

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2022
УДК 616.379-008.64: 616.61-009.7-08-084

Л.Е. Алимханова¹, Н.А. Нездайминова¹, А.В. Янковская¹,
Д.Т. Амирханова^{1*}, З.М. Туткушбаева²

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СЛОЖНОЙ ДИАГНОСТИКИ РЕНАЛЬНОГО АБСЦЕССА У БОЛЬНОЙ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА С ОСТРЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ ПОЧКИ

¹Медицинский университет Караганды, кафедра внутренних болезней (Караганда, Казахстан)

²Областная клиническая больница г. Караганды (Караганда, Казахстан)

Дана Талгатовна Амирханова – к.м.н., ассоциированный профессор кафедры внутренних болезней
НАО «Медицинский университет Караганды», электронный адрес: D.Amirhanova@qmu.kz; контактный
телефон: 8-775-281-31-17

В статье рассматривается клинический случай сложной диагностики ренального абсцесса при сахарном диабете 1 типа с острым повреждением почки. Сложности диагностики были обусловлены отсутствием типичных эхографических признаков абсцесса, наличием острого повреждения почек, ограничившим проведение компьютерной диагностики с контрастированием, снижением клинико-лабораторных показателей активности воспалительного процесса в почке на фоне антибактериальной терапии, что отсрочило быструю постановку диагноза.

Развитию острого повреждения почек способствовало ухудшение функции клубочкового аппарата почки, вследствие наличия гнойного очага в паренхиме, диабетической нефропатии, резкая декомпенсация сахарного диабета с повышением чувствительности почечной паренхимы к повреждающим факторам. Сделан вывод о необходимости тщательного обследования пациентов сахарным диабетом с инфекцией мочевыводящих путей и активный поиск нагноительного процесса в почке при наличии длительного субфебрилитета.

Ключевые слова: сахарный диабет, инфекция мочевыводящих путей, абсцесс, острое повреждение почек

Инфекции мочевыводящих путей (ИМП) относятся к числу наиболее распространенных инфекционных заболеваний среди пациентов страдающих сахарным диабетом (СД). Важнейшими предрасполагающими факторами являются диабетическая нефропатия, нейропатия мочевого пузыря и снижение иммунитета. Основными патогенетическими механизмами считаются: сниженная антибактериальная активность мочи и глюкозурия, нарушение функции нейтрофилов (вследствие снижения иммунитета при длительной некомпенсированной гипергликемии), повышение адгезии бактерий к эпителию мочевыводящих путей (вследствие снижения антиадгезивной способности мочи и усиления адгезивной способности уроэпителиальных клеток). Особенности ИМП на фоне СД являются распространенность бессимптомной бактериурии, инфицированность полирезистентными возбудителями, что приводит к недостаточному эффекту эмпирической антибактериальной терапии. Наблюдается высокий риск присоединения осложнений (гнойный пиелонефрит, абсцесс почки, эмфизематозный пиелонефрит, септический шок). Клиническая картина ИМП варьирует от симптомов острого цистита до тяжелой, но редко встречающейся формы эмфизематозного пиелонефрита с развитием уросепсиса. Возможно также малосимптомное, латентное течение, лихорадка может быть небольшой или отсутствовать даже при развитии тяжелых форм ИМП [5,10].

Острое повреждение почек (ОПП) при сахарном диабете (СД) по сравнению с недиабетической популяцией встречается чаще, отличается непредсказуемым течением, склонностью к хронизации и необратимой хронической по-

чечной недостаточности (ХПН). Факторами риска развития ОПП может быть гипергликемия, резко повышающая чувствительность почечной паренхимы к ишемии, повреждающим факторам, способствующим возникновению синдрома ишемии – реперфузии, что ведет к утяжелению течения ОПП. ОПП почти в половине случаев развивается в рамках диабетической нефропатии, а также является следствием развития диабетического кетоацидоза [3], который зачастую обусловлен декомпенсацией заболевания, вследствие активного воспалительного процесса в почках.

При сахарном диабете повышается риск развития осложнений ИМП, с частым переходом в гнойные формы с развитием абсцесса почки. Диагностика данного осложнения во многих случаях остается относительно запоздальной, несмотря на появление современных визуализирующих методов исследования, как УЗИ почек и МРТ. Стертая или измененная клиническая картина, например, в виде тошноты, болей в животе и других жалоб не характерных для инфекционно-воспалительного процесса в почках, протекание под различными клиническими масками [11], значительно затрудняет диагностику этого грозного осложнения.

Приводим описание клинического случая развития абсцесса почки, с клиникой острого повреждения почки в дебюте заболевания, и отсутствием типичных эхографических изменений в почке.

Больная N, 21 год, поступила 14.09.2022 г. с жалобами на тошноту, боли в животе разлитого характера, однократную рвоту, вздутие и тяжесть в животе, сухость во рту, жажду, выраженную общую слабость, повышение уровня

Наблюдения из практики

гликемии до 21 ммоль/л, рези при мочеиспускании, уменьшение частоты мочеиспусканий и малое количество выделяемой мочи, умеренные тянущие боли в поясничной области, повышение температуры тела до 38С.

