

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

Кафедра госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

Реферат

Тема: «Диабетическая нефропатия»

Выполнила: ординатор 1 года

Чащина Марина Николаевна

Проверила: к.м.н., доцент кафедры
госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

Крабошина Ангелина Юрьевна

г. Красноярск 2024

Оглавление

Введение.....	2
Этиология и патогенез.....	2
Эпидемиология.....	4
Классификация диабетической нефропатии.....	5
Методы расчета СКФ.....	6
Клиническая картина.....	6
Диагностика.....	7
Осложнения ХБП.....	7
Дифференциальная диагностика.....	7
Лечение ДН.....	8
Заместительная почечная терапия у пациентов с СД.....	12
Контроль гликемии у пациентов с СД на диализе.....	13
Контроль АД у пациентов с СД на диализе.....	13
Прогноз.....	13
Список литературы.....	13

Введение

Сахарный диабет (СД) – заболевание, которое сопровождает человека на протяжении довольно длительного периода времени. Начиная с момента появления этой патологии и по сей день она представляет интерес для многих исследователей своей недостаточной изученностью. Несмотря на имеющиеся успехи в лечении СД, в настоящее время, к большому сожалению, наблюдается рост заболеваемости как СД 1-го типа, так и 2-го типа.

Наибольшая опасность СД, безусловно, связана с осложнениями, развивающимися благодаря его повреждающему воздействию на сосуды. Важное место в этом ряду занимает диабетическая нефропатия (ДН), которая развивается приблизительно у 20,1% пациентов с СД 1-го типа и 6,3% пациентов с СД 2-го типа.

У больных СД 2-го типа диабетическая нефропатия занимает третье место среди причин смерти после заболеваний сердечно-сосудистой системы и онкологических патологий. Диабетическая нефропатия представлена комплексом поражений артериол, артерий, клубочков и канальцев почек. ДН характеризуется поражением тканей почек при сахарном диабете, которое приводит к развитию диффузного или узелкового гломерулосклероза, который, в свою очередь, приводит к развитию хронической почечной недостаточности (ХПН).

Коварство этого осложнения СД состоит в том, что оно развивается постепенно и долгое время остается незамеченным, так как на начальных стадиях не вызывает дискомфорта. А на поздних стадиях, когда наличие ДН уже не вызывает сомнений, предотвратить дальнейшее ее прогрессирование крайне сложно, а зачастую и невозможно.

Диабетическая нефропатия определяется как альбуминурия (более 300 мг альбумина в сутки или протеинурия более 0,5 г белка в сутки) и/или снижение фильтрационной функции почек у лиц с СД при отсутствии мочевых инфекций, сердечной недостаточности или других заболеваний почек. Микроальбуминурия определяется как экскреция альбумина 30-300 мг сут или 20-200 мкг/мин.

Этиология и патогенез

Диабетическая нефропатия (ДН) – или диабетическая болезнь почек (ДБП) - это специфическое поражение почек при СД под воздействием метаболических, гемодинамических, воспалительных, генетических, эпигенетических факторов, приводящее к развитию терминальной почечной недостаточности (ТПН), требующей проведения заместительной почечной терапии (ЗПТ): диализа, трансплантации.

Основными факторами риска диабетической нефропатии являются длительность СД, хроническая гипергликемия, артериальная гипертензия, дислипидемия, заболевания почек у родителей. При ДН в первую очередь поражается клубочковый аппарат почки.

1. Гипергликемия — основной инициирующий метаболический фактор развития диабетической нефропатии, реализующийся через следующие механизмы:

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

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

- активация образования свободных радикалов, обладающих цитотоксическим действием;

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

2. Гиперлипидемия — другой мощный нефротоксический фактор. Согласно современным представлениям, процесс развития нефросклероза в условиях гиперлипидемии аналогичен механизму формирования атеросклероза сосудов (структурное сходство мезангиальных клеток и гладкомышечных клеток артерий, богатый рецепторный аппарат ЛПНП, окисленных ЛПНП в том и другом случае).

