

Сахарный диабет и почки

Доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней №4 Мухин И.В.

Диабетическая нефропатия

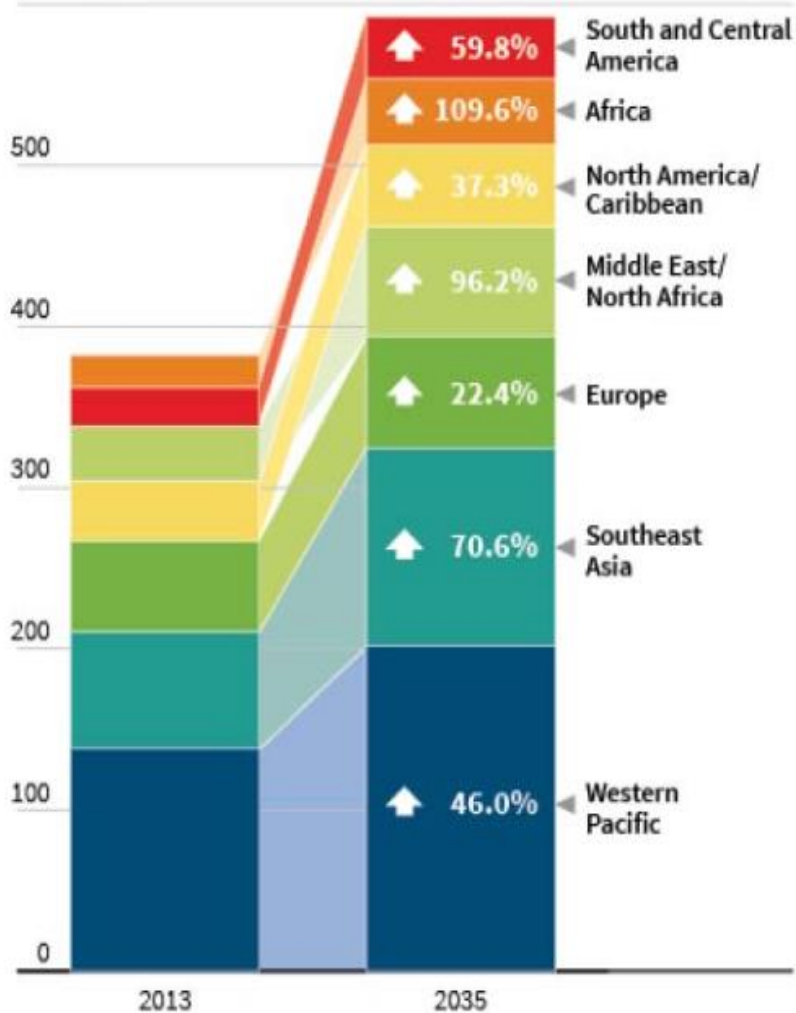
(син. диабетическое поражение почек, диабетическая болезнь почек, диабетический гломерулосклероз, Kimmelstiel-Wilson syndrome, nodular diabetic glomerulosclerosis).

Синдром был впервые описан британским терапевтом Clifford Wilson (1906-1997) и американским исследователем Paul Kimmelstiel (1900-1970) в 1936.

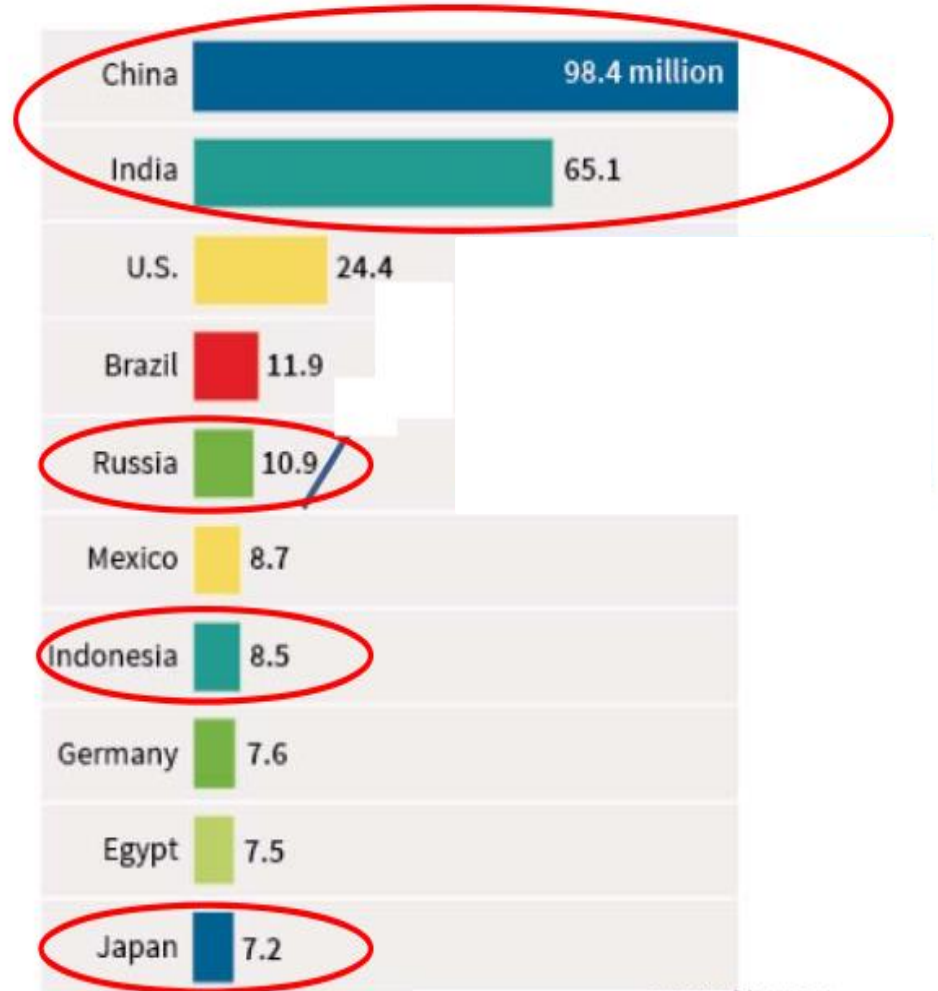
World diabetes cases expected to jump 55 percent by 2035

Current and projected cases of diabetes by region

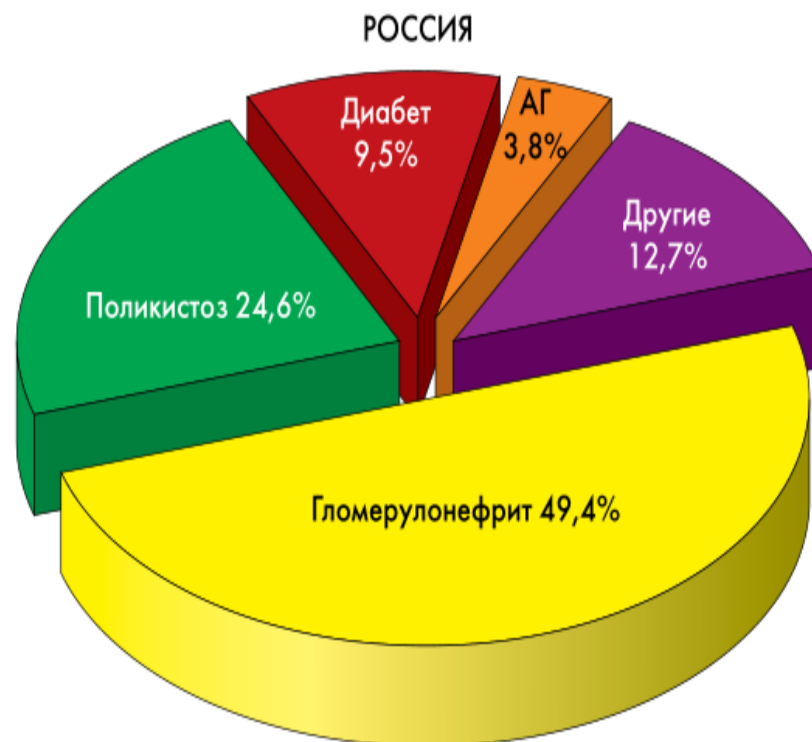
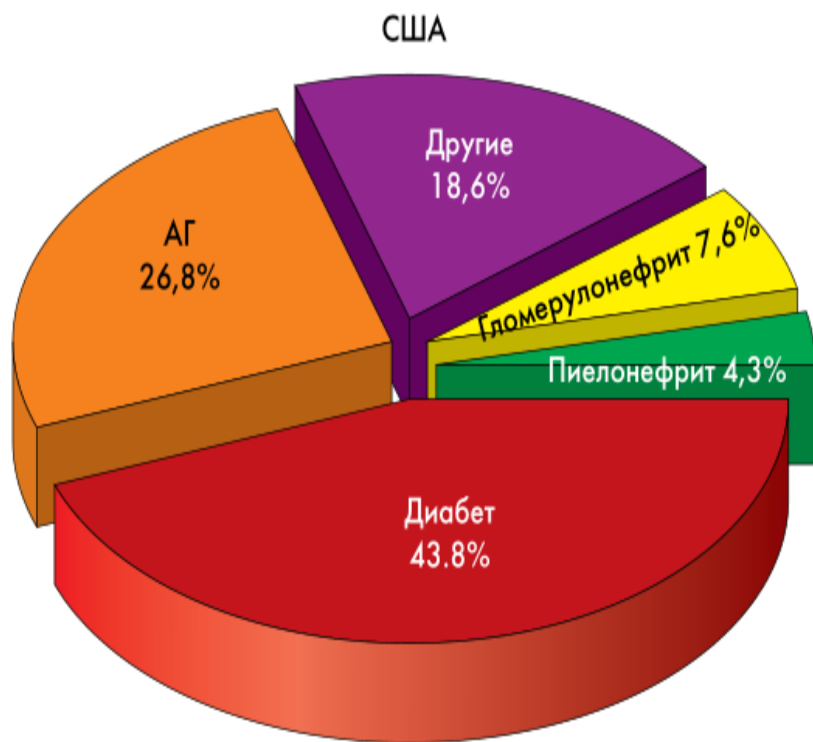
600 million