Из анамнеза заболевания: Сахарный диабет верифицирован в 2012 году в возрасте 11 лет, с появления инсипидарного синдрома, кетоацидоза, похудения, уровень гликемии - 21 ммоль/л. Назначена интенсивная инсулинотерапия, выставлен диагноз: Сахарный диабет, тип 1. В последующем пациентка переведена на помповую инсулинотерапию, от которой отказалась через некоторое время, в виду сложности обслуживания. Принимала инсулинотерапию по интенсифицированной схеме: инсулином аPIDра и лантус. В 2018 году появились жалобы на постоянную тахикардию в покое с ЧСС 120 в мин, снижение артериального давления при смене положения тела, болей и парестезии в нижних конечностях. По данным электронейромиографии диагностирована автономная кардиоваскулярная диабетическая нейропатия, ортостатическая гипотония, дистальная полинейропатия нижних конечностей. В 2019 г вновь установлена инсулиновая помпа с положительной динамикой в виде достижения целевых уровней гликемии и гликированного гемоглобина. Глюкометр имеет, измеряет гликемию 2-3 раза в день. Со слов до данного ухудшения состояния вариабельность гликемии натошак в пределах 13-14 ммоль/л. Последняя схема инсулинотерапии перед поступлением: инсулин Хумалог болюсом с учетом гликемии, ХЕ, доза базисного инсулина 18-21 ед/сут. Диетических рекомендаций не придерживается. По данным электронного паспорта здоровья отмечены периодические госпитализации (до 3-4 раз в год) с острым осложнением сахарного диабета в виде кетоацидоза. С 2019 года наблюдаются появление микрососудистых осложнений СД: непролиферативная диабетическая ретинопатия, диабетическая нефропатия.

Анализируя электронный паспорт здоровья (ЭПЗ), можно отметить частые гнойно-воспалительные процессы: Пилонидальная киста с абсцессом в мае 2018 года, острый гнойный средний отит в январе 2019 года, панариций среднего пальца левой кисти в сентябре 2019 года и частые рецидивы хронического пиелонефрита. Стоит отметить, что явление азотемии ранее по данным ЭПЗ не наблюдалось. Вариабельность гликированного гемоглобина в пределах 7-16 % - постоянно высокие уровни выше целевого, что говорит о длительной декомпенсации диабета.

Данное ухудшение состояния связывает с приемом детокс программы с целью похудения в течении нескольких недель. Со слов, пропила курс для очищения печени и кишечника, перенесла удовлетворительно. Но с началом курса по очищению почек 09.09.2022 года, отметила явное ухудшение общего состояния в виде болей в животе, поясничной области с обеих сто-

рон, гипертермии до 38С и гипергликемии до 21 ммоль/л, позже присоединились снижение аппетита, тошнота, однократная рвота непереваренной пищей, выраженная слабость, редкое мочеиспускание, малыми порциями с резами в конце мочеиспускания. В связи, с чем 12.09.22 года вызвала скорую помощь, госпитализирована в терапевтическое с предварительным диагнозом: Сахарный диабет 1 типа, тяжелой степени тяжести в стадии декомпенсации. Кетоацидоз 1 ст. Диабетическая микроангиопатия. Диабетическая нефропатия ХБП С4(СКФ по СКД EPI - 16 мл/мин/1,73 м2). Диабетическая дистальная симметричная полинейропатия.

Лабораторные данные при поступлении:

ОАК от 12.09.2022 гемоглобин (HGB) в крови - 103 г/л, эритроциты в крови - 3.9 /л, лейкоциты в крови - 13.62 /л, нейтрофилы - 96.8 % ; лимфоциты - 2.2 % ; тромбоциты в крови - 243 /л ; СОЭ - 16 мм/ч.

ОАМ от 12.09.2022 плотность мочи - 1020 ; соли в моче - 1 ; цвет мочи - желтый; прозрачность мочи - мутная, реакция мочи - нейтральная, лейкоциты в моче - 35 в п/зр ; эпителий плоский в моче - 10 в п/зр ; эритроциты в моче (ОАМ) - 20 в п/зр ; белок в моче - 0.1 г/л ; глюкоза в моче - 2.5 ммоль/л ; кетоновые тела в моче - 1 ммоль/л.

Биохимический анализ крови от 12.09.2022 г: общий билирубин в сыворотке крови - 37.78 мкмоль/л, прямой билирубин в сыворотке крови - 14.5 мкмоль/л, АЛат - 26.77 МЕ/л, АСаТ - 20.02 МЕ/л, креатинин - 185.69 мкмоль/л ; мочевины - 10.29 ммоль/л; глюкоза в сыворотке крови - 17.5 ммоль/л .

Биохимический анализ крови в динамике от 14.09.2022г - общий белок в сыворотке крови - 53.11 г/л; общий билирубин в сыворотке крови - 21.07 мкмоль/л, прямой билирубин в сыворотке крови - 6.98 мкмоль/л, АЛат - 22.85 МЕ/л; АСаТ - 42.27 МЕ/л; креатинин в крови - 331.87 мкмоль/л, мочевины в сыворотке крови - 16.17 ммоль/л, калий в сыворотке крови - 3.9 ммоль/л; натрий в сыворотке крови - 142 ммоль/л; железо в сыворотке крови - 8.32 мкмоль/л, глюкоза в сыворотке крови - 9.54 ммоль/л; СРБ - 194.52 мг/л.

