН Украины», заместителю директора Украинского научно-практического центра эндокринной хирургии и трансплантации эндокринных органов и тканей МЗ Украины, заслуженному деятелю науки и техники Украины, члену президиума рабочей группы по изучению диабетической нейропатии Европейской ассоциации по изучению сахарного диабета, доктору медицинских наук, профессору Борису Никитичу Маньковскому. Несмотря на то что публикация по итогам данного исследования еще находится на этапе подготовки, Борис Никитич согласился рассказать об этом исследовании и его основных результатах.

Диабетическая нейропатия представляет собой наиболее часто встречающееся осложнение сахарного диабета, приводящее к значительному ухудшению качества жизни пациентов. Именно поэтому актуальным является внедрение в клиническую практику лечения больных с диабетической нейропатией методов терапии с доказанной на основании проведенных клинических исследований эффективностью.

Целью нашего эпидемиологического мультицентрового обсервационного проспективного нерандомизированного исследования START (Study of Tioctic Acid in Real clinical practice for Treatment of diabetic neuropathy) была оценка эффективности и безопасности  $\alpha$ -липоевой (тиоктовой) кислоты (препарат Берлитион® фармацевтической компании Berlin-Chemie AG) в лечении пациентов с диабетической нейропатией.

В исследование были включены 1504 пациента с сахарным диабетом и диабетической нейропатией, находившихся на лечении в 62 медицинских центрах Украины (72 исследователя). До настоящего времени статистически обработаны результаты лечения 520 пациентов. Из них 44% были мужчины, 82% пациентов имели сахарный диабет 2 типа. Средний возраст составил  $58 \pm 0,7$  года. Индекс массы тела –  $28,2 \pm 0,28$  кг/м<sup>2</sup>. Большинство (70%) больных страдали артериальной гипертензией. Средние значения артериального давления составили: систолическое –  $146,2 \pm 1,1$  мм рт. ст., диастолическое –  $87,2 \pm 0,6$  мм рт. ст.

Длительность диабета (с момента постановки диагноза) составляла  $9,9 \pm 0,4$  года, диабетической нейропатии –  $6,0 \pm 0,2$  года. У многих пациентов были и другие осложнения сахарного диабета: у 31% – диабетическая болезнь почек, 65% – ретинопатия, 8% – инфаркт миокарда в анамнезе, 34% – инсульт.

В нашем исследовании врачи назначали  $\alpha$ -липоевую кислоту (Берлитион®) по традиционной схеме:  
– 600 ЕД в 200 мл 0,9% NaCl в течение 30-45 мин внутривенно капельно (1 раз в сутки на курс 10-15 инфузий);  
– далее по 600 мг/сут перорально не менее 2 месяцев.

Контрольный осмотр пациентов проводили до начала лечения, через 2-3 недели и через 2 месяца. Эффективность терапии оценивали по динамике показателей шкал TSS (Total Symptoms Score – Общая шкала неврологических симптомов) и NSS (Neurological Symptoms Score – Шкала неврологических симптомов), то есть по выраженности симптомов нейропатии. Следует подчеркнуть, что использование этих шкал является общепризнанным при проведении исследований по изучению



Б.Н. Маньковский

влияния лекарственных препаратов на течение диабетической нейропатии. Также оценивали динамику уровня гликемии. Оценка безопасности лечения включала регистрацию системных побочных эффектов и определение локальной переносимости.

Уже через 2-3 недели терапии были отмечены положительные результаты. Через 2 месяца выраженность симптомов нейропатии на фоне терапии препаратом Берлитион® уменьшилась более чем вдвое:  
– на 67% по шкале NSS (с 3,9 балла до 1,3;  $p < 0,05$ )  
– на 73% по шкале TSS (с 7,25 балла до 1,97;  $p < 0,05$ ).

Уровень гликемии натощак исходно составлял 9,5 ммоль/л, на 3-м визите (через 2 месяца терапии) – 7,5 ммоль/л (на 21% ниже).

Результаты нашего исследования позволили сделать следующие выводы:

- $\alpha$ -липоевая кислота (Берлитион®) является эффективным патогенетическим средством лечения диабетической нейропатии (обеспечивает существенное уменьшение выраженности симптомов нейропатии (показателей по шкалам NSS и TSS) – приблизительно на 70% при курсе лечения не менее 2 месяцев;
- показана высокая безопасность препарата Берлитион® – не зафиксировано ни одного случая тяжелых побочных эффектов, 3 случая (0,8%) болезненного введения связаны с нарушением техники и скорости введения.

Как нам представляется, данные результаты являются важными для врачей-эндокринологов, поскольку расширяют возможности эффективной терапии диабетической нейропатии, проводимой с позиций доказательной медицины.

