

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней и иммунологии с курсом ПО

Зав.кафедрой: д.м.н., профессор Демко И. В.
Руководитель ординатуры: к.м.н., доцент Осетрова Н.Б.

РЕФЕРАТ на тему:
«Диабетическая нефропатия»

Выполнила: Ординатор 1 года обучения, Ачигеечева М.В.

Красноярск, 2019

Диабетическая нефропатия (ДН) – специфическое поражение почек при СД, сопровождающееся формированием узелкового гломерулосклероза, приводящего к развитию терминальной почечной недостаточности, требующей проведения заместительной почечной терапии (диализ, трансплантация).

Патогенез.

Диабетическая нефропатия - результат воздействия метаболических и гемодинамических факторов на почечную микроциркуляцию, модулируемый генетическими факторами.

Гипергликемия - основной инициирующий фактор развития диабетической нефропатии, реализующийся:

-через неферментативное гликозилирование белков почечных мембран, нарушающее их структуру и функцию;

-прямое глюкотоксическое воздействие, связанное с активацией фермента протеинкиназы C, которая регулирует сосудистую проницаемость, контрактильность, процессы пролиферации клеток, активность тканевых факторов роста;

-активацию образования свободных радикалов, обладающих цитотоксическим действием;

-нарушенный синтез важнейшего структурного гликозаминогликана мембраны клубочка почки - гепарансульфата. Снижение его содержания приводит к потере базальной мембраной важнейшей функции - зарядоселективности, что сопровождается появлением микроальбуминурии (МАУ), а в дальнейшем, при прогрессировании процесса, и протеинурии.

Гиперлипидемия. Процесс развития нефросклероза в условиях гиперлипидемии аналогичен механизму формирования атеросклероза сосудов.

Внутриклубочковая гипертензия -гемодинамический фактор развития и прогрессирования диабетической нефропатии, проявлением которой на ее ранних стадиях является гиперфльтрация: скорость клубочковой фильтрации более 140-150 мл/(минх1,73)хм². Дисбаланс в регуляции тонуса приносящей и выносящей артериол клубочков при СД обуславливает внутриклубочковую гипертензию и последующее повышение проницаемости базальных мембран капилляров клубочков. Причина этого дисбаланса - высокая активность почечной ренин-ангиотензиновой системы с ключевой ролью ангиотензина II.

АГ у больных СД 1-го типа развивается вторично вследствие диабетического поражения почек. У больных СД 2-го типа эссенциальная АГ в 80% случаев предшествует развитию СД. Однако и в том и в другом случае она становится наиболее мощным фактором прогрессирования почечной патологии, превосходя по силе своей значимости метаболические факторы. *Патофизиологические особенности течения СД - нарушение циркадного ритма АД с ослаблением его физиологического снижения в ночные часы и ортостатическая гипотония.*

Клиническая картина.

Симптомы диабетической нефропатии у большинства больных СД 1-го типа на стадии МАУ отсутствуют, редко отмечают эпизоды повышения АД. У больных СД 2-го типа стадия МАУ не имеет специфических клинических симптомов. При осмотре иногда можно обнаружить пастозность голеней и стоп.

На стадии протеинурии с сохранной азотвыделительной функцией наблюдают отеки стоп, голеней, иногда бедер, лица, нарастание и постоянно высокое АД у 80-90% больных.

На стадии ХПН отмечают слабость, сонливость, быструю утомляемость, задержку жидкости, выраженные стойкие отеки, стабильно повышенное АД, тошноту, иногда рвоту без облегчения состояния.

Общие факторы риска, ускоряющие развитие и прогрессирование любой стадии ДН, включают: недостаточный контроль гипергликемии, раннее начало СДТ1, АГ, дислиппротеидемию, табакокурение, мужской пол, наследственную предрасположенность.

Скрининг ДН.

Ежегодная оценка альбуминурии (соотношение альбумин/креатинин в разовой порции мочи) и расчет СКФ:

- у пациентов с СД 1 типа с длительностью заболевания ≥ 5 лет
- у всех пациентов с СД 2 типа
- у детей, начиная с 11 лет при длительности СД более 2 лет
- у всех пациентов с сопутствующей артериальной гипертензией (УДД 2, УУР В)

С учетом вариабельности повышенная альбуминурия подтверждается результатами двух положительных тестов из трех в период от 3 до 6 месяцев.

Диагностика.