3. Протеинурия – важнейший негемодинамический фактор прогрессирования ДН. При нарушении структуры почечного фильтра крупномолекулярные белки приходят в соприкосновение с мезангием и клетками почечных канальцев, что приводит к токсическому повреждению мезангиальных клеток, ускоренному склерозированию клубочков, развитию воспалительного процесса в интерстициальной ткани. Нарушение тубулярной реабсорбции – основной компонент прогрессирования альбуминурии.

4. Артериальная гипертензия (АГ) у больных СД1 развивается вторично вследствие диабетического поражения почек. У больных СД2 эссенциальная АГ в 80% случаев предшествует развитию диабета. Однако и в том, и в другом случае она становится наиболее мощным фактором прогрессирования почечной патологии, превосходя по силе своей значимости метаболические факторы. Патологические особенности течения СД — нарушение циркадного ритма АД с ослаблением его физиологического снижения в ночные часы и ортостатическая гипотония.

5. Внутр клубочковая гипертензия — ведущий гемодинамический фактор развития и прогрессирования ДН, проявлением которой на её ранних стадиях служит гиперфльтрация. Механизм активируется хронической гипергликемией, вызывая вначале

функциональные, а затем структурные изменения в почках, приводящие к появлению альбуминурии. Длительное воздействие мощного гидравлического пресса инициирует механическое раздражение прилежащих структур клубочка, способствующее гиперпродукции коллагена и накоплению его в области мезангиума (начальный склеротический процесс). Другим важным открытием было определение сверхвысокой активности локальной ренин-ангиотензин-альдостероной системы (РААС) при СД. Локальная почечная концентрация ангиотензина II (АП) в 1000 раз превышает его содержание в плазме. Механизмы патогенного действия АП при СД обусловлены не только мощным вазоконстрикторным действием, но и пролиферативной, прооксидантной и протромботической активностью. В почках АП вызывает внутриклубочковую гипертензию, способствует склерозированию и фиброзированию почечной ткани посредством выброса цитокинов и факторов роста.

Эпидемиология

Частота развития ДН тесно зависит от длительности заболевания, с максимальным пиком в сроки от 15 до 20 лет течения СД. Это особенно характерно для СД 1 - го типа, у которого, как правило, известна точная дата дебюта заболевания. В первые 3 - 5 лет ДН у таких больных развивается редко, а через 20 лет - почти у 30%. Пик развития осложнения приходится на сроки от 15 до 20 лет с момента постановки диагноза СД, при этом весьма важен возраст начала заболевания. Максимальная частота ДН у лиц с дебютом в возрасте 11 - 20 лет, что связано с патологическим воздействием на почки возрастной гормональной перестройки организма. Распространенность ДН при СД 2 - го типа менее изучена, прежде всего из - за неопределенности времени начала заболевания. СД 2 - го типа развивается обычно у лиц старше 40 лет, когда специфическое поражение почек накладывается на исходно имеющиеся почечные заболевания, а также на структурные и функциональные возрастные изменения почек. Согласно данным Государственного регистра СД, распространенность ДН в среднем около 30% при СД 1 - го типа и СД 2 - го типа. ДН лидирует в структуре терминальной почечной недостаточности. Согласно Объединенной системе данных о донорских почках США (USRDS), в 2011 г. больные СД (преимущественно СД 2 - го типа) в структуре терминальной почечной недостаточности в США составили 44,0%, Японии - 44,6%, Австралии - 35,5%, Португалии Российской Федерации - 17,3 %, Мексике 33,5%, Норвегии - 14,3%, 48%. В России, по данным регистра Российского диализного общества на 2009 г., каждый девятый пациент на гемодиализе страдает СД, тогда как в США это каждый второй - третий. Менее учтенной и исследованной остается когорта больных СД с начальной и умеренной почечной недостаточностью, что затрудняет прогнозирование динамики распространенности