Подготовила Наталья Мищенко

# Сучасний погляд на клініку,

Діабетична полінейропатія (ДПН) – найбільш поширене ускладнення цукрового діабету (ЦД), що характеризується вираженим больовим синдромом, низкою тяжких клінічних проявів, ранньою інвалідизацією та погіршенням якості життя хворого. Останнім часом у зв'язку з великою поширеністю (рис. 1), різноманітністю клінічних проявів і необхідністю максимально раннього оперативного втручання (рис. 2) збільшилася зацікавленість лікарів різного профілю до цього ускладнення.

Завідувач відділу профілактики ендокринних захворювань Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України Володимир Іванович Паньків проаналізував сучасні підходи до проблеми ДПН, основні напрями діагностики та лікування цього захворювання.

## Етіопатогенез

Модель розвитку діабетичної нейропатії включає цілу низку патогенетичних механізмів (рис. 3):

- Гіперглікемія. Данні багатьох досліджень продемонстрували, що тривалість декомпенсації ЦД корелює зі ступенем важкості нейропатії. Підвищення рівня глюкози сприяє активації багатьох патологічних реакцій, що призводять до розвитку ДПН.

- Поліоловий шлях. Гіперглікемія активує поліоловий шлях обміну глюкози з накопиченням продуктів цього обміну в нервах (сорбітол і фруктоза). Під впливом ферменту альдозоредуктази нефосфорильована глюкоза перетворюється на сорбітол, а він, у свою чергу, під впливом сорбітолдегідрогенази у фруктозу. Кінцеві продукти обміну глюкози дуже погано проходять через клітинну мембрану і накопичуються всередині клітини, що призводить до внутрішньоклітинної гіперосмолярності. Таким чином, сорбітол і фруктоза накопичуються в клітинах Шванна і викликають дегенерацію, сегментарну демієлінізацію й аксонопатію.

- Зниження рівня міоїнозиту. Підвищення кількості сорбітолу в нервових клітинах пригнічує синтез важливого компонента мієліну – міоїнозиту. Міоїнозитол також є субстратом для синтезу мембранного фосфатидил-інозиту – ендогенного регулятора ниркової мікосомальної  $Na^+ K^+$ -АТФази. Порушення обміну в нервовій тканині супроводжується зниженням поглинання міоїнозиту та пригніченням активності  $Na^+ K^+$ -АТФази. Це призводить до затримки натрію, набряку, порушення контактних з'єднань аксонів та дегенерації нервового волокна.

- Збільшення кількості кінцевих продуктів глікозилювання. Накопичення в міоцитах та в мієліновій оболонці пентозидину та пірроліну (кінцеві продукти глікозилювання).

- Оксидативний стрес. Гіперглікемія та недостатність інсуліну при ЦД сприяють розвитку метаболічного стресу, що порушує антиоксидантну систему організму. У зв'язку з цим посилюється переокислення ліпідів (ПОЛ), зростає кількість вільних радикалів та перекисів, які мають токсичний вплив на клітинні структури. Тривала активація ПОЛ змінює активність  $Na^+ K^+$ - і  $Ca^{2+}$ -насоса, що призводить до накопичення іонів кальцію та натрію в нейронах та подальшої дегенерації внутрішньоклітинних структур. Цей механізм пояснює ефективність призначення антиоксидантів (особливо  $\alpha$ -ліпоєвої кислоти – одного з найсильніших антиоксидантів).

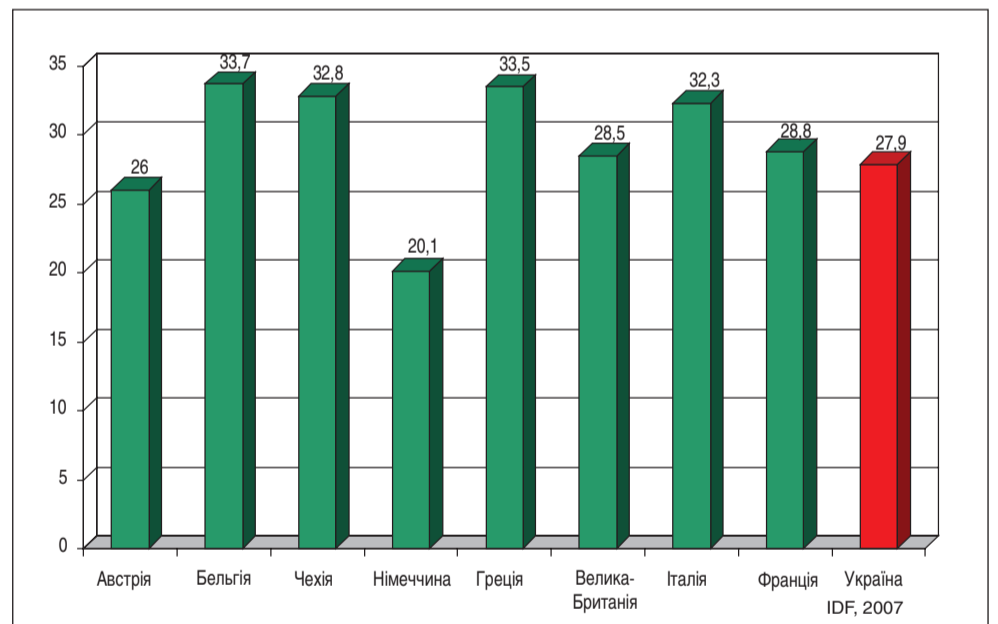


Рис. 1. Частота діабетичної нейропатії при цукровому діабеті (%)