Таким образом, при поступлении отмечалась гипохромная анемия, лейкоцитоз с нейтрофилезом, умеренное ускорение СОЭ, выраженная лейкоцитурия, гематурия, микропротеинурия, глюкозурия, кетонурия. Отмечалась гипергликемия, повышение уровня креатинина, мочевины с тенденцией к ухудшению азотвыделительной функции почек. В отделении проводилась инсулинотерапия, дезинтоксикационная, антибактериальная терапия (АБ) (Цефтазидим 1г* 2р в день).

В целях диагностического поиска, с учетом клиники пациентки проведены исследования:

ЭФГДС: Заключение: Антральный поверхностный гастрит. Бульбит. Гастростаз неясной этиологии.

УЗДГ сосудов почек: Допплерографические признаки выраженного снижения гемодинамики и незначительного повышения внутривисцерального сосудистого сопротивления обеих почек. Нефрит - ? ХПН - ?

УЗИ органов брюшной полости: Структурные изменения обеих почек-эхопризнаки гломерулонефрита. Уплотнение ЧЛС обеих почек. Со стороны органов гепатодуоденальной зоны очаговой патологии не выявлено.

Пациентка осмотрена хирургом – на момент осмотра хирургической патологии не найдено. Консультирована невропатологом, офтальмологом, нефрологом и эндокринологом, рекомендовано лечение в профильном отделении. 14.09.2022 года переведена в эндокринологическое отделение Областной клинической больницы.

При поступлении общее состояние тяжелой степени, за счет азотемии, абдоминально-болевого, диспептического, интоксикационного синдромов. Нормостенического телосложения, умеренного питания. Рост 161 см, вес 63 кг, ИМТ 24,3 кг/м. Температура тела 36,3С. Кожные покровы физиологической окраски, чистые. Подкожно-жировая клетчатка развита равномерно. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Периферических отеков нет. Со стороны костно-суставной системы без деформации. Органы дыхания: Зев спокойный. Грудная клетка правильной формы, участвует в акте дыхания. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. ЧДД 17. Сатурация 98%. Органы кровообращения: Область сердца визуально не изменена. Тоны сердца ясные, ритм правильный. Гемодинамика на уровне ЧСС 76 в мин., АД 110/70 мм рт ст. Органы пищеварения: Живот при пальпации мягкий, болезненный во всех отделах, преимущественно в правом подреберье и в эпигастрии. Печень не увеличена, у края реберной дуги, селезенка не пальпируется. Стул жидкий, без патологических примесей. Органы мочевыделения: Область почек визуально не изменена. Симптом поколачивания резко положительный с обеих сторон. Мочиспускание свободное, болезненное, редкое. Нейроэндокринный статус: Сознание ясное, адекватно. Ориентирована в пространстве, времени и собственной личности. Со стороны ЦНС очаговой патологии не выявлено. Щитовидная железа не пальпируется. Нижние конечности: кожные покровы физиологической окраски, теплые на ощупь. Пульсация на a.dorsalis pedis dex. снижена, на a.tibialis posterior dex et sin, a.dorsalis pedis sin сохранена.

При анализе лабораторных исследований в гемограмме сохранялась анемия легкой степени, лейкоцитоз с появлением нейтрофильного палочкоядерного сдвига влево, ускорение СОЭ, реактивный тромбоцитоз, лимфоцитопения. В коагулограмме признаки гипокоагуляции, гиперфибриногенемия.

Данные динамического исследования крови показаны на рисунке 1., из которого следует, что воспалительные изменения в гемограмме

сохранялись длительно, несмотря на проводимые курсы антибактериальной терапии.

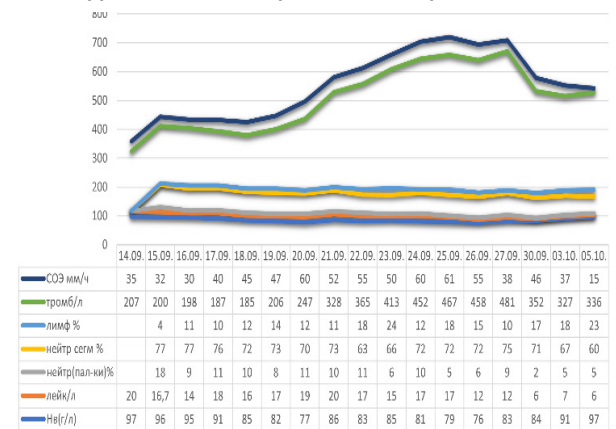


Рисунок 1 – Динамические изменения общего анализа крови пациентки N

В общем анализе мочи сохранялась выраженная лейкоцитурия, умеренная протенурия, кетонурия уменьшилась до 0,5 ммоль/л. Динамика изменений мочевого осадка показана на рисунке 2.

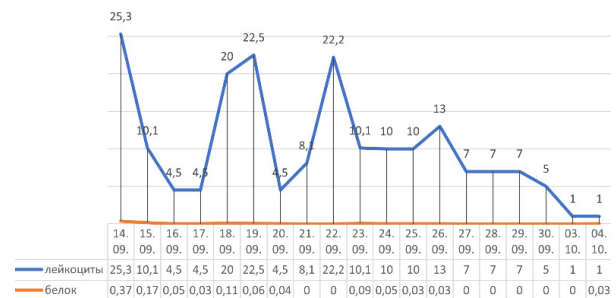


Рисунок 2 – Динамика изменений показателей мочевого осадка пациентки N

Анализ изменений мочевого осадка в динамике указывает на тенденцию к уменьшению с последующей нормализацией количества лейкоцитов, при сохраняющихся подъемах температуры тела.