терминальной почечной недостаточности и потребности в ЗП. Пятилетняя выживаемость больных СД, начавших лечение гемодиализом, наиболее низкая по сравнению с другими нозологическими группами, что свидетельствует о центральной роли гипергликемии в ускоренном формировании системных метаболических сдвигов, характерных для почечной недостаточности. Более высокие показатели выживаемости пациентам с СД обеспечивает трансплантация почки (особенно живой родственной), что позволяет рассматривать этот метод ЗПТ как оптимальный для данной категории больных.

Классификация диабетической нефропатии

Согласно концепции ХБП, оценка стадии почечной патологии осуществляется по величине СКФ, признанной как наиболее полно отражающей количество и суммарный объем работы нефронов, в том числе связанной с выполнением не экскреторных функций. Кроме того, выделяют три категории альбуминурии.

Стадии ХБП по уровню рСКФ:

рСКФ (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

* Для установления ХБП в этом случае необходимо наличие также и маркеров почечного повреждения. При их отсутствии ХБП не диагностируется.

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*

Примечания: СЭА – скорость экскреции альбумина, А/Кр – соотношение альбумин/креатинин. * Включая нефротический синдром (экскреция альбумина >2200 мг/24 часа [А/Кр>2200 мг/г, >220 мг/ммоль])

Методы расчета СКФ

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

Формула СКД-ЕРІ:

$\text{рСКФ (мл/мин/1,73 м}^2) = 141 \times [\text{min креатинин сыворотки (мг/дл)/к или 1}]^{\alpha} \times [\text{max креатинин сыворотки (мг/дл) /к или } 1^{1-1,209} \times 0,993^{\text{возраст (лет)}} \times 1,018 \text{ (для женщин)} \times 1,159 \text{ (для представителей негроидной расы)}$

$k - 0,7 \text{ для женщин и } 0,9 \text{ для мужчин, } \alpha - (-0,329) \text{ для женщин и } (-0,411) \text{ для мужчин}$
креатинин (мкмоль/л) = креатинин (мг/дл) $\times 88,4$

В настоящее время рекомендуемой формулой для оценки рСКФ у детей по уровню креатинина является формула Шварцта в модификации Бедсайда. Для оценки уровня креатинина в сыворотке должны использоваться методы с калибровкой по масспектрометрии с изотопным разведением.

$\text{рСКФ (мл/мин/1,73 м}^2) = (36,2 \times \text{Рост (см)}) / \text{Креатинин сыворотки (мкмоль/л)}$.

При отсутствии возможности скрининга рСКФ с помощью электронного калькулятора допускается расчет по формуле Кокрофта-Голта с обязательным приведением к стандартной площади поверхности тела 1,73 м²:

$$\text{СКФ (мл / мин)} = \frac{[140 - \text{возраст (лет)}] \times \text{масса тела (кг)}}{\text{креатинин плазмы (мкмоль/л)}} \times 1,23 \text{ (для мужчин)}$$

$$\text{СКФ (мл / мин)} = \frac{[140 - \text{возраст (лет)}] \times \text{масса тела (кг)}}{\text{креатинин плазмы (мкмоль/л)}} \times 1,05 \text{ (для женщин)}$$

Клиническая картина

Симптомы ДН у большинства больных СД 1 типа на ранних стадиях отсутствуют, редко отмечают эпизоды повышения АД. У больных СД 2 типа ранние стадии ДН не имеет специфических клинических симптомов. Возможна АГ, при осмотре иногда можно обнаружить пастозность голеней и стоп.

На стадии ХБП 3 и более - нарастание и постоянно высокое АД у 80 - 90% больных, отеки стоп, голеней, иногда бедер, лица, слабость, быстрая утомляемость, проявления кардиоваскулярной патологии.

