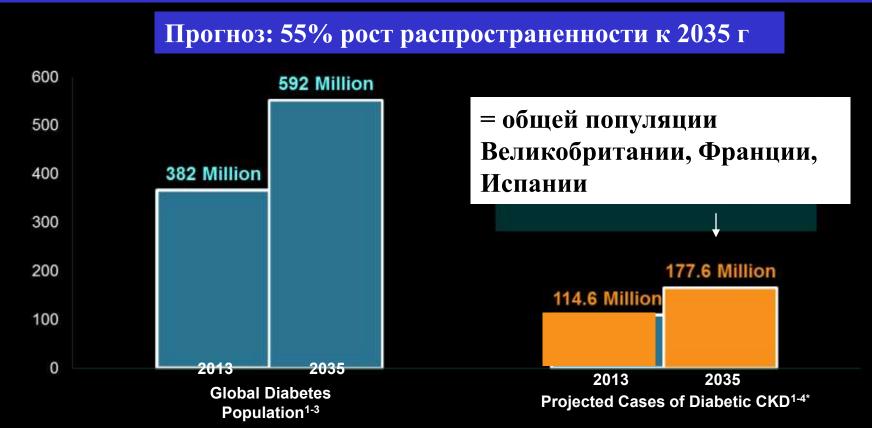


ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Н.А.Томилина ФГУ ФНЦТИО им. академика В.И.Шумакова, ФГОУ МГМСУ им. А.И. Евдокимова

Киференция, посвященная всемирному Дию Почки 10.03.2017

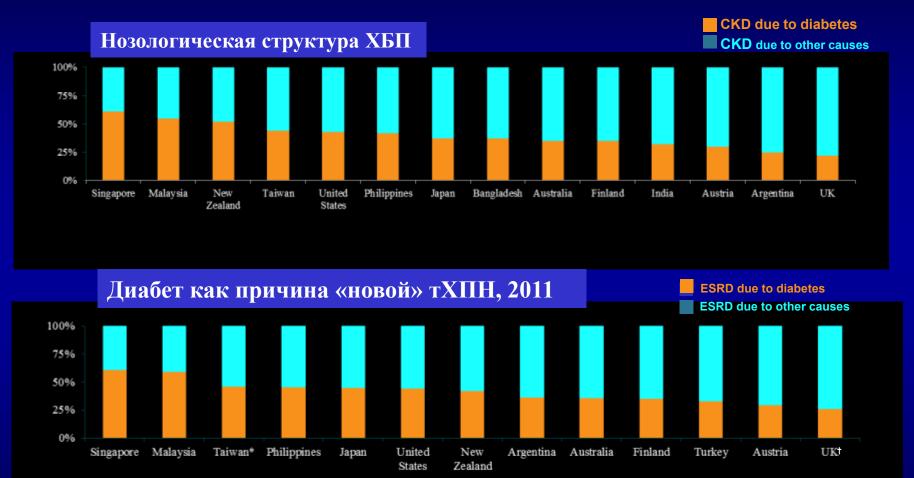
ХБП при сахарном диабете: глобальный рост заболеваемости



*Early diabetic CKD defined as albumin excretion rate of 20-200 μg/min or 30-300 mg/24 h, or a spot urine albumin-to-creatinine ratio of 30-300 mg/g (3.5-35 mg/mmol) in males and 20-200 mg/g (2.5-25 mg/mmol) in females. Diabetic CKD is marked by proteinuria >500 mg/24 h or albuminuria >300 mg/24 h. Decreased estimated glomerular filtration rate <60 ml/min/1.73 m² may be another manifestation of diabetic CKD.4

1. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas*. 6th ed. http://www.idf.org/diabetesatlas. Published 2013. Accessed January 2, 2014. 2. Schieppati A, Remuzzi G. Chronic renal diseases as a public health problem: epidemiology, social, and economic implications. *Kidney Int*. 2005;68(suppl 98):S7–S10. 3. Parving H-H, Mauer M, Fioretto P, Rossing P, Ritz E. Diabetic nephropathy. In: Taal MW, Chertow GM, Marsden PA, Skorecki K, Yu ASL, Brenner BM, eds. *Brenner & Rector's The Kidney*. 9th ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2012:1411-1454. 4. Reutens AT, Atkins RC. Epidemiology of diabetic nephropathy. *Contrib Nephrol*. 2011;170:1-7.5. Central Intelligence Agency. CIA World Factbook website. https://www.cia.gov/library/publications/theworld-factbook. Accessed January 2, 2014.

ДИАБЕТ – повсеместно ведущая причина ХБП

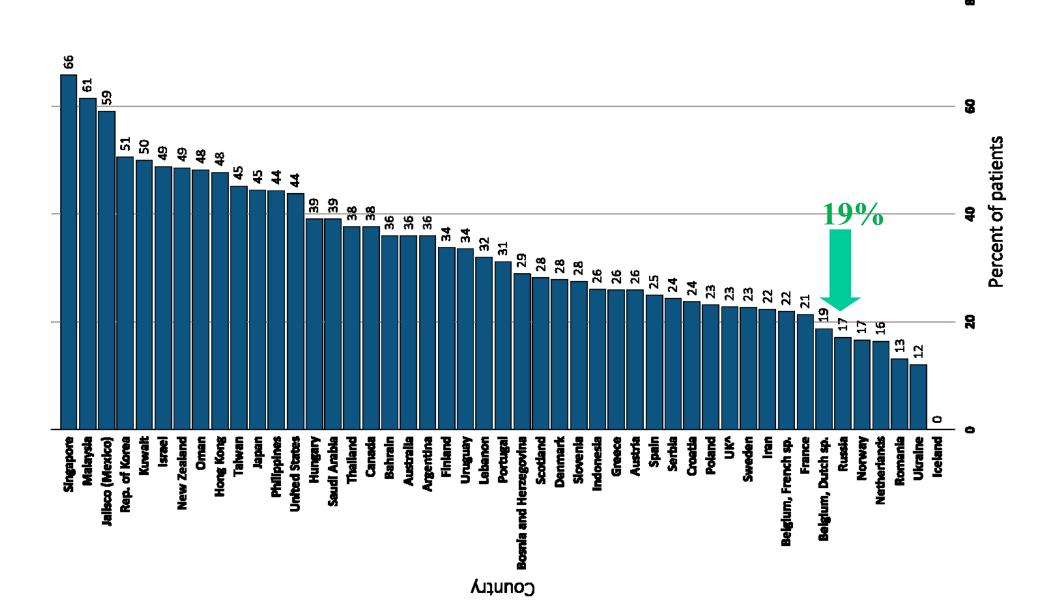


All rates unadjusted. *Latest data for Taiwan are from 2010. †UK: England, Wales, & Northern Ireland. CKD=chronic kidney disease.

Reprinted from The Lancet, with permission from Elsevier

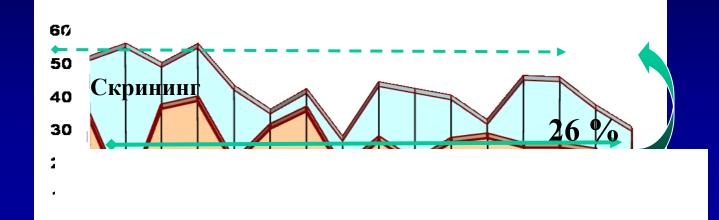
- 1. Jha V, Garcia-Garcia G, Iseki K, et al. Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. The Lancet. 2013;382(9888):260-272.
- 2. US Renal Data System. USRDS 2013 Annual Data Report, Volume 2: Atlas of End-Stage Renal Disease in the United States. Bethesda, MD: National Institute of Diabetes & Digestive & Kidney Diseases, National Institutes of Health; 2013.

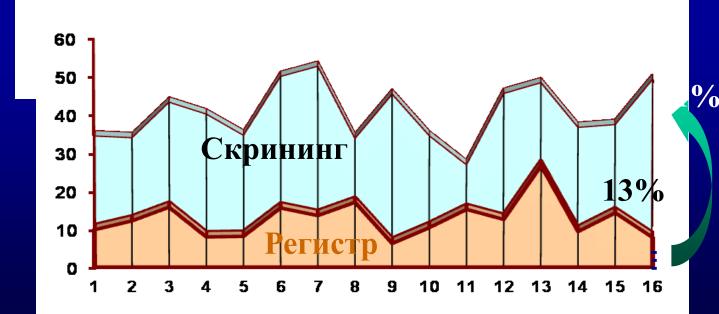
Процент больных сахарным диабетом среди впервые начинающих лечение диализом в разных



Частота микрососудистых осложнений СД: анализ Регистра и активного скрининга

- 1. Респуб. Татарстан
- 2. Ленинградская обл.
- 3. Ростовская обл.
- 4. Свердловская обл.
- 5. Нижегородская обл.
- 6. Тюменская обл.
- 7. Омская обл.
- 8. Вологодская обл.
- 9. Респуб.Башкотостан
- 10. Курганская обл.
- 11. Архангельская обл.
- 12. Кемеровская обл.
- 13. Томская обл.
- 14. Воронежская обл.
- 15. Краснодарский край
- 16. Алтайский край





Диабетическая нефропатия (II)

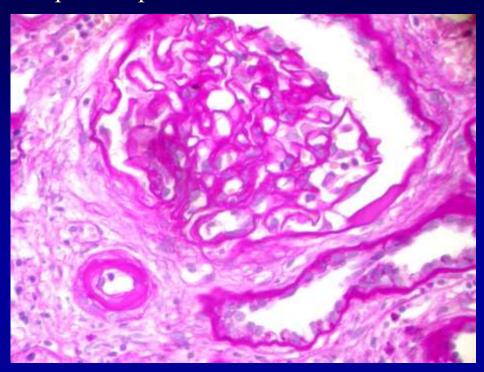
Диабетическая нефропатия – поражение почек, которое развивается в обусловленной нарушением углеводного обмена системной мироваскулопатии, манифестирует «альбуминурией > 300 мг/ сут. (протеинурией >500 мг/сут), неуклонным снижением функции артериальной гипертонией почек, характеризуется повышенной васкулярной заболеваемостью и смертностью H-H Parving, M Mauer, E.Ritz 2008

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ при сахарном диабете 1 типа



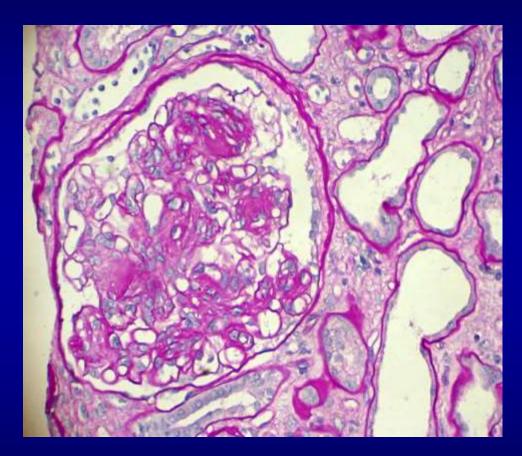
Изменен. ф-ции Гипертрофия Расшир. мезангия, Изменен. Мезангиальные узлы клубочков и утолщение ГБМ, (Киммельстиль-Вильсона),ТИС структуры канальцев артериологиалигоз

Б-я Б., Диабетическая нефропатия при сахарном диабете 1 типа



Утолщение БМК, артериологиалиноз, расширение мезангия

Б-я Р. Диабетическая нефропатия при сахарном диабете 2 типа



Нодулярный гломерулосклероз (узлы Киммельстиля-Вильсона)

Среди начинающих ЗПТ больных СД 2 типа:

60% имеют клиническую картину типичной диабетической нефропатии

- Увеличение размеров почек,
- Протеинурия> 1,0 г/сут.
- ± Ретинопатия

13% - имеют симптоматику ишемической нефропатии

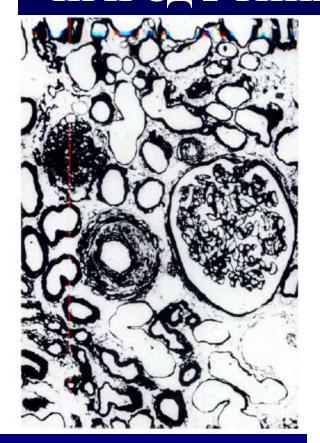
27% - имеют сочетание др болезней почек с СД

ВАРИАНТЫ ПАТОЛОГИИ ПОЧЕК ПРИ СД 2 ТИПА

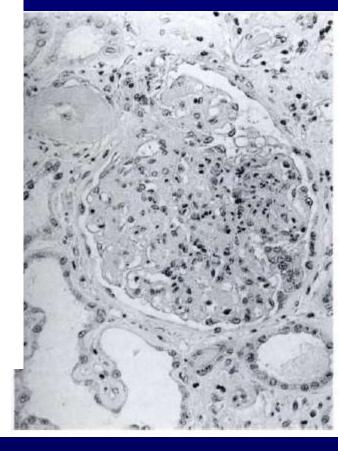


ДН типичная (19 из 526-х)

V. Gambara et al JASN 1993,3:1458



Ишемическая нефропатия (17 б-х)



Др. гломерулопатия (16 б-х)

Цель работы: ретроспективный анализ 103 нефробиопсий, выполненных у больных сахарным диабетом 2 типа с диагностической целью

Возраст $59,6 \pm 8,9$ г.

Длительность СД 96 (36;180) мес

Длительность почечного анамнеза 7,5 (3; 15) мес.

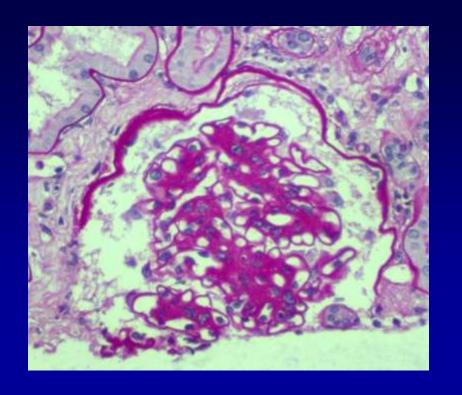
Ретинопатия 64%

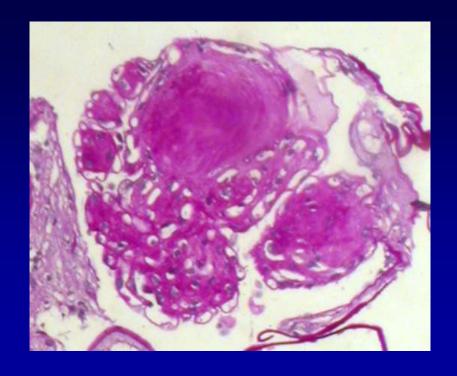
Протеинурия 4,0 (2,4; 6,6) г/сут

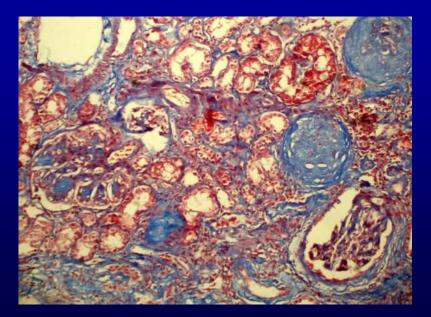
Нефротический синдром 43,5%

Креатинин сыворотки 173 (120,5; 300) мкм/л

СКФ (MDRD) 39,5 (23;55) мл/мин.



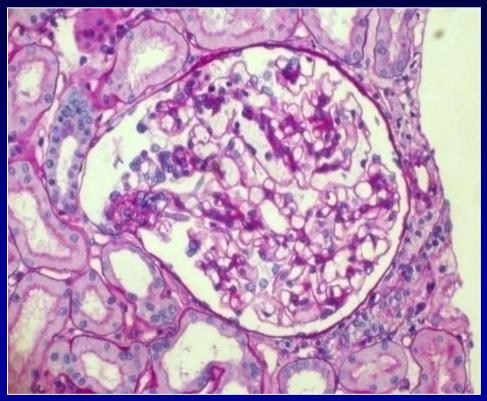




<u>1 группа</u> Диабетическая нефропатия:

52 больных (50%)

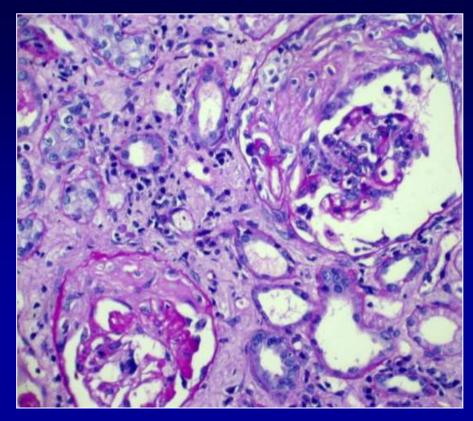
Жилинская Т.Р., Столяревич Е.С., Томилина Н.А. Нефрология и диализ 2016



ДН +ФСГС

2 группа 23 чел., 22%

ДН + др патология

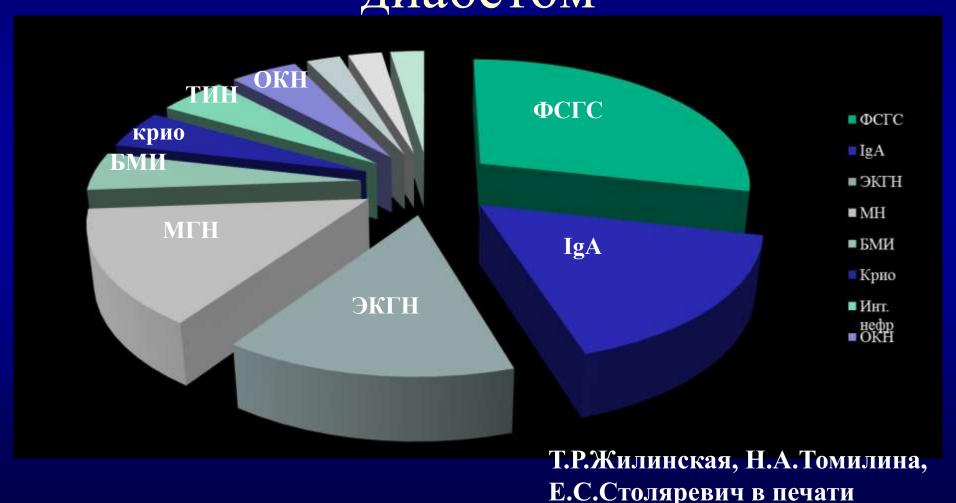


ЭКГН пауци-им.

3 группа 28 чел, 27% Др. патология

Т.Р.Жилинская, Н.А.Томилина, Е.С.Столяревич в печати

Структура недиабетической патологии у биопсированных больных сахарным диабетом



Показания к биопсии почек при дибетической нефропатии

Атипичное течение:

- Отсутствие ретинопатии при СД 1 типа, протекающем с ПУ или умер. снижением СКФ
- Внезапное и быстрое развитие ПУ (при СД 1 т в срок <5 лет от начала, атипичная эволюцияразвитие НС без стадии МАУ)
- Микрогематурия или акт. Мочевой синдром
- Быстрое снижение СКФ без ПУ

Б-я Ч-ва, 1975 г р. (I)

Наследственность не отягощена 2012 г (37 лет) - ХОБЛ В детстве и подростковом возрасте – рецидивирующая инфекция мочевых путей С 1995 (20 лет) – стремительная прибавка в весе (за 5 лет > 40 кг) 2002 г (27 лет) – $A\Gamma$ (max 230/120 мм рт ст) Гипотензивная терапия нерегулярная



Рост 158 см, вес 120 кг

Обследована у эндокринолога:

по гормональному профилю, МРТ головного мозга, КТ надпочеников патология исключена

Б-я Ч-ва, 1975 г р. (42 лет) (II)

- 2007 г. (32 г.) -
- впервые выявлена протеинурия : 0,3-0,5 г/л
- 2008 г. (33 г.) –
- впервые появились отеки голеней
- 2009 г. (34 г.) –
- выявлены гиперурикемия, гиперлипидемия.
- Pcr 120 мкмоль/л.
- Начаты липостатины, аллопуринол
- 2010 г. (35 лет) сахарный диабет (метформин)
- Нарастание отеков



Рост 158 см, вес 120 кг Б-я Ч-ва, 1975 г р. (38 лет) (III)

2011 – 2012 гг. – ночное апноэ,
Протеинурия 5,7 – 12 г/сут Общ белок 70 г/л Альб 44 г/л
P cr 110-170 мкм/л

Терапия (2012 г) иАПФ, диуретики с быстрым снижением ПУ и исчезновением отеков

2013 – P cr 210 мкм/л - отмена иАПФ, рецидив отеков (прибавила 18

кг веса), трофическая язва голени

Май 2013 – АД 280/140 мм рт ст.

OAM: белок 2,0-3,5 г/л (5,6 г/сут) осадок N

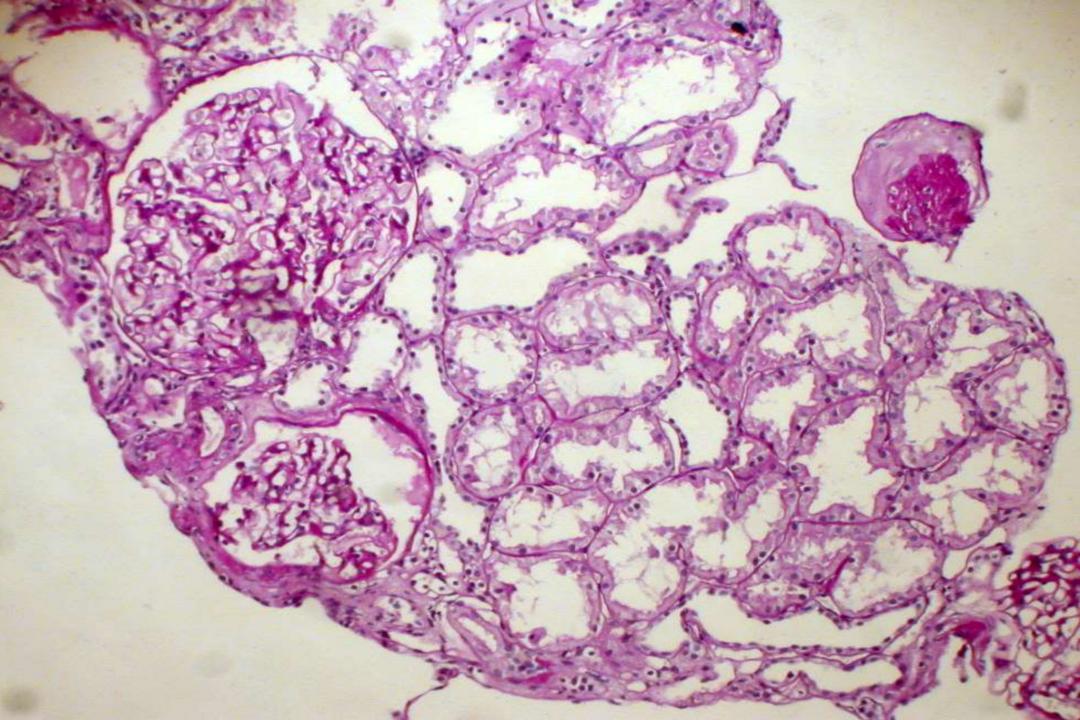
2014-2016 г. Общ белок 62,2 Альб 29, 05 г/л,

XC 4,1 (симвостатин) Р ст 184-160 -259 мкм/л

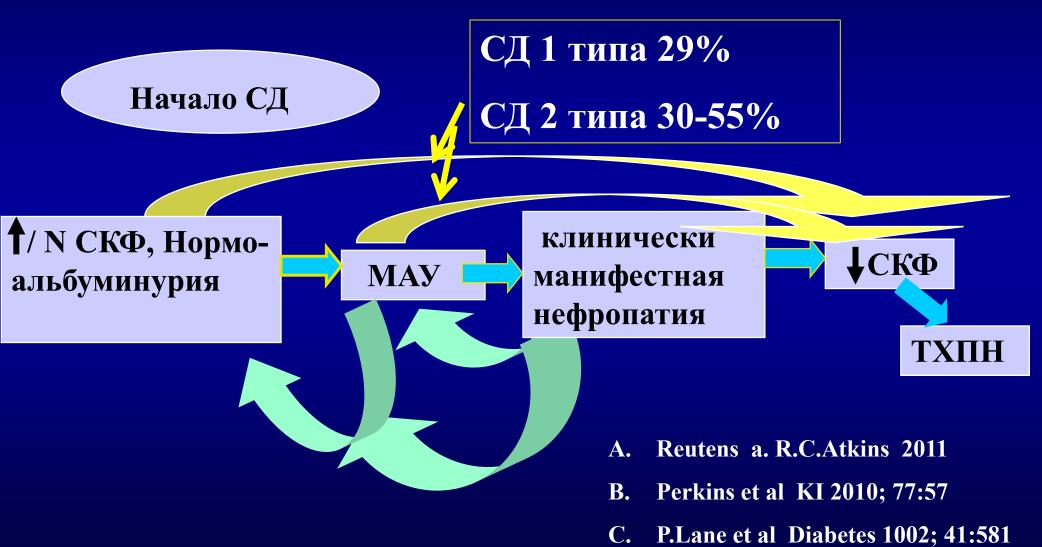
ЭХО-КГ – дилатация всех камер, ФВ 50%

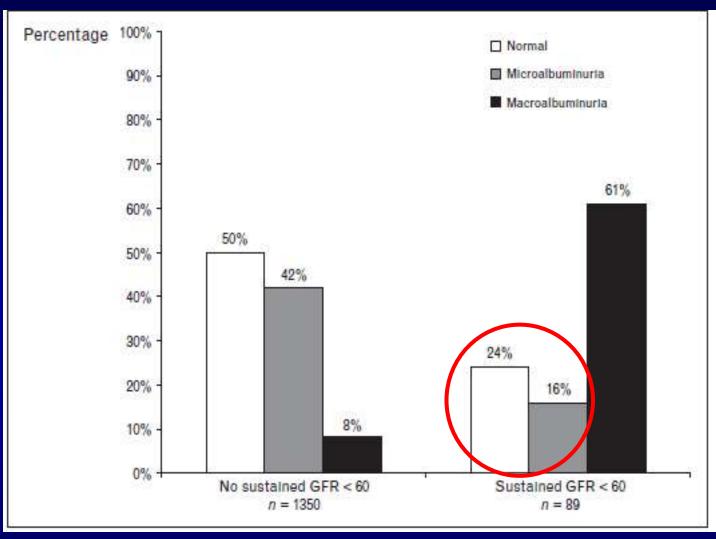
УЗИ: гепатомегалия; почки 102х51 и 101х49





XБП при сахарном диабете варианты клинического течения





У 40% больных СКФ < 60 сочеталась с нормо- или микроальбуминурией

DCCT, Diabetes Control and Complications Trial; EDIC, Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications;

Molitch ME, Steffes F, Sun W et al Diabetes Care 2010;33:1536-1543

Частота нормо- микроальбуминурии при СКФ <60 мл/мин.

Автор	Тип диабета	Число б-х	Нормо- (%)	Микро- (%)	Макро- (%)
Kramer et al 2003	2	171	35	37	27
Caramory et al 2003	1	105	22		
Maclsaac et al 2004	2	109	39	35	26
Renakaran et al 2006	2	1132	51		
Parving et al 2006	2	2546	38	48	14
Yokoyama et al 2009	2	506	73	21	6
Afghahi et al 2010	2	407 241	71 68	21 23	8 0
Molitch et al 2010	1	89	24	16	24

Важнейшие демографические и клинические показатели обследованных больных

	ПУ <0,5	ПУ≥0,5	ВСЕГО
Число б-х (%)	29 (34,5%)	55 (65,5%)	84 (100%)
м/ж	15/14	27/28	42/42
возраст	71,5±5,0	66,3±7,65	68±7
Длительность СД	14,8±4,4	14±6,4	14±5,8
СПУ г/ сут.	$0,25 \pm 0,11$	2,9±3,45	
СКФ мл/мин	33,0 ±8,47	34,2±16,7	34±11,1

Б-я К-а, 61 г

Сахарный диабет диагностирован в 2001 г.

С того же времени АГ, длительно регулярно не лечилась.

До 2015 г - сахароснижающие препараты, затем инсулин.

Ан мочи и функция почек регулярно не контролировались.

2010 г при первом измерении Scr 180 мкмоль/л. Ан мочи N.

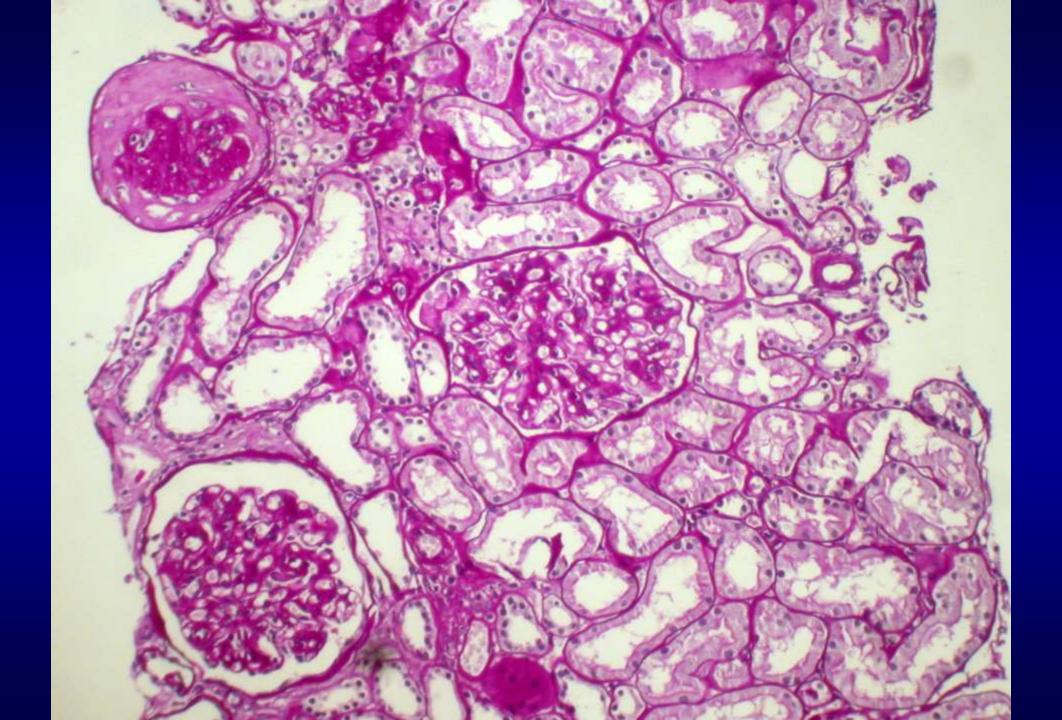
2011 г выявлены диабетическая ретинопатия, гиперурикемия.

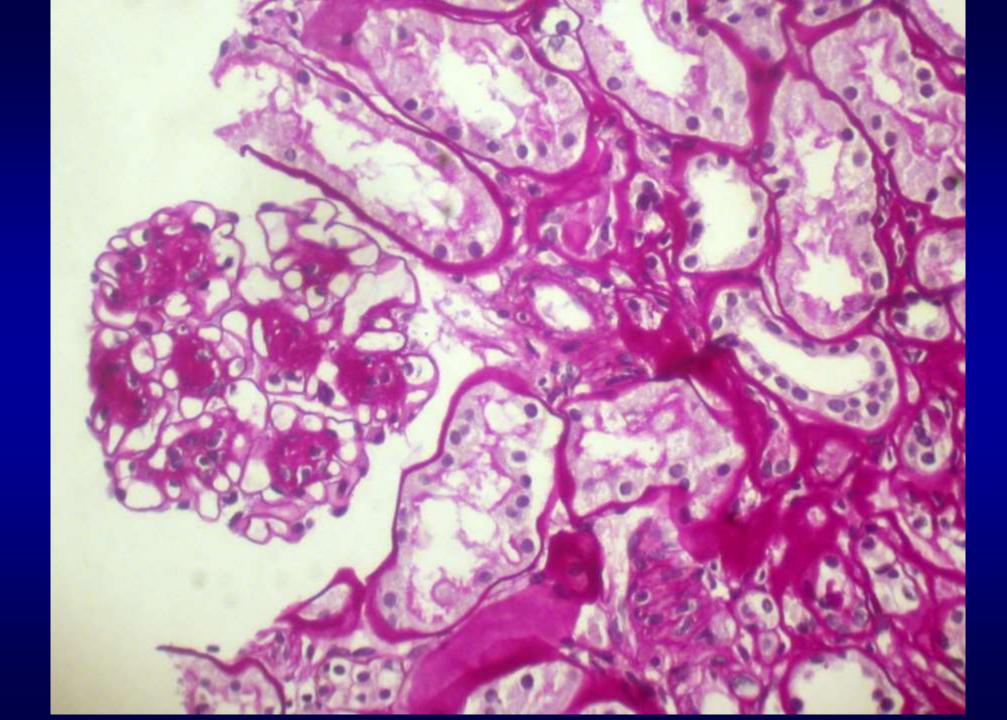
В последние годы АД до 210/100 мм рт ст, начата регулярная терапия - иАПФ (моноприл), β-блокатором (конкор), торасемид - с эффектом

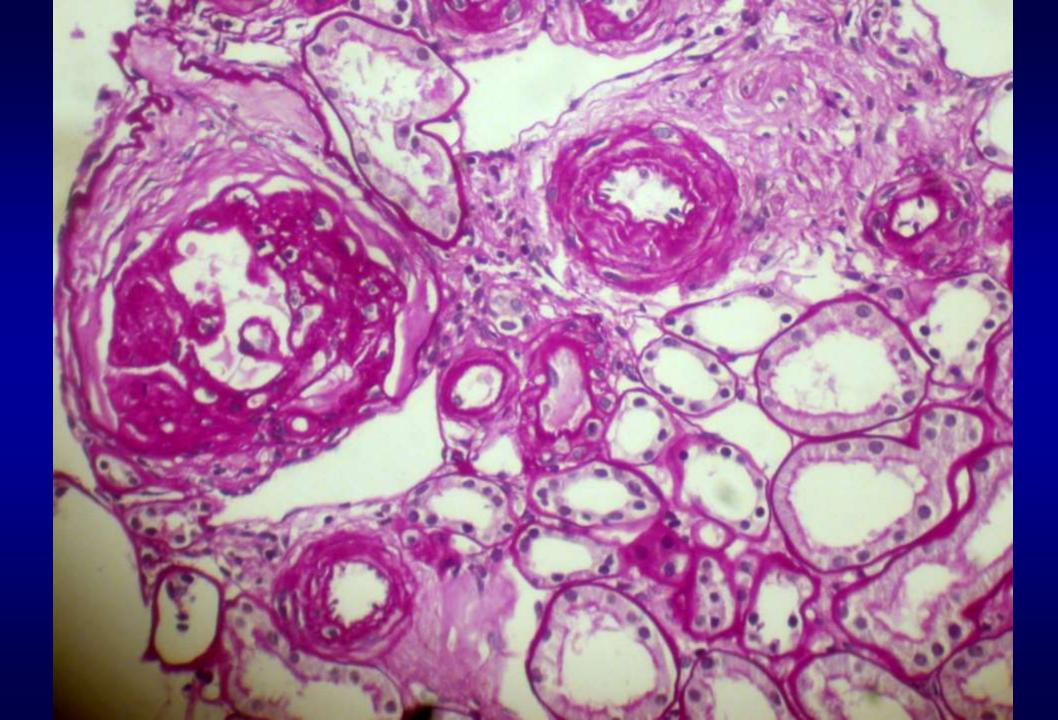
2014 г – ПУ 0,2 г/л

2015 г. - Scr 140-178 мкмоль/л. СКФ 34 мл/мин. А/кр 0,6 мг/ммоль кр. СПУ- 60 мг

УЗИ почек: правая 91х38, левая 90х35 мм







Б-й Х-ч, 72 г

Сахарный диабет диагностирован в 2003 г.

С того же времени АГ, терапия нерегулярная.

До 2015 г - сахароснижающие препараты, затем инсулин.

Ан мочи и функция почек регулярно не контролировались.

С 2006 – подагра с эпизодами артрита

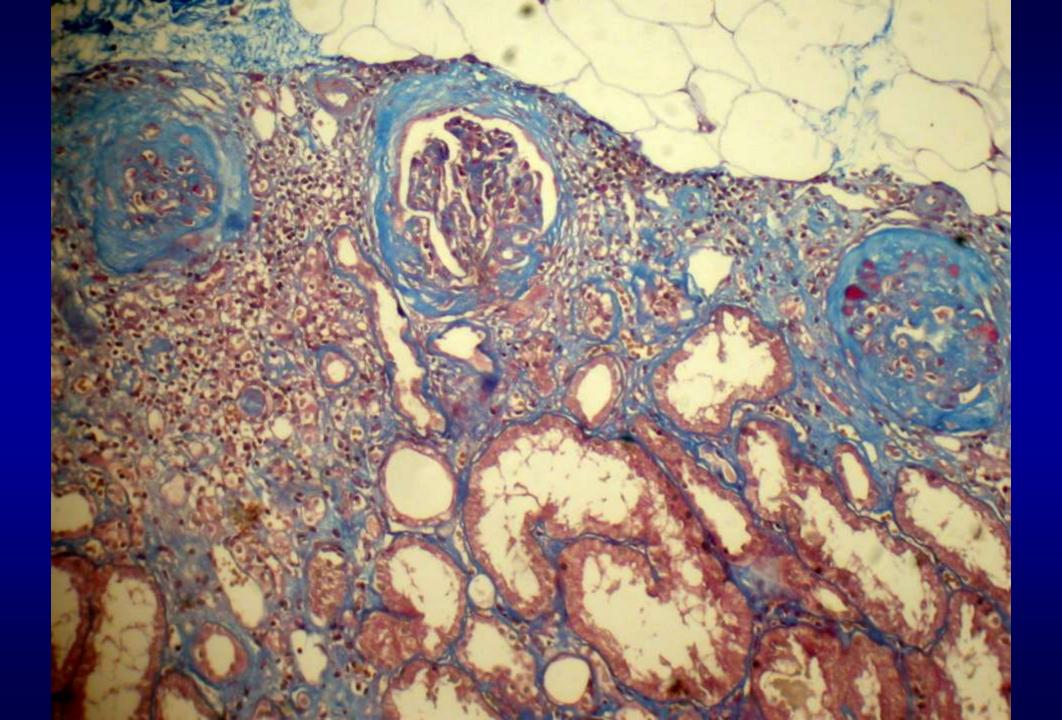
 \overline{C} 2013 г – ИБС, 2015 г КА $\overline{\Gamma}$ со стентированием ПМЖВ

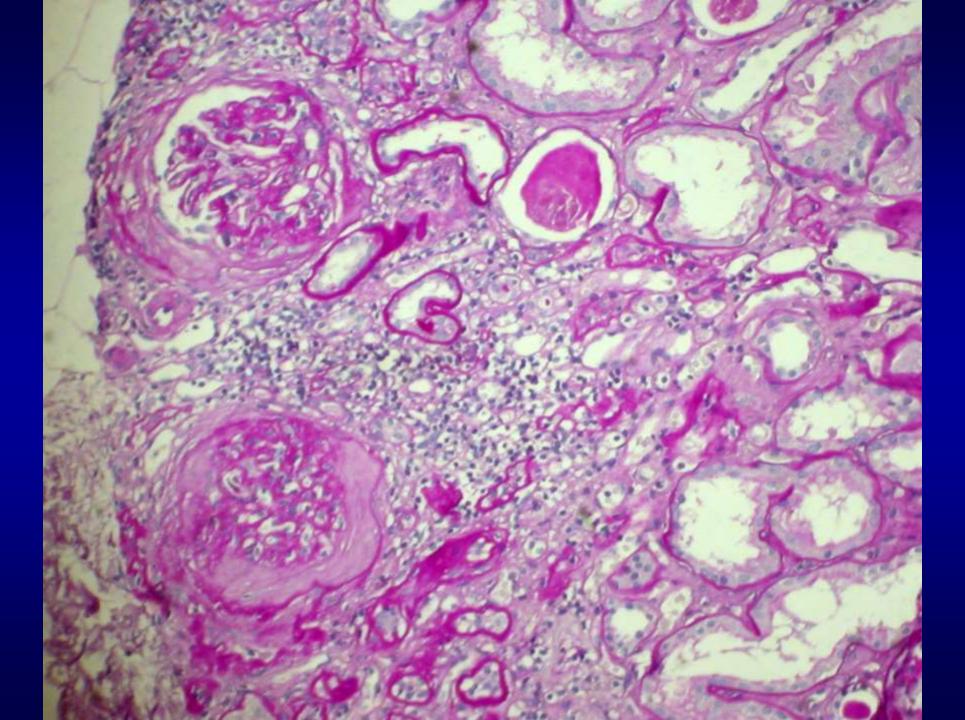
Тогда же при первом измерении Scr 277 мкмоль/л. Ан мочи N.

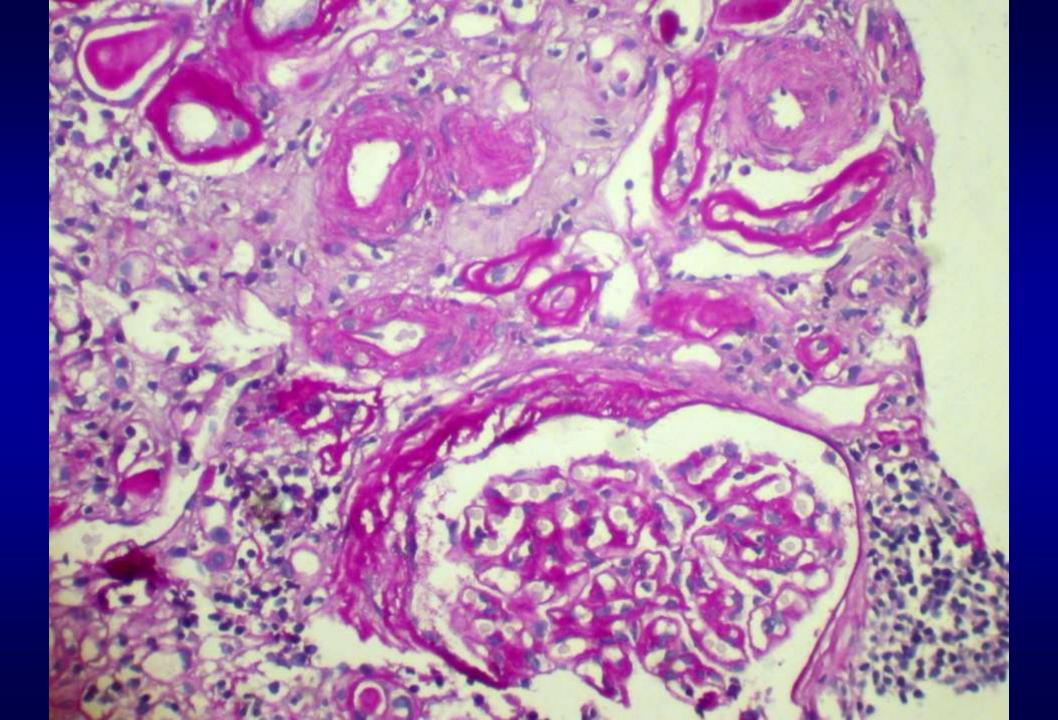
Глазное дно – гипертонический ангиосклероз.

2016 г. - Ser 211 мкмоль/л. СКФ 26 мл/мин. СПУ- 160 мг

УЗИ почек: правая 89х42, левая 86х39 мм







Заключение

- Поражение почек при сахарном диабете 2 типа характеризуется как морфологической так и клинической гетерогенностью, что может быть связано не только с возможностью присоединения второго заболевания почек, но и с природой СД 2 типа, развивающегося в пожилом возрасте, как правило, на фоне длительной артериальной гипертонии и распространенного атеросклероза, действие которых могут отражать полиморфные изменения почек.
- Альбуминурический путь эволюции ХБП не обязателен при СД 2 типа, при котором в 40% и более возможно снижение СКФ при нормо- или микроальбуминкрии
- Снижение функции почек при отсутствии альбуминурии может отражать доминирование сосудистых и тубулоинтерстициальных изменений в почке