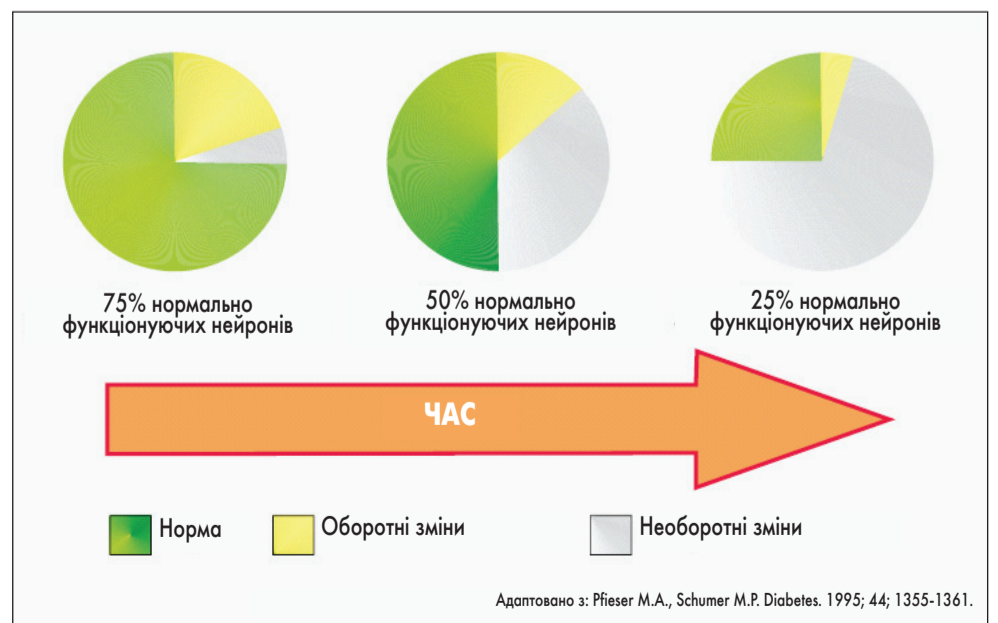


Рис. 2. Тимчасова залежність оборотності змін при ДПН



# діагностику та лікування діабетичної полінейропатії

• Порушення кровопостачання нервів внаслідок макроангіопатії також сприяє розвитку нейропатії.

- Дисліпідемія.
- Зниження співвідношення інсуліну та С-пептиду.
- Наявність аутоімунного імуноглобуліну, що викликає комплементнезалежний, кальційзалежний апоптоз нейронів.

## Класифікація діабетичної полінейропатії (Thomas, 2003)

- Гіперглікемічна нейропатія
- Генералізована симетрична полінейропатія:
  - хронічна сенсомоторна полінейропатія (дистальна симетрична полінейропатія);
  - гостра больова сенсорна нейропатія;
  - автономна нейропатія;
  - гостра моторна нейропатія
- Фокальні та мультифокальні нейропатії:
  - нейропатія краніальних нервів;
  - тораколюмбальна радикулонеуропатія;
  - проксимальна моторна нейропатія (аміотрофія)
- Фокальні нейропатії кінцівок
- Супутня хронічна запальна демієлінізуюча нейропатія
- Гіпоглікемічна нейропатія

## Клініка

Гостра сенсорна больова нейропатія зазвичай розвивається гостро чи підгостро на тлі декомпенсації ЦД, після перенесеного кетоацидозу, за значної втрати ваги та порушення дієти. Ця форма нейропатії також може розвиватися у разі різкого поліпшення глікемічного контролю.

Основним проявом гострої нейропатії є біль, що посилюється увечері. Він характеризується відчуттям печіння (особливо в ногах), удару струмом. До клінічних проявів гострої нейропатії також відноситься алодінія, зниження ахілового рефлексу.

Хронічна сенсомоторна нейропатія починається безсимптомно, але згодом вона прогресує і з'являються основні прояви: відчуття оніміння ніг, парестезії, хиткість, яка виникає внаслідок порушення пропріорецепції та зниження м'язової чутливості. Хиткість, у свою чергу, призводить до падінь і травм з поступовим розвитком синдрому діабетичної стопи (СДС), стопи Шарко. У багатьох пацієнтів неврологічні порушення виявляють тільки під час скринінгового дослідження або за розвитку ускладнень. Для покращення діагностики були розроблені спеціальні анкети Neuropathy Symptom Score (NSS) і The Michigan Neuropathy Screening Instrument (MNSI).