На стадии ХБП 5 (додиализная) - стабильно повышенное АД, задержка жидкости, выраженные стойкие отеки, тошнота, иногда рвота без облегчения состояния, зуд и желтушность кожных покровов, изменение ментального статуса на фоне уремической интоксикации, снижение диуреза.

Диагностика

- Основывается на наличии повышенной альбуминурии и/или снижении рСКФ при отсутствии симптомов и признаков первичной почечной патологии
- Типичная картина включает: длительный анамнез СД, наличие диабетической ретинопатии, альбуминурию без гематурии и быстрого снижения рСКФ
- ХБП у пациента с СД 2 типа может быть прямым следствием диабета, усугубляться диабетом или не иметь отношения к диабету. У пациентов с СД 2 типа ДН может диагностироваться и при отсутствии диабетической ретинопатии (умеренно чувствительный и специфичный маркер), а также при снижении рСКФ на фоне нормоальбуминурии
- При быстро нарастающей альбуминурии, внезапном развитии нефротического синдрома, быстром снижении рСКФ, отсутствии диабетической ретинопатии (в случае СД 1 типа), изменении осадка мочи (гематурия, лейкоцитурия, цилиндрурия) можно предположить альтернативную или дополнительную причину почечной патологии
- При рСКФ <60 мл/мин/1,73 м² оценка осложнений ХБП

Осложнения ХБП

Осложнения	Клиническая и лабораторная оценка
Артериальная гипертензия	АД, масса тела
Перегрузка объемом	Анамнез, физикальное обследование, масса тела
Электролитные нарушения	Электролиты плазмы
Метаболический ацидоз	Электролиты плазмы, КЩС
Анемия	Гемоглобин, показатели обмена железа (ферритин, насыщение трансферрина железом)
Минеральные и костные нарушения	Кальций, фосфор плазмы, паратгормон, 25(ОН) витамин D

Дифференциальная диагностика

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

ДН	Другое поражение почек
----	------------------------

Не развиваются у детей с СД 1 типа младше 10 лет	Может развиваться в раннем детском возрасте
Протеинурия проявляется через 8-10 лет от начала СД 1 типа	Протеинурия появляется менее чем через 5 лет от начала СД 1 типа
Постепенное нарастание протеинурии и постепенное снижение СКФ	Быстрое нарастание протеинурии, внезапное развитие нефротического синдрома, быстрое снижение СКФ
Скудный мочевой остаток (отсутствие гематурии и лейкоцитурии)	Микро-(макро)гематурия, лейкоцитурия, зернистые цилиндры в моче
Крупные почки (нефромегалия) даже на выраженной стадии	Сморщенные почки на выраженной стадии
Симметричное поражение почки (симметрия размера, экскреторной функции)	Ассиметричное поражение почек (кроме гломерулонефрита)
Ретинопатия, невропатия	Отсутствие других микрососудистых осложнений

Лечение ДН

Всех пациентов с СД 1 типа и СД 2 типа и ХБП следует лечить по комплексному плану для оптимизации питания, физической активности, отказа от курения и снижения веса (при избытке или ожирении). Фармакологические методы лечения, основанные на доказательствах, направлены на сохранение функции органов и достижение промежуточных целевых показателей гликемии, АД и липидов.

ХБП С1-3 А2:

- Оптимизация контроля гликемии. Целевой индивидуальный уровень HbA1c не отличается от общей популяции пациентов с СД. Для пациентов с СД 2 типа и ХБП С1-3 рассмотреть возможность применения иНГЛТ-2, показавших снижение риска прогрессирования ХБП и развития сердечно-сосудистых событий независимо от уровня HbA1c или необходимости дополнительного снижения уровня глюкозы (предпочтительно канаглифлозин, дапаглифлозин, эмпаглифлозин).

- Контроль статуса питания.

- Ограничение натрия до 2,3 г/сут (поваренной соли до 5 г/сут).

