



Особенности Профилактики Нефропатии У Больных Сахарным Диабетом 2 Го Типа

Амритдинова Мехрубон Хасановна¹

Каримова Назира Алимовна²

Received 15th March 2021,
Accepted 26th March 2021,
Online 3th April 2021

¹Резидент магистратуры СамМИ
кафедра эндокринологии

²К.м.н. СамМИ завкурс кафедра
эндокринологии

ABSTRACT: В связи с высокой распространенностью сахарного диабета наблюдается ежегодное увеличение количества больных с диабетическими нефропатией. Прогрессирующее течение данного осложнения и высокий процент развития терминальной почечной недостаточности требует четких подходов ранней диагностики, разработки методов профилактики и своевременного лечения позиции доказательной медицины. В данном обзоре приведены рекомендации по сахарснижающей терапии, контролю артериального давления и протеинурии, гиперлипидемии. Определены индивидуальные цели коррекции гипергликемии в зависимости от уровня экскреции альбуминурии и тяжести больного. Указаны возможности применения отдельных сахароснижающих препаратов в зависимости от уровня скорости клубочковой фильтрации. В статье подчеркивается, что гликемический контроль является ключевым фактором профилактики развития ДН и утяжеления уже имеющихся симптомов.

Диабетическая нефропатия – наиболее частая причина развития хронической почечной недостаточности при хронической болезни почек (ХБП), требующей гемодиализа, - составляет более 50% всех новых случаев развития ХПН.

KEYWORDS: Диабетическая нефропатия, сахарный диабет типа 2, гликемический контроль, микроальбуминурия.

Introduction

Диабетическая нефропатия- специфическое поражение почек при сахарном диабете, сопровождающееся развитием узелкового или диффузного гломерулосклероза, терминальная стадия которого характеризуется развитием хронической почечной недостаточности (ХПН). В современном мире отмечается прогрессивный рост распространения ХПН среди больных сахарным диабетом (СД) 2 типа, что может быть связано как с большим распространением этого типа диабета, как и с тем фактом, что благодаря более интенсивному лечению артериальной гипертензии (АГ) и ишемической болезни сердца (ИБС), больные СД 2 типа дольше живут и <<доживают>> до развития ДН и ХПН. У больных СД 2 типа ДН стоит на 2-ом месте среди причин смертности после сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Основные принципы профилактики ДН заключается в коррекции углеводного обмена, артериального давления (АД), липидного обмена.

Ее клинические проявления обнаруживается после 5 лет болезни. Однако некоторые изменения функции почек и анатомические нарушения развиваются значительно раньше. Так, уже при возникновении сахарного диабета наблюдается увеличение размеров почек, просвета канальцев и скорости клубочковой фильтрации. После компенсации диабета размеры почек нормализуются, но скорость клубочковой фильтрации остается повышенной даже через 2-5 лет, когда при пункционной биопсии обнаруживают утолщение базальной мембраны капилляров клубочков, что свидетельствует о начальной стадии диабетической нефропатии. Первым клиническим проявлением диабетической нефропатии служит транзиторная протеинурия, возникающая, как правило, при физической нагрузке или ортостазе. Затем она становится постоянной при нормальной или слегка пониженной скорости клубочковой фильтрации. Через 2-3 года существования постоянной протеинурии появляется азотемия, увеличивается содержание в крови мочевины, креатинина, снижается клубочковая фильтрация.

Классификация ДН.

1. Диабетическая нефропатия, стадия микроальбуминурии.
2. Диабетическая нефропатия, стадия протеинурии с сохранной азотвыделительной функцией почек.
3. Диабетическая нефропатия, стадия ХПН.

Стадия микроальбуминурия – единственная обратимая стадия ДН при своевременно назначенной терапии-характеризуется высокой скоростью клубочковой фильтрации, нормальным или немного повышенным АД, отсутствием белка в общеклинических рутинных анализах мочи, но появлением МАУ, то есть экскреции с мочой альбумина в количестве 30-300 мг/сут, или 20-200 мкг/мин, определяемого специальными методами исследования.

Появление протеинурии свидетельствует о склерозировании около 50% клубочков почек и необратимости этого процесса. С этой стадии ДН скорость клубочковой фильтрации неуклонно снижается (на 1мл/мес), эффективной остается только симптоматическая терапия. Протеинурическая стадия ДН характеризуется быстрым ростом АД, возрастанием тяжести других микро- и макрососудистых осложнений СД, быстрым развитием сердечно-сосудистой патологии.

Стойкая протеинурия в течение 5-7 лет приводит к развитию уремии у 80% больных СД 1 типа. У больных СД 2 типа протеинурическая стадия ДН менее агрессивна и ХПН диагностирует значительно реже. Это стадия характеризуется быстрым ростом АД, выраженной задержкой жидкости, развитием отеочного синдрома, резким прогрессированием других осложнений СД, присоединением специфических симптомов ХПН.

Профилактика ДН является комплексной задачей, включающей различные виды специфической терапии: сахарснижающую, антигипертензивную, гиполипидемическую, антитромбическую и др.[65]. Одним из основных лечебных мероприятий является диета, в которой ограничиваются простые углеводы и содержится достаточное количество белка (0,8г на 1 кг массы тела в сутки) Жидкость нельзя ограничивать,. Но обязательно следует добавлять несладкие соки, содержащие калий. При выраженном снижении СКФ следует решить вопрос о переходе на низкобелковую диету (не менее 30-40 г в сутки) при обязательном регулярном контроле и обеспечении достаточной калорийности пищи, чтобы не допустить развития белкового-энергетической недостаточности. Ясно что самым надежным способом профилактики ДН и основной лечения всех её стадий является оптимальная компенсация СД (уровень гликозилированного гемоглобина HbA1c <7,0%).

Таким образом, в настоящее время имеются достаточно убедительные свидетельства, что базовые патофизиологические механизмы, ведущие к развитию и прогрессированию ДН, одинаковы при обоих типах СД [9,59]. Однако при СД 2-го типа выявлены дополнительные факторы повреждения, такие как ожирение, дислипидемия, гиперурикемия, способствующие формированию ДН, которая является ведущей причиной терминальной почечной недостаточности [67].

Цель:

- 1.Изучить и разработать особенности профилактики нефропатии у больных сахарным диабетом 2типа
- 2.Исследовать нефропатию у больных диабетом 2типа 1,2 стадии
- 3.Разработать алгоритм ранней диагностики
- 4.Установить особенности развитие зависимости от длительность заболевание

КОРРЕКЦИЯ ГИПЕРГЛИКЕМИИ

Поскольку именно гипергликемия является тем пусковым фактором, который приводит к развитию структурных изменений почек, то только нормализация гликемии способна предотвратить развитие патологии почек. В результате клинических исследований показано, что длительный контроль гликемии на уровне Hb1c менее 7% способен предупредить развитие МАУ. У больных с МАУ при недостижении оптимального контроля гликемии, через 5-8 лет развивается выраженная протеинурия и АГ.

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 скорости клубочковой фильтрации 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.

Кроме медикаментозного лечения важную роль в предупреждении осложнений диабета играют диета, физические упражнения и контроль веса. Ограничение употребления сахара и жиров вместе с регулярными занятиями физкультурой способствуют лучшему использованию инсулина в организме, снижению содержания сахара и жиров в крови, уменьшению стресса. Избавление от лишнего веса для тучных людей, страдающих сахарным диабетом, является мощным оздоровительным фактором. Иногда однако этого оказывается недостаточным для коррекции расстройств, связанных с инсулиннезависимым сахарным диабетом.

Контроль состояния при сахарном диабете требует хорошей самодисциплины, строгого соблюдения назначенной диеты, выполнения физических упражнений и аккуратного приема лекарств. Страдающие этим заболеванием должны научиться соблюдать установленный режим в период обострений, усиления стресса и во время поездок.

Сахарный диабет - это заболевание на всю жизнь, но при соблюдении соответствующих правил люди, страдающие им, могут сохранять здоровые и жить долго и без осложнений.

ОСОБЕННОСТИ ПОЧЕЧНОЙ ДИЕТЫ

Диета является основным и обязательным компонентом профилактического комплекса мероприятий при любых клинических и патогенетических формах сахарного диабета. Основные принципы диетотерапии заключаются в ограничении или устранении диеты легкоусвояемых углеводов, обеспечении организма больного физиологическими количествами белков, жиров, углеводов, и витаминов для поддержания идеальной массы тела, максимальной компенсации углеводных и других видов обмена и сохранения трудоспособности больных. Диетические мероприятия в сочетании с инсулинотерапией характеризуются также принципом дробного введения углеводов в соответствии с моментами начального и максимального появления сахаропонижающего действия различных препаратов инсулина или пероральных антидиабетических средств. Одновременно пациенты нуждаются в получении витаминов в виде препаратов, так как только за счет пищевых продуктов невозможно устранить их дефицит в организме. Больным сахарным диабетом показаны напитки, отвары и настои из плодов шиповника, черники, черной смородины, черной и красной рябины, ежевики, лимона.

Больным сахарным диабетом 2 типа, а также имеющим избыточную массу тела назначают на фоне гипокалорийной диеты 2-3 раза в неделю разгрузочные дни.

Большинство исследователей склоняются к целесообразности ограничения потребления белка до 1,0 г/кг/сутки при ДН на стадии микроальбуминурии, хронической болезни почек (ХБП) 1-3 стадии; до 0,8 г/кг/сутки при протеинурии, ХБП 1-4 стадии. 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.

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 курения и алкоголя является одним из необходимых моментов изменения стиля жизни пациента с СД, поскольку определено показано, что эти вредные привычки ассоциированы и с риском развития ДН, и с ее ускоренным прогрессированием.

ФИТОТЕРАПИЯ

В лечении сахарного диабета применяются и растительные препараты, представляющие собой отвары, например, из листьев черники, и настойки различных трав-женшенья, элеутерококка, заманихи. Очень полезно пить чай из листьев земляники, малины, ежевики.

Вместе сахара следуют употреблять в пищу плоды кизила, ежевики, малины, высушенные и размолотые плоды цикория.

Фитотерапию можно применять только как дополнительный метод на фоне основного вида лечения сахарного диабета.

Лечение сахарного диабета с инсулином.

Несмотря на появление в терапии сахарного диабета новых преоральных препаратов, снижающих сахар, вопросы инсулинотерапии, получение современных видов инсулина остаются актуальными, нормализуются нарушенные виды обмена веществ.

Инсулин для лечения сахарного диабета применяется с 1922 г., когда он был впервые получен из поджелудочной железы Бантингом и Бестом. Инсулинотерапия позволяет сохранить работоспособность больного и удлинить его жизнь. Если до открытия препарата диабетическая кома приводила к летальному исходу, то в настоящее время благодаря инсулинотерапии отмечается значительное снижение развития диабетических коматозных состояний и выведение больного из них. Применение инсулина позволяет с успехом проводить в настоящее время даже полостные операции.

Абсолютные показания для инсулинотерапии: кетоацидоз, прекоматозное состояние, гиперосмолярная кома, значительная декомпенсация сахарного диабета, обусловленная различными факторами (стрессовые ситуации, инфекции, травмы, оперативные вмешательства). При ликвидации провоцирующих моментов проводится индивидуальный подбор преоральных сахароснижающих средств; диабетическая нефропатия с нарушением азотовыделительной функции почек (нефросклеротическая стадия диабетического гломерулосклероза); тяжелые поражения печени: диабетическая печень с наличием жировой инфильтрации, нарушение функциональной активности печеночной паренхимы (гепатиты, цирроз); беременность и роды; диабет первого типа; резистентность к преоральным сахароснижающим средствам; тяжелые дистрофические поражения кожи (карбонкулы, фурункулез, трофические язвы, некробиоз); значительное истощение больного. Инсулин приводит к нормализации жирового и углеводного обменов, повышает образование жира из углеводов, обладает анаболическим и антикатаболическим свойствами; отсутствие эффекта от диетотерапии и сахароснижающих пероральных к их применению; тяжелые хирургические

вмешательства, особенно полостные, травмы, приводящие к значительной декомпенсации сахарного диабета и нередко к кетоацидозу; длительно существующий воспалительный процесс в любом органе (туберкулез легких, пиелонефрит и т.д.). Назначение инсулина приводит к более благоприятному исходу сопутствующих заболеваний.

Назначение инсулина крайне нежелательно для больных с ожирением, так как это приводит к еще большему увеличению массы тела. Если у таких больных имеются показания для инсулинотерапии, следует назначить препараты инсулина в минимально эффективных дозах.

Приведенные в обзоре факты можно рассматривать в качестве отправной точки коррекции метаболических процессов в почке и организме при сахарном диабете. Выяснение механизмов молекулярного ремоделирования канальцев почки, инициируемого патогенетическими факторами СД, позволяет разработать тактику диагностики ДН на предклинической стадии и определить новую стратегию профилактики и коррекции тубулярных дисфункций при диабетической нефропатии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Туракулова Ё.Х. Клинические рекомендации по лечению сахарного диабета 2 типа 2019г.
2. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Эндокринология Национальное руководство. 2019г.
3. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокр учебник 2020г.
4. Роль нарушений процессов апоптоза в прогрессировании хронической болезни почек у детей. нефрология и диализ. 2013; 15 (2): 135-9.
5. Комарова О.В., Цыгин А.Н., Кучеренко А.Г., Смирнов И.Е. Ци-статин С как маркер почечных функций у детей с ХБП. нефрология и диализ. 2010; 4: 272-4.
6. Diez-Sampedro A., Lenz O., Fornoni A. Podocytopathy in diabetes: a metabolic and endocrine disorder. Am. J. Kidney Dis. 2011; 58 (4): 637-46.
7. Парфенова Е.В., Ткачук В.А. Влияние гипергликемии на ангиогенные свойства эндотелиальных и прогениторных клеток сосудов. вестникРАМН. 2012; 1: 38-44.
8. Kacso I.M., Kacso G. Endothelial cell-selective adhesion molecule in diabetic nephropathy. Eur. J. clin. invest. 2012; 42 (11): 122734.
9. Eleftheriadis T., Antoniadi G., Pissas G., Liakopoulos V., Stefanidis I. The renal endothelium in diabetic nephropathy. Ren. Fail. 2013; 35 (4): 592-9.
10. Demirel F., Tepe D., Kara O., Esen I. Microvascular complications in adolescents with type 1 diabetes mellitus. J. clin. Res. Pediatr. Endocrinol. 2013; 5 (3): 145-9.
11. Joshi M.S., Berger P.J., Kaye D.M., Pearson J.T., Bauer J.A., Ritchie R.H. Functional relevance of genetic variations of endothelial nitric oxide synthase and vascular endothelial growth factor in diabetic coronary microvessel dysfunction. clin. Exp. Pharmacol. Physiol. 2013; 40 (4): 253-61.
12. Cherney D.Z., Scholey J.W., Daneman D., Dunger D.B., Dalton R.N., Moinuddin R. et al. Urinary markers of renal inflammation in adolescents with Type 1 diabetes mellitus and normoalbuminuria. diabet. Med 2012; 29 (10): 1297-302.

13. Har R., Scholey J.W., Daneman D., Mahmud F.H., Dekker R., Lai V. et al. The effect of renal hyperfiltration on urinary inflammatory cytokines/chemokines in patients with uncomplicated type 1 diabetes mellitus. *diabetologia*. 2013; 56 (5): 1166-73.
14. Prunotto M., Ghiggeri G., Bruschi M., Gabbiani G., Lescuyer P., Hoher B. et al. Renal fibrosis and proteomics: current knowledge and still key open questions for proteomic investigation. *J. Proteomics*. 2011; 74 (10): 1855-70. td.,1999.



CENTRAL ASIAN
STUDIES