

для профилактического лечения и регулярного медицинского обследования.

2. Воспалительный компонент служит объединяющим звеном гипертензии, эндотелиальной дисфункции и атеросклероза. Комплексный подход к лечению, основанный на модификации образа жизни, коррекции сопутствующей патологии, применении средств-блокаторов РААС, способствует не только достижению устойчивой нормотензии, но и снижению активности воспалительного процесса, улучшению качества и продолжительности жизни.

3. Воспалительные клетки и цитокины выполняют множество различных функций. Непосредственно ингибирование цитокиновой активности как стратегия лечения артериальной гипертензии может привести к тяжелым нежелательным эффектам. Потребуется лучшее понимание точного пространственного, временного и клеточного вклада иммунной системы в гипертонию, почечные и сердечно-сосудистые заболевания, прежде чем новые терапевтические подходы, включающие иммунологические мишени для борьбы с различными патологиями, могут быть изучены в программах разработки лекарств. Основываясь на результатах исследований за последние годы, необходимо разрабатывать целостный подход к лечению и профилактики артериальной гипертензии, включающий в себя не только коррекцию известных факторов риска, но и эпидемиологические данные, анализ генетических вариаций у пациентов и функциональное зондирование активности цитокинов и иммунных клеток организма.

Список литературы

1. Белоусов Ю.Б., Чучалин А.Г., Насонов Е.Л. и др. Роль воспаления в клинике внутренних болезней. Проблемы и перспективы // Русский медицинский журнал. 2001. Т. 12. № 9. С. 487–503.
2. Гордеева М.А. Значение провоспалительных цитокинов в патогенезе и клинике острого коронарного синдрома: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.05. Волгоград, 2015. 191 с.
3. Осипова О.А., Суязова С.Б. Роль провоспалительных цитокинов в развитии хронической сердечной недостаточности // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. 2013. № 2. С. 130–135.
4. Василец Л.М., Григориади Н.Е., Гордийчук Р.Н., Карпунина Н.С., Кривая А.А., Щербенев В.М. Особенности показателей системного воспаления у пациентов с артериальной гипертензией.
5. Sunil K. Nadar, Deepak Goyal. Inflammation and hypertension: more evidence but is there anything new?
6. Barbaro N.R., Boutouyrie P. Increased arterial stiffness in resistant hypertension is associated with inflammatory biomarkers // Blood Press. 2015. Vol. 24(1). P. 7–13. DOI: 10.3109/08037051.2014.940710.
7. Cheung B.M., Ong K.L., Tso A.W. C-reactive protein as a predictor of hypertension in the Hong Kong Cardiovascular Risk Factor Prevalence Study (CRISPS) cohort. J Hum Hypertens. 2012. Vol. 26. P. 108–116.
8. Chuang S.Y., Hsu P.F., Chang H.Y. C-reactive protein predicts systolic blood pressure and pulse pressure but not diastolic blood pressure: the Cardiovascular Disease Risk Factors TwoTownship Study. Am J Hypertens. 2013. Vol. 26. P. 657–664.
9. Danesh J., Kaptoge S., Mann A.G. Long-term interleukin-6 levels and subsequent risk of coronary heart disease: two new prospective studies and a systematic review. PLoS Med. 2008. Vol. 5. P. 600–610.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ НЕФРОПАТИЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Дурникина Е.Н., Боков Д.А., Гребенникова И.В.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко», Воронеж, e-mail: end_28@mail.ru

Проблема сахарного диабета (СД) является эндокринологическим заболеванием номер один современности. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) 425 миллионов людей живут с диагностированным СД, и приблизительно 200 миллионов человек не знают о наличии у себя данного заболевания. ВОЗ приравнивает заболеваемость диабетом к пандемии таковой во всё мире [1, с.204; 2, с.15; 3, с.130]. По распространенности данной патологии Российская Федерация (РФ) находится на пятом месте, после Китая, Индии, США и Бразилии. По данным на начало 2021 года в РФ от СД страдает почти 5 миллионов человек, что составляет около 3,23% населения страны [1, с.204].