- Оптимизация контроля АД для снижения риска прогрессирования ХБП. Целевой уровень АД <130/80 мм.рт.ст. может рассматриваться на основании индивидуальных ожидаемых преимуществ и рисков.

ХБП С1-3 А3:

- Оптимизация контроля гликемии. Целевой индивидуальный уровень HbA1c не отличается от общей популяции пациентов с СД. Для пациентов с СД 2 типа и ХБП С1-3 рассмотреть возможность применения иНГЛТ-2, показавших снижение риска прогрессирования ХБП и развития сердечно-сосудистых событий независимо от уровня HbA1c или необходимости дополнительного снижения уровня глюкозы (предпочтительно канаглифлозин, дапаглифлозин, эмпаглифлозин).

- Ограничение натрия до 2,3 г/сут (поваренной соли до 5 г/сут).

- Контроль статуса питания.

- Оптимизация контроля АД для снижения риска прогрессирования ХБП. Целевой уровень АД <130/80 мм.рт.ст. может рассматриваться на основании индивидуальных ожидаемых преимуществ и рисков.

- Для небеременных пациентов препараты выбора: иАПФ или БРА под контролем креатинина и калия сыворотки с титрованием до максимально переносимой дозы.

- Коррекция дислипидемии (статины, эзетемиб, ингибиторы PCSK-9).

- Коррекция анемии (средства, стимулирующие эритропоэз, препараты железа).

- Коррекция минерально-костных нарушений (в случае дефицита 25(ОН) витамина D компенсировать также, как в общей популяции).

- Избегать применения нефротоксических средств (аминогликозиды, нестероидные противовоспалительные препараты).

- Осторожность при проведении рентгеноконтрастных процедур

ХБП С4:

- Оптимизация контроля гликемии. Целевой индивидуальный уровень HbA1c не отличается от общей популяции пациентов с СД. Для пациентов с СД 2 типа и ХБП С4 рассмотреть возможность применения иНГЛТ-2, показавших снижение риска прогрессирования ХБП и развития сердечно-сосудистых событий независимо от уровня HbA1c или необходимости дополнительного снижения уровня глюкозы, если терапия была начата ранее и хорошо переносилась (канаглифлозин, дапаглифлозин, эмпаглифлозин).

- Ограничение натрия до 2,3 г/сут (поваренной соли до 5 г/сут).

- Контроль статуса питания.

- Оптимизация контроля АД для снижения риска прогрессирования ХБП. Целевой уровень АД <130/80 мм.рт.ст. может рассматриваться на основании индивидуальных ожидаемых преимуществ и рисков.

- Коррекция дислипидемии (статины, эзетемиб, ингибиторы PCSK-9)

- Коррекция анемии (средства, стимулирующие эритропоэз, препараты железа).

- Коррекция минерально-костных нарушений (использовать активные метаболиты и аналоги 25(ОН) витамина D)

- Избегать применения нефротоксических средств (аминогликозиды, нестероидные противовоспалительные препараты).

- Осторожность при проведении рентгеноконтрастных процедур.

ХБП С5:

- Гемодиализ.

- Перитонеальный диализ.

- Трансплантация почки или сочетанная трансплантация почки и поджелудочной железы.

- Проведение терапии осложнений ХБП в соответствии с клиническими рекомендациями для этой популяции пациентов

Немедикаментозное лечение:

- Ограничение белка (не более 0,8 г/кг массы тела в сутки) рекомендуется при ХБП С3-5 и/или А3. Для пациентов на диализе необходимо более высокое потребление белка (1,2-1,4 г/кг массы тела в сутки).

- Физическая активность умеренной интенсивности соответственно сердечно-сосудистой и физической толерантности рекомендуется пациентам с СД и ХБП (как минимум по 30 мин 5 раз в неделю).

- Потребление натрия и калия необходимо индивидуализировать с учетом коморбидности, применяемых препаратов, уровня АД и лабораторных данных.