На рисунке 3 показаны исходные и динамические изменения азотвыделительной функции почек. Как видно из рисунка, отмечается повышение уровня креатинина, мочевины в начале заболевания с тенденцией к снижению и нормализации в динамике.

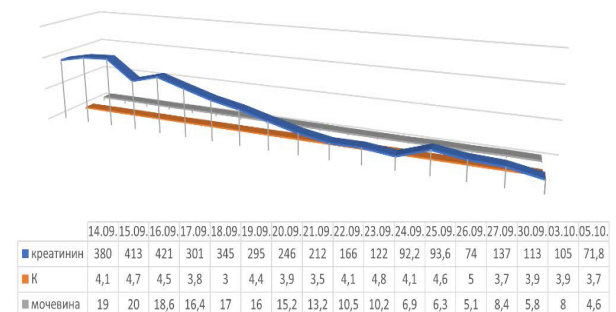


Рисунок 3 – Динамика показателей азотвыделительной функции почек

Наблюдения из практики

Проведен комплекс диагностических инструментальных методов исследования:

УЗИ гепатобилиопанкреатической области (печень, желчный пузырь, поджелудочная железа, селезенка) (15.09.2022 08:30): Заключение: Асцит. Свободная жидкость за маткой.

УЗИ почек (14.09.2022 15:21): Заключение: увеличение размеров почек.

УЗИ почек (15.09.2022 07:00): Отек паренхимы левой почки.

УЗИ плевры и плевральной полости (от 15.09.2022 09:00): Заключение: На момент исследования в плевральных полостях свободная жидкость: справа 210 мл, слева 220 мл.

УЗИ гинекологическое (трансвагинальное) (15.09.2022 10:06) Заключение: Жидкость в малом тазу

Рентгенография обзорная органов грудной клетки (1 проекция) (14.09.2022 16:07) Заключение: R-признаки 2-сторонней инфильтрации (интерстициальный отек - учитывая локализацию). R-признаки 2-стороннего выпота в плевральных полостях. Расширение тени сердца(гидроперикард?).

Компьютерная томография органов грудной клетки 01.10.22 Заключение:КТ картина пневматоцеле S6 правого легкого.Очаговое уплотнение субплеврально S6 справа(очаговый фиброз). КТ картина 2-стороннего выпота в плевральных полостях. Гидроперикард.

ЭхоКС от 13.09.2022г: ФИ64%. Размеры полостей в пределах нормы. Систолическая и диастолическая функции не нарушены. Легкая трикуспидальная регургитация. Клапанных пороков, объемных перегрузов сердца нет. Фракция выброса миокарда левого желудочка удовлетворительная.

Электрокардиографическое исследование (в 12 отведениях) (16.09.2022 08:00). Заключение: Вольтаж низкий. Горизонтальная электрическая ось. Синусовая тахикардия с чсс 100 в мин. Диффузные изменения миокарда.

Таким образом, при анализе данных пациентки N выявлены следующие клинико-лабораторные синдромы:

1. Острое почечное повреждение - олигурия, полостные отеки (асцит, гидроторакс, гидроперикард, выпот в брюшной полости, жидкость в малом тазу), жажда, тошнота, рвота, сухость во рту, повышение уровня креатинина, мочевины с тенденцией к нарастанию, увеличение объема почек по данным УЗИ;

2. Интоксикационно-воспалительный синдром - повышение температуры тела до 38 С, лейкоцитоз, нейтрофиллез, ускорение СОЭ, гиперфибриногенемия;

3. Болевой синдром - разлитая боль по всей поверхности живота, боль в поясничной области;

4. Дизурия - рези при мочеиспускании, уменьшение частоты мочеиспусканий и малое количество выделяемой мочи;

5. Мочевой синдром - лейкоцитурия, протеинурия, гематурия бактериурия;

6. Гипергликемии-повышение уровня гликемии до 21 ммоль/л;

7. Анемический - снижение уровня гемоглобина, эритроцитов в крови

Учитывая вышеизложенные данные, был выставлен клинический диагноз: Сахарный диабет тип 1, тяжелой степени (диабет с детства), HbA1c от 07.04.22г - 14%. (Целевой уровень А1С до 6,5%) Высокий кардиовакулярный риск.

Микроангиопатия: ОУ Диабетическая пролиферативная ретинопатия. Диабетическая нефропатия ХБП 4 (СКФ по СКD-EPI: 13 мл/мин/1,73м2).

Диабетическая дистальная симметричная полинейропатия. Висцеральная кардиомиопатия.

Конкурирующий диагноз: ОПП. Острый живот? (СКФ по СКD-EPI: 13 мл/мин/1,73м2)

Сопутствующий диагноз: Хронический пиелонефрит, латентное течение, стадия обострения. Анемия легкой степени.

ОУ Миопия слабой степени.

Учитывая подозрение на острый живот, наличие ОПП, воспалительных изменений анализа крови, высокие риски развития септических осложнений, на фоне тяжелого диабета с детства, тяжести состояния, комиссионно рекомендовано лечение пациентки в условиях ОРИТ, выбрана тактика антибактериальной терапии: Левофлоксацин 0.5%-100 мл в/в капельно 1 раз в сутки, Цеф 4 1000 мг в/в 1 раз в сутки, дозы препаратов выбраны меньше стандартных в связи с нарушением функции почек. С целью определения причины появления выпота брюшной полости рекомендовано проведение МРТ органов брюшной полости, без контрастирования, учитывая ОПП.

Проведена магниторезонансная томография органов брюшной полости (16.09.2022 09:00) Заключение: Заключение: МР – картина гепатоспленомегалии. Гиперплазия обеих почек. Двусторонний экссудативный плеврит.

С целью исключения патологического процесса проведена магниторезонансная томография органов малого таза (16.09.2022 09:00) Заключение: МР – картина эндометриодной кисты правого яичника. Свободная жидкость в полости малого таза. Состояние после установки катетера Фолея. Рекомендуются консультация гинеколога.

В условиях ОРИТ проводилась антибактериальная, противогрибковая, регидратационная, гастропротективная, антикоагулянтная, противоотечная терапия. В результате проведенного лечения наблюдается восстановление функции почек, снижение креатинина крови до нормальных значений, улучшение общего самочувствия, в связи с чем 26.09.22 пациентка переведена в отделение эндокринологии для продолжения лечения. После перевода в отделение продолжена антибактериальная терапия Ванкомицином 1000 мг в/в кап x 2р/д, Ципрофлоксацином 200 мг в/в кап x 2р/д, наблюдалась положительная динамика лабораторных анализов, постепенно снижа-

лись предикторы воспаления, однако сохранялся гипертермический синдром в виде ежедневного повышения температуры тела до субфебрильных цифр, с периодическим подъемом до 38,6 С, умеренный лейкоцитоз, ускорение СОЭ, при незначительной лейкоцитурии.

В этой связи проводился дифференциальный диагноз по синдрому лихорадки неясного генеза: с септическим состоянием, диффузными болезнями соединительной ткани, активными инфекциями, туберкулезом, в том числе почечной локализации, воспалительными процессами в верхних и нижних дыхательных путях. С целью определения тактики лечения, назначения дополнительных методов обследования, выбора антибактериальной терапии, в отделении неоднократно проводились консилиумы.

Были назначены дополнительные обследования и консультации специалистов:

19.09.2022 08:51 Кровь на стерильность - рост микрофлоры не выявлен

26.09.2022 09:36 Кровь на стерильность - рост микрофлоры не выявлен

03.10.2022 08:20 Кровь на стерильность - рост микрофлоры не выявлен

16.09.2022 08:26 Бак.посев мочи - *Candida albicans* - 103

05.10.2022 08:42 Бак.посев мочи - *Escherichia coli*- 106

05.10.2022 10:05 Бак.посев из зева: - *Candida albicans* - 105, *Staphylococcus aureus* - 104, *Escherichia coli*- 105.

Скрининг на аутоиммунные заболевания от 30.09.2022 г: исследование биопсийного материала: Антиядерный фактор - < 1:80, АТ к цитоплазматическим антигенам нейтрофилов (ANCA), гранулоциты <1:20 –отрицательно.

04.10.22 ИХЛ IgG(ANCAcombi) - отрицательно (2000174); ИХЛ ANA- Отсутствует; РФ на анализаторе- 6.0 ЕД/л (6 ЕД/л) ; антистрептолизин «О»- 54.0 МЕ/л (54 МЕ/л) ;

06.10.2022 Антитела IgG к ЦМВ (цитомегаловирусу), ВПГ (вирусу простого герпеса) – положительно.

05.10.2022 08:11 ПЦР *Mycobacterium tuberculosis* ПЦР на БК - ТВ- (отрицательный)

06.10.2022 14:41 ИФА IgA к *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma* –отрицательный; IgG к *Mycoplasma hominis* – положительный, *Chlamydia trachomatis* - отрицательный, к *Toxoplasma gondii*-отрицательный.

19.09.2022 14:23 ИФА HBsAg - Отрицательно ;

28.09.2022 14:35 ИФА суммарных антител к вирусу гепатита С- Отрицательно;

20.09.2022 11:37 ИФА на наличие антител к ВИЧ – отрицательно;

05.10.2022 08:09 ПЦР к *Mycobacterium tuberculosis* в биологическом материале (моча) – отрицательно;

Пациентка осмотрена специалистами:

Акушер-гинеколог(23.09.2022 11:00) Заключение: Данных за острую гинекологическую патологию нет.

Оториноларинголог(30.09.2022 08:30) Заключение: острый трахеит затянувшееся течение.

Пульмонолог(30.09.2022 16:00) Заключение: данных за легочно-воспалительный синдром не выявлено. Сохраняется лихорадка. Дифференциальный диагноз по лихорадке.

Клинический фармаколог (27.09.2022, 09:00) Заключение: Добавить к лечению сульфаметоксазол/триметоприм 960 мг 2 раза в сутки перорально с учетом чувствительности бактериальной ассоциации под контролем функции почек, креатинина, мочевины.

В последующем решением консилиума с учетом сохраняющейся лихорадки решено проведение КТ органов брюшной полости с контрастированием, с целью поиска нагноительного процесса в почках, пересмотрена антибактериальная терапия: назначен Амикацин 500 мг 2 раза в сутки, Меропенем 1000 мг 3 раза в сутки; С пациенткой проведена беседа о необходимости обследования, получено письменное согласие.

По результатам КТ органов брюшной полости (06.10.2022 12:00) Заключение: КТ-признаки острого пиелонефрита обеих почек. Гиподенное образование нижнего полюса левой почки (абсцесс), размерами 2,0×1,9×2,2 см. КТ-признаки хронического холецистита. Лимфоаденопатия парааортальных и паховых лимфоузлов. Гидроперикард. Умеренный остеопороз поясничного отдела позвоночника и костей таза. Киста шейки матки.

Пациентка осмотрена урологом (07.10.2022 09:00). Был выставлен диагноз: Острый пиелонефрит. Абсцесс левой почки. Пациентка была перенаправлена для лечения в урологическое отделение. В отделении урологии продолжена АБ терапия (Меропенем по 1 г *2 раза в сутки), НПВС, антианемическая, инфузионная терапия. После отмены АБ терапии температура тела сохранялась в пределах нормы. По итогу консилиума, показаний к оперативному лечению за время нахождения в стационаре нет. При выписке: гемодинамика стабильная, сдвиг лейкоформулы не прослеживался, Д-димер снизился с 1440 до 482 нг/мл, Прокальцитонин с 24 до 0.14 нг/мл. УЗИ почек в динамике от 20.10.2022 года. Заключение: у нижнего полюса левой почки лоцируется гипоехогенная зона с неровным контуром 13х14мм, без признаков кровотока при ЦДК. По данным УЗИ абсцесс левой почки уменьшился в объеме. Выписывается в удовлетворительном состоянии под наблюдение уролога по месту жительства.

ОБСУЖДЕНИЕ

Частота развития абсцессов в почке при сахарном диабете, по данным литературы, составляет около 50%. Наиболее частой причиной абсцессов почки и околопочечной клетчатки являются восходящие инфекции мочевыводящих путей с сопутствующим пиелонефритом. Обычно возбудителями в этом случае являются

ся грамотрицательные бактерии [4]. Наличие гипергликемии, глюкозурии, диабетической нефропатии, снижение иммунологической реактивности организма при сахарном диабете, антибиотикорезистентность, способствуют генерализации воспалительного процесса в почке с формированием абсцесса. При анализе данного клинического случая, у пациентки была установлена длительная декомпенсация сахарного диабета, частые кетоацидотические состояния, сниженный иммунный ответ, что явилось предрасполагающим фактором к развитию гнойно-воспалительных процессов, рецидивирующего течения хронического пиелонефрита по данным анамнеза, и развитие в данную госпитализацию абсцесса почки.

С появлением гнойного очага при сахарном диабете нарастают гипергликемия, глюкозурия, кетоацидоз, электролитные нарушения, может появиться острая почечная недостаточность в виде анурии, отеков, бледности и сухости кожных покровов [2]. В анализе крови обнаруживается лейкоцитоз, снижение уровня гемоглобина, повышение СОЭ, мочевины, креатинина и С-реактивного белка, что и наблюдалось у пациентки.

В анализируемом клиническом случае у пациентки активный воспалительный процесс в почках осложнился развитием абсцесса, что обусловило резкую декомпенсацию заболевания, с повышением уровня гликемии до высоких цифр, развитием кетоацидоза, что по всей видимости привело к повышению чувствительности почечной паренхимы к воздействию принятых биологически-активных добавок (программа по очищению почек), с развитием острого повреждения почки. Ухудшению функции клубочково-канальцевого аппарата способствовало наличие гнойного очага в паренхиме, диабетической нефропатии, как фонового процесса в почках, нарушение микроциркуляции крови, вследствие хронической гипергликемии. Таким образом, наблюдался «синдром взаимного отягощения», когда инфекционный очаг в почке и декомпенсированный сахарный диабет, усугубляя течение друг друга, привело к развитию острого повреждения почки.

Точность УЗИ в диагностике абсцесса почки составляет 70–93 %, проявляется в виде выраженной гипозоногенной зоны. Компьютерная томография (КТ) с контрастированием диагностирует почечный и околопочечный абсцесс с точностью 92–96,4 %. На КТ абсцесс выглядит как четко очерченная масса с толстой неправильной стенкой [4]. На КТ с контрастированием в почке заметны очаги сниженного накопления контрастного вещества – с коэффициентом ослабления до 30 HU.

Трудность ранней диагностики абсцесса по данным сонографии на ранней стадии заболевания заключается в отсутствии каких либо изменений, в случае если сформировавшийся раздел между газом и жидкостью гасит сигнал и маскирует абсцесс [1]. В данном клиническом слу-

чае пациентке неоднократно проводилось УЗИ почек, при котором выявлялись лишь признаки отека паренхимы левой почки и ограничение дыхательной экскурсии. Запоздалая диагностика абсцесса почки в данном клиническом случае была обусловлена наличием острого почечного повреждения, которое не позволило своевременно провести КТ органов брюшной полости с контрастированием, ввиду возможного прогрессирования ОПП или провоцирования контраст-индуцированной нефропатии [9]. В связи с этим, проведение данного исследования стало возможным после разрешения ОПП, нормализации креатинина крови на фоне комплексной, многокомпонентной терапии.

Следует отметить, что для пациентов с длительно существующим сахарным диабетом, в том числе, осложненным автономной полинейропатией, характерно отсутствие лихорадки или же наличие субфебрилитета даже при развитии тяжелых инфекций мочевыводящих путей [8]. Подобная картина наблюдается в данном клиническом случае, когда сохранялась длительная лихорадка в пределах субфебрильных значений, с периодическими подъемами до фебрильных цифр, при снижении лабораторных признаков активности воспалительного процесса в почках, на фоне антибактериальной терапии. Основными путями профилактики тяжелых осложнений со стороны мочевыделительной системы при СД считаются поддержание оптимальной компенсации диабета с достижением целевого уровня гликированного гемоглобина, адекватное и своевременное лечение микрососудистых осложнений СД, профилактическое назначение антибиотиков при частых обострениях ИМП, ограничение использования катетеров у пациентов с СД [7].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наличие острого повреждения почек существенно усложнило диагностику абсцесса почки в приведенном клиническом случае, в виду наличия серьезных противопоказаний к проведению КТ почек с контрастированием. Отсутствие типичных эхографических признаков абсцесса почки, снижение клинико-лабораторных показателей активности воспалительного процесса, на фоне антибактериальной терапии, также отсрочило быструю постановку диагноза. Консервативная тактика лечения пациентки была продиктована малыми размерами абсцесса до 3 см.

Таким образом, высокий риск развития осложненных форм инфекции мочевыводящих путей при сахарном диабете, торпидное течение, диктует необходимость тщательного обследования пациентов, для своевременной постановки диагноза и проведения лечения. Следует обращать внимание на длительно сохраняющийся субфебрилитет, ускорение СОЭ, при наличии ИМП у пациентов с сахарным диабетом, как одного из признаков гнойно-воспалительных процессов в почке.

Конфликт интересов: не заявлен

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Дубский С.А. Ранняя диагностика гнойных форм острого пиелонефрита // Вестник РГМУ. - 2009.- №2.-С.44-51.
- 2 Кондратенко Г.Г. Сахарный диабет в хирургии: метод. рекомендации / сост. Г. Г. Кондратенко, И. Н. Игнатович, А. А. Татур. – Минск: БГМУ.- 2006. – 22 с.
- 3 Косарева М.И. Особенности течения острой почечной недостаточности при сахарном диабете (клиническое наблюдение) //Бюллетень мед.интернет-конференций.- 2016. -№5.- Р. 520.
- 4 Клинический случай абсцесса почки и околопочечной клетчатки/ С.Н. Стяжкина, А.А. Абрамович, И.Р. Валева, Р.Р. Тимирова// Вестник медицинского института «РЕАВИЗ».- 2021.- № 1.- С.63-67.
- 5 Малов В.И. Клинические варианты поражения почек при сахарном диабете // ЭНИ Забайкальский медицинский вестник.- 2017.-№1.- С.137-142.
- 6 Терапевтические возможности препарата Канефрон Н при инфекциях мочевых путей у пациентов с сахарным диабетом типа 2 и метаболическим синдромом/ Д.Д. Иванов, В.И. Назаренко, С.В. Кушниренко и соавт.// Качество жизни. Медицина.- 2006.- №3, С.99-102.
- 7 Хайкина Е.В. Инфекции мочевыводящих путей у больных сахарным диабетом /Е.В. Хайкина, Г.К. Решедько, М.В. Морозов// Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия.- 2008.-№3.- С. 235–243.
- 8 Шестакова М.В. Инфекции мочевых путей у больных сахарным диабетом// Русский медицинский журнал - 1998.- № 6.- С.788-790.
- 9 Шульженко Л.В. Контраст-индуцированная нефропатия. Фокус на профилактику /Л.В.Шульженко, И.В. Першуков, Т.А. Батыралиев // Международный журнал интервенционной кардиоангиологии.- 2010. - №20. –С.47-59.
- 10 Шахмалова М.Ш. Инфекции мочевых путей у больных сахарным диабетом: диагностика, профилактика, лечение/ М.Ш.Шахмалова, Л.А. Чугунова // Сахарный диабет.-2001.-№3.-С.24-29
- 11 Эльгайтарова С.С. Инфекции мочевых путей и сахарный диабет /С.С. Эльгайтарова, Л.В. Бородина// Вестник молодого ученого.- 2019. -№1.-С.31-37.

REFERENCES

- 1 Dubskij S.A. Rannyya diagnostika gnojnyh form ostrogo pielonefrita // Vestnik RGMU. - 2009.- №2.-S.44-51.
- 2 Kondratenko G.G. Saharnyj diabet v hirurgii: metod. rekomendacii / sost. G. G. Kondratenko, I. N. Ignatovich, A. A. Tatur. – Minsk: BGMU.- 2006. – 22 s.
- 3 Kosareva M.I. Osobennosti techeniya ostroj pochechnoj nedostatochnosti pri saharanom diabete (klinicheskoe nablyudenie) //Byulleten' med.internet-konferencij.- 2016. -№5.- P. 520.
- 4 Klinicheskij sluchaj abscessa pochki i okolopochечноj kletchatki/ S.N. Styazhkina, A.A. Abramovich, I.R. Valeeva, R.R. Timirova// Vestnik medicinskogo instituta «REAVIZ».- 2021.- № 1.- S.63-67.
- 5 Malov V.I. Klinicheskie varianty porazheniya pochek pri saharanom diabete // ENI Zabajkalskij medicinskij vestnik.- 2017.-№1.- S.137-142.
- 6 Terapevticheskie vozmozhnosti preparata Kanefron N pri infekciyah mochevyh putej u pacientov s saharным диабетом типа 2 i metabolicheskim sindromom/ D.D. Ivanov, V.I. Nazarenko, S.V. Kushnirenko i soavt.// Kachestvo zhizni. Medicina.- 2006.- №3, S.99-102.
- 7 Hajkina E.V. Infekcii mochevyvodyashchih putej u bol'nyh saharным диабетом /E.V. Hajkina, G.K. Reshed'ko, M.V. Morozov// Klin. mikrobiologiya i antimikrobnaya himioterapiya.- 2008.-№ 3.- S. 235–243.
- 8 Shestakova M.V. Infekcii mochevyh putej u bol'nyh saharным диабетом// Russkij medicinskij zhurnal - 1998.- № 6.- S.788-790.
- 9 Shul'zhenko L.V. Kontrast-inducirovannaya nefropatiya. Fokus na profilaktiku /L.V.SHul'zhenko, I.V. Pershukov, T.A. Batyraliev // Mezhdunarodnyj zhurnal intervencionnoj kardioangiologii.- 2010. - №20. –S.47-59.
- 10 Shahmalova M.SH. Infekcii mochevyh putej u bol'nyh saharным диабетом: diagnostika, profilaktika, lechenie/ M.SH.Shamalova, L.A. Chugunova // Saharnyj diabet.-2001.-№3.-S.24-29
- 11 El'gajtarova S.S. Infekcii mochevyh putej i saharный diabet /S.S. El'gajtarova, L.V. Borodina// Vestnik mladogo uchenogo.- 2019. -№1.-S.31-37.

Поступила 03.12.2021

L.Y. Alimkhanova¹, N.A. Nezdaiminova¹, A.V. Yankovskaya¹, D.T. Amirkhanova¹, Z.M. Tutkushbayeva²
A CLINICAL CASE OF RENAL ABSCESS IN TYPE 1 DIABETES MELLITUS WITH ACUTE KIDNEY DAMAGE
¹*Kagarandy Medical University, department of internal diseases (Karaganda, Kazakhstan)*
²*Karaganda regional clinical hospital (Karaganda, Kazakhstan)*

This article discusses a clinical case of a difficult diagnosis of renal abscess in type 1 diabetes mellitus with acute kidney injury. Difficulties in diagnosis were due to the absence of typical echographic signs of an abscess, the presence of acute kidney injury, which limited computer diagnostics with contrasting, a decrease in clinical and laboratory indicators of the inflammatory process activity in the kidney against the background of antibiotic therapy, which delayed a quick diagnosis.

The development of acute kidney damage was facilitated by the deterioration of the glomerular apparatus function of kidney, due to the presence of a purulent focus in the parenchyma, diabetic nephropathy, and a sharp decompensation of diabetes mellitus with an increase in sensitivity of renal parenchyma to damaging factors. The conclusion was made about the need for a thorough examination of patients with diabetes mellitus with urinary tract infection and an active search for a suppurative process in the kidney in the presence of prolonged subfebrile condition.

Key words: Diabetes mellitus, urinary tract infections, abscess, acute kidney damage

Наблюдения из практики

Л.Е. Әлімханова¹, Н.А. Нездайминова¹, А.В. Янковская¹, Д.Т. Амирханова¹, З.М. Туткушбаева²

1 ТИПТІ ҚАНТ ДИАБЕТИ КЕЗІНДЕГІ ЖЕДЕЛ БҮЙРЕК ЗАҚЫМДАЛУЫМЕН ҚАТАР

РЕНАЛЬДІ АБСЦЕСС КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ

¹Қарағанды медицина университеті, ішкі аурулар кафедрасы (Қарағанды, Қазақстан);

²Қарағанды облыстық клиникалық ауруханасы (Қарағанды, Қазақстан)

Бұл мақалада бүйректің жедел зақымдануы бар 1 типті қант диабетіндегі бүйрек абсцесінің қиын диагностикасының клиникалық жағдайы талқыланды. Диагноз қоюдағы қиындықтар абсцесстің типтік эхографиялық белгілерінің болмауына, контрастпен компьютерлік диагностиканы шектейтін жедел бүйрек жарақатының болуына, диагноздың жылдам қойылуын кешіктірген антибиотикалық терапия фонндағы бүйректегі қабыну процесінің клиникалық және зертханалық көрсеткіштердің төмендеуіне байланысты болды.

Бүйректің жедел зақымдануының дамуына паренхимада іріңді ошақтың болуынан бүйректің шумақтық аппараты қызметінің нашарлауы, диабеттік нефропатия және бүйрек паренхимасының зақымдаушы факторларға сезімталдылығының жоғарылауы мен қант диабетінің күрт декомпенсациясы ықпал етті. Несеп шығару жолдарының инфекциясы бар қант диабетімен ауыратын науқастарды мұқият тексеру және ұзаққа созылған субфебрильді жағдай болған кезде бүйректегі іріңді процесті белсенді іздеу қажеттілігі туралы қорытынды жасалды.

Кілт сөздер: қант диабеті, зәр шығару жүйесінің инфекциялары, абсцесс, жедел бүйрек зақымдалуы