В школах психофизической саморегуляции им. Эрнесто Рома и на форуме сайта РДА часто задают вопрос о возможности развития сахарного диабета у новорожденных детей и детей 1 года жизни. Чаще всего врачи отвечают, что такое невозможно. Между тем, должны отметить, что существует редкая генетическая форма заболевания, проявляющееся повышенным сахаром крови у детей первого года жизни, которую необходимо лечить сахароснижающими таблетками, а не инсулинами.

На сайте врачи.рф был опубликован материал по этому поводу.

Неонатальный диабет: эффект препаратов сульфонилмочевины

Помнит ли кто-нибудь из истории медицины описание аутопсии одного из первых случаев неонатального диабета (как тогда думали, сахарного диабета молодых) патанатомом у своего сына? Можете ли вообразить глубину семейной трагедии выявления диабета у крошки младше полугода-года? Проблемы с инъекциями инсулина?

Уже прошло примерно 15 лет с той поры, как эндокринологи узнали об АТФ-зависимых калиевых канальцах (Kir) и о роли SUR-рецепторов, о причинах особого диабета и

гипогликемий. На этом форуме уже несколько раз рассказывалось о синдромальных диабетах, в первую очередь о сравнительно невинном MODY 2 , создающем пока что в остновном затруднения при диагностике диабета гестационного.

Но синдромальные диабеты по прежнему пропускаются (и не сводятся только к MODY) и совершенно особая форма пропускаемого диабета - неонатальный диабет вследствие активирующей мутации в генах, кодирующих Kir и Sur рецепторы. Выявление такой причины диабета у младенцев позволяет не только отменить ненужные в данном случае инъекции инсулина, но и значительно улучшить развитие ребенка, используя уже ставший старым препарат сульонилмочевины - глибенкламид.

А обнаружение рецепторов к сульфонилмочевине в мозгу позволяет добиться дополнительных бонусов в развитии ребенка. Мы сравнительно ненавно вообще узнали, что препараты сульфонилмечевины (СМ) действуют через эти рецепторы (поразительно, но вначале довольно долго мы понимали, что СМ увеличивает выделение инсулина из бета- клетки, но не знали, как).

Сейчас мы уже знаем, что во всех случаях диабета, развившегося до года, важно быстро исключить мутации SUR-рецептора (отделение наследственных эндокринопатий ЭНЦ под руководством проф А.Н. Тюльпакова постоянно ведет эту работу) , но полагали, что основная цель - отказ от ненужного в данном случае инсулина и замена эффективным глибенкламидом (парадоксально, но именно этот препарат наиболее эффективен - при СД 2 на него давно уже наточили зубы и требуют отправить на пенсию).

Неонатальный диабет выявляют у 1 на 90 000 новорожденных, и у 40% из этих больных именно мутации SUR-рецептора (активирующие - более мягкие ведут к СД 2, а инактивирующе - к гипогликемической болезни).