Під час огляду можна виявити симетричне випадіння чутливості на нижніх кінцівках (за типом «шкарпеток»), зниження ахілового та колінного рефлексів, слабкість дрібних

м'язів стоп та рук, наявність ураження периферичної ланки вегетативної нервової системи (тепла суха потоншена шкіра, розширення вен на стопі внаслідок артеріовенозного шунтування, формування зон гіперкератозу та розвиток специфічних деформацій стопи (pes cavus та молоточкоподібна деформація стопи).

Автономна нейропатія зустрічається досить часто. Ураження вегетативної нервової системи, яка здійснює регуляцію життєвих функцій та контроль гомеостазу, призводить до різноманітних клінічних проявів. Розрізняють декілька форм автономної нейропатії: кардіоваскулярну, гастроінтестинальну, урогенітальну, діабетичну кахексію та інші.

Діабетична радикулонеуропатія трапляється у пацієнтів з ЦД середнього та похилого віку. При цьому ускладненні біль локалізується на рівні грудної клітки та черевної порожнини і має оперізуючий характер. Під час клінічного обстеження можна виявити різноманітні неврологічні прояви (порушення чутливості, гіпералгезія). Покращення глікемічного контролю може сприяти ліквідації клінічної симптоматики.

Діабетична аміотрофія розвивається у пацієнтів з ЦД 2 типу віком 50-60 років. Характерним для неї є важкий больовий синдром у супроводі атрофії м'язів стегна. Під час нейрофізіологічного обстеження виявляють зміну амплітуди М-відповіді, зниження швидкості провідності у n.quadгісєрс. Виникненню цього ускладнення сприяє оклюзія епіневральних судин з розвитком некротизуючого васкуліту.

Для оцінки клінічних проявів були розроблені комплексні шкали NDS (Neuropathic Disability Score) і NIS (Neuropathy Impairment Score).

## Діагностика

### Прості методи клінічного скринінгу ДПН

Для оцінки тактильної чутливості в клінічній практиці використовують монофіламент Semmes-Weinstein (10 г). Згідно з міжнародними рекомендаціями тактильну чутливість досліджують на великому пальці, у проекції головок 1, 3 і 5 метатарзальної кістки.

Для виявлення нейропатії, а також для визначення ступеня важкості перебігу використовують калібрований неврологічний камертон (Rydel-Seiffer), що дозволяє визначити вібраційну чутливість за 8-бальною шкалою.

Також можливе використання пристрою «Нейропен», що допомагає оцінити больову і тактильну чутливість.

### Кількісні сенсорні тести

Зазвичай їх використовують для виявлення субклінічної та клінічної форм нейропатії, оцінки прогресування нейропатії та для визначення групи ризику розвитку

СДС. Однак цей метод є напівоб'єктивним, бо він залежить від уваги пацієнта, його мотивації та антропометричних показників (вік, стать, маса тіла).

### Поріг вібраційної чутливості

Визначення порогу вібраційної чутливості допомагає в діагностиці помірної або субклінічної форми нейропатії та у виявленні пацієнтів з високим ступенем ризику розвитку СДС. Дослідження проводять за допомогою каліброваного камертону. Вібраційна чутливість вважається збереженою, якщо пацієнт починає відчувати вібрацію при значенні 7-9 В, помірно порушеною – при 10-25 і зниженою – при 25 В.

### Поріг температурної чутливості

Терморекцептори – це вільні закінчення тонких нервових волокон (так само, як і больові). Імпульс з терморекцепторів проходить по тонких мієлінізованих волокнах типу A<sub>δ</sub> або по немієлінізованих волокнах типу C. За допомогою високоінтенсивної стимуляції терморекцепторів можна викликати відчуття болю та оцінити поріг температурної чутливості. У 75% пацієнтів з важким та середнім ступенем ДПН була порушена температурна чутливість.

### Електрофізіологічні методи дослідження

Такі методи використовують для визначення початкових ознак ДПН та її прогресування. Електроміографія – це метод електрофізіологічної діагностики уражень нервово-м'язової системи, який базується на реєстрації електричної активності (біопотенціалів) скелетних м'язів. Він дозволяє проводити топічну діагностику уражень нервової та м'язової систем, оцінювати ступінь важкості, стадію і перебіг захворювання та ефективність проведеного лікування.

Нейроміографія – це метод, що надає об'єктивну інформацію про стан великих мієлінізованих нервових волокон. Він визначає швидкість розповсюдження збудження по нервових волокнах.

