

ЗНАЧЕНИЕ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ МИКРОАЛЬБУМИНУРИИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Распространенность микроальбуминурии (МАУ) в общей популяции, по мнению многих авторов, колеблется от 5 до 40 %, составляя в среднем 25 %. МАУ является не только маркером поражения почек, она также отражает степень генерализованного поражения микрососудов и риск развития сердечно-сосудистых осложнений, в том числе и фатальных [1]. Так, риск возникновения инсульта у больного с повышенным АД в отсутствие МАУ составляет 4,9 %, а при наличии МАУ — 7,3 %, при гипертрофии левого желудочка, соответственно, с 13,8 и 24 %, а при ИБС — 22,4 и 31 % [2]. Довольно часто МАУ встречается у больных сахарным диабетом. По данным различных исследователей МАУ выявляется у 10-40 % больных СД 1 типа и у 15-40 % больных СД 2 типа [2]. Длительная экскреция альбуминов с мочой ведет к развитию диабетической нефропатии, являющейся в настоящее время ведущей причиной высокой инвалидизации и смертности больных СД. Частота ее развития колеблется от 40 до 50 % у больных инсулинозависимым и от 15 до 30 % — при инсулинезависимым СД [2].

Цель исследования: определить значение раннего выявления МАУ как маркера поражения микрососудов почек у больных сахарным диабетом, оценить риск возможного развития у них сердечно-сосудистых осложнений, и возможности раннего превентивного лечения.

Материалы и методы: проведен анализ современной литературы, содержащей сведения о диагностической роли МАУ у больных сахарным диабетом.

Результаты: МАУ — экскреция альбумина с мочой в количестве, превышающем физиологическую норму, но ниже пределов чувствительности рутинных методов исследования: скорость экскреции альбуминов с мочой 30-300 мг/сут или 20-200 мг/мин; отношение альбумины/креатинин 30-300 мг/г или 2,5-25 мг/ммоль (у женщин нижний предел отношения альбумин/креатинин составляет 3,5 мг/ммоль [Larson T. S., 1994]).

МАУ является признаком первичных или вторичных функциональных либо органических поражений тубулогломерулярного аппарата почек и свидетельствует о генерализованном поражении сосудистой системы и прогрессировании почечной недостаточности. Следует помнить, что МАУ встречается не только при патологических изменениях почечных клубочков, но и при поражениях интерстиция канальцев вследствие нарушения реабсорбции белков [1, 3, 4].

МАУ не является патогномоничным симптомом для определенных патологических состояний или заболеваний, но наиболее часто она развивается при сахарном диабете. В случае возникновения МАУ при артериальной гипертензии и сахарном диабете ее расценивают как один из ранних неблагоприятных прогностических признаков и факторов риска развития поражений органов-мишеней. МАУ может быть единственным проявлением поражения почечного клубочка и является ранним признаком развития диабетической нефропатии у больных с сахарным диабетом и артериальной гипертензией. Наиболее важно выявление первой стадии диабетической нефропатии — стадии МАУ, так как это единственная обратимая стадия при своевременно начатом лечении.

Методы выявления МАУ. Учитывая значительную вариабельность экскреции альбуминов с мочой, диагностическое значение имеет персистирующая МАУ, под которой понимают ее обнаружение не менее чем в двух из трех последовательных анализах мочи, выполненных за 3-6 месяцев [6, 7]. Тест на МАУ не должен проводиться

на фоне инфекции, лихорадки, воспаления неинфекционного генеза, после интенсивной физической нагрузки, продолжительного пребывания в вертикальном положении.

Для скрининга на выявление МАУ допустимо использовать специальные тест-полоски, например, Micro-Bumin test (с пределом чувствительности более 40 мг/л) или Albu-Sure test (с пределом чувствительности более 20 мг/л). При положительном результате этих тест-полосок наличие МАУ необходимо подтвердить с помощью количественных или полуколичественных методов определения экскреции альбуминов с мочой [5, 6].

Для полуколичественной экспресс-оценки степени МАУ применяют индикаторные тест-полоски, например, URS (Urine Reagent Strips) — 1P (США). Возможны шесть вариантов при определении альбуминурии тест-полосками: (1) «альбумин в моче не определяется»; (2) «следы альбуминов» (около 150 мг/л); (3) 300 мг/л; (4) 1000 мг/л; (5) 2000 мг/л; (6) более 2000 мг/л. По данным URS-1P-теста МАУ считается уровнем экскреции альбуминов с мочой не более 300 мг/л. Чувствительность и специфичность URS-1P-теста превышают 90% [3, 5].

Для количественной оценки используют следующие основные методы:

- прямой иммунотурбидиметрический (норма экскреции альбумина при использовании данного метода составляет 25 мг/сут, минимальная определяемая концентрация альбумина равна 5 мг/л);
- косвенный иммунотурбидиметрический (основан на существовании сильной корреляции между содержанием в моче креатинина и альбумина, чувствительность метода достигает 100 %);
- иммунохимический метод [3, 5].

Скринингу подвергаются лица из групп риска по развитию диабетической нефропатии:

- Больные СД 1-го типа, заболевшие в раннем детском или в постпубертатном возрасте — через 5 лет после дебюта СД, далее ежегодно.
- Больные СД 1-го типа, заболевшие в пубертатном возрасте — при постановке диагноза, далее ежегодно.
- Больные СД 2-го типа — при постановке диагноза, далее ежегодно.

Заключение

Диагностика МАУ крайне важна, как параметра для прогноза длительности и качества жизни пациентов. Его истинная клиническая значимость состоит в том, что он отражает функцию почек и является универсальным маркером системного преморбидного состояния.

В настоящее время МАУ расценивается как независимый фактор риска сердечно-сосудистой смертности и прогрессирования почечной недостаточности. Мониторинг уровня МАУ должен быть неотъемлемым компонентом комплексной оценки текущего состояния и прогноза у больных сахарным диабетом.

Выявление МАУ необходимо для своевременного начала превентивной терапии диабетической нефропатии препаратами из группы ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), так как эта стадия является еще обратимой.

Литература

1. Сигитова О. Н., Бикмухамметова Э. И., Надеева Р. А. Микроальбуминурия — диагностическое и прогностическое значение при артериальной гипертензии // Артериальная гипертензия. — 2009. — №6. — том 15. — с.627–632.
2. Верткин А. Л., Ховасова Н. И., Смирнова М. П. Микроальбуминурия, ее клиническое значение и возможности определения // Поликлиника. — 2011. — №5. — с. 44–47.
3. Преображенский Д. В., Маревич А. В., Романова Н. Е. и др. Микроальбуминурия: диагностическое, клиническое и прогностическое значение // Рос. кардиол. журн. — 2000. — № 3. — С. 79–86.

4. Мухин Н. А., Арутюнов Г. П., Фомин В. В. Альбуминурия — маркер поражения почек и риска сердечно-сосудистых осложнений // Клинич. Нефрология. — 2009. — № 1. — С. 5–10.
5. Методы выявления микроальбуминурии//Журнал «Поликлиника» №6-2010.-с.26.
6. Эндокринология.Национальное руководство/под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко.- М.: ГЭОТАР-Медиа,2016 — 752 с.
7. Бокарев И. Н., Великов В. К., Шубина О. И. Сахарный диабет: руководство для врачей.- М.: ООО «МИА», 2006. — 400 с.