Определяют протеинурию (в общеклиническом анализе мочи и в моче, собранной за сутки). При отсутствии протеинурии необходимо исследовать

МАУ. Повторный тест на наличие МАУ проводят 3 раза в течение 2-3 мес. Диагноз подтверждается в случае двух положительных результатов. Кроме того, исследуют осадок мочи (эритроциты, лейкоциты), креатинин и мочевины в сыворотке крови, а также скорость клубочковой фильтрации.

Наиболее ранний метод диагностики диабетической нефропатии - определение МАУ, то есть высокоселективной экскреции белка с мочой в количестве от 30 до 300 мг/сут или от 20 до 200 мкг/мин в ночной порции мочи. МАУ диагностируют также и по соотношению альбумин/креатинин в утренней моче, что исключает погрешности суточного сбора мочи.

Сопутствующие заболевания и состояния, которые могут обусловить ложноположительные результаты исследования МАУ:

- декомпенсация углеводного обмена;
- высокобелковая диета;
- тяжелые физические нагрузки;
- инфекция мочевыводящих путей;
- сердечная недостаточность;
- лихорадка;
- неконтролируемая АГ.

Классификация ХБП по уровню альбуминурии.

Категория	А/Кр мочи		СЭА (мг/24 часа)	Описание
	мг/ммоль	мг/г		
A1	<3	<30	<30	Норма или незначительно повышена
A2	3 – 30	30 – 300	30 – 300	Умеренно повышена
A3	>30	>300	>300	Значительно повышена

Стадии ХБП по уровню СКФ.

СКФ (мл/мин/1,73 м ²)	Определение	Стадия
≥ 90	Высокая и оптимальная	C1
60 – 89	Незначительно сниженная	C2
45 – 59	Умеренно сниженная	C3a
30 – 44	Существенно сниженная	C3b
15 – 29	Резко сниженная	C4
< 15	Терминальная почечная недостаточность	C5

СКФ вычисляется с учетом уровня креатинина плазмы с использованием валидизированной формулы (предпочтительно формула СКД-ЕРІ, наилучшим образом соотносящаяся с референтными (клиренсовыми) методами определения)

Определение СКФ клиренсовыми методами:

- Морбидное ожирение (ИМТ ≥ 40 кг/м²), дефицит массы тела (ИМТ ≤ 15 кг/м²)
- Вегетаринство
- Миодистрофия, параплегия, квадриплегия
- Нестандартные размеры тела (ампутированные конечности)
- Острое почечное повреждение
- Почечный трансплантат
- Назначение нефротоксичных препаратов
- Определение начала заместительной почечной терапии

Мониторинг в зависимости от стадии ДН.

Стадия ДН	Параметры контроля	Частота определений
ХБП С1-2 А2-3	• НbA1c	1 раз в 3 мес.
	• Альбуминурия	1 раз в год
	• АД	Ежедневно
	• Креатинин плазмы, расчет СКФ	1 раз в год
	• Липиды плазмы	1 раз в год при нормальных значениях; через 4-12 мес. в случае инициации терапии статинами или изменения дозы, далее - 1 раз в год
	• Гемоглобин • Железо, ферритин плазмы, насыщение трансферрина железом	1 раз в год при наличии анемии
	• ЭКГ + нагрузочные тесты, Эхо-КГ	Рекомендации кардиолога
	• Глазное дно	Рекомендации офтальмолога
• Осмотр стоп	При каждом посещении врача	
ХБП С3 А1-3	• НbA1c	1 раз в 3 мес.
	• Альбуминурия/протеинурия	1 раз в год
	• АД	Ежедневно
	• Креатинин плазмы, расчет СКФ	1 раз в 6-12 мес.
	• Альбумин плазмы	
	• Мочевая кислота плазмы	
	• Кальций плазмы (общий и ионизированный), фосфор, ПТГ, витамин D	
	• Калий плазмы	
• Липиды плазмы	1 раз в год при нормальных значениях; через 4-12 мес. в случае инициации терапии статинами или изменения дозы, далее - 1 раз в год	