### Інші методи дослідження

#### Біопсія нерва

У зв'язку з поширеністю електрофізіологічних та кількісних методів, а також можливістю виникнення ускладнень біопсію литкового нерва проводять дуже рідко.

#### Біопсія шкіри

Завдяки відкриттю панаксонального маркера, стала можливою пряма візуалізація епідермальних волокон нерва. Ця техніка є інвазивною і вимагає біопсії 3 мм шкіри.

#### Неінвазивні методи дослідження

Згідно з даними декількох досліджень для оцінки та діагностики ДПН можливе використання МРТ спинного мозку (на знімках візуалізується зменшення зони перерізу спинного мозку в шийному та грудному відділах у пацієнтів з ДПН). За допомогою кореляльної конфокальної мікроскопії також можна дослідити структуру нерва та визначити процеси його ушкодження та репарації без проведення біопсії.

Слід проводити диференційний діагноз ДПН з такими захворюваннями, як гіпотиреоз, дефіцит вітаміну В<sub>12</sub>, ВІЧ-інфекція, герпетична інфекція та уремія.

### Лікування ДПН

Складний механізм патогенезу ДПН створює значні труднощі під час її лікування.

Гіперглікемія є основною ланкою в етіопатогенезі ДПН. Вона сприяє виникненню патологічних реакцій та призводить до прогресування хвороби. Треба враховувати не тільки ступінь гіперглікемії, а й її тривалість.



В.І. Паньків

Підтримання рівня глюкози у межах фізіологічної норми протягом тривалого періоду у хворих з вираженими проявами діабетичної полінейропатії призводить до затримки прогресування ушкодження периферичних нервів.

Сьогодні найбільш ефективними засобами у патогенетичному лікуванні ДПН є препарати тіоктової (α-ліпоєвої) кислоти (рис. 4). Вона діє майже на всі ланки розвитку ДПН: попереджує утворення кінцевих продуктів глікозилювання, нейроаскулярні порушення, є потужним ліпофільним «з'єднувачем» вільних радикалів, стимулює ріст нервових закінчень, поліпшує ендоневральний кровообіг.

Під впливом цього препарату посилюється взаємодія інсуліну та рецепторів, підвищується активність глюкозних транспортерів і поліпшується внутрішньоклітинний транспорт глюкози. α-Ліпоєва кислота пригнічує процеси ліполізу, під час її застосування на 50% зменшується вивільнення жирних кислот з жирової тканини.

У рандомізованому подвійному плацебо-контрольованому дослідженні ALADIN (Alpha-lipoic acid in Diabetic Neuropathy), в якому брали участь 328 пацієнтів з ЦД 2 типу з полінейропатією, тіоктовою кислотою призначали у вигляді внутрішньовенних інфузій у трьох різних дозуваннях (100 мг, 600 мг та 1200 мг). При дозі α-ліпоєвої кислоти 600 та 1200 мг сенсорні порушення зменшувалися, значно покращувалася теплова чутливість та нормалізувався поріг вібраційної чутливості. Максимальна ефективність відмічалася серед пацієнтів, які отримували препарат у дозі 600 мг (82,5%). Пролонгований курс лікування препаратом у дозі 600 мг на добу протягом 4 місяців мав позитивний вплив на перебіг автономної діабетичної нейропатії.

Першим препаратом тіоктової кислоти, що з'явився на території України, був Берлігтон® «Берлін Хемі», який використовується з 1998 року та знайшов своїх прихильників серед пацієнтів і лікарів.

Берлігтон® має декілька лікарських форм та різні дозування: ампули 300 та 600 мг для приготування розчину для ін'єкцій, капсули 300 та 600 мг, таблетки. Це дуже зручно, особливо з точки зору ступеневої терапії, особливо при важких формах ДН, коли необхідно починати з парентерального введення, і бажано, щоб у подальшому хворий продовжив пероральний прийом цього ж препарату.

Слід також відмітити, що ін'єкційні форми тіоктової кислоти, які випускаються у вигляді солей (етилендіамінова, трометамолова, меглюмінова), слугують для поліпшення розчинності цього ліпофільного з'єднання, поганорозчинного у воді.

На жаль, якісні дослідження ефективності та безпечності різних солей тіоктової кислоти з високим ступенем доказовості (1A) не проводилися.

Продовження на стор. 26.