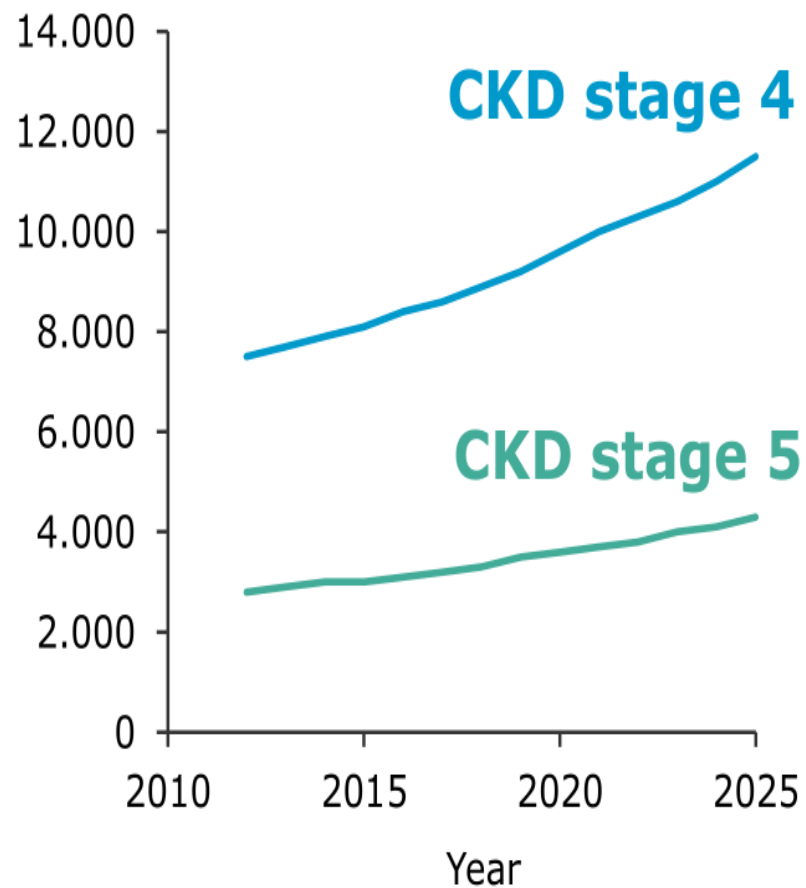
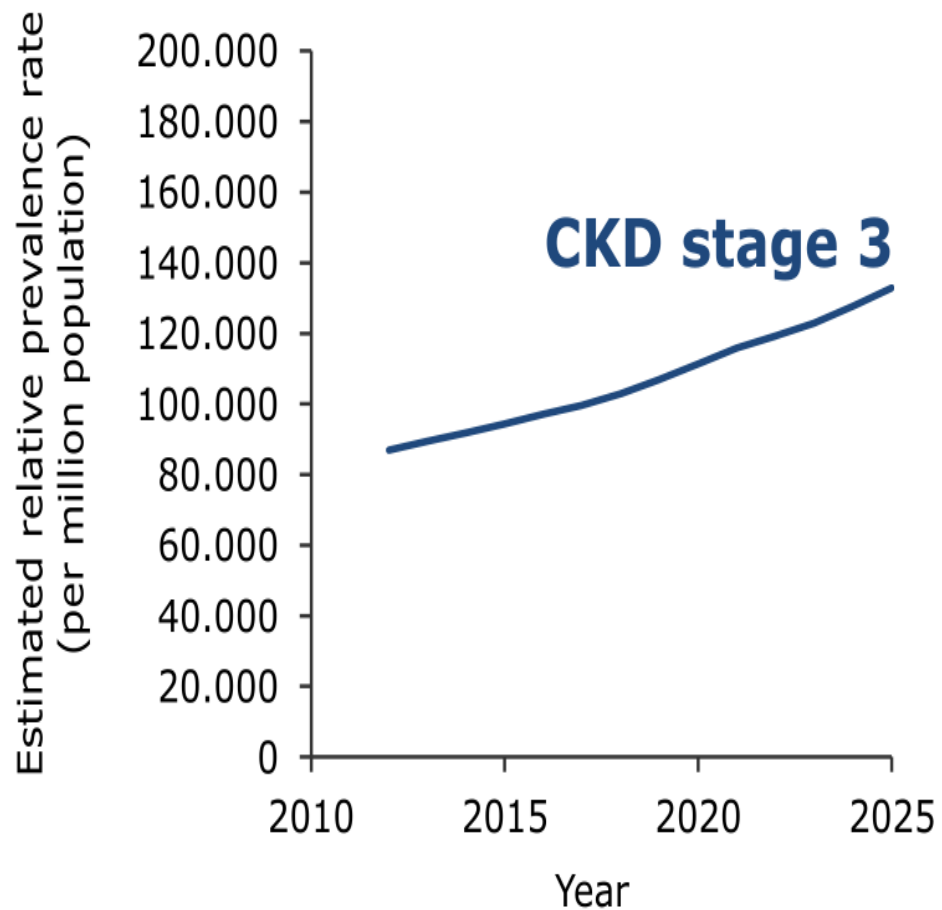
Top 10 countries by number of people with diabetes in 2013, ages 20 to 79



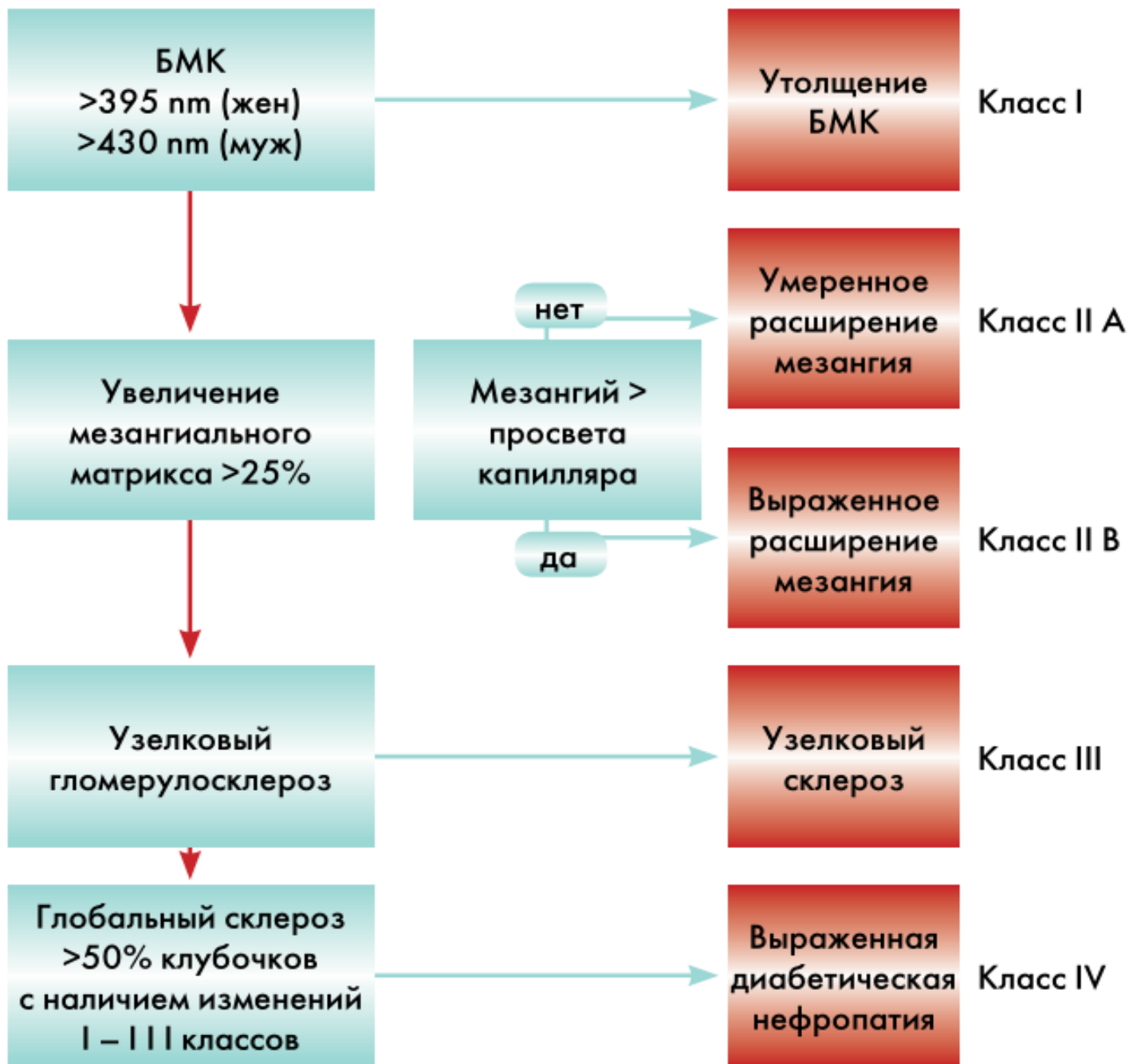
СД в структуре причин ХПН



Estimated future prevalence of diabetic nephropathy in Europe*

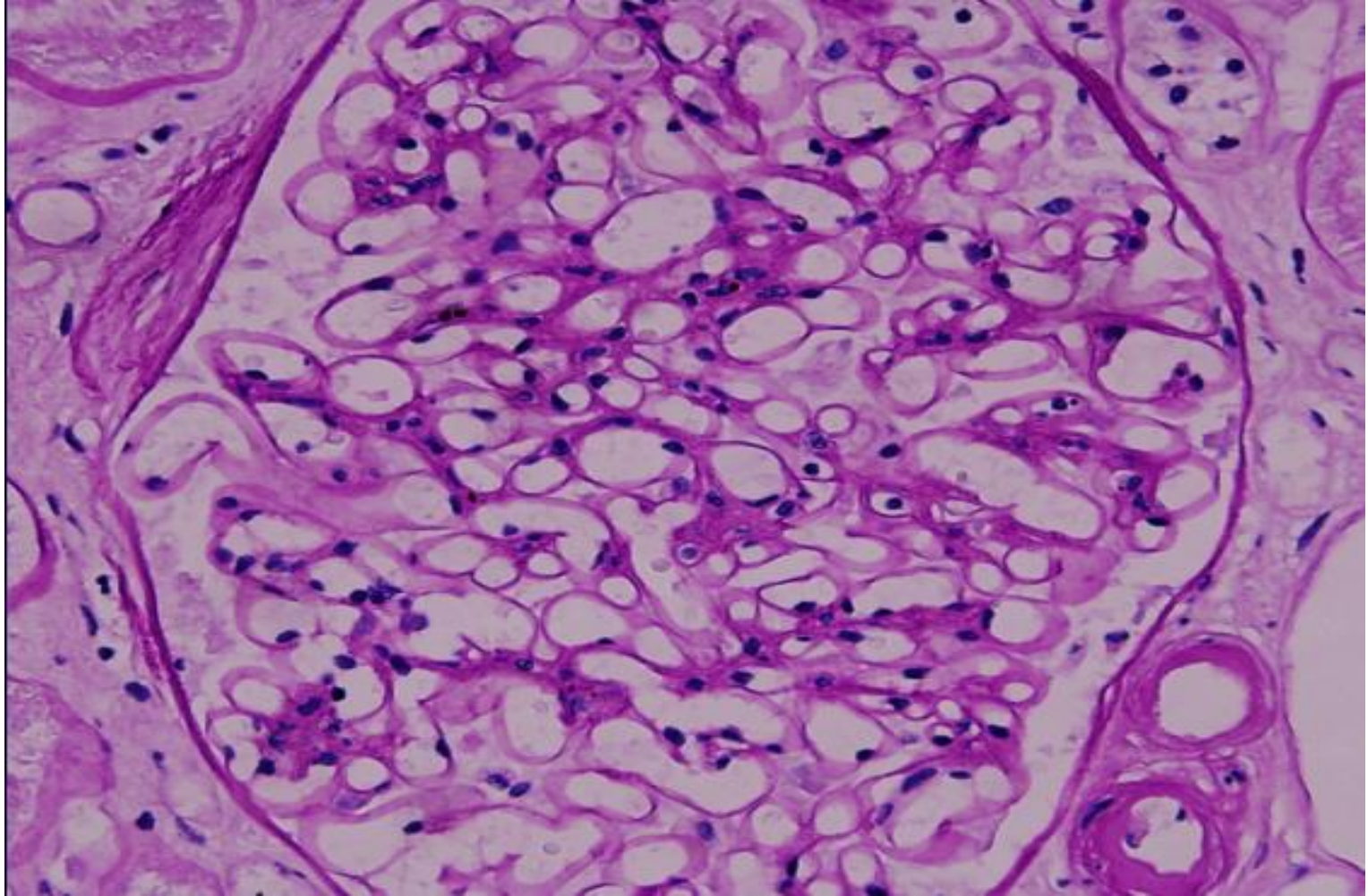


CKD, chronic kidney disease. *Austria, Belgium, Denmark, Finland, Greece, Iceland, Italy, Netherlands, Norway, Spain, Sweden, UK
Kainz A et al. *Nephrol Dial Transplant* 2015;30:iv11113 (Supplementary data); SYSKID Project