	<ul style="list-style-type: none"> • Минеральная плотность костей (МПК) для оценки риска переломов (особенно при наличии факторов риска остеопороза), если это повлияет на принятие решения о лечении 	1 раз в год
	<ul style="list-style-type: none"> • Гемоглобин • Железо, ферритин плазмы, насыщение трансферрина железом 	1 раз в 6 мес. (чаще – в начале лечения средствами, стимулирующими эритропоэз, и препаратами железа)
	<ul style="list-style-type: none"> • ЭКГ + нагрузочные тесты, Эхо-КГ 	Рекомендации кардиолога
	<ul style="list-style-type: none"> • Глазное дно 	Рекомендации офтальмолога
	<ul style="list-style-type: none"> • Исследование автономной и сенсорной нейропатии 	Рекомендации невролога
	<ul style="list-style-type: none"> • Осмотр стоп 	При каждом посещении
ХБП С4 А1-3	<ul style="list-style-type: none"> • HbA1c 	1 раз в 3 мес.
	<ul style="list-style-type: none"> • Альбуминурия/протеинурия 	1 раз в год
	<ul style="list-style-type: none"> • АД 	Ежедневно (утро, вечер)
	<ul style="list-style-type: none"> • Креатинин плазмы, расчет СКФ • Альбумин плазмы • Мочевая кислота плазмы • Калий плазмы 	1 раз в 3 мес.
	<ul style="list-style-type: none"> • Кальций плазмы (общий и ионизированный), фосфор, ПТГ, витамин D • Диагностика кальцификации сосудов 	1 раз в 6-12 мес.
	<ul style="list-style-type: none"> • Липиды плазмы 	1 раз в 6 мес.
	<ul style="list-style-type: none"> • МПК для оценки риска переломов (особенно при наличии факторов риска остеопороза), если это повлияет на принятие решения о лечении 	1 раз в год
	<ul style="list-style-type: none"> • Гемоглобин • Железо, ферритин плазмы, насыщение трансферрина железом 	1 раз в 3 мес. (1 раз в мес. – в начале лечения средствами, стимулирующими эритропоэз, и препаратами железа)
	<ul style="list-style-type: none"> • ЭКГ + нагрузочные тесты, Эхо-КГ 	Рекомендации кардиолога
	<ul style="list-style-type: none"> • Глазное дно 	Рекомендации офтальмолога
	<ul style="list-style-type: none"> • Исследование автономной и сенсорной нейропатии 	Рекомендации невролога
	<ul style="list-style-type: none"> • Осмотр стоп 	При каждом посещении
	<ul style="list-style-type: none"> • Консультация нефролога 	1 раз в 6 мес.

Дифференциальная диагностика.

При появлении протеинурии у больного СД с длительным анамнезом заболевания (>10 лет), с диабетической ретинопатией и другими признаками микро- и макрососудистых осложнений диагноз диабетической нефропатии не вызывает сомнений. Заподозрить какое-либо альтернативное заболевание почек у больного СД можно в тех случаях, когда течение этого заболевания отличается от типичного течения диабетической нефропатии.

Диабетическая нефропатия	Другое поражение почек
Не развивается у детей с СД 1-го типа младше 10 лет	Может развиваться в раннем детском возрасте
Протеинурия появляется через 8-10 лет от начала СД 1-го типа	Протеинурия появляется менее чем через 5 лет от начала СД 1-го типа
Постепенное нарастание протеинурии и снижение скорости клубочковой фильтрации	Быстрое нарастание протеинурии, внезапное развитие нефротического синдрома, быстрое снижение скорости клубочковой фильтрации
Скудный мочевой осадок (отсутствие гематурии и лейкоцитурии)	Микро-, макрогематурия, лейкоцитурия, зернистые цилиндры в моче
Крупные почки (нефромегалия) даже на стадии ХПН	Сморщенные почки на стадии ХПН
Симметричное поражение почек (симметрия размера, экскреторной функции)	Асимметричное поражение почек (кроме гломерулонефрита)
Ретинопатия, невропатия	Отсутствие других микрососудистых осложнений

Немедикаментозное лечение.

Большинство исследователей склоняются к целесообразности ограничения потребления белка до 1,0 г/кг/сутки при ДН на стадии МАУ, ХБП 1–3; до 0,8 г/кг/сутки при протеинурии, ХБП 1–4. Целесообразно частично заменять животные белки растительными. Целью подобных ограничений является снижение гемодинамической нагрузки на почки и уменьшение фильтрационной нагрузки белком на почки. Низкобелковая диета противопоказана при острых инфекционных заболеваниях, детском и подростковом периоде, беременности.