- Контроль веса у пациентов с СД и ХБП с избыточным весом или ожирением.

- Отказ от курения.

- Индивидуальный целевой уровень HbA1c от 30 мг/ммоль и/или при установленной рСКФ Для достижения целевых показателей АД можно рассмотреть дополнительную антигипертензивную терапию дигидропиридиновым блокатором кальциевых каналов или диуретиком.

- Терапия статинами умеренной интенсивности рекомендуются для всех пациентов с СД1 или СД2 и ХБП для первичной профилактики АССЗ или высокой интенсивности для пациентов с известным АССЗ и некоторым пациентам с множественными факторами риска АССЗ. При недостижении целевой концентрации ЛПНП добавление эзетимиба или ингибитора PCSK-9.

- Нестероидный антагонист минералокортикоидных рецепторов финеренон, показавший снижение риска прогрессирования ХБП и развития кардиоваскулярных событий, рекомендуется пациентам с СД2, рСКФ ≥ 25 мл/мин/1,73 м², нормальной

концентрацией калия в сыворотке и альбуминурией (А/Кр ≥ 30 мг/г), несмотря на максимально переносимую дозу ингибиторов РААС

Сахароснижающие препараты, допустимые к применению на различных стадиях ХБП

ПРЕПАРАТЫ	СТАДИЯ ХБП
Метформин	C 1 – 3*
Глибенкламид (в т.ч. микронизированный)	C 1 – 2
Гликлазид и гликлазид МВ	C 1 – 4*
Глимепирид	C 1 – 4*
Гликвидон	C 1 – 5
Глипизид и глипизид ретард	C 1 – 4*
Репаглинид	C 1 – 5
Натеглинид	C 1 – 3*
Пиоглитазон	C 1 – 4
Росиглитазон	C 1 – 4
Ситаглиптин	C 1 – 5*
Вилдаглиптин	C 1 – 5*
Саксаглиптин	C 1 – 5*
Линаглиптин	C 1 – 5
Алоглиптин	C 1 – 5*
Гозоглиптин	C 1 – 3а
Гемиглиптин	C 1 – 5
Эвоглиптин	C 1 – 4
Эксенатид	C 1 – 3
Лираглутид	C 1 – 4
Ликсисенатид	C 1 – 3
Дулаглутид	C 1 – 4
Семаглутид	C 1 – 4
Дапаглифлозин	C 1 – 4**
Эмпаглифлозин	C 1 – 3***
Канаглифлозин	C 1 – 4****
Ипраглифлозин	C 1 – 3
Эртуглифлозин	C 1 – 3а

* При ХБП С3-5 необходима коррекция дозы препарата. Необходимо помнить о повышении риска развития гипогликемии у больных на инсулинотерапии по мере прогрессирования заболевания почек от ХБП С1-2 до С3-5, что требует снижения дозы инсулина.

** Не инициировать при рСКФ < 25 мл/мин/1,73 м² (можно продолжить у ранее получавших терапию), на диализе противопоказан

*** При наличии ХСН возможно применение препарата до рСКФ < 20 мл/мин/1,73 м²

**** Не инициировать при рСКФ < 30 мл/мин/1,73 м² (можно продолжить при альбуминурии > 300 мг/сут у ранее получавших терапию), на диализе противопоказан

Заместительная почечная терапия у пациентов с СД

Заместительная почечная терапия – замещение утраченных функций почек методом диализа - экстракорпоральным (гемодиализ) и интракорпоральным (перитонеальный диализ) или трансплантацией (пересадка) почки (трупная или родственная).