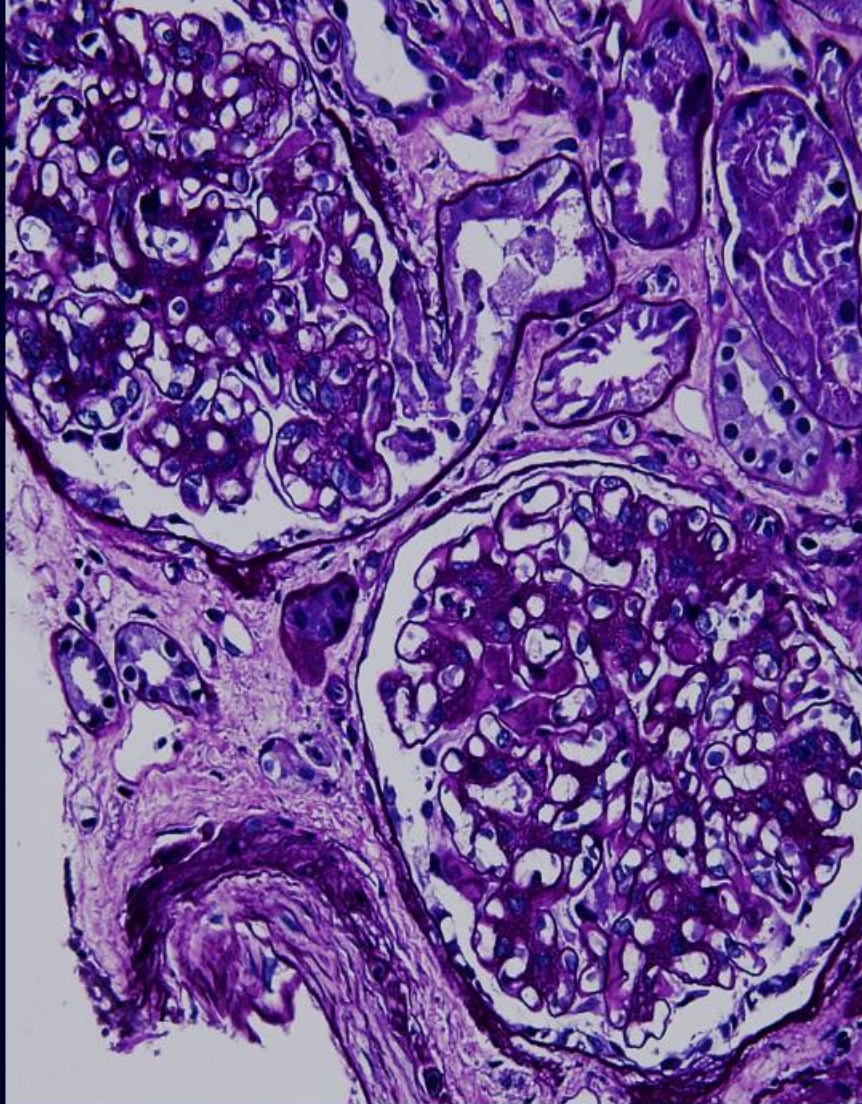
БМК – базальная мембрана клубочков

Class I

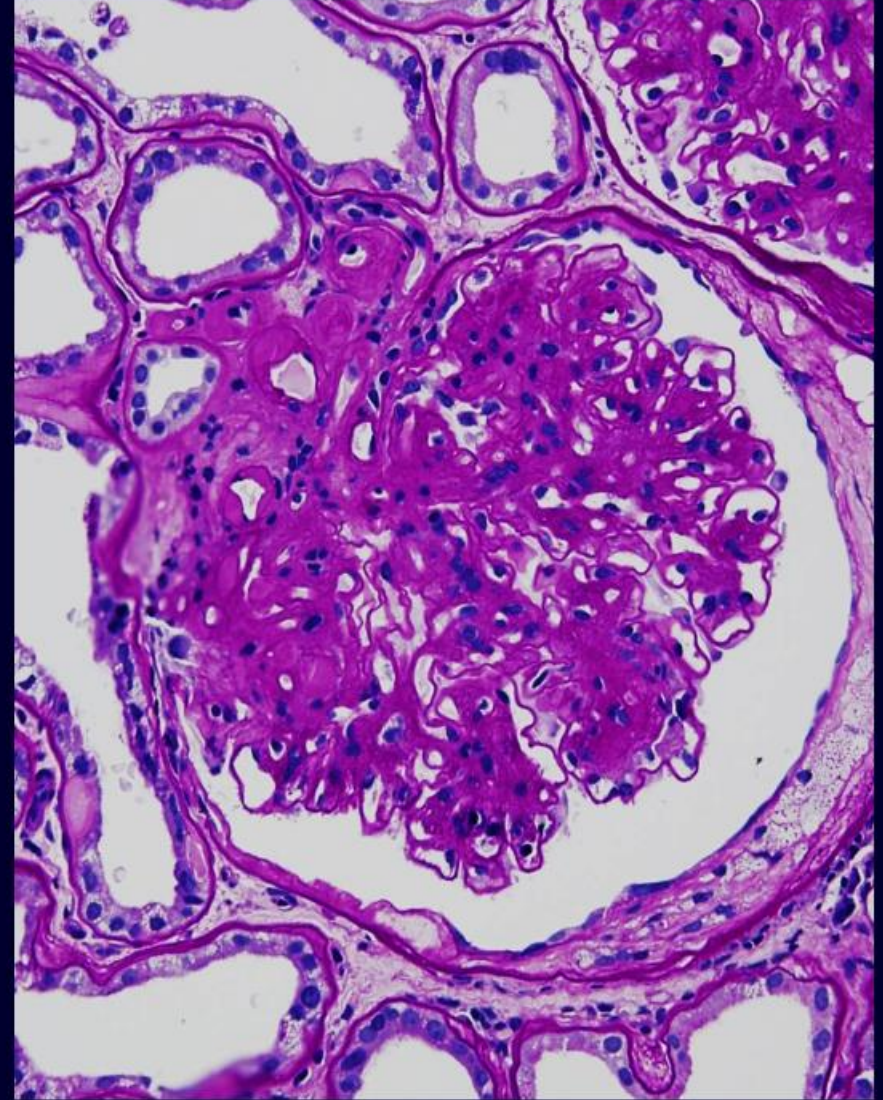


Class II

Class II a



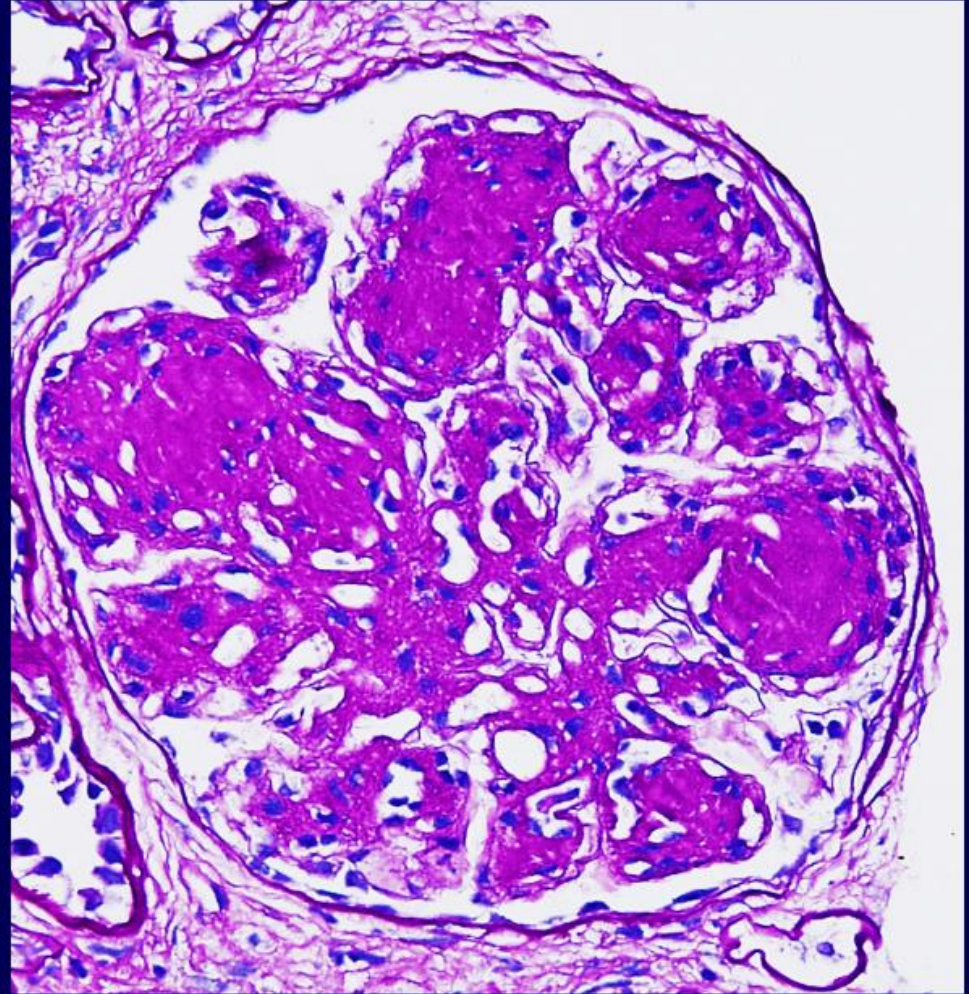
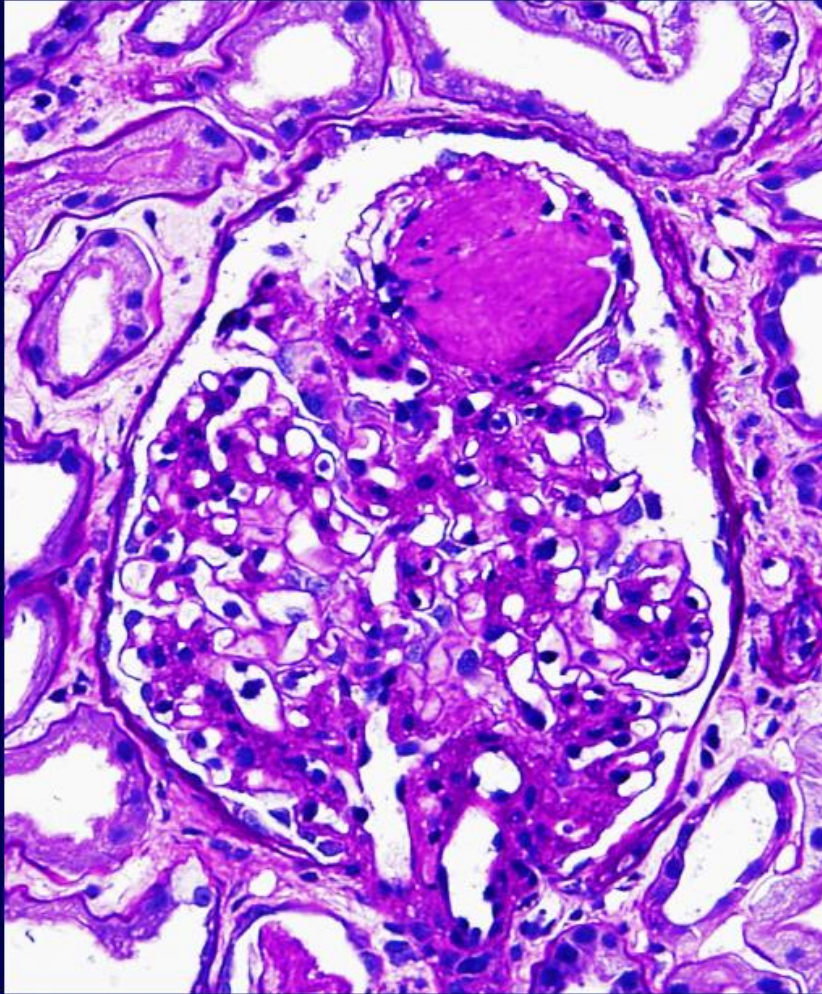
Class II b



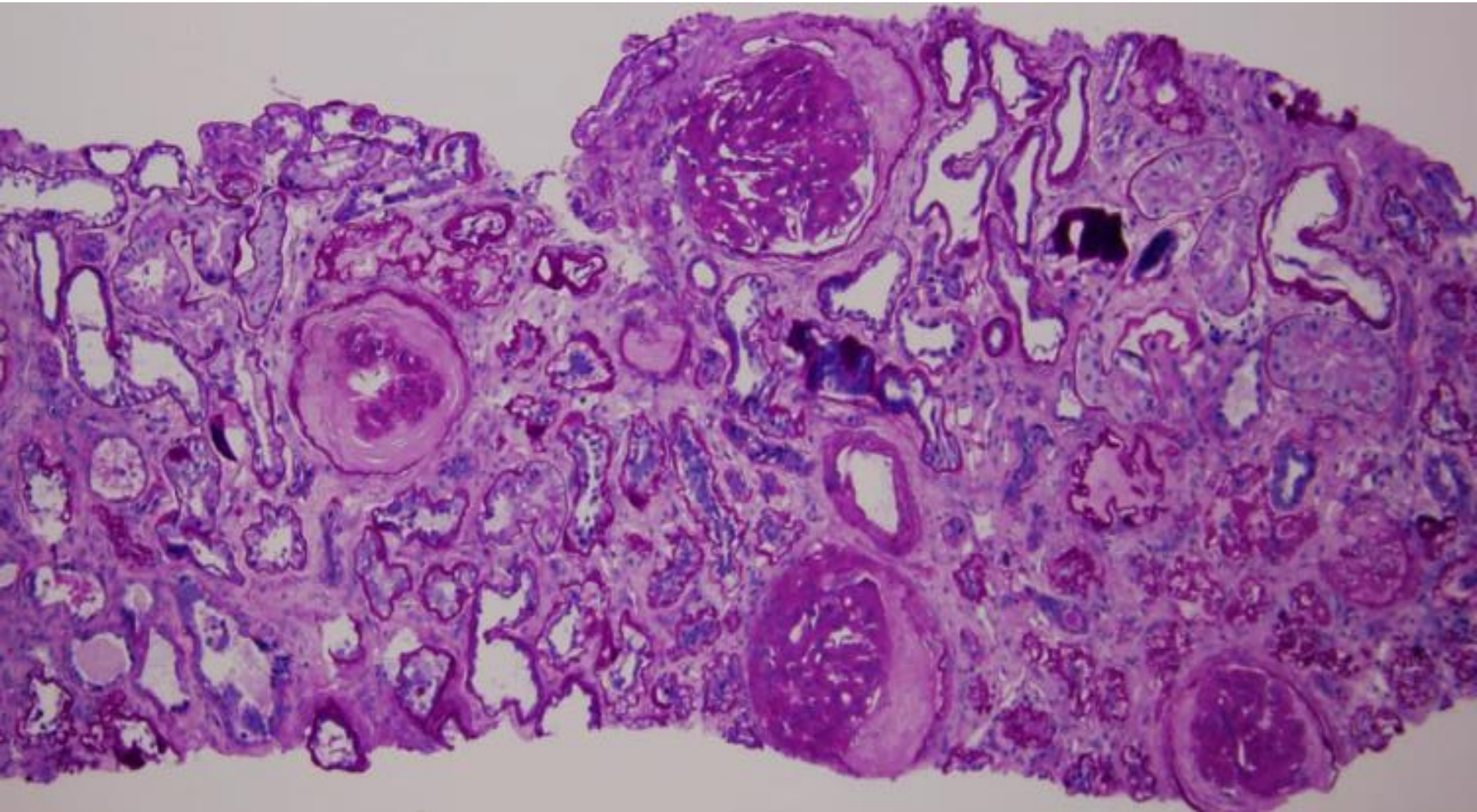
Class III

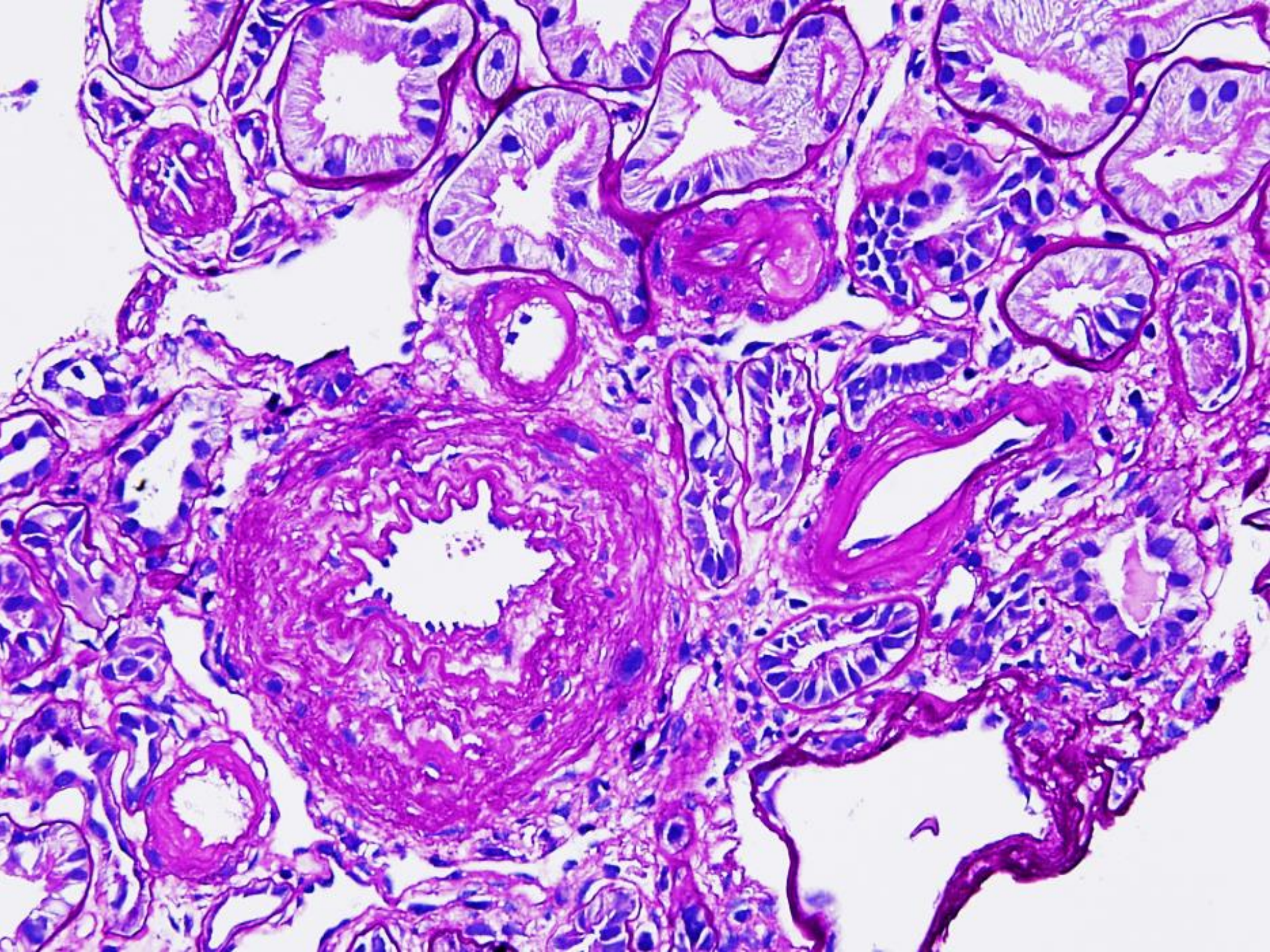
Nodular Glomerulosclerosis

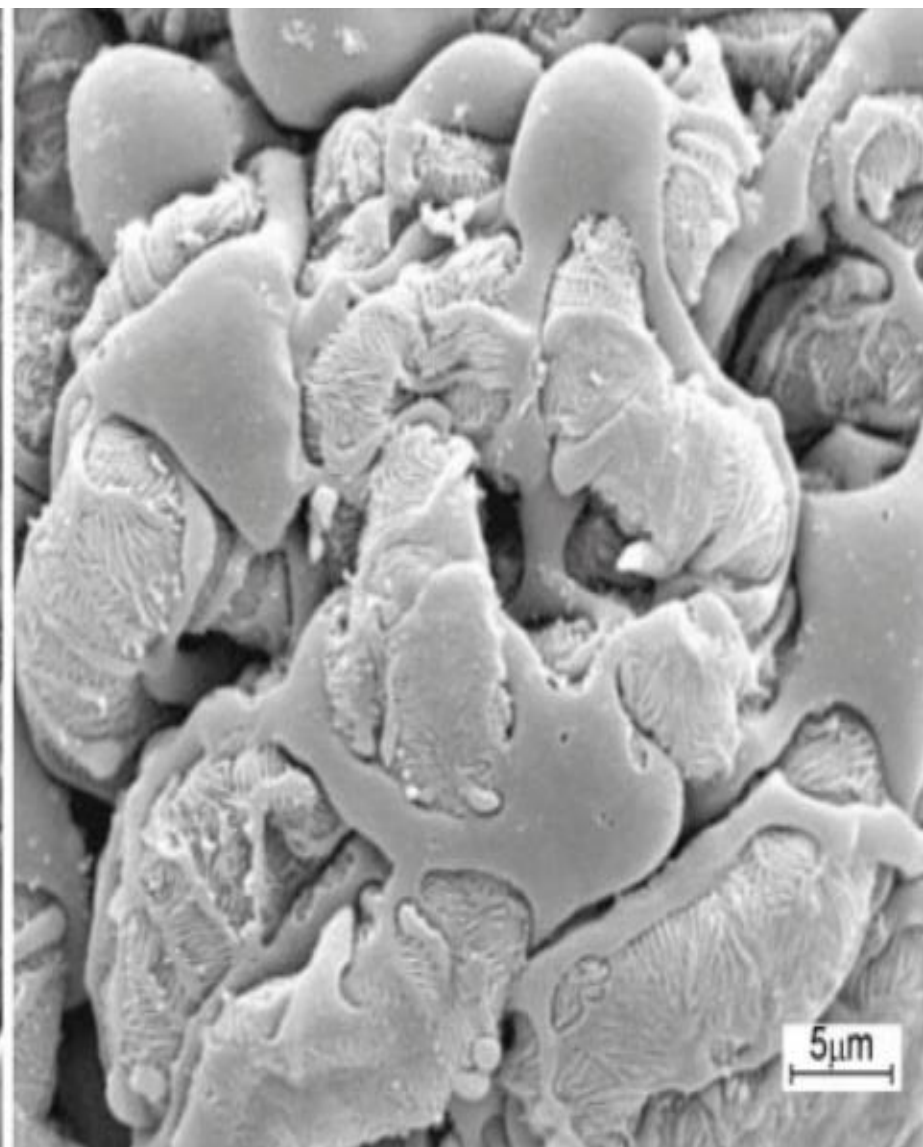
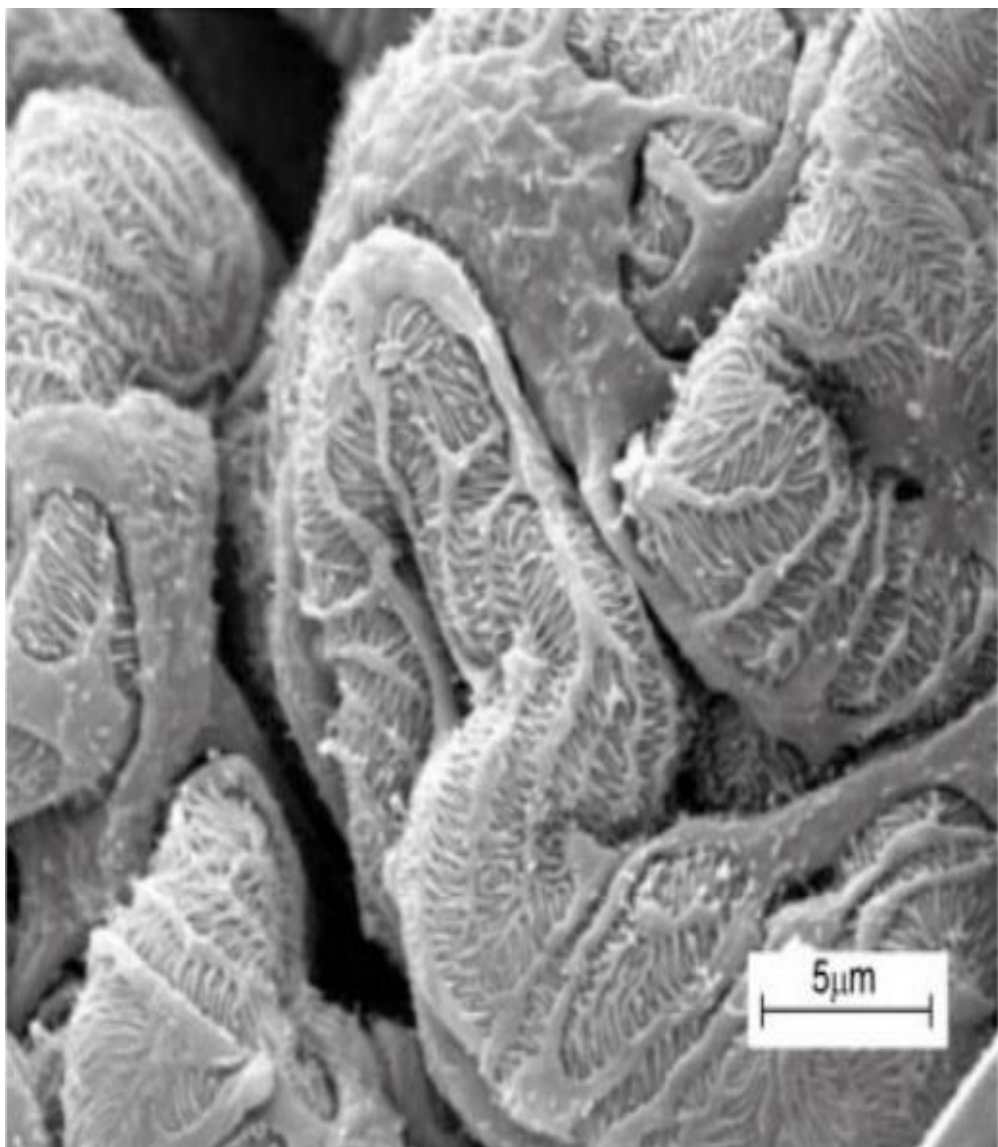
‘Kimmelstiel-Wilson nodules’



Class IV







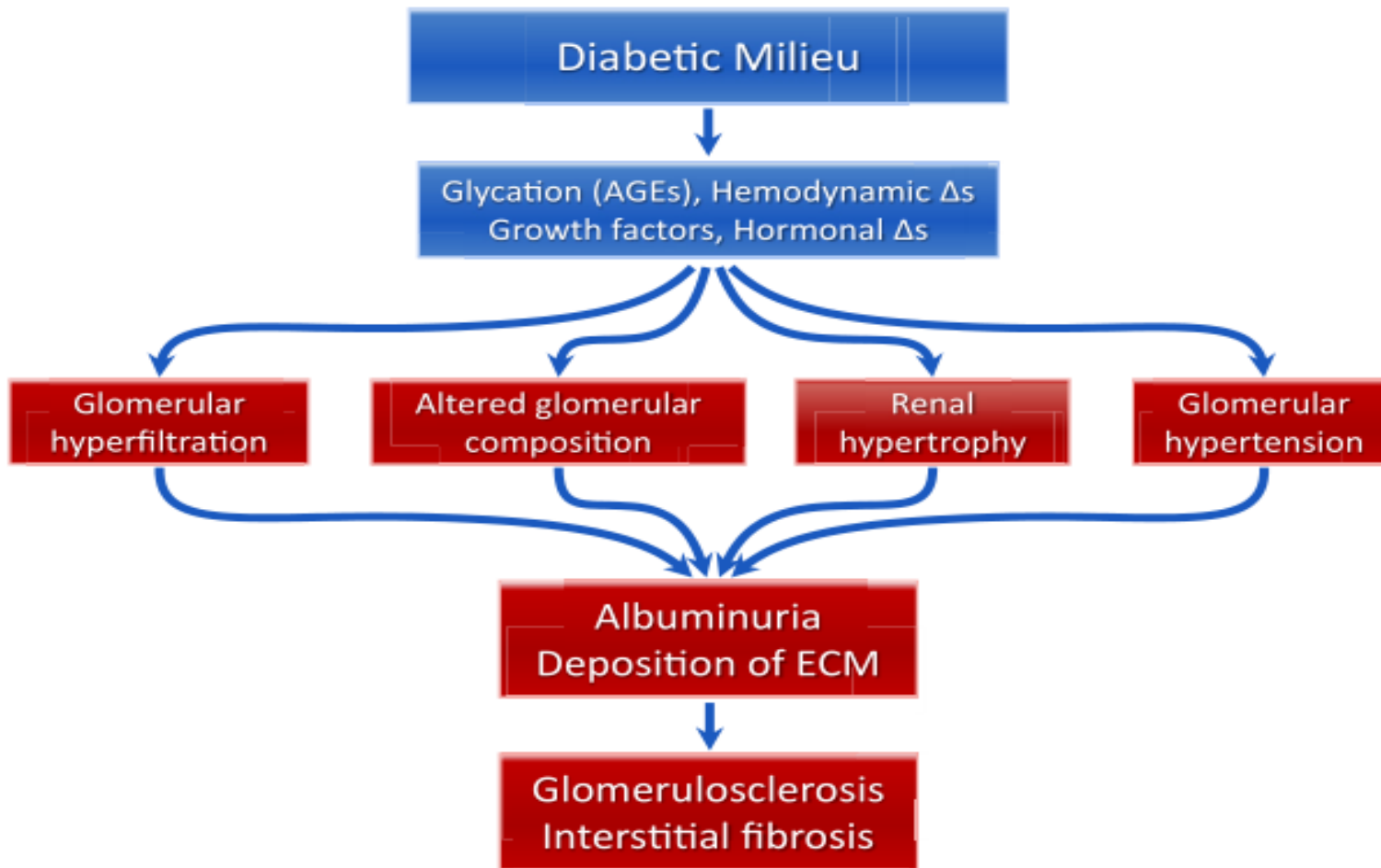


Figure 1. Pathophysiology of diabetic nephropathy. Abbreviations: AGE, advanced glycation end product; ECM, extracellular matrix.

Update on Diabetic Nephropathy: Core Curriculum 2018

David Zaccaro and John S. Lewis

Diabetic nephropathy and proteinuria represent the most common renal complications in the United States and most developed countries. Diabetes accounts for 30% to 40% of the incident cases of end-stage kidney disease in the United States. Although the reported prevalence of diabetic nephropathy is reported to be only 10% to 15% of patients with diabetes, diabetic nephropathy is reported to account for 20% to 30% of all end-stage kidney disease cases. The pathophysiology of diabetic nephropathy is complex and multifactorial, involving hemodynamic, metabolic, and molecular mechanisms. This review discusses the pathophysiology of diabetic nephropathy and the role of albuminuria and extracellular matrix deposition in the progression of diabetic nephropathy. The review also discusses the role of albuminuria and extracellular matrix deposition in the progression of diabetic nephropathy and the role of albuminuria and extracellular matrix deposition in the progression of diabetic nephropathy.

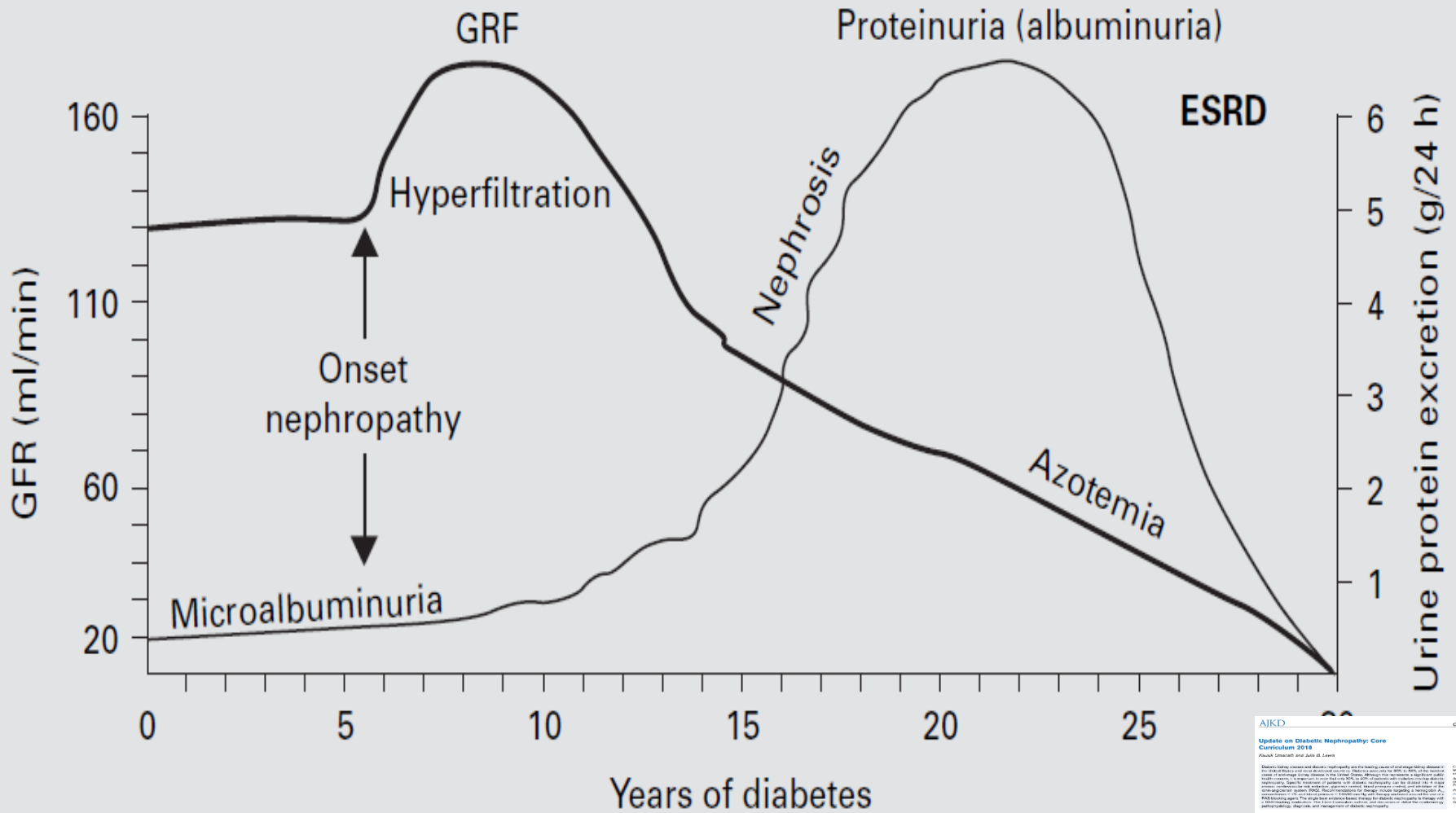
Additional Reading

- 1. Zaccaro DJ, Lewis JN. Diabetic nephropathy. *N Engl J Med*. 2010;363:1019-1027.
- 2. Zaccaro DJ, Lewis JN. Diabetic nephropathy. *N Engl J Med*. 2010;363:1019-1027.
- 3. Zaccaro DJ, Lewis JN. Diabetic nephropathy. *N Engl J Med*. 2010;363:1019-1027.
- 4. Zaccaro DJ, Lewis JN. Diabetic nephropathy. *N Engl J Med*. 2010;363:1019-1027.
- 5. Zaccaro DJ, Lewis JN. Diabetic nephropathy. *N Engl J Med*. 2010;363:1019-1027.

Pathophysiology

The pathophysiology of diabetic nephropathy involves hemodynamic, metabolic, and molecular mechanisms. Hemodynamic mechanisms include glomerular hyperfiltration and glomerular hypertension. Metabolic mechanisms include advanced glycation end product (AGE) formation and extracellular matrix (ECM) deposition. Molecular mechanisms include oxidative stress and inflammation. The review also discusses the role of albuminuria and extracellular matrix deposition in the progression of diabetic nephropathy and the role of albuminuria and extracellular matrix deposition in the progression of diabetic nephropathy.

Естественное течение ДН



AJKD Care Curriculum

Update on Diabetic Nephropathy: Core Curriculum 2018

Novak Umeshi and John B Lewis

Diabetic kidney disease and diabetic nephropathy are the leading cause of end-stage kidney disease in the United States and are associated with a high mortality rate. This update provides a comprehensive review of the current evidence on the pathogenesis, diagnosis, and management of diabetic nephropathy. The update is based on a systematic review of the literature and is intended to provide a practical approach to the diagnosis and management of diabetic nephropathy.

Estimation

Diabetic kidney disease is characterized by a progressive decline in glomerular filtration rate (GFR) and an increase in albuminuria. The natural history of diabetic kidney disease is characterized by a progressive decline in GFR and an increase in albuminuria. The natural history of diabetic kidney disease is characterized by a progressive decline in GFR and an increase in albuminuria.

Additional Readings

1. National Kidney Foundation. *Diabetic Kidney Disease: A Practical Approach*. Philadelphia, PA: Elsevier; 2014.

2. National Kidney Foundation. *Diabetic Kidney Disease: A Practical Approach*. Philadelphia, PA: Elsevier; 2014.

3. National Kidney Foundation. *Diabetic Kidney Disease: A Practical Approach*. Philadelphia, PA: Elsevier; 2014.

4. National Kidney Foundation. *Diabetic Kidney Disease: A Practical Approach*. Philadelphia, PA: Elsevier; 2014.

5. National Kidney Foundation. *Diabetic Kidney Disease: A Practical Approach*. Philadelphia, PA: Elsevier; 2014.

6. National Kidney Foundation. *Diabetic Kidney Disease: A Practical Approach*. Philadelphia, PA: Elsevier; 2014.

7. National Kidney Foundation. *Diabetic Kidney Disease: A Practical Approach*. Philadelphia, PA: Elsevier; 2014.

8. National Kidney Foundation. *Diabetic Kidney Disease: A Practical Approach*. Philadelphia, PA: Elsevier; 2014.

9. National Kidney Foundation. *Diabetic Kidney Disease: A Practical Approach*. Philadelphia, PA: Elsevier; 2014.

10. National Kidney Foundation. *Diabetic Kidney Disease: A Practical Approach*. Philadelphia, PA: Elsevier; 2014.

Стадии развития диабетической нефропатии

Стадия ДН	Клинико-лабораторная характеристика	Сроки развития
1. Гиперфункция почек	<ul style="list-style-type: none"> - увеличение СКФ (>140 мл/мин) - увеличение ПК - гипертрофия почек - нормаальбуминурия (<30мг/сут) 	Развивается в дебюте сахарного диабета
2. Стадия начальных структурных изменений ткани почек	<ul style="list-style-type: none"> - утолщение базальных мембран капилляров клубочков - расширение мезангиума - сохраняется высокая СКФ - нормаальбуминурия 	2-5 лет от начала диабета
3. Начинаяющаяся нефропатия	<ul style="list-style-type: none"> - микроальбуминурия (от 30 до 300 мг/сут) - СКФ высокая или нормальная - Нестойкое повышение АД 	5-15 лет от начала диабета
4. Выраженная нефропатия	<ul style="list-style-type: none"> - Протеинурия (более 500 мг/сут) - СКФ нормальная или умеренно сниженная - Артериальная гипертензия 	10-25 лет от начала диабета
5. Уремия	<ul style="list-style-type: none"> - Снижение СКФ (< 10 мл/мин) - Артериальная гипертензия - Симптомы интоксикации 	Более 20 лет от начала диабета или 5-7 от появления протеинурии

СКФ - скорость канальцевой фильтрации;

ПК - почечный кровоток.

Stages of Diabetic Nephropathy by Level of Urinary Albumin Level

Stage of nephropathy	Urine dipstick for protein	Urine ACR (mg/mmol)	24 hour urine collection for albumin
Normal	Negative	<2	<30 mg/day
Microalbuminuria	Negative	2-20	30-300 mg/day
Overt nephropathy	Positive	>20 >67	>300 mg/day >1000 mg/day

Values are for urinary albumin, not total urinary protein, which will be higher than urinary albumin levels.
ACR results may be elevated with conditions other than diabetic nephropathy (see text and Table 3)

ACR, albumin to creatinine ratio.

Допустимо использование тест-полосок на альбумин мочи, но **положительный тест требует** количественного подтверждения с определением суточной альбуминурии или отношения альбумин/креатинин мочи в утренней порции мочи.

2018 Clinical Practice Guidelines Committees

The following committee members contributed to the development of the Diabetes Canada 2018 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada.

Executive Committee

Robyn L. Healden MD FRCP Chair Professor and Chair Division of Endocrinology and Metabolism, Department of Medicine, Queen's University, Kingston, ON	Kim Colquhoun MD FRCP, FRCPC Sub-Group Chair, Diabetes in Child/Young Consultant Endocrinologist North York Central Hospital and UIC Diabetes & Endocrinology, Toronto, ON
Leif Rosend FN CDE Advisor Diabetes Educator Clinical Research Consultant, Winnipeg, MB	Doreen Kuhl MD FRCP Co-Chair, Metabolic Associate Professor Department of Medicine, Community Health and Care Sciences, University of Calgary, Calgary, AB
Alan Y.K. Cheung MD FRCP Past Chair, Sub-Group Co-Chair, Management Associate Professor Division of Endocrinology, Department of Medicine, University of Toronto, Mississauga, ON	Diana Shestakova FN PhD CDE Co-Chair, Metabolic Associate Professor School of Nursing, Faculty of Health Sciences, McMaster University, Hamilton, ON
Maureen Clement MD CCFP Advisor Clinical Assistant Professor University of British Columbia, Medical Director Diabetes Centre, Vernon, BC	Vincent Woo MD FRCP Past Chair Endocrinologist Section of Endocrinology and Metabolism John Ralston Research Centre, University of Manitoba, Winnipeg, MB

Steering Committee

Robyn L. Healden MD FRCP Chair Professor and Chair Division of Endocrinology and Metabolism, Department of Medicine, Queen's University, Kingston, ON	Alan Y.K. Cheung MD FRCP Past Chair, Sub-Group Co-Chair, Management Associate Professor Department of Medicine, University of Toronto, Mississauga, ON
Leif Rosend FN CDE Advisor Diabetes Educator Clinical Research Consultant, Winnipeg, MB	Maureen Clement MD CCFP Advisor Clinical Assistant Professor Medical Director, Diabetes Centre, University of British Columbia, Vernon, BC
Ulrike Isakovic MD FRCP Advisor Associate Professor Division of Endocrinology and the Centre for Urban Health Solutions, Department of Medicine, University of Toronto, St. Michael's Hospital, Toronto, ON	Kim Connelly MD FRCP Sub-Group Chair, Cardiovascular Complications Associate Professor Division of Cardiology, Department of Medicine, University of Toronto, Toronto, Kenneth Sanson Cell Facility, President, Canadian Society for Cardiac MRI, St. Michael's Hospital, Toronto, ON

ДИАГНОСТИКА

Обязательные методы исследования	Дополнительные методы исследования
<ul style="list-style-type: none">• Измерение отношения альбумин/креатинин (Альб/Кр) в утренней порции мочи• Протеинурия в общем клиническом анализе мочи и в моче, собранной за сутки• Осадок мочи• Креатинин, мочевины, калий сыворотки• Расчет СКФ	<ul style="list-style-type: none">• Дуплексное ультразвуковое исследование почек и почечных сосудов• Ангиография почечных сосудов для диагностики стенозирующего процесса, эмболии сосудов и др.

Министерство здравоохранения
Российской Федерации
Российская ассоциация эндокринологов
и РНФ Эндокринологический научный центр

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

**«АЛГОРИТМЫ
СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
БОЛЬНЫМ
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ»**

Под редакцией Н.Н. Давыда, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова

8-й выпуск

**STANDARDS
OF SPECIALIZED DIABETES
CARE**

Edited by Davyd N, Shestakova MV, Mayorov AY

8th Edition

Скрининг ДН
(показан ежегодный скрининг ДН с определением МАУ и СКФ)

Категории больных	Начало скрининга
Больные СД 1 типа, заболевшие в раннем детском и постпубертатном возрасте	Через 5 лет от дебюта СД, далее – ежегодно
Больные СД 1 типа, заболевшие в пубертатном возрасте	Сразу при постановке диагноза, далее – ежегодно
Больные СД 2 типа	Сразу при постановке диагноза, далее – ежегодно
Беременные на фоне СД или больные гестационным СД	1 раз в триместр

Министерство здравоохранения
Российской Федерации
Федеральное государственное учреждение
ФГБУ Эндокринологический научный центр

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

**«АЛГОРИТМЫ
СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
БОЛЬНЫМ
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ»**

Под редакцией И. И. Давыда, М. В. Шестаковой, А. Ю. Майорова

8-й выпуск

**STANDARDS
OF SPECIALIZED DIABETES
CARE**

Edited by Doctor I. I. Davydov, M.D.,
Professor M. V. Shestakova, M.D.,
Professor A. Yu. Mayorov, M.D.

8th Edition

Москва
2017

Комбинированный риск сердечно-сосудистых событий и терминальной почечной недостаточности у больных ХБП в зависимости от категории СКФ и альбуминурии

				Альбуминурия**		
				A1	A2	A3
				Норма или незначительно повышена	Умеренно повышена	Значительно повышена
				<30 мг/г <3 мг/ммоль	30 – 300 мг/г 3 – 30 мг/ ммоль	>300 мг/г >30 мг/ммоль
Категории СКФ (мл/мин/1,73 м ²)	C1	Высокая или оптимальная	≥ 90	Низкий*	Умеренный	Высокий
	C2	Незначительно снижена	60 – 89	Низкий*	Умеренный	Высокий
	C3a	Умеренно снижена	45 – 59	Умеренный	Высокий	Очень высокий
	C3b	Существенно снижена	30 – 44	Высокий	Очень высокий	Очень высокий
	C4	Резко снижена	15 – 29	Очень высокий	Очень высокий	Очень высокий
	C5	Терминальная почечная недостаточность	< 15	Очень высокий	Очень высокий	Очень высокий

Примечание:

* низкий риск – как в общей популяции, в отсутствии признаков повреждения почек категории СКФ C1 или C2 не удовлетворяют критериям ХБП.

**Альбуминурия – определяется отношение альбумин/креатинин в разовой (предпочтительно утренней) порции мочи. СКФ – рассчитывается по формуле СКД-EPi.

Формула СКД-ЕРІ**:

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

k – 0,7 для женщин и 0,9 для мужчин, α – (–0,329) для женщин и (–0,411) для мужчин
креатинин (мкмоль/л) = креатинин (мг/дл) \times 88,4

<http://www.mdrd.com>

<http://www.nkdep.nih.gov>

ЛЕЧЕНИЕ ДН

Стадия ДН	Принципы лечения
ХБП С1-3 А2	<ul style="list-style-type: none">• Достижение индивидуальных целевых значений HbA1c• Умеренное ограничение животного белка (не более 1,0 г/кг идеальной массы тела в сутки)• Ингибиторы АПФ или БРА как препараты выбора; противопоказаны при беременности• Комбинированная АГ-терапия для достижения целевого АД (> 120/70 и ≤ 130/85 мм рт. ст.)• Гликозаминогликаны (сулодексид) при отсутствии противопоказаний• Коррекция дислипидемии• Коррекция анемии (средства, стимулирующие эритропоэз, препараты железа)• Избегать применения нефротоксических средств (аминогликозиды, нестероидные противовоспалительные препараты)• Осторожность при проведении рентгеноконтрастных процедур

Министерство здравоохранения
Российской Федерации
Российская ассоциация эндокринологов
ФГБУ Эндокринологический научный центр

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

**«АЛГОРИТМЫ
СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
БОЛЬНЫМ
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ»**

Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова

8-й выпуск

**STANDARDS
OF SPECIALIZED DIABETES
CARE**

Edited by Dedov II, Shestakova MV, Mayorov AY

8th Edition

Glycemic Recommendations for Nonpregnant Adults with Diabetes

A1C	<7.0%* (<53 mmol/mol)
Preprandial capillary plasma glucose	80–130 mg/dL* (4.4–7.2 mmol/L)
Peak postprandial capillary plasma glucose†	<180 mg/dL* (<10.0 mmol/L)

* Goals should be individualized.

† Postprandial glucose measurements should be made 1–2 hours after the beginning of the meal.

American Diabetes Association Standards of Medical Care in Diabetes.
Glycemic targets. Diabetes Care 2017; 40 (Suppl. 1): S48-S56

Таблица 2. Основные фармакологические эффекты Вessel Дуэ Ф

Эффекты сулодексида	Механизм действия
Ангиопротективный	<ul style="list-style-type: none"> Восстановление и поддержание нормальной плотности отрицательного электрического заряда пор БМК ↓толщины БМК, продукции матрикса за счет снижения пролиферации клеток мезангиума Восстановление структуры гликокаликса, структурно-функциональной целостности клеток эндотелия сосудов
Антитромботический	<ul style="list-style-type: none"> Подавление фактора Ха (компонента активатора протромбина) Усиление синтеза и секреции простациклина (подавляет активацию тромбоцитов) Снижение уровня фибриногена
Антикоагуляционный	Сродство к КГ-II, который инактивирует тромбин
Профибринолитический	<ul style="list-style-type: none"> ↑в крови уровня тканевого активатора плазминогена ↓ингибитора активатора плазминогена 1 (плазминоген переходит в плазмин и происходит лизис фибрина)

Старт с в/в или в/м инъекций (по одной ампуле (600 ЛЕ/сут) в течение 15–20 дней с переходом на капсулы (250 ЛЕ два раза в сутки в течение 30–40 дней). Длительность курса терапии два месяца. Лечение рекомендовано повторять не менее двух раз в год.

Клинические возможности сулодексида в лечении диабетической нефропатии

Е.К. Веркина, Т.Р. Якубин

Диабетическая нефропатия – одна из наиболее серьезных осложнений сахарного диабета. Включает в себя прогрессирующее повреждение почечной ткани, которое может привести к терминальной почечной недостаточности. Основными патогенетическими механизмами являются гипергликемия, дислипидемия, окислительный стресс, воспаление и гипертония. Сулодексид является эффективным средством для лечения диабетической нефропатии. Он обладает антиоксидантными, противовоспалительными, ангиопротективными и антикоагуляционными свойствами. Сулодексид улучшает микроциркуляцию, снижает уровень фибриногена и улучшает функцию эндотелия. Кроме того, сулодексид обладает антиагрегантными свойствами, что способствует снижению риска тромбозов. Исследования показали, что сулодексид улучшает выживаемость пациентов с диабетической нефропатией и замедляет прогрессирование заболевания. Сулодексид является безопасным препаратом, который может использоваться в сочетании с другими методами лечения. Таким образом, сулодексид является эффективным средством для лечения диабетической нефропатии.

Стадия ДН	Принципы лечения
ХБП С1-3 А3	<ul style="list-style-type: none"> • Достижение индивидуальных целевых значений HbA1c • <u>Ограничение животного белка (не более 0,8 г/кг идеальной массы тела в сутки)</u> • Ингибиторы АПФ или БРА как препараты выбора; противопоказаны при беременности • Комбинированная АГ-терапия для достижения целевого АД (> 120/70 и ≤ 130/85 мм рт. ст.) • Коррекция дислипидемии • Коррекция анемии (средства, стимулирующие эритропоэз, препараты железа) • Избегать применения нефротоксических средств (аминогликозиды, нестероидные противовоспалительные препараты) • Осторожность при проведении рентгеноконтрастных процедур • <u>Контроль статуса питания</u>
ХБП С4	<ul style="list-style-type: none"> • Достижение индивидуальных целевых значений HbA1c • Ограничение животного белка (не более 0,8 г/кг идеальной массы тела в сутки) • <u>Ингибиторы АПФ или БРА как препараты выбора; уменьшение дозы при СКФ<30 мл/мин/1,73 м²</u> • Комбинированная АГ-терапия для достижения целевого АД (> 120/70 и ≤ 130/85 мм рт. ст.) • <u>Коррекция гиперкалиемии</u> • Коррекция дислипидемии • <u>Коррекция нарушений фосфорно-кальциевого обмена</u> • Коррекция анемии (средства, стимулирующие эритропоэз, препараты железа) • Избегать применения нефротоксических средств (аминогликозиды, нестероидные противовоспалительные препараты) • Осторожность при проведении рентгеноконтрастных процедур • Контроль статуса питания
ХБП С5	<ul style="list-style-type: none"> • Гемодиализ • Перитонеальный диализ • Трансплантация почки или сочетанная трансплантация почки и поджелудочной железы

ADA 2018: Рекомендации по лечению артериальной гипертензии у лиц с СД



3.2. ЦЕЛЕВЫЕ УРОВНИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА

Показатели	Целевые значения, ммоль/л*	
	Мужчины	Женщины
Общий холестерин	< 4,5	
Холестерин ЛНП	< 2,5**	
Для лиц с сердечно-сосудистыми заболеваниями и/или ХБП С 3а и более	< 1,8**	
Холестерин ЛВП	> 1,0	> 1,3
Триглицериды	< 1,7	

* **Перевод из ммоль/л в мг/дл:**

Общий холестерин, холестерин ЛНП, холестерин ЛВП: ммоль/л × 38,6 = мг/дл.