В случае присоединения артериальной гипертонии важным фактором лечения является ограничение поваренной соли. Для пациентов СД данная рекомендация особо эффективна, так как эти пациенты отличаются высокой сольчувствительностью. Согласно последним Европейским рекомендациям пациентам СД даже при нормальном АД следует ограничивать употребление соли до 5–6 г/сутки (следует помнить, что 1 чайная ложка содержит 5 г поваренной соли). При повышении АД ограничение должно быть более

строгим (до 3 г в сутки), что предполагает приготовление пищи из натуральных продуктов без досаливания.

При снижении функции почек важно контролировать употребление с пищей калия (не более 2,4 г/день) и фосфатов (0,8–1,0 г/день) и достаточное потребление кальция за счет продуктов с его высоким содержанием

Отказ от табакокурения является одним из необходимых моментов изменения стиля жизни пациента с СД, поскольку определено показано, что эта вредная привычка ассоциирована и с риском развития ДН, и с ее ускоренным прогрессированием.

Снижение массы тела необходимо при ИМТ > 27 кг/м².

Коррекция гипергликемии Доказано, что длительный контроль гликемии на уровне HbA1c менее 7 % способен предупредить и замедлить прогрессирование ХБП у пациентов СД. Однако допускается поддержание HbA1c более 7 % для лиц, имеющих высокий риск развития гипогликемии и с сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями и ограниченной ожидаемой продолжительностью жизни. Показано, что у пациентов с МАУ, у которых не достигался оптимальный контроль гликемии, уже через 5–8 лет развивается выраженная протеинурия и артериальная гипертензия. У пациентов, у которых МАУ была менее 100 мг/сут, интенсивная инсулинотерапия приводила к снижению экскреции альбумина с мочой до нормальных значений.

Медикаментозное лечение.

Несмотря на предположения большинства авторов, что на стадии протеинурии патологические механизмы в почках протекают уже независимо от качества компенсации углеводных обменов, все же контроль гликемии и на стадии протеинурии продолжает играть немаловажную роль в прогрессировании ДН. Так, результаты исследования у пациентов СД с поражением почек, перенесшим трансплантацию поджелудочной железы, показали, что после 10 лет после трансплантации и стойкого поддержания нормогликемии наблюдалось обратное развитие структурных изменений почек, подтвержденные данными биопсии почек. Нормализация углеводного обмена обеспечивается при выборе интенсифицированного режима инсулинотерапии, что имитирует физиологическую секрецию инсулина у здоровых людей: введение короткого инсулина перед каждым приемом пищи и инсулина продленного действия один или два раза в день. Следует помнить, что в отличие от эндогенного экзогенный инсулин выводится почками. При снижении СКФ до 20 мл/мин отмечается снижение фильтрации инсулина и увеличение периода его полувыведения. Этот феномен требует снижения суточной дозы инсулина на 25 % при снижении СКФ от 50 до 10 мл/мин и на 50 % при СКФ менее 10 мл/мин. При лечении пациентов СД 2 типа с ДН пероральными сахароснижающими препаратами необходимо учитывать их фармакодинамические особенности и пути выведения.

Препарат	Применение у пациентов с ХБП 3–5 стадии
Метформин	Противопоказан при СКФ < 45 мл/мин
Пиоглизатон, росиглизатон	Коррекции дозы не требуется. Противопоказан при СН
Глибенкламид	Не рекомендуется при СКФ < 60 мл/мин
Глимепирид	Требуется коррекция дозы при СКФ < 60 мл/мин
Гликлазид	Коррекции дозы требуется при СКФ < 15 мл/мин
Репаглинид	Коррекции дозы не требуется
Гликвидон	Коррекции дозы не требуется
Ситаглиптин	Коррекции дозы при СКФ < 30 мл/мин (1/4 сут. дозы — 25 мг) при СКФ < 50 мл/мин (1/2 сут. дозы — 50 мг)
Вилдаглиптин	Коррекции дозы при СКФ < 15 мл/мин (1/2 сут. дозы — 50 мг)
Саксаглиптин	Коррекции дозы при СКФ ≤ 50 мл/мин (1/2 сут. дозы — 2,5 мг)
Линаглиптин	Коррекции дозы не требуется
Лираглутид	Противопоказан при СКФ < 60 мл/мин
Эксенатид	Противопоказан при СКФ < 30 мл/мин