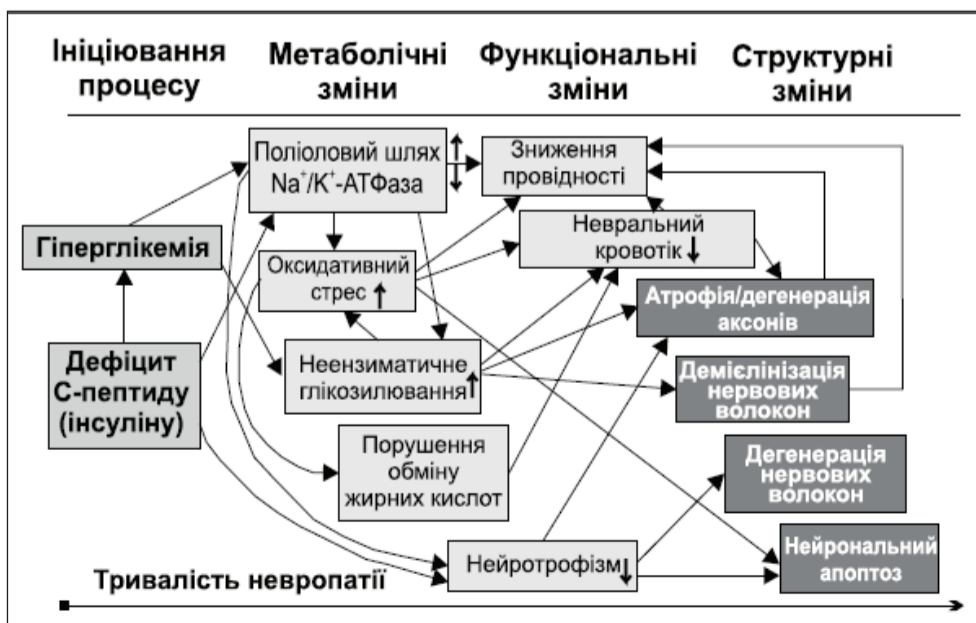


Рис. 3. Патогенез діабетичної полінейропатії



# Сучасний погляд на клініку, діагностику та лікування діабетичної полінейропатії

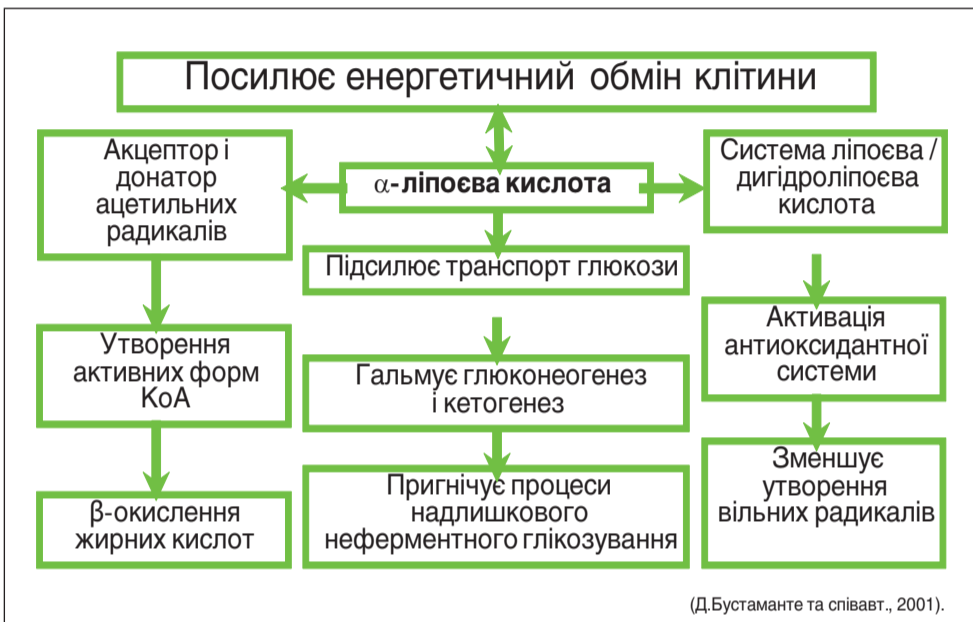
Продовження. Початок на стор. 24.

Однак, в європейських країнах лікарі без обмежень використовують увесь спектр ін'єкційних форм цього препарату.

Щодо розмов про переваги однієї солі тіоктової кислоти над іншою, слід критично відноситися до цього та розглядати це як факт маркетингових хитрощів фармакологічних компаній, а не як дані доказової медицини.

(карбамазепін, ламотригін та ін.). Вони найбільш ефективні у разі гострого та пароксизмального болю. Зменшуючи імпульсну активність мембран аксонів, протисудомні препарати поліпшують функцію нерва і зменшують апоптоз. Однак у цих препаратів є побічні дії.

Для лікування больового синдрому при ДПН у світовій практиці використовують прегабалін, який, впливаючи на GABA-рецептори, блокує больову імпульсацію.



(Д.Бустаманте та співавт., 2001).

Рис. 4. Біологічна роль α-ліпоєвої кислоти

В експериментальних дослідженнях для патогенетичного лікування використовували інгібітори альдозоредуктази (ізодібут), фактори росту нервової тканини, вазодилататори, γ-лінолеву кислоту, ацетил-L-карнітин. Однак ефективність цих препаратів не доведена клінічно.