Патология СД за собой влечёт большое количество осложнений. Наибольшую опасность предоставляет сосудистые осложнения заболевания, среди которых первое место занимает такая форма патологии как диабетическая нефропатия (ДН). ДН характеризуется поражением почечных сосудов, фильтрационного аппарата почек, возникающих вследствие изменений, происходящих в обмене углеводов и липидов. Данная форма патологии возникает у 30–40% больных СД как первого, так и второго типа. Возникновение осложнений почечных сосудов может в дальнейшем привести к возникновению хронической болезни почек (ХБП). По данным национальных рекомендаций на 2012 год у 43,5% больных СД 2 типа наблюдалась ДН с переходом в ХБП. Кроме возникновения почечной недостаточности ДН приводит к возникновению сосудистых заболеваний, в частности, к артериальной гипертензии (АГ). У 40–50% больных СД 2 типа к 40 лет обнаруживают АГ [4, с. 80].

Риску возникновения ДН более всего подвержены больные СД 1 типа, заболевшие в пубертатном периоде, менее предрасположены заболевшие в детском и постпубертатном периоде, больные СД 2 типа, больные СД на фоне беременности. Возникновение осложнения связано прямопропорционально со временем возникновения СД: до 10 лет – 5–6%, до 20 лет – 20–25%, до 30 лет – 35–40%, до 40 лет – 45%. При этом пик возникновения осложнения считается от 15 до 20 лет с начала возникновения СД (вне зависимости от типа) [5, с. 44].

Целью данного исследования является изучение патоморфологических и патофизиологических изменений, возникающих у больных с сахарным диабетом, осложнённым диабетической нефропатией, а также изменений, приводящих к возникновению данного осложнения.

Различают следующую морфологическую классификацию ДН [6, с.133]:

Класс I – утолщение базальной мембраны клубочка (БМК) почки у женщин более 395 нм, у мужчин более 430 нм.

Класс II – увеличение мезангиального матрикса более 25% относительно просвета капилляров.

Класс III – наличие узелкового гломерулосклероза (синдром Киммельстилл-Уилсона).

Класс IV – глобальный склероз более 50% всех клубочков (включая изменения классов I – III).

В связи с активацией биохимических процессов вследствие гипергликемии происходит неферментативное гликозилирование белков (конденсация белка с моносахаридом), последствиями которого являются: изменение структуры и функций базальной мембраны клубочков и канальцев почек; изменение структуры и функций сосудистой стенки, в том числе артерий, кровоснабжающих почки [7, с.46].

При сахарном диабете происходит развитие клубочковой гипертензии (КГ), механизм которой заключается в увеличении в приносящей артериоле уровня простагландинов, глюкогона и глюкозы; катехоламинов, тромбосана – в выносящей артериоле, что приводит к повышенной фильтрации. При КГ происходит поражение почечных структур: поражение эндотелия, расширение приносящей артериолы в сочетании со спазмом выносящей артериолы, слущивание подоцитов, что далее может привести к потере нефрона и увеличению фильтрации на оставшихся нефронах. Также поражение почечных канальцев и интерстиция вызывает интерстициальную инфильтрацию и фиброз (тубулоинтерстициальный фиброз ТИФ). У больных СД I ТИФ выявляются на стадии микроальбуминурии (МАУ), у больных СД 2 изменения в интерстиции могут быть заметны при нормальной экскреции альбумина [8, с.12]. Самым ранним клиническим признаком диабетической нефропатии является повышенная экскреция альбумина с мочой. Микроальбуминурия у пациентов с сахарным диабетом признана не только предиктором прогрессирования диабетической нефропатии, но и мощным независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний [2, с.501; 6, с. 308; 7, с.46; 9, с.2984].

Стадии диабетической нефропатии [2, с. 100; 5, с. 45]:

I – Гиперфункция (через несколько месяцев от начала СД), характеризуется гиперфильтрацией, гиперперфузией, гипертрофией почек, нормаальбуминурия (меньше 30 мг/сут).

II – Начальные структурные изменения в почках (2-5 лет от начала СД) – утолщение БМК, гиперфильтрация, экспансия мезангиа, альбуминурия.