Таким образом, у пациентов с длительным течением СД 2 и патологией почек требуется пересмотр и коррекция сахароснижающей терапии. Препараты бигуаниды противопоказаны при почечной недостаточности вследствие опасности развития лактат-ацидоза; тиазолиндиионы (пиоглитазон), несмотря на безопасный фармакокинетический профиль, не рекомендуются при патологии почек, так как имеют побочные действия в виде задержки жидкости, развития сердечной недостаточности. Такие препараты из группы сульфонилмочевины, как глибенкламид, глимепирид не рекомендуются пациентам с почечной недостаточностью из-за риска развития гипогликемических состояний. У пациентов с СД 2 типа с ДН и почечной недостаточностью могут применяться препараты гликлазид, гликвидон и репаглинид без коррекции дозы в том случае, если эти пациенты имеют удовлетворительный гликемический контроль. В противном случае требуется перевод на инсулинотерапию. Гликлазид обеспечивает низкий риск гипогликемических эпизодов и нефропротективный эффект, что подтверждено в рандомизированном клиническом исследовании ADVANCE, завершеном в 2008 г., показавшем достоверное снижение риска терминальная почечная недостаточность на 65 %, развития или прогрессирования ДН на 21 % и макроальбуминурии на 30 % в группе интенсивного контроля гликемии (HbA1c 6,5 %) гликлазидом модифицированного высвобождения. Дополнительный анализ данных этого исследования, представленный на конгрессе Европейской ассоциации эндокринологов в 2010 г., показал, что интенсивный контроль гликемии позволили не только достоверно снизить риск развития протеинурии, но и обеспечить регрессию ДН у 57 % пациентов.

Коррекция артериальной гипертензии и контроль альбуминурии.

1. Целевой уровень систолического АД у пациентов с СД составляет < 140 мм рт. ст.
2. Целевой уровень диастолического АД у пациентов с СД составляет < 85 мм рт. ст. (целевой уровень 80–90 мм рт. ст.).
3. Более низкие значения систолического АД (<130 мм рт. ст.) могут рассматриваться у пациентов с явной протеинурией, у которых польза от ренопротективного эффекта перевешивает потенциальные риски (более молодые с высокой протеинурией/альбуминурией) при условии мониторинга динамики СКФ.
4. Антигипертензивная терапия должна быть индивидуализирована, а снижения систолического АД < 120 мм рт. ст. и диастолического АД < 70 мм рт. ст. следует избегать.
5. Препаратами выбора при лечении АГ с любой стадией ДН являются средства блокирующие РААС: ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ) или блокаторы рецептора ангиотензина (БРА).
6. При непереносимости иАПФ и БРА взаимозаменяемы.
7. Второй линией гипотензивной терапии являются салуретики, блокаторы медленных кальциевых каналов (БМК), ингибиторы ренина; в качестве последних ступеней терапии АГ следует рассматривать бета-блокаторы, альфа-блокаторы и препараты центрального действия.
8. Пациентам с экскрецией альбумина более 30 мг/сут рекомендовано использование иАПФ или БРА.
9. Ингибитор АПФ или БРА не рекомендуется для первичной профилактики ДН у пациентов СД с нормальным АД и экскрецией альбумина < 30 мг/сутки.
10. Комбинация двух блокаторов РААС не рекомендуется, несмотря на потенциальную эффективность в снижении протеинурии.
11. Антагонисты альдостерона не могут быть рекомендованы при СКФ < 30 мл/мин/1,73 м², особенно в комбинации с блокатором РААС.
12. При недостаточной эффективности средств, блокирующих компоненты РАС, антипротеинурический эффект может быть усилен при добавлении недигидропиридиновых АК.
13. При применении иАПФ или БРА и диуретиков рекомендуется контроль уровня креатинина и калия сыворотки.
14. Рекомендуется постоянный контроль экскреции альбумина с мочой для оценки эффективности терапии и темпов прогрессирования заболевания. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента и блокаторы рецептора ангиотензин II рекомендуются как препараты первого ряда выбора для лечения ДН не только при повышении АД, но и при появлении МАУ без артериальной гипертензии. Целесообразность использования блокаторов РААС определяется влиянием на ангиотензин II — фактор констрикции выносящей почечной артериолы иАПФ доказали свою эффективность в качестве и первичной, так и вторичной профилактики ДН. По результатам