Більшість терапевтичних схем, які використовують у лікуванні діабетичної нейропатії, спрямовані на зменшення больового синдрому та поліпшення психологічного стану хворого. Для цього використовують такі препарати: протисудомні, антидепресанти, капсаїцин, лідокаїн, опіати.

Для визначення показань для проведення симптоматичної терапії больового синдрому використовують візуальну аналогову шкалу (шкала Lickert). Засоби симптоматичного лікування призначають при значенні  $\geq 40$  мм, у разі порушення сну внаслідок болю, за розвитку депресії та зниження якості життя пацієнта. Перед початком симптоматичної терапії треба виключити іншу етіологію больової нейропатії, врахувати протипоказання та можливі взаємодії препаратів.

Найбільш поширеним препаратом у лікуванні больового синдрому є трициклічні антидепресанти (амітриптилін, іміпрамін). Дія цих препаратів полягає в блокаді зворотнього захоплення адреналіну та серотоніну, у блокуванні α-адренергічних рецепторів, H<sub>1</sub>-гістамінових рецепторів, M-холінергічних рецепторів та N-метил-D-аспартат-рецепторів. Ці препарати ефективні, коли больовий синдром супроводжує депресія. Однак їх застосування обмежене через наявність побічних ефектів: через затримку сечовипускання, тахікардію, порушення серцевого ритму, підвищення внутрішньочного тиску, сонливість, порушення евакуації їжі із шлунка, гепатотоксичність, ортостатичну гіпотонію.

При больовому синдромі також використовують протисудомні препарати

Проте використання прегабаліну можуть супроводжувати значні побічні ефекти – рабдоміоліз, гостра ниркова недостатність, гіпертермія, вторинна відкритокутова глаукома, периферичні набряки та ін.

Як різновид симптоматичного лікування використовують трансдермальну терапевтичну систему з лідокаїном. На найбільш уражені ділянки накладають пластр (максимум на 12 год) з гідрогелем, що містить 5% лідокаїну (700 мг).

Капсаїцин – це алкалоїд, що зменшує вміст субстанції P у периферичних сенсорних нейронах і порушує генерацію больового імпульсу. Препарат випускають у вигляді крему, який необхідно наносити 4 рази на добу. Однак він може посилювати біль і має подразнюючу дію.

Нестероїдні протизапальні препарати не знайшли свого застосування під час лікування больового синдрому при ДПН у зв'язку з обмеженою ефективністю та високим ступенем ризику розвитку ускладнень.

У лікуванні діабетичної нейропатії також використовують нейротропні вітаміни (тіамін, цианкобаламін, піридоксин). Вони беруть участь у процесах аксонального транспорту нейронів, у передачі імпульсів по нервових волокнах, регулюють баланс ноцицептивної та антиноцицептивної системи. Терапевтичного ефекту вітамінів групи B досягають, якщо їх концентрація в крові перевищує фізіологічні показники у 40-60 разів.

Як висновок можна зазначити, що нормалізація рівня глюкози в крові є заходом з профілактики багатьох ускладнень ЦД, зокрема діабетичної полінейропатії.

Терапія ДПН має базуватися на призначенні патогенетичного (препарати тіоктової кислоти) та симптоматичного лікування (за наявності больового синдрому).

Підготувала Анастасія Лазаренко

# Інституту проблем ім. В.Я. Данилевського

3-5 июня в г. Харькове состоялась 53-я ежегодная научно-практическая конференция с международным участием «Украинская школа эндокринологии», посвященная 90-летию Института проблем эндокринной патологии им. В.Я. Данилевского АМН Украины. Это событие совпало с еще одной важной датой – исполнилось ровно 10 лет с того момента, как доктор медицинских наук, профессор Юрий Иванович Караченцев возглавил этот институт.

На открытии конференции прозвучало много теплых слов в адрес директора и коллектива института. Свои поздравления передали министр здравоохранения Украины Василий Михайлович Князевич и президент АМН Украины Александр Федорович Возианов. Приехали поздравить юбиляров директор Института эндокринологии и обмена веществ им. В.П. Комисаренко АМН Украины Николай Дмитриевич Тронько, директор завода по производству инсулина «Индар» Алексей Павлович Лазарев, ректор Запорожского национального медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор Юрий Михайлович Колесник и многие другие.

В настоящее время институт вносит свой весомый вклад в каждый из компонентов системы обеспечения специализированной эндокринологической помощи населению Украины. В стационаре и консультативной поликлинике института оказывают лечебно-диагностическую помощь пациентам с различной эндокринной патологией. В стационаре клиники ежегодно проходят лечение около 4 тыс. больных, врачи поликлиники консультируют более 20 тыс. жителей Украины, ближнего и дальнего зарубежья. В клинике и поликлинике открыты современные подиатрические кабинеты. На базе поликлиники работает дневной стационар, центр коррекции веса, центр по выявлению лиц с микроальбуминурией, целью которых является ранняя диагностика и профилактика диабетической нефропатии.