III – Начинающаяся ДН (более 5 лет от начала заболевания) – повышенная скорость клубочковой фильтрации (СКФ), альбуминурия (30-300 мг/сут).

IV – Выраженная ДН (10-15 лет) – протеинурия, артериальная гипертензия (АГ), снижение СКФ, склероз 50-75% клубочков.

V – Уремия (15-20 лет) – тотальный гломерулосклероз, СКФ менее 10 мл/мин.

Диабетическая нефропатия развивается вследствие нарушения транспорта глюкозы в канальцах почек, экскреция которой усиливается при нормальном уровне глюкозы в крови. Если учесть, что сахарный диабет вызывает развитие гипергликемии, то следует говорить об избыточном накоплении глюкозы в паренхиме почки, что приводит к нарушению всех видов обмена и, как следствие, возникновения почечной недостаточности [7, с. 46].

Исследование было проведено на базе областной больницы города Тамбов, где по данным на 25.11.2021 год из общего количества больных сахарным диабетом (25029 человек) 4,7%, а это 1193 человека были поражением почек, 512 из которых с диабетическими нефропатиями.

Приводим пример клинических случаев больных с СД 1 типа и СД 2 типа.

У пациента А. сахарный диабет 1 типа (болен 5 лет): уровень инсулина натощак составил 2,4 ммоль/л при норме 4,1-6,1 ммоль/л; глюкоза 7,0 ммоль/л при норме 3,3-5,5 ммоль/л; показатель С-пептида 0,1 нг/мл при норме 0,5-3,2 нг/мл (очень низкий или неопределяющийся уровень инсулина и С-пептида.); АД 138/83 мм.рт.ст.

Пациент Б, сахарный диабет 2 типа (болен в течение 11 лет): уровень инсулина в крови 7,0 ммоль/л, глюкоза 7,5 ммоль/л; С-пептид 4,3 нг/мл в начале заболевания (10 лет назад) и 6,5 ммоль/л; 3,7 нг/мл на момент исследования, соответственно (отмечена повышенная концентрация инсулина и С-пептида в начале заболевания и ее постепенное снижение с течением болезни.); АД 145/95 мм.рт.ст

Далее обоим пациентам был проведен анализ на микроальбуминурию в моче (общий анализ мочи с выявлением белка), который показывает экскрецию альбумина, что является следствием поражения почек. ДН начинается с гиперфильтрации клубочков – повышения скорости клубочковой фильтрации (СКФ) и, как следствие, повышение АД. Анализ на микроальбуминурию позволяет выявить диабетическую нефропатию на ранних стадиях.

Для определения стадии ДН была взята биопсия тканей почек у пациентов А и Б.

Методика, посредством которой определялась СКФ (проба Реберга-Тареева): сбор сыворотки крови, а также мочи в течение 24 часов, определение клиренса креатинина и минутного диуреза, расчет с применением полученных данных.

На основании всех проведенных исследований было выявлено:

У пациента А.:

- 1) микроальбуминурия – 45 мг в сутки;
- 2) умеренно повышенная СКФ (130 мл/мин);
- 3) повышенное АД на 10 % от нормы (120/80);
- 4) ОАМ (за исключением выявления микроальбуминурии) в норме.

У пациента Б.:

- 1) в общем анализе мочи – протеинурия 0,052 г/л;
- 2) артериальная гипертония 1 степени;
- 3) снижена скорость клубочковой фильтрации (100 мл/мин);
- 4) склерозирование 65% клубочков.

В результате проведенного исследования была выявлена зависимость возникновения нефропатий от увеличения уровня глюкозы при заболеваниях СД. Процентное отклонение нормы у пациента А. составляет 10%, у пациента Б. – 36%. Таким образом, можно определить стадию ДН. У первого пациента – стадия развивающейся диабетической нефропатии, у второго – стадия выраженной ДН.

Таким образом, понимание процессов формирования диабетического поражения почек крайне важно для своевременной диагностики и правильной терапии данных состояний.