одного из самых крупных исследований по СД 2 типа ADVANCE показано, что снижение почечных осложнений, общей и сердечно-сосудистой смертности в группе пациентов, получавших комбинированное интенсивное гипотензивное и сахароснижающее лечение, было достоверно выше, чем в группах обычного лечения. В качестве базового препарата в группе интенсивного контроля гликемии использовали гликлазид МВ, в группе интенсивного контроля АД — периндоприл в комбинации с индапамидом ретард. В группе интенсивного лечения риск развития коронарных осложнений снизился на 14 %, а всех почечных осложнений — на 21 %. Терапия комбинацией периндоприл с индапамидом обеспечивала нефропротекцию у всех пациентов с СД 2 типа, даже у пациентов с исходным АД меньше 120/70 мм рт. ст. К настоящему времени имеется достаточное количество международных исследований, подтверждающих нефропротективные свойства группы БРА. Препараты данной группы эффективны в качестве как первичной профилактики нефропатии у нормотензивных пациентов СД 2 типа (исследование ABCD-2V с валсартаном), так и вторичной профилактики — предупреждения прогрессирования нефропатии на стадиях МАУ, протеинурии и ХПН (исследование IRMA II с ирбесартаном, MARVAL с валсартаном, CALM с кандесартаном, DETAIL, INNOVATION с телмисартаном). Клинически эффект от назначения блокаторов РААС следует определять по снижению (ранее повышенного АД) и уменьшению экскреции белка с мочой. Отсутствие подобной динамики не является причиной для отмены препарата данной группы, поскольку даже в этом случае его ренопротективное действие будет частично сохраняться.

Диуретики.

1. Пациентам с СД не рекомендовано применение тиазидных диуретиков в дозе свыше 25 мг/сутки в связи дозозависимым диабетогенным эффектом. Механизм данного эффекта связан с выраженным калийвыводящим действием этих препаратов, что приводит к потере внеклеточного и внутриклеточного калия в бета-клетках поджелудочной железы с последующим нарушением секреции инсулина и развитием гипергликемии. Однако в масштабном популяционном исследовании ARIC, включавшем более 12000 лиц без СД, было показано, что приём тиазидных диуретиков в дозе 12,5–25 мг в сутки в течение 6 лет не сопровождается увеличением риска развития СД.
2. Тиазидоподобный диуретик индапамид благодаря минимальному калийвыводящему эффекту не оказывает диабетогенного эффекта и безопасен у пациентов с высоким риском развития СД. В исследовании NESTOR было показано сравнимое с эналаприлом нефропротективное и кардиопротективное действие индапамида-ретард. Тиазидные диуретики/индапамид в низких дозах целесообразно использовать при СКФ

> 50 мл/мин, при более низких значениях СКФ показано применение петлевых диуретиков (фуросемид, торасемид).

Антагонисты кальция.

Многочисленные клинические исследования по использованию АК у пациентов с АГ подтвердили метаболическую нейтральность этих препаратов. В терапевтических дозах АК не оказывают отрицательного влияния на углеводный и липидный обмен, поэтому широко могут использоваться у пациентов с СД для лечения АГ. Дигидропиридиновые АК (Амлодипин, Нифедипин) в качестве монотерапии нецелесообразно использовать в качестве монотерапии из-за их неблагоприятного влияния на гломерулярную гемодинамику, однако они могут быть использованы в комбинации с ИАПФ/БРА для усиления антигипертензивного эффекта. Напротив, антипротеинурический эффект может быть усилен при добавлении недигидропиридиновых АК (Верапамил, Дилтиазем) при недостаточной эффективности средств, блокирующих компоненты РААС (по результатам крупного метаанализа, обобщившего многочисленные рандомизированные исследования по применению АК данной группы, показано снижение экскреции альбумина с мочой в среднем на 30 %).

β-адреноблокаторы.

У пациентов с СД, а также у лиц, входящих в группу высокого риска развития СД 2 (с ожирением или метаболическим синдромом), необходимо учитывать спектр метаболических побочных эффектов БАБ. В основном все метаболические эффекты БАБ связаны с блокадой β₂-адренорецепторов и в меньшей степени выражены у селективных БАБ. Однако необходимо помнить, что селективность БАБ носит дозозависимый характер и исчезает при назначении больших доз β₁-селективных БАБ. В отношении замедления темпов снижения СКФ при ДН, снижения АУ или протеинурии практически все проведенные исследования отмечают большую эффективность ИАПФ по сравнению с БАБ. Однако препараты группы БАБ с сосудорасширяющей активностью — небиволол и карведилол могут оказывать дополнительное нефропротективное действие.

