

М. В. Лобанова^{1,2}, Т. В. Максимова¹, Е. А. Ванькович¹

ОБЯЗАТЕЛЬНОЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПОЧЕК ПРИ ВЫРАЖЕННОЙ ГИПЕРГЛИКЕМИИ

3-я городская клиническая больница им. Е. В. Клумова¹,
Минский государственный медицинский колледж²

Сахарный диабет – это сложное заболевание, характеризующееся нарушением всех видов обмена веществ с развитием инсулиновой недостаточности с патологическими изменениями во всех органах и тканях. Дословный перевод диабета «diabetes» является «мочеизнурение». Значительную роль в выраженной гипергликемии играет патология со стороны почек и мочевыводящих путей вследствие снижения способности выведения излишних углеводов с мочой. Диабетическая нефропатия (ДН) находится в тесной зависимости от длительности сахарного диабета (СД), от компенсации метаболического процесса, от сопутствующих заболеваний, от возраста пациента и других факторов.

Пиелонефрит является самым частым заболеванием почек и одной из распространённых болезней инфекционного генеза. На основании данных вскрытия пиелонефрит выявляется примерно у каждого 12–10-го умершего, будучи в значительном проценте случаев не распознанным при жизни (1). У лиц пожилого и старческого возраста на вскрытии пиелонефрит выявляют ещё чаще – практически у каждого 5-го умершего (3).

Соответственно мнению большинства нефрологов и урологов (2, 3, 10), хронический пиелонефрит наиболее часто встречается и тяжелее протекает при СД у лиц пожилого возраста. На долю пиелонефрита у лиц пожилого возраста приходится 15–25% всех заболеваний почек. В пожилом возрасте пиелонефрит почти в 80 % случаев является причиной так называемой почечной смерти (11).

Согласно нашим наблюдениям, диабетическая нефропатия является частым фактором у пациентов среднего и особенно пожилого возраста. Вследствие морфологических и функциональных особенностей стареющего организма пиелонефрит при СД занимает ведущее место, т.к. глюкозурия создаёт очень благоприятные условия для размножения микрофлоры в моче (5–7).

Ведущими этиологическими агентами, инфицирующими мочевые пути и почки, являются представители семейства Enterobacteriaceae, из которых большая часть приходится на кишечную палочку – около 80%. Патогенность микроорганизма характеризуется его способностью к адгезии, инвазии и повреждению тканей, а также к пролиферации в среде обитания. Кишечные палочки, в отличие от стафилококков, способны размножаться даже в нормально функ-

ционирующем мочевом пузыре, что может рассматриваться как ключевой момент в патогенезе восходящей инфекции мочевых путей (8, 10).

Основной путь инфицирования мочевых путей – восходящий, уриногенный; гематогенное их инфицирование происходит лишь в 3–5% случаев, как правило, в ходе системных инфекционных процессов, протекающих с бактериемией.

В норме возможно инфицирование лишь дистального отдела уретры микроорганизмами, колонизирующими периуретральную область и промежность. Микробный пейзаж этих областей, состоящий из дифтероидов, стрептококков и стафилококков, в норме населяющий, уступает место грамотрицательной флоре кишечной группы, преимущественно факультативной.

Следующим этапом является инфицирование мочевого пузыря. Попадание бактерий в мочевой пузырь женщин облегчается короткостью мочеиспускательного канала и близостью к нему анального отверстия. У мужчин аденома предстательной железы является способствующим фактором проникновения инфекции. Обсуждаются особенности гидродинамики струи мочи и возможность рефлюкса мочи из уретры в мочевой пузырь.

После пузырно-мочеточникового третьим этапом является проникновение бактерий в почечные лоханки и далее в ткань почек. Рассматриваются многие факторы, прежде всего, те, которые способствуют ретроградному току мочи – рефлюксу мочи. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс (вторичный, приобретённый) возникает при уретероцеле, наличии клапанов задней уретры, нейрогенном мочевом пузыре, гипертрофических процессах в предстательной железе. Внутрпочечный рефлюкс – это обратный ток мочи в венозную форникальную систему почки или в почечные канальцы, он относится к рефлюксам высокого давления и происходит в сложных чашечках почек. Чаще всего пузырно-мочеточниковый и внутрпочечный рефлюксы приводят к фокально-сегментарным поражениям паренхимы почек с рентгенологическими признаками её рубцевания (симптом Ходсона), к различным степеням выявляемой каликоэктазии (1).

Нефропатогенность бактерий заключается в феномене адгезии, препятствующей вымыванию микробов из чашечно-лоханочной системы, инвазии, повреждению и пролиферации тканей. Бактериями

выделяется эндотоксины, что способствует снижению нормального тонуса и перистальтики мочевых путей, этому сопутствуют пузырно-мочеточниковый и внутрипочечный рефлюксы мочи.

Глюкозурия при СД многократно ускоряет и углубляет гнойно-воспалительный процесс мочевых путей и почек (5–7).

При сахарном диабете в основе развития выраженной гипергликемии, превосходящей 30 ммоль/л, лежит гнойно-воспалительный процесс (острый пиелонефрит, двусторонняя пневмония) с нарушением пассажа мочи, вследствие синдрома задержки мочи на фоне прогрессирующей почечной недостаточности.

При гиперосмолярной коме (ГОК), характеризующейся выраженной гипергликемией и отсутствием ацетонурии при относительной инсулиновой недостаточности, у больных уже в прекома-тозном состоянии купол мочевого пузыря пальпируется над лобком, что значительно активизирует патологический процесс.

Пациент испытывает императивный позыв к мочеиспусканию, но не может его осуществить. Сначала наблюдается затруднённое мочеиспускание, малыми порциями, тонкая струя, чувство неполного опорожнения мочевого пузыря, выделение мочи каплями. Вследствие атонии мочевого пузыря, хронической задержки гнойной, сладкой мочи происходит усугубление гнойно-воспалительного процесса в мочеполовом канале и прогрессирование почечной недостаточности.

Не выведение глюкозы с мочой и объясняет чрезмерный рост гликемии на фоне относительной инсулиновой недостаточности, развитие гиперосмолярности, прогрессирование осложнения.

Лечение гиперосмолярной комы должно быть причинно-следственным. Основой оказания неотложной помощи при гиперосмолярной коме является восстановление пассажа мочи с катетеризацией мочевого пузыря, интенсивное комплексное антибактериальное лечение, лимитирующая регидратация (с учётом диуреза, объёма мочи, изъятый катетером) и инсулинотерапия в малых дозах вследствие прогрессирующей почечной недостаточности.

Данные ультразвукового исследования почек при выраженной гипергликемии (30 ммоль/л и выше), выраженная лейкоцитурия, бактериурия в общем анализе мочи иллюстрируют патологию мочеполового канала, механизм развития гиперосмолярности плазмы крови. Положительная динамика при назначении комплексного лечения и выведение пациентов из диабетической гиперосмолярной комы (прекома-тозного состояния) в течение 2-3 часов подтверждает правильно решённый вопрос.

Приводим примеры из практики.

Пример 1:

Больная З., 35 лет, находилась на стационарном лечении в хирургическом отделении 3-ей ГКБ г. Минска с диагнозом острый панкреатит.

Был приглашён консультант эндокринолог по поводу выраженной гипергликемии (40,2 ммоль/л).

Пациентка жаловалась на боли в пояснице с обеих сторон, частое мочеиспускание малыми порциями, тошноту, сухость во рту, понос, общую слабость и недомогание. Болеет сахарным диабетом около 3-х лет, получает протамин по 24 ЕД утром и вечером, моноинсулин по 12 ЕД трёхкратно. Самочувствие ухудшилось около 2-х месяцев назад: снизился аппетит, появилась тошнота, рвота, не приносящая облегчение, сухость во рту, понос, боли в пояснице, общая слабость. В течение месяца похудела на 10 кг. Причины не знает. Скорой помощью была доставлена в стационар.

Объективно: В выдыхаемом воздухе запаха ацетона нет. Больная правильного телосложения, пониженного питания. Кожные покровы бледные, сухие, мышечный тонус понижен. Щитовидная железа нормальных размеров, безболезненна, подвижна при акте глотания. Тоны сердца глухие, ЧСС – 112 ударов в 1 минуту, ритмичен, АД 105/70 мм рт. ст., Т – 36,9 °С. В лёгких дыхание поверхностное, ЧД – 22 в 1 минуту, хрипы не прослушиваются. Живот мягкий, при пальпации болезненный в эпигастральной области и в области проекции обеих почек, печень у правого края рёберной дуги, чувствительна при пальпации. Паховые лимфатические узлы увеличены с обеих сторон, симптом поколачивания по пояснице положительный с обеих сторон. Стул ежедневно, жидкий. Пульсация на *a. dorsalis pedis dextra et sinistra* – ослаблена.

Гликемия: 40,2 – 39,52 – 37,82 – 24,05 ммоль/л.

Общий анализ крови: *Eg* – 2,84 · 10¹²/л, *Hb* – 91 г/л, *L* – 22,6 · 10⁹/л, *э* – 1 %, *п* – 3 %, *с* – 44 %, *л* – 46 %, *м* – 6 %, СОЭ – 32 мм/час.

Биохимический анализ крови: *Na* – 142 ммоль/л, мочевины – 17,8 ммоль/л, креатинин – 113 ммоль/л, АЛТ – 10,9 ммоль/л, АСТ – 25,6 ммоль/л, амилаза – 234 ммоль/л.

ЭКГ: Синусовая тахикардия, ЧСС 100–110 уд/мин, единичные желудочковые экстрасистолы.

УЗИ: Печень не увеличена, ККР 120 мм, ПЗР 103 мм, контуры ровные, чёткие, эхогенность и сосудистый рисунок не обеднён, эхоструктура однородная. Желчный пузырь в размерах 72×28 мм, стенка 2 мм, конкременты не определяются. Внутри и внепечёночный проток не расширен. Общий желчный проток 2,4 мм, воротная вена 13,4 мм. Поджелудочная железа: головка 23 мм, тело 9 мм, хвост 23 мм, контуры чёткие, эхогенность повышена эхоструктура неоднородная, вирсунгов проток не расширен. Определяются конкременты в хвостовой части до 3,5 мм. Селезёнка 77×35 мм, однородная. Лимфатические узлы в брюшном и забрюшинном пространстве не увеличены. Свободной жидкости в брюшной полости не определяется.

Заключение: Ультразвуковые признаки портальной гипертензии, диффузные изменения печени по

типу стеатоза, признаки калькулёзного (кальцифицирующего) панкреатита.

На основании субъективных, объективных, лабораторно-инструментальных данных был поставлен диагноз:

Сахарный диабет на фоне панкреатита в стадии клинико-метаболической декомпенсации (гиперосмолярное состояние, осмолярность 338,8 мосмоль). Диабетическая нефропатия, хронический пиелонефрит в стадии затянувшегося обострения, ХПН 2 ст. Диабетическая ангиопатия нижних конечностей.

Хронический панкреатит (калькулёзный) в стадии обострения.

ИМТ 17 кг/м².

Было рекомендовано:

1. Стол Д-П + 2-ой завтрак, 2-ой ужин.

2. Реополиглюкин 400,0.

Моноинсулин 8 ЕД

Преднизолон 30 мг внутривенно-капельно

3. антибактериальное лечение усилить.

4. Протамин отменить.

5. Моно-инсулин – 4-кратное введение, ориентировочная доза Моно-инсулина (14 ЕД – 12 ЕД – 10 ЕД – 8 ЕД п/к), коррекция дозы – по гликемии.

6. Контрольный анализ крови на глюкозу через 1-2-3 часа.

7. Анализ мочи на ацетон.

8. Биохимический анализ крови (мочевина, Na, К, глюкоза).

9. контрольный анализ крови на глюкозу 8⁰⁰–14⁰⁰–17⁰⁰–21⁰⁰.

10. УЗИ почек.

11. общий анализ мочи, анализ мочи по Нечипоренко.

Анализ мочи на ацетон – отрицательная.

Общий анализ мочи: светло-жёлтая, мутная, реакция кислая, белок – 0,9 г/л, сахар +++, ацетон – отр., L – покрывают всё поле зрения, бактерии +++.

УЗИ почек: Почки обычной формы, размеры правой 102×54 мм, расположена ниже обычного, эхогенность и паренхима повышены, пирамиды подчёркнуты, лоханки расширены 19×19 мм. Левая почка, размеры 109×54 мм, расположена обычно, паренхима 16 мм, эхогенность синуса и паренхимы повышена, пирамиды подчёркнуты, контуры ровные, ЧЛС расширена, лоханки 13×10 мм. Кровоток при ЦДК не изменён, область надпочечников свободная.

Заключение: признаки правостороннего нефроптоза. Незначительная пиелоктазия с обеих сторон. Ультразвуковые признаки острого пиелонефрита.

На фоне усиленного антибактериального лечения (цефтриаксон 2,0 в/венно 2 раза, метронидазол 100,0 в/венно 2 раза), выше изложенной регидратации и инсулинотерапии в течение 2-х суток наблюдалась гликемия 29,4 – 24,5 – 19,6 – 15,4, – 9,6 – 8,6 – 8,4 – 8,2 ммоль/л.

Пример 2:

Больной Ч., 87 лет, находился на стационарном лечении в пульмонологическом отделении 3-ей ГКБ г. Минска с диагнозом: Внебольничная двусторонняя застойная пневмония. ИБС: Стенокардия покоя и напряжения, ФК 2. Атеросклеротический кардиосклероз с нарушением сердечного ритма, ХНК Н_{ПА}.

Был приглашён консультант эндокринолог по поводу выраженной гипергликемии (42,2 ммоль/л).

Пациент жаловался на сухость во рту, жажду, выпивал более 4 л воды в сутки (у кровати стояла 5-ти литровая ёмкость с водой), одышку, кашель с небольшим выделением мокроты, общую слабость и недомогание.

Из анамнеза: Самочувствие ухудшилось около двух недель назад после переохлаждения: появился кашель, одышка, к врачу не обращался. Три дня назад усилился кашель и одышка, поднялась температура (38,4 °С), при вызове скорой помощи был доставлен в стационар.

Находится под наблюдением уролога по поводу аденомы предстательной железы. Любитель пива.

Объективно: В выдыхаемом воздухе запаха ацетона нет. Пациент несколько заторможен, на вопросы отвечает замедленно тихим голосом. Больной правильного телосложения, несколько пониженного питания. Кожные покровы бледные, сухие. Подчелюстные, надключичные, подмышечные лимфатические узлы несколько увеличены, безболезненны при пальпации. Щитовидная железа нормальных размеров, безболезненна, подвижна при акте глотания. В лёгких дыхание поверхностное, с обеих сторон прослушиваются влажные хрипы, в нижней доле справа – шум трения плевры, ЧД – 24 в 1 мин. Тоны сердца приглушены, ЧСС – 102 уд. в 1 мин., ДП – 6 уд. в 1 мин. АД – 120/80 мм Hg. Живот мягкий, печень на 2 см выступает из-под правого края рёберной дуги, чувствительна при пальпации. Определяется болезненность в проекции правой почки, резко положительный справа симптом поколачивания по пояснице, паховые лимфоузлы (больше справа) увеличены, болезненны. Над лобком пальпируется мочевой пузырь.

Пульсация на a. dorsalis pedis dextra et sinistra – ослаблена. Отёков нет.

Данные обследования:

Общий анализ крови: Er – 2,2 · 10¹²/л, L – 16,9 · 10⁹/л, Нв – 94 г/л, э-1%, п-8%, с-81%, л-9%, м-1%, СОЭ-48 мм/час.

Биохимический анализ крови: мочевина – 38,9 ммоль/л, глюкоза – 40,0 ммоль/л, Na – 147 ммоль/л, К – 6,25 ммоль/л.

Рентген грудной клетки: инфильтрация по всем легочным полям, больше справа, корни бесструктурные, застойные. Подчёркнута междолевая плевро справа. Заключение: Двусторонняя застойная пневмония.

На основании субъективных, объективных, лабораторных и инструментальных данных поставлен диагноз:

Сахарный диабет, впервые выявленный, прекоматозное гиперосмолярное состояние (осмолярность 343,5 мосмоль). Диабетическая нефропатия. Хронический пиелонефрит в стадии затянувшегося обострения ХПН 2-3 ст. Уремическая анемия. Аденома предстательной железы. Острая задержка мочи. Внебольничная двусторонняя пневмония. ИМТ 23 кг/м².

Было рекомендовано:

1. Стол Д-П + 2 завтрак, 2-ой ужин (кефир).

2. Катетеризация мочевого пузыря.

3. Реополиглюкин 400,0.

Моноинсулин 6 ЕД

Преднизолон 30 мг внутривенно-капельно

4. продолжить активное антибактериальное лечение.

5. Моно-инсулин – 4-х кратное введение, ориентировочная доза Моно-инсулина (8 ЕД – 6 ЕД – 6 ЕД – 4 ЕД п/к), коррекция дозы – по гликемии.

6. Контрольный анализ крови на глюкозу через 1-2-3 часа.

7. Анализ мочи на ацетон.

8. Биохимический анализ крови (мочевина, Na, K, глюкоза).

9. анализ крови на глюкозу 8⁰⁰–14⁰⁰–17⁰⁰–21⁰⁰.

10. УЗИ почек.

11. общий анализ мочи, анализ мочи по Нечипоренко.

Анализ мочи на ацетон – отрицательная реакция.

Общий анализ мочи: удельный вес – 1003, белок – 1,4, бактерии +++, L – все поля зрения, глюкоза +++, ацетон – нет, оксалаты.

УЗИ почек: Почки обычной формы, размеры правой почки 123×62 мм, расположена обычно, паренхима 17 мм, эхогенность синуса и паренхима повышена, контуры ровные, ЧЛС не расширена. Левая почка, размеры 113×60 мм, расположена обычно, паренхима 18 мм, эхогенность синуса и паренхимы повышена, контуры ровные, ЧЛС не расширена. В паренхиме у верхнего полюса киста 10 мм. Кровоток при ЦДК не изменён, область надпочечников свободная.

Мочевой пузырь обычной формы, наполнение в объёме 295 см³, стенки ровные, в просвете мочевого пузыря патологические образования не определяются.

Предстательная железа в размерах 42×54×56 мм, объём 55,3 мм³, контуры нечёткие, капсула гиперэхогенна, эхоструктура однородная.

Заключение: Ультразвуковые признаки хронического заболевания почек. Линейные размеры правой почки увеличены. Простая киста левой почки. Наполнение мочевого пузыря. Увеличение предстательной железы.

При проведении катетеризации мочевого пузыря было изъято 3 000 мл мочи.

На фоне интенсивного антибактериального лечения (Клацид 500 мг 2 раза в/венно, цефтриаксон 2,0 утром в/венно), выше представленной регидратации и четырёх кратного введения моно-инсулина 8 ЕД – 6 ЕД – 6 ЕД – 4 ЕД наблюдалась гликемия 31,5 – 24,6 – 19,4 – 13,6 – 8, 6 – 8,0 – 7,8 – 7, 1 ммоль/л.

Выше приведенные примеры являются не единичными и объясняют с практических позиций патогенез развития гиперосмолярной комы у больных сахарным диабетом, иллюстрируя нарушение пассажа мочи, как причину выраженной гипергликемии. Наблюдается положительная динамика при назначении сочетанного антибактериального лечения в максимальной дозе, с соблюдением метода «малых доз» инсулина короткого действия и метода «лимитированной регидратации».

Выводы

1. При диабетической гиперосмолярной коме причиной выраженной гипергликемии с относительной инсулиновой недостаточностью являются нарушение пассажа мочи, задержка мочи вследствие гнойно-воспалительного процесса (острого пиелонефрита, двусторонней пневмонии) и прогрессирующая почечная недостаточность.

2. Основой оказания неотложной помощи при гиперосмолярной коме является восстановление пассажа мочи с катетеризацией мочевого пузыря, интенсивное комплексное антибактериальное лечение, лимитирующая регидратация и инсулинотерапия в малых дозах вследствие прогрессирующей почечной недостаточности.

3. Для своевременной диагностики патологии мочеполовой системы и назначения причинно-следственного лечения следует обязательное ультразвуковое исследование почек при гликемии 30 ммоль/л и более.

Литература

1. Борисов, И. А. Пиелонефрит // Нефрология // Под ред. Е. В.Тареевой. – М.: Медицина, 2000. – С. 383–399.

2. Борисов, И. А. Пиелонефрит и его лечение на современном этапе. // Тер. Архив. – 1997. – Т. 69, № 8. – С. 49–54.

3. Борисов, И. А., Сура В. В., Грибунов Ю. П. Пиелонефрит в старческом возрасте // Тер. архив. – 1983. – Т. 65. № 6. – С. 3–9.

4. Зефирова, Г. С. Сахарный диабет// Клиническая эндокринология // Под редакцией Н. Т. Старковой. – СПб.: Питер, 2002. С. 276–280.

5. Лобанова, М. В., Сержанина В. Н. Гиперосмолярность крови у больных сахарным диабетом // Здравоохранение. – 2003. – № 3. – С. 44–47.

★ Случай из практики

6. Лобанова, М. В. Патогенетическое обоснование интенсивной терапии гиперосмолярной диабетической некетонемической комы // Мед. журнал. – 2010. – № 2. – С. 138–141.

7. Лобанова, М. В. Неотложная помощь при диабетической гиперосмолярной коме // Военная медицина. – 2013. – № 4. – С. 26–28.

8. Лопаткин, Н. А., Шабал А. Л. Хронические заболевания почек у женщин. – М. Медицина, 1985. – 240 с.

9. Нефрология // Под ред. Е. В.Тареевой. – М.: Медицина, 2000. – С. 448–453.

10. Сидоренко, С. В. Микробиологическая характеристика инфекции мочевых путей. – Материалы международного симпозиума. – М., 1999. – С. 9–15.

11. Практическое руководство по нефрологии / А. С. Чиж [и др.]; под. ред. А. С. Чижа. – Минск: Выш. шк., 2001. – 639 с.

Поступила 10.03.2016 г.