Список литературы

1. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К., Железничкова А.В., Исаков М.А. Эпидемиологические характеристики сахарного диабета в российской федерации: клинико-статистический анализ по данным федерального регистра сахарного диабета на 01.01.2021 // Сахарный диабет. 2021. № 24(3). С. 204-221.
2. Эндокринология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 752 с.
3. Ходарина Ю.В., Гребенникова И.В. Патогенез диабетической полинейропатии // Современные проблемы науки и образования: материалы XI Международной студенческой научной конференции, Москва, 01 декабря 2018 года – 23 2019 г. М.: ООО «Евразийская научно-промышленная палата», 2019. С. 130-131.
4. Клинические рекомендации – Сахарный диабет 2 типа у взрослых. Год утверждения: 2021. 225 с. [Электронный ресурс]. URL: https://rae-org.ru/system/files/documents/pdf/klinicheskie_rekomendacii_sd2_vzroslye_31.07.2021_final.pdf (дата обращения 12.01.2022).
5. Смирнов И.Е., Кучеренко А.Г., Смирнова Г.И., Бадалян А.Р. Диабетическая нефропатия // Российский педиатрический журнал. 2015. С. 43-50.
6. Сахарный диабет: острые и хронические осложнения / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. М.: МИА, 2011. 480 с.
7. Шестакова М.В. Сахарный диабет и хроническая болезнь почек: современная диагностика и лечение // Вестник РАМН. 2012. № 1. С. 45-49.
8. Бондарь И.А., Климонтов В.В. Тубулоинтерстициальный фиброз при диабетической нефропатии: механизмы развития и подходы к лечению. Сахарный диабет. 2008. № 11(2). С. 11-15.
9. Araki S., Haneda M., Sugimoto T., Isono M., Isshiki K., Kashiwagi A., Koya D. Factors associated with frequent remission of microalbuminuria in patients with type 2 diabetes. Diabetes. 2005. № 54 (10). P. 2983–2987.

**COVID-19 В ЧУВАШИИ:
ОТДЕЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ
И ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ
ХАРАКТЕРИСТИКИ**

Макарова Н.В., Урмаева К.Ю., Иванова Д.А.

*ФГБОУ ВО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова», Чебоксары,
e-mail: office@chuvsu.ru*

С 2020 года в России, как и во всем мире, получила широкую распространенность новая Коронавирусная инфекция (COVID-19), которая приобрела характер пандемии и привела к неисчислимым человеческим потерям. Появление заболеваний, вызванных данным вирусом, обладающим высокой патогенностью и повреждающим действием на организм человека, вошло в историю как «чрезвычайная ситуация международного значения» [1, 6, 7].

Накопленные данные клинической практики и исследований свидетельствуют о тяжелых осложнениях и летальных исходах при данной инфекции, связанных с поражением дыхательной, сердечно – сосудистой и других систем организма человека, в основе которых часто выявляется особое воспалительное поражение эндотелия сосудов и развитие тромботических осложнений [2, 3]. Это определило важность детального изучения особенностей клинических и эпидемиологических характеристик течения COVID-19 и его осложнений для совершенствования мер диагностики, лечения и выработки мер профилактики.

Целью настоящего исследования было изучение региональных особенностей распространенности новой коронавирусной инфекции COVID-19 и состояния отдельных клинических и лабораторных показателей, характеризующих процесс гемостаза и иммуно-воспалительные реакции, приводящих к тяжелым осложнениям среди жителей Чувашии.

Материалы и методы исследования

Исследование проведено на базе перепрофилированного на COVID-инфекцию терапевтического отделения БУ ЧР «Вторая городская больница» МЗ Чувашской Республики г. Чебоксары. Проведен ретроспективный анализ 200 историй болезни с подтвержденным диагнозом COVID-19, находившихся на лечении в выше указанном лечебном учреждении за период 07.11.20 – 10.03.21 год.

Всем пациентам, включенным в исследование, проводились стандартные клинические, лабораторные и диагностические исследования в соответствии с действующим Протоколом МЗ РФ от 07.05.21. Рассмотрена степень тяжести пневмонии по биологическим параметрам с применением шкалы и индекса тяжести пневмонии PSI (Mediqual Systems Cardinal Health, 1991, пересмотр 2019) [3]. Выполнен расчет прогнозного риска возникновения ТЭО по модифици-