Коррекция дислипидемии.

1. Гиполипидемическая терапия статинами или комбинацией статины / эзетимиб показана для уменьшения риска сердечно-сосудистых событий, в том числе пациентам после трансплантации почки.
2. У пациентов ДН целью гиполипидемической терапии является уровень ЛПНП < 2,5 ммоль/л и < 1,8 ммоль/л для пациентов с сердечнососудистой патологией.

3. Не рекомендуется начинать гиполипидемическую терапию у пациентов с СД на гемодиализе при отсутствии специфических сердечнососудистых показаний для их применения. Пациенты с СД, ХБП и дислипидемией имеют наиболее высокий риск развития сердечно-сосудистой патологии. Поэтому все международные рекомендации, определяющие целевые значения уровня липидов крови при СД, прежде всего ориентируют врачей на снижение сердечно-сосудистого риска.

Статины или их комбинация с эзетимибом является лечением выбора, снижая общий холестерин, триглицериды и несколько повышая ЛПВП. При СКФ < 30 мл/мин дозировка аторвастатина и правастатина остается прежней, дозу других статинов необходимо снижать в 2–3 раза.

Показания к консультации специалистов.

Консультация эндокринолога — коррекция гликемии на всех стадиях ХБП, подбор сахароснижающей терапии с учетом противопоказаний на стадиях ХБП 3–5.

Консультация нефролога:

— во всех случаях впервые выявленной протеинурии у пациентов с любым типом СД, поскольку не все случаи протеинурии у пациентов с СД связаны с ДН;

— снижения СКФ до уровня менее 60 мл/мин; — при недостаточном контроле гипертензии.

Показания к началу заместительной почечной терапии у пациентов СД и ХПН:

— СКФ < 15 мл/мин/1,73 м².

— Гиперкалиемия (> 6,5 ммоль/л), не корригируемая консервативными методами лечения.

— Тяжелая гипергидратация с риском развития отека легких.

— Нарастание белково-энергетической недостаточности.

Подготовка пациентов к началу ЗПТ включает психологический тренинг, обучение, информацию родственников пациентов, решение вопросов трудоустройства, формирование сосудистого доступа при СКФ 25 мл/мин, а также вакцинацию против гепатита В. Целевые значения HbA1c у пациентов СД на диализе — 7,5 - 8,5 %.

Литература:

1. Эндокринология. Краткое издание: руководство. Абрамова Н.А., Александров А.А., Андреева Е.Н. и др. / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. 2013. - 752 с. (Серия "Национальные руководства") - ISBN 978-5-9704-2471-1.
2. Нефропатии. Учебно-методическое пособие для студентов 4–6 курсов всех факультетов медицинских вузов, врачей общей практики, терапевтов. Гомель ГомГМУ 2017. Е. Г. Малаева, А. Н. Цырульникова, О. Б. Ходунов, О. Н. Василькова, Е. В. Цитко, З. В. Грекова, А. М. Кравченко.
3. Нефрология. Национальное руководство. Краткое издание / гл. ред. Н. А. Мухин. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 608 с. - ISBN 978-5-9704-3014-9.
4. Хроническая болезнь почек. Избранные главы нефрологии / Н. А. Томилина [и др.]. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - 512 с. : ил. - ISBN 978-5-9704-4192-3.
5. Дедов И.И., Эндокринология [Электронный ресурс] : учебник / И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко, В. В. Фадеев - М. : Литтерра, 2015. - 416 с. - ISBN 978-5-4235-0159-4.
6. Клинические рекомендации «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» 9-й выпуск 2019г.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней и иммунологии с курсом ПО.

Рецензия профессора, ДМН кафедры внутренних болезней и иммунологии с курсом ПО Осетровой Натальи Борисовны на реферат ординатора первого года обучения специальности «Эндокринология» Ачигеичевой Марии Владимировны по теме: «Диабетическая нефропатия.»

Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения специальности «Эндокринология»:

Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1. Структурированность	
2. Наличие орфографических ошибок	
3. Соответствие текста реферата его теме	
4. Владение терминологией	
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	
6. Логичность доказательной базы	
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	
8. Круг использования известных научных источников	
9. Умение сделать общий вывод	

Итоговая оценка:положительная/отрицательная

Комментарии рецензента:

Дата:

Подпись рецензента:

Подпись ординатора: