

УДК 616.61-002.03-085:616.1\9-001.33

## КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК УСПІШНОГО ЛІКУВАННЯ ГОСТРОГО ЕМФІЗЕМАТОЗНОГО ПІЕЛОНЕФРИТУ У ХВОРОЇ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

*М.В. Коник, О.А. Іванченко, В.П. Фрончко,  
О.Т. Федорчук, Я.В. Семицький, А.Я. Коник*

*Луцька міська клінічна лікарня*

Емфізематозний піелонефрит – важка, загрозна для життя, некротизуюча форма гострого множинно-вогнищевого бактеріально-го нефриту, яка призводить до утворення інтра-ренальних абсцесів з частим поширенням на паранефральну клітковину.

Вперше клініку емфізематозного піелонефриту описали ще у 1898 році Келлі і Макколлум, коли спостерігали в сечі септичної хворої гній з домішками газу [3]. Під час оперативного втручання в нирці були знайдені некротичні вогнища з повітрям, а також запалення паранефральної клітковини. Після нефректомії і широкого дренивання заочеревинного простору хвора вижила.

За літературними даними, понад 70% пацієнтів з емфізематозним піелонефритом складають хворі з декомпенсованим чи погано компенсованим цукровим діабетом, з високими показниками глікемії [2]. Частота інфікування сечовидільних шляхів у хворих з цукровим діабетом складає 40%, що у 2 рази є вищим, ніж у загальній популяції. На фоні цукрового діабету збільшується ризик розвитку таких загрозливих для життя ускладнень, як емфізематозні ураження, кортикальний, кортимедулярний абсцеси нирки, капілярний некроз [1, 2].

Морфологічна картина емфізематозного піелонефриту характеризується наявністю газу в паренхімі нирки. Утворення газу пов'язане з ферментацією глюкози анаеробними чи факультативно-анаеробними бактеріями в ділянках некрозу паренхіми нирок. Збудниками інфекції сечостатевої системи у хворих з цукровим діабетом найчастіше є грамнегативні анаеробні мікроорганізми (*E. Coli*), представники родини *Enterobacteriaceae* (*Citrobacter*, *Salmonella*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella*).

Основним методом лікування важкого емфізематозного піелонефриту лишається нефректомія в поєднанні з інтенсивною антибактеріальною терапією. Летальність хворих з даною патологією складає 60% [1].

У своїй клінічній практиці ми спостерігали всього 4 хворих з даною патологією, 2 з яких померли.

Наводимо наш клінічний випадок успішного лікування гострого емфізематозного піелонефриту у хворої з цукровим діабетом.

Хвора Ш., 18 р., поступила в терапевтичне відділення 22.12.2013 р. о 22.50 зі скаргами на постійний ниючий біль у правій половині живота та правій поперековій ділянці, нудоту, блювоту, сухість у ротовій порожнині, загальну слабкість. Погіршення стану від 21.12.2013 р., коли з'явилися вищевказані симптоми, підвищеної температури тіла не відмічала.

Хворіє цукровим діабетом з 12 років, інсулінозалежна. Впродовж останніх 6 місяців тричі перебувала на лікуванні з приводу загострення хронічного піелонефриту в стаціонарі.

На момент надходження: хвора в свідомості, Т тіла – 38,9 °С, ЧД – 17 за 1 хвилину, АТ – 80/60 мм рт. ст., ЧСС – 98 уд. за 1 хв., вміст глюкози в крові – 10,0 ммоль/л. У сечі білок – 0,57 г/л, цукор – 2,78 ммоль/л, ацетон від'ємний, лейкоцити – 80–100 у полі зору, бактерії (+).

Виставлений діагноз при надходженні: цукровий діабет, інсулінозалежний, важка форма, субкомпенсований. Діабетична ангіопатія нижніх кінцівок, полінейропатія, кардіоміопатія, енцефалопатія. Хронічний піелонефрит у стадії загострення.

23.12.2013 р. проведена спіральна комп'ютерна томографія (СКТ) органів черевної порожнини. Виявлено: гепатоспленомегалія, печінка однорідної структури (щільність паренхіми в нормі). Внутрішньопечінкові ходи, холедох не розширені. Жовчний міхур овальної форми, стінка міхура не потовщена. Підшлункова залоза не змінена.

Права нирка збільшена в розмірах. Субкапсулярно в паренхімі та вивідній системі множинні міхурці газу. Ділянок розрідження не виявлено. Навколишня клітковина не змінена. Ліва нирка в нормі. Порожнинна система нирок не розширена. Сечоводи не розширені.

У черевній порожнині вільної рідини не виявлено. Заочеревинні лімфатичні вузли не збільшені. Виставлено діагноз: правобічний емфізематозний пієлонефрит.

23.12.2013 р. Ультразвукове дослідження (УЗД) правої нирки. У розмірах не збільшена, капсула ущільнена, паренхіма потовщена. У верхньому полюсі 2 структури підвищеної ехогенності 55×45 мм, 25×11 мм, з наявністю повітря.

Хвора оглянута консилиумом лікарів, переведена у відділення інтенсивної терапії, де проводилась антибіотикотерапія (емпірично призначено інванз 1 г на добу), інфузійно-дезінтоксикаційна терапія, інсулінотерапія під контролем рівня глікемії. Взято кров, сечу на бактеріологічне дослідження. Після проведеної консервативної терапії загальний стан хворої покращився. Пацієнтка активна, болі в поперековій ділянці відсутні, диспепсичних явищ немає. Показники глікемії в межах 7,5–9,1 ммоль/л.

УЗД нирок від 25.12.2013. Ліва нирка не збільшена, паренхіма 13 мм, підвищеної ехогенності, контур рівний, вивідна система не розширена, конкрементів не виявлено. Права нирка збільшена, паренхіма 22 мм, ехогенність підвищена, контур рівний, вивідна система не розширена, вