

НАЗВАНИЕ СТАТЬИ : «ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ- ОСЛОЖНЕНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА ВТОРОГО ТИПА»

Авторы: Ахмадова Дурдона Камол кизи — студентка ТТА Термезского филиала, факультет «Лечебное дело», 4 курс

Аннотация

В статье рассматриваются наиболее распространённые почечные осложнения сахарного диабета второго типа, в частности диабетическая нефропатия. Описаны этапы развития поражения почек, ключевые клинические проявления, методы диагностики и современные подходы к лечению. Подчёркивается значение раннего выявления микроальбуминурии для замедления прогрессирования почечной недостаточности. Рассмотрены также возможности профилактики и контроля риска терминальной почечной недостаточности у больных с диабетом.

Ключевые слова: Сахарный диабет 2 типа, диабетическая нефропатия, гломерулосклероз, микроальбуминурия, протеинурия, почечная недостаточность, креатинин, гломерулярная фильтрация, АПФ-ингибиторы, СКФ, гипергликемия, ангиопатия, инсулинорезистентность

Актуальность:

Сахарный диабет 2 типа (СД2) — одно из наиболее распространённых эндокринных заболеваний современности. Одним из тяжёлых и частых его осложнений является поражение почек, приводящее к хронической почечной недостаточности (ХПН) и повышенной смертности.

Цель исследования: Осветить ключевые механизмы поражения почек при СД2, методы ранней диагностики и современные принципы терапии, направленные на замедление прогрессирования нефропатии.

Содержание

Сахарный диабет второго типа (СД2) представляет собой хроническое метаболическое заболевание, сопровождающееся нарушением углеводного обмена и характеризующееся инсулинорезистентностью и относительным дефицитом инсулина. Одним из наиболее тяжёлых осложнений СД2 являются почечные поражения, в первую очередь — диабетическая нефропатия, которая

может прогрессировать до хронической болезни почек (ХБП) и терминальной почечной недостаточности.

Эпидемиологические данные свидетельствуют, что у 20–40% пациентов с СД2 развивается нефропатия. Почечные осложнения значительно ухудшают прогноз, повышают смертность и увеличивают затраты на лечение. Целью данной статьи является анализ патогенеза, клинических проявлений, диагностики и современных методов лечения диабетической нефропатии, а также стратегий профилактики у пациентов с СД2. Почечные поражения при сахарном диабете второго типа развиваются как следствие длительно протекающей хронической гипергликемии. Постоянно повышенный уровень глюкозы в крови оказывает токсическое воздействие на сосуды, в первую очередь на капилляры клубочкового аппарата почек, что ведёт к глубоким метаболическим и гемодинамическим нарушениям.

Одним из ключевых механизмов является неферментативное гликозилирование белков базальной мембраны, при котором глюкоза ковалентно связывается с белками сосудистой стенки. Это увеличивает её проницаемость и нарушает фильтрационную способность.

Другой важный патогенетический механизм — активация полиолового пути. При избытке глюкозы фермент альдозоредуктаза преобразует её в сорбит, накапливающийся в клетках и вызывающий осмотический стресс, отёк и дисфункцию клеток. Это сопровождается увеличением продукции активных форм кислорода и выраженным оксидативным стрессом, повреждающим клетки эндотелия и эпителия почек.

Кроме того, гипергликемия стимулирует синтез ангиотензина II — мощного вазоконстриктора, который повышает внутриклубочковое давление и вызывает гипертрофию клеток мезангия и утолщение стенок капилляров.

Все эти изменения приводят к повреждению эндотелия, расширению и пролиферации мезангиальной матрицы, гломерулосклерозу и постепенному снижению скорости клубочковой фильтрации (СКФ). В совокупности это вызывает развитие диабетической нефропатии, являющейся одной из форм диабетических микрососудистых осложнений.

Развитие диабетической нефропатии проходит несколько стадий, каждая из которых характеризуется определёнными морфологическими и клиническими изменениями: **Гиперфильтрационная стадия** — начальный этап, на котором отмечается увеличение СКФ и клубочковой фильтрации из-за гипергликемии. На этом этапе симптомы отсутствуют, и нефропатия может быть выявлена только с помощью скрининговых тестов. **Стадия микроальбуминурии** —

характеризуется выделением альбумина с мочой в количестве от 30 до 300 мг/сут. Это ранний и обратимый этап поражения почек, при котором гломерулярный фильтр становится проницаемым для белков. Пациент может чувствовать себя хорошо, и заболевание выявляется только при лабораторных анализах. **Стадия протеинурии (макроальбуминурии)** — в моче выделяется более 300 мг белка в сутки, что указывает на существенное повреждение клубочков. Снижается СКФ, может наблюдаться повышение артериального давления. Это уже клинически значимая стадия, требующая интенсивной терапии. **Стадия хронической почечной недостаточности** — продолжающееся снижение СКФ (менее 60 мл/мин/1,73 м²), сопровождающееся нарушением водно-солевого и азотистого обмена. На этом этапе появляются клинические симптомы: отёки, гипертензия, снижение диуреза. **Терминальная стадия почечной недостаточности** — конечный этап, при котором функция почек практически утрачена (СКФ <15 мл/мин/1,73 м²), и пациент нуждается в заместительной терапии — гемодиализе или трансплантации почки.

Ранняя диагностика почечных осложнений сахарного диабета второго типа крайне важна, так как позволяет предотвратить развитие необратимых изменений. Основными методами диагностики являются:

Определение уровня альбумина в моче — проводится как разовый тест (например, утренняя порция мочи) или в суточной моче. Показатель микроальбуминурии является ранним маркером нефропатии. **Расчёт скорости клубочковой фильтрации (СКФ)** — проводится на основе уровня креатинина в сыворотке крови, возраста, пола и массы тела пациента (формула СКД-EP1 или MDRD). Это основной показатель функционального состояния почек. **Измерение уровня креатинина в крови** — позволяет заподозрить снижение почечной функции. **Отношение альбумин/креатинин** в разовой порции мочи — быстрый способ оценки степени протеинурии. **Ультразвуковое исследование почек** — применяется для оценки размеров и структуры почек, исключения обструкции и других анатомических аномалий.

Скрининг на нефропатию рекомендован **ежегодно** всем пациентам с сахарным диабетом второго типа, начиная с момента постановки диагноза. На ранних стадиях диабетическая нефропатия протекает бессимптомно, и её признаки можно выявить только с помощью лабораторных исследований. По мере прогрессирования заболевания появляются следующие клинические симптомы: **Периферические отёки**, особенно на нижних конечностях и вокруг глаз по утрам, вызванные потерей белка с мочой и снижением онкотического давления. **Артериальная гипертензия** — как результат активации ренин-

ангиотензин-альдостероновой системы и задержки натрия. **Общая слабость, утомляемость,** снижение работоспособности — проявления уремии и интоксикации. **Уменьшение объёма мочи,** иногда ночная полиурия. **Нарушения электролитного обмена** — гиперкалиемия, метаболический ацидоз. **Признаки уремии** (на терминальной стадии): анорексия, тошнота, рвота, кожный зуд, изменение сознания.

Терапия почечных осложнений при СД2 направлена на замедление прогрессирования нефропатии, улучшение качества жизни пациента и снижение риска терминальной почечной недостаточности. Основные направления включают: **Контроль гликемии.** Достижение целевого уровня гликированного гемоглобина ($HbA1c < 7\%$) является краеугольным камнем в профилактике и лечении нефропатии. Для этого используются метформин, ингибиторы SGLT-2, агонисты рецепторов ГПП-1, инсулин и другие препараты. **Контроль артериального давления.** Целевой уровень — $<130/80$ мм рт. ст. Наиболее предпочтительными считаются ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) и блокаторы рецепторов ангиотензина II (БРА), обладающие нефропротекторным действием. **Коррекция дислипидемии.** Использование статинов позволяет снизить сердечно-сосудистый риск, а также может замедлить прогрессирование нефропатии. **Применение нефропротекторных препаратов.** Ингибиторы **SGLT-2** (глифлозины) снижают давление в клубочках и уменьшают экскрецию альбумина. Агонисты **рецепторов ГПП-1** способствуют снижению массы тела, улучшению гликемического контроля и защите сосудов. **Минералокортикоидные антагонисты** нового поколения (например, финеренон) снижают воспаление и фиброз в почках. **Диетическая коррекция.** Рекомендуется ограничить потребление соли, белка (при выраженной протеинурии), калия и фосфора. Поддерживать адекватный водный режим. **Образ жизни.** Обязательны регулярная физическая активность, отказ от курения, борьба с избыточным весом, соблюдение режима дня и питания.

Выводы (Заключение)

Почечные осложнения при сахарном диабете второго типа развиваются постепенно, но имеют необратимый характер. Ранняя диагностика и своевременное вмешательство могут значительно замедлить прогрессирование нефропатии. Применение современных терапевтических подходов позволяет не только улучшить прогноз, но и снизить частоту терминальной ХПН. Эффективная профилактика возможна только при междисциплинарном подходе и высокой приверженности пациентов к лечению.

Литература

1. Муравьев А. Н. «Диабетическая нефропатия». — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. — 240 с.
2. American Diabetes Association. *Standards of Medical Care in Diabetes – 2024*. — *Diabetes Care*, Vol. 47, Suppl. 1, 2024.
3. ВОЗ. *Diabetes – Key Facts*. Geneva: WHO, 2023.
4. Нефрология. Под ред. Тареева Е.М. — М.: Медицина, 2021.
5. KDIGO 2022 Guidelines on Diabetes Management in CKD.