В соответствии с приказами МЗ и АМН институт с 2006 г. курирует 9 областей Украины, в которых проживает около 42% населения страны. На его базе ежегодно проводятся совещания главных эндокринологов с участием представителей МЗ Украины, а также научно-практические конференции, посвященные проблеме эндокринной патологии в различные возрастные периоды, а с 2002 г. – уже ставшие традиционными Данилевские чтения.

Результаты исследований, проведенных на базе института, широко представляются не только в Украине, но и за рубежом. За годы его работы опубликовано более 1850 научных работ, в том числе 222 – в зарубежных изданиях. Сотрудники института принимают активное участие во всемирных научных форумах Европейской ассоциации по исследованию сахарного диабета (EASD), Всемирной диабетической федерации (IDF), Европейского общества детских эндокринологов (ESPE), Международного общества нейроэндокринологов (ЕНЕА) и многих других.

Следует отметить, что не всегда все было гладко в жизни коллектива института. В связи со становлением других научных учреждений эндокринологического профиля в Украине не раз ставился вопрос о возможном закрытии этого учреждения. Однако коллектив института, особенно за последние 10 лет работы, доказал свою значимость в фундаментальных и прикладных исследованиях в области химии, биологии и медицины. Все его подразделения, которые подлежат аттестации или аккредитации, постоянно ее подтверждают.

## Украинская школа эндокринологии

90-летию Института проблем эндокринной патологии им. В.Я. Данилевского АМН Украины была посвящена 53-я ежегодная научно-практическая конференция с международным участием «Украинская школа эндокринологии». Научная программа

мероприятия была очень насыщенной и затронула практически все актуальные вопросы эндокринологии, в первую очередь диагностику и лечение СД и его осложнений, а также патологии щитовидной железы.



Член-корреспондент НАН и АМН Украины, директор Института эндокринологии и обмена веществ им. В.П. Комисаренко АМН Украины, доктор медицинских наук, профессор Николай Дмитриевич Тронько, доклад которого открыл научную программу конференции, посвятив свою выступление одной из серьезнейших медико-социальных проблем, приобретающей в последние десятилетия все большую актуальность не только в нашей стране, но и во всем мире, – раку щитовидной железы (РЩЖ).

После аварии на ЧАЭС Украина вплотную столкнулась с проблемой радиационной патологии, в первую очередь РЩЖ. В 1990-х годах велась активная дискуссия относительно того, влияет ли радиационный фактор на увеличение количества случаев патологии щитовидной железы или же рост заболеваемости является результатом лучшей диагностики. Сегодня связь радиационного фактора с ростом заболеваемости РЩЖ в Украине не только научно обоснована, но и подтверждена в многочисленных исследованиях.

Во многом это стало возможным благодаря созданному в 1992 г. в Институте эндокринологии и обмена веществ им. В.П. Комисаренко АМН Украины клинко-морфологическому регистру случаев РЩЖ у лиц, которым на момент Чернобыльской аварии было от 0 до 18 лет (группа повышенного риска в отношении развития тиреоидного рака). Ежегодно регистрируется количество новых случаев рака и рассчитывается показатель заболеваемости на 100 тыс. представителей разных возрастных групп, проводится сравнение заболеваемости в шести регионах Украины с наибольшими уровнями загрязнения радионуклидами йода (Киевская, Черниговская, Житомирская, Ровенская, Черкасская обл. и г. Киев) с остальными регионами страны. На данный момент в этот регистр включены данные приблизительно 4,5 тыс. лиц, прооперированных по поводу РЩЖ (из них – 60-65% дети, остальные – подростки).

До 1986 г. латентный период РЩЖ составлял в среднем 4,5-5 лет, поэтому повышение распространенности этого заболевания в Украине и Беларуси мы начали отмечать с 1990 г., преимущественно за счет лиц, которым на момент аварии было менее 9 лет. С 1990 по 2006 год наблюдался постоянный рост количества новых случаев заболеваемости РЩЖ в возрастной группе от 0 до 18 лет на момент аварии с максимальными показателями среди когорты лиц, которым на момент аварии было 0-14 лет, и в регионах, наиболее загрязненных радиоизотопами йода. До 1986 г. в нашей стране ежегодно регистрировалось менее 10 новых случаев РЩЖ, а в 2006 г. их было зафиксировано 466. Заболеваемость РЩЖ среди детей 0-14 лет до 1986 г. составляла 0,7 случая, а в 2000 г. среди лиц, которым на момент аварии было 0-18 лет, – уже 2,04. В то же время среди детей, рожденных после 1987 г., этот показатель был значительно ниже: в 2000 г. он составил 0,13 случая на 100 тыс. соответствующей