Показания к началу заместительной почечной терапии диализом у пациентов с СД и терминальной почечной недостаточностью:

Принятие решения о начале заместительной почечной терапии и выборе вида диализного лечения с учетом показаний и противопоказаний, социальных условий, предпочтений пациента основывается на снижении рСКФ < 15 мл/мин/1,73 м² и наличии нижеперечисленных симптомов:

- олигурия, анурия с нарастанием гидратации с риском развития отека легких и мозга;
- выраженный полисерозит с риском развития тампонады сердца;
- нарушение кислотно-основного (тяжелый метаболический ацидоз) и электролитного (неконтролируемая гиперкалиемия) баланса;
- выраженный кожный зуд, геморрагический диатез;
- трудно контролируемая артериальная гипертензия;
- прогрессивное ухудшение нутритивного статуса, нарастание белковоэнергетической недостаточности;
- энцефалопатия и когнитивные нарушения, изменение ментального статуса на фоне уремической интоксикации.

Оптимальные условия начала диализной терапии:

- в плановом порядке в амбулаторных условиях или при плановой госпитализации, не связанной с осложнениями ХБП;

- предшествующее наблюдение нефролога;
- наличие постоянного диализного доступа.

Контроль гликемии у пациентов с СД на диализе

• Целевой уровень HbA1c для пациентов, получающих диализную терапию, не установлен в связи с тем, что достоверность HbA1c как показателя компенсации углеводного обмена ограничена из-за уменьшения периода полужизни эритроцитов, изменения их свойств под действием метаболических и механических факторов, влияния терапии. Тем не менее, необходимость контроля гликемии очевидна при большой осторожности при его интенсификации с учетом повышенного риска кардиоваскулярной смертности в соответствии с выраженностью почечной дисфункции

- Контроль гликемии при проведении сеансов гемодиализа – ежедневно
- Возможно проведение непрерывного мониторинга глюкозы с целью оптимизации гликемического контроля

Контроль АД у пациентов с СД на диализе

• Целевой уровень АД у пациентов с СД до диализа и между сеансами диализа не отличается от рекомендованного для всей популяции диализных больных в целом – < 140/90 мм рт.ст.

- Не рекомендуется добиваться снижения систолического АД < 120 мм рт.ст. и диастолического АД < 70 мм рт.ст.

Прогноз

Прогноз в отношении жизни серьезный. Стадии ХБП 1,2 обратимые при соблюдении в полном объеме лечебных рекомендаций и достижения целевых значений мониторируемых параметров. при более выраженных стадиях ХБП прогноз более сложен и определяется своевременностью начала патогенетической терапии и генетической предрасположенностью. На стадии ХБП 1 трудоспособность, как правило, сохранена. На выраженных стадиях ХБП трудоспособность ограничена.

Список литературы:

1. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Эндокринология: национальное руководство. - 2-е изд., перераб. и доп. - Москва: ГЭОТ АР - Медиа, 2021.-1112 с.
2. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. - 11-й выпуск. -М.; 2021. -236 с.
3. Клинические рекомендации по сахарному диабету 1 и 2 типа у взрослых 2022 г. - URL: <https://www.endocrincentr.ru>

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

РЕЦЕНЗИЯ НА РЕФЕРАТ

Кафедра гормональной терапии и эндокринологии с курсом ПТО
(наименование кафедры)

Рецензия к.м.н., доцента Крайневой А.Ю.
(ФИО, ученая степень, должность рецензента)

на реферат ординатора 1 года обучения по специальности Эндокринология
Чащина Мария Александровна
(ФИО ординатора)

Тема реферата Диабетическая нефропатия

Основные оценочные критерии

№	Оценочный критерий	положительный/отрицательный
1.	Структурированность	+
2.	Актуальность	+
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.	Источники литературы (не старше 5 лет)	+
9.	Наличие общего вывода по теме	+
10.	Итоговая оценка (оценка по пятибалльной шкале)	<u>отлично</u>

Дата: «24» 01 2024 год

Подпись рецензента

А.Ю. Крайневой
(подпись)

Крайневой А.Ю.
(ФИО рецензента)

Подпись ординатора

Чащина М.А.
(подпись)

Чащина М.А.
(ФИО ординатора)