


ДИАБЕТИЧЕСКАЯ НЕФРОПАТИЯ У ДЕТЕЙ

ДОЦЕНТ ОСТРОВСКИЙ И.М.

Донецк, 25.04.2024

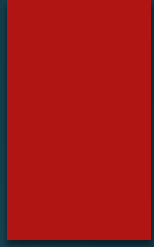
▶ СД 1 типа (СД1) — заболевание, возникающее в результате аутоиммунной деструкции инсулинпродуцирующих β -клеток поджелудочной железы, с последующим развитием абсолютной инсулиновой недостаточности.

▶ СД1 характеризуется хронической, иммуноопосредованной деструкцией β -клеток островков поджелудочной железы, которая приводит, в большинстве случаев, к абсолютному дефициту инсулина. Разрушение β -клеток происходит с различной скоростью и становится клинически значимым при разрушении примерно 90% клеток.




► Согласно данным международной федерации сахарного диабета (IDF) на 2021 год, в мире общее число детей и подростков (до 19 лет) с СД1 составляет более 1,2 млн. человек из них более половины (54%) – дети до 15 лет. Заболеваемость СД1 растет с каждым годом и ежегодно заболевает более 108 тыс. детей в возрасте от 0 до 14 лет и более 41 тыс. подростков в возрасте от 15 до 19 лет.

► Пик заболеваемости приходится на период раннего пубертата и у девочек выявляется на 1-2 года раньше, чем у мальчиков. К концу пубертатного периода заболеваемость снижается для детей обоих полов.




· При наблюдении больных рекомендуется проведение регулярного контроля глюкозы в крови у пациентов с СД1 с целью достижения оптимального гликемического контроля и снижения риска осложнений СД1.




Специфические осложнения СД в детском и подростковом возрасте - микрососудистые нарушения: диабетические , ретинопатия, нейропатия.


Факторы риска: ·большая длительность заболевания, старший возраст и пубертатный период; курение; АГ; дислипидемия;
·отягощенная наследственность в отношении развития осложнений; ожирение; сидячий образ жизни.



Диабетическая нефропатия (ДН) - специфическое поражение почек при СД, сопровождающееся формированием узелкового гломерулосклероза, приводящего к развитию терминальной почечной недостаточности, требующей проведения заместительной почечной терапии (диализ, трансплантация).



ДН – результат воздействия метаболических (гипергликемия, гиперлипидемия) и гемодинамических (артериальная гипертензия (АГ), внутриклубочковая гипертензия) факторов на почечную микроциркуляцию. ДН развивается у 20-40% пациентов с СД 1, типично развитие при длительности заболевания более 10 лет, однако при неблагоприятных факторах возможно более раннее развитие. ДН




Согласно концепции хронической болезни почек (ХБП), оценка стадии почечной патологии осуществляется по величине скорости клубочковой фильтрации (СКФ), признанной как наиболее полно отражающей количество и суммарный объем работы нефронов.


Диагноз ДН устанавливается в соответствии с ХБП по стадии снижения СКФ и уровню альбуминурии.

Стадии хронической болезни почек по уровню СКФ (мл/мин/1,73 м²)

- ▶ ≥ 90 Высокая и оптимальная C1
- ▶ 60-89 Незначительно сниженная C2
- ▶ 45-59 Умеренно сниженная C3
- ▶ 30-44 Существенно сниженная C3б


- 
- ▶ Формула Шварца (модификация Bedside) для расчета СКФ у детей: $\text{pСКФ (мл/мин/1.73 м}^2\text{)} = (36.2 \times \text{Рост(см)}) / \text{Креатинин плазмы крови (мкмоль/л)}$ · Формула Шварца была обновлена в 2009 году и в настоящее время считается лучшим методом оценки СКФ у детей.

- ▶ Специфические симптомы ДН на стадии ХБП С1-3 отсутствуют у большинства пациентов с СД1 (редко отмечают эпизоды повышения АД). На стадии ХБП С4-5 отмечают слабость, сонливость, быструю утомляемость, выраженные стойкие отеки, стабильно повышенное АД, тошноту, иногда рвоту без облегчения состояния. На стадии ХБП С3-5 отмечают отеки стоп, голеней, иногда бедер, лица, снижение аппетита, нарастание и постоянно повышенное АД.



► Рекомендуется исследование уровня альбумина и креатинина в моче крови ежегодно у пациентов с СД1 в возрасте ≥ 11 лет при длительности заболевания более 2 лет для оценки соотношения альбумин/креатинин с целью своевременного выявления ДН.

► Наличие микроальбуминурии подтверждается соотношением альбумин/ креатинин от 3 до 30 мг/ммоль или от 30 до 300 мг/ г (разовая порция мочи). Разовая порция мочи на микроальбуминурию предпочтительнее из-за известных суточных колебаний экскреции альбумина и постуральных эффектов. Сбор суточной мочи на микроальбуминурию затруднителен и мало информативен.

- 
- ▶ В лечении рекомендуется использование препаратов из группы ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента у пациентов с СД1 и постоянной микроальбуминурией для снижения уровня и прогрессирования альбуминурии
 - ▶ Каптоприл Внутрь, 2-3 раза в день. 0,3 мг/кг/на приём
 - ▶ Эналаприл Внутрь, один раз в сутки. 10-20 мг/день
 - ▶ В последней стадии ХБП – пересадка органа.



БЛАГОДАРЮ

ЗА

ВНИМАНИЕ!