

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ НЕФРОНОВ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ

© Кожикова Д., Ивакина А.

Научный руководитель: преподаватель Миронов Тимофей Иванович
Кафедра гистологии и эмбриологии имени профессора А.Г. Кнорре
Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Контактная информация: Кожикова Дарья Владимировна, Ивакина Анастасия Владимировна — студентки 2 курса педиатрического факультета.
E-mail: nastaseaiva@mail.ru, dashaqwerty1@mail.ru.

Ключевые слова: диабетическая нефропатия, гипергликемия, гиперлипидемия, ренин-ангиотензин-альдостероновая система, гломерулосклероз, интерстициальный фиброз.

Актуальность исследования: среди осложнений по данным базы Федерального регистра больных сахарным диабетом за 2021 год нефропатия занимает второе место. Диабетическая нефропатия развивается постепенно и долгое время остается незамеченной, поскольку на начальных стадиях не вызывает у больных дискомфорта, а на поздних стадиях предотвратить её прогрессирование крайне сложно [4].

Цель исследования: изучить структурные изменения нефронов при диабетической нефропатии.

Материалы и методы: рассмотрение гистологических препаратов почек из научных статей в норме и сравнение их с препаратами при диабетической нефропатии. Обзор научных статей и публикаций в медицинских журналах за 2017–2021 гг.

Результаты: развитие диабетической нефропатии сопровождается утолщением базальной мембраны и увеличением объема мезангиального матрикса за счет встраивания неполноценно сульфатированных цепочек гепарансульфата в состоянии гипергликемии, действием факторов роста, связыванием мезангиальных клеток с гликозилированными ЛПНП и ЛПОНП при гиперлипидемии. При сахарном диабете в собирательных трубочках повышена активность ренина и ангиотензина II, вызывающих спазм сосудов и развитие внутриклубочковой гипертензии, которая при длительном действии на ткань почечных клубочков приводит к развитию гломерулосклероза. В почечном интерстиции под действием факторов роста или цитокинов происходит пролиферация фибробластов в миофибробласты, синтезирующих значительное количество матрикса, увеличение которого приводит к фиброзу тканей [1–3].

Выводы: главное направление в решении проблемы диабетической нефропатии — это поиск способов предупреждения развития этого заболевания. Необходимо подобрать эффективную комплексную терапию, которая будет включать в себя средства, направленные на нормализацию внутриклубочковой гемодинамики, структурных функций эндотелия и базальной мембраны капилляров, мезангия нефронов.

Литература

1. Эпидемиологические характеристики сахарного диабета в Российской Федерации: клинико-статистический анализ по данным Федерального регистра сахарного диабета. И.И. Дедов, М.В. Шестакова, О.К. Викулова, А.В. Железнякова, М.А. Исаков, 2021
2. Современные аспекты диагностики и лечения хронической болезни почек. Т.П. Голивец, Ю.И. Журавлев, С.В. Свидовская, Н.Е. Суслов, И.С. Котелевский. 2017
3. Clinical Journal of the American Society of Nephrology. Radica Z. Alicic, Michele T. Rooney, Katherine R. Tuttle, 2017
4. Гончаров, С. С. Оксалатная нефропатия, индуцированная этиленгликолем, в эксперименте у крыс / С. С. Гончаров, Е. П. Федотова, М. Б. Панях // Forcipe. — 2021. — Т. 4. — № S1. — С. 671. — EDN FRGYNZ.