Триглицериды: ммоль/л × 88,5 = мг/дл.

** или снижение холестерина ЛНП на 50% и более от исходного уровня при отсутствии достижения целевого уровня.

Министерство здравоохранения
Российской Федерации
Российская ассоциация эндокринологов
ФГБУ Эндокринологический научный центр

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

**«АЛГОРИТМЫ
СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
БОЛЬНЫМ
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ»**

Под редакцией И. И. Дедова, М. В. Шестаковой, А. Ю. Майорова

8-й выпуск

**STANDARDS
OF SPECIALIZED DIABETES
CARE**

Edited by Dedov II, Shestakova MV, Mayorov AY

8th Edition

Этапность диагностики и лечения ДН

МЕРОПРИЯТИЯ	КТО ВЫПОЛНЯЕТ
Выявление групп риска	Эндокринолог, диabetолог
Обязательные методы исследования	Эндокринолог, диabetолог
Определение клинической стадии нефропатии	Эндокринолог, диabetолог

<p>Выбор специфического метода лечения:</p> <ul style="list-style-type: none"> • ХБП С1 – 2 • ХБП С3 – 4 • ХБП С5 	<ul style="list-style-type: none"> – Эндокринолог, диabetолог – Эндокринолог, диabetолог, нефролог – Нефролог
--	--

Министерство здравоохранения
Российской Федерации
Российская ассоциация эндокринологов
ФГБУ Эндокринологический научный центр

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

**«АЛГОРИТМЫ
СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
БОЛЬНЫМ
САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ»**

Под редакцией И. И. Дедова, М. В. Шестаковой, А. Ю. Майорова

8-й выпуск

**STANDARDS
OF SPECIALIZED DIABETES
CARE**

Edited by Dedov II, Shestakova MV, Mayorov AY

8th Edition

Сахароснижающие препараты, допустимые к применению на различных стадиях ХБП

ПРЕПАРАТЫ	СТАДИЯ ХБП
Метформин	С 1 – 3а
Глибенкламид (в т. ч. микронизированный)	С 1 – 2
Гликлазид и гликлазид МВ	С 1 – 4*
Глимепирид	С 1 – 4*
Гликвидон	С 1 – 4
Глипизид и глипизид ретард	С 1 – 4*
Репаглинид	С 1 – 4
Натеглинид	С 1 – 3*
Пиоглитазон	С 1 – 4
Росиглитазон	С 1 – 4
Ситаглиптин	С 1 – 5*
Видаглиптин	С 1 – 5*
Саксаглиптин	С 1 – 5*
Линаглиптин	С 1 – 5
Алоглиптин	С 1 – 5*
Гозоглиптин	С 1 – 3а
Эксенатид	С 1 – 3
Лираглутид	С 1 – 3
Ликсисенатид	С 1 – 3
Дулаглутид	С 1 – 3
Акарбоза	С 1 – 3
Дапаглифлозин	С 1 – 2
Эмпаглифлозин	С 1 – 3а
Канаглифлозин	С 1 – 3а
Инсулины, включая аналоги	С 1 – 5*

Примечания

* При ХБП С 3б - 5 необходима коррекция дозы препарата.

Необходимо помнить о повышении риска развития гипогликемии у больных на инсулинотерапии по мере прогрессирования заболевания почек от ХБП С 1-2 до С 3-5, что требует снижения дозы инсулина.

ПЕРСОНАЛИЗАЦИЯ ВЫБОРА САХАРОСНИЖАЮЩИХ ПРЕПАРАТОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДОМИНИРУЮЩЕЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРОБЛЕМЫ

Проблема	Рекомендованы (приоритет)	Безопасны/нейтральны	Не рекомендованы
Подтвержденные сердечно-сосудистые заболевания ¹ (кроме сердечной недостаточности)	<ul style="list-style-type: none"> • иНГЛТ-2 (эмпаглифлозин²) • аГПП-1 (лираглутид) 	<ul style="list-style-type: none"> • метформин • СМ • иДПП-4 • аГПП-1 • иНГЛТ-2³ • ТЗД • акарбоза • инсулины 	<ul style="list-style-type: none"> • СМ (глибенкламид)
Сердечная недостаточность	<ul style="list-style-type: none"> • иНГЛТ-2 (эмпаглифлозин²) 	<ul style="list-style-type: none"> • метформин • иДПП-4 • аГПП-1 • иНГЛТ-2³ • акарбоза • инсулины (осторожность на старте) 	<ul style="list-style-type: none"> • СМ(глибенкламид) • ТЗД • иДПП-4 (саксаглиптин)
ХБП С 1-3а (СКФ ≥ 45 мл/мин/1,73 м ²)	<ul style="list-style-type: none"> • иНГЛТ-2 (эмпаглифлозин²) • СМ (гликлазид МВ) • аГПП-1 (лираглутид) 	<ul style="list-style-type: none"> • метформин • СМ • ТЗД • иДПП-4 • аГПП-1 • иНГЛТ-2³ (дапаглифлозин не рекомендован при СКФ < 60 мл/мин/1,73 м²) • инсулины • акарбоза 	<ul style="list-style-type: none"> • СМ(глибенкламид при СКФ < 60 мл/мин/1,73 м²)
ХБП С 3б-5 (СКФ < 45 мл/мин/1,73 м ²)		<ul style="list-style-type: none"> • иДПП-4 • инсулины 	<ul style="list-style-type: none"> • СМ(глибенкламид) • метформин • иНГЛТ-2 • аГПП-1 (при СКФ < 30 мл/мин/1,73 м²) • ТЗД • акарбоза • иДПП-4 (гозоглиптин)
Ожирение	<ul style="list-style-type: none"> • метформин • аГПП-1 • иНГЛТ-2 	<ul style="list-style-type: none"> • иДПП-4 • акарбоза 	<p>Вызывают прибавку массы тела (но при клинической необходимости должны быть назначены без учета этого эффекта)</p> <ul style="list-style-type: none"> • СМ • ТЗД • инсулины

¹ Имеется ввиду наличие хотя бы одного из следующих заболеваний и/или состояний: ИБС (инфаркт миокарда в анамнезе, шунтирование/стентирование коронарных артерий, ИБС с поражением одного или нескольких коронарных сосудов); ишемический или геморрагический инсульт в анамнезе; заболевания периферических артерий (с симптоматикой или без).

² По данным исследования EMPA-REG OUTCOME.

³ Исследования сердечно-сосудистых и почечных аспектов безопасности других препаратов класса иНГЛТ-2 продолжаются.

иДПП-4 – ингибитор дипептидил-пептидазы 4 типа

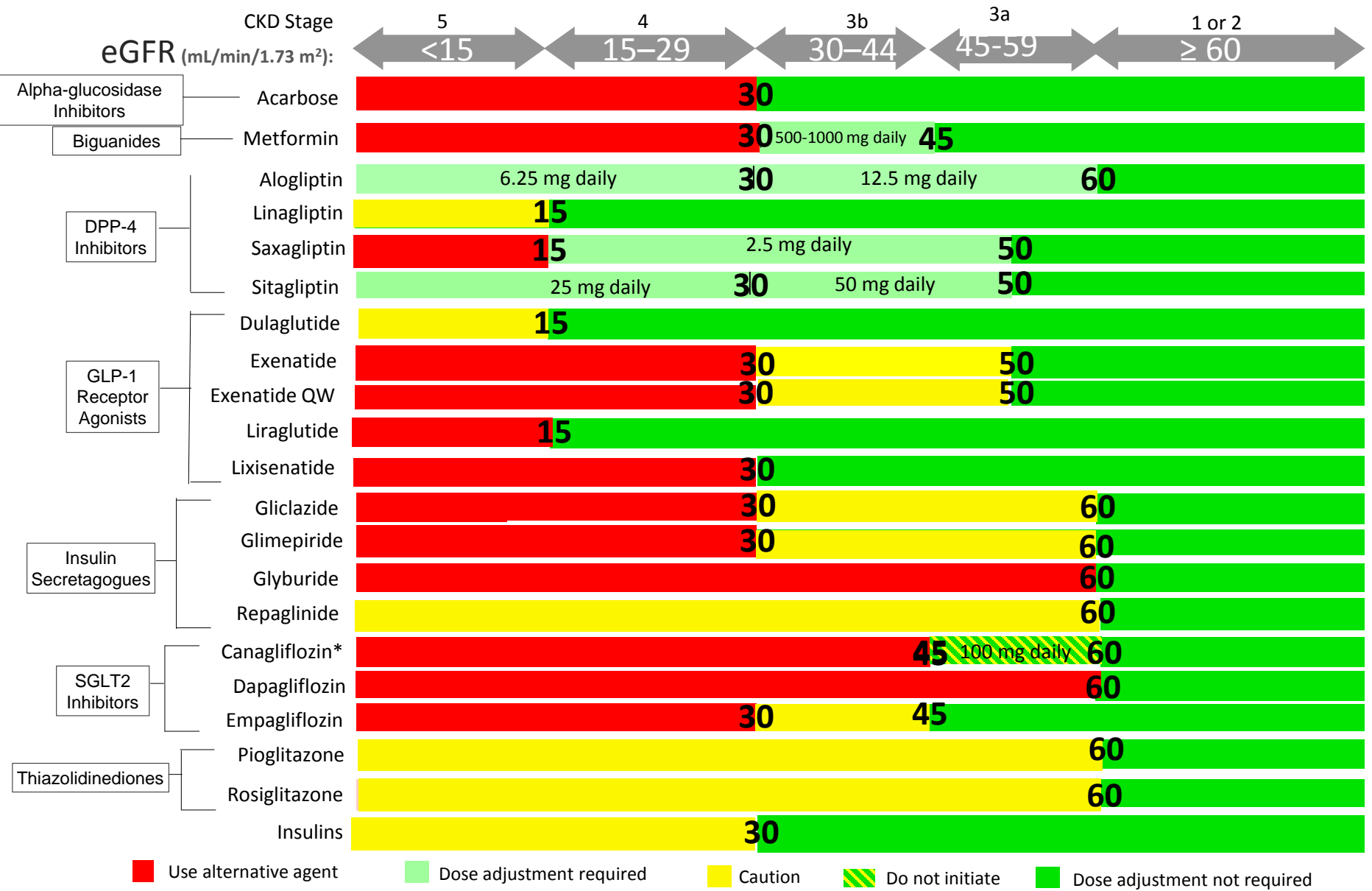
СМ – сульфонилмочевина

иНГЛТ-2 – ингибитор натрий-глюкозного котранспортера 2 тип

аГПП-1 –агонист рецепторов ГПП-1

ТЗД - тиазолидиндионы (глитазоны)

Antihyperglycemic Agents and Renal Function



* May be used for cardiorenal benefits in those with clinical CVD, A1C above target and eGFR >30 mL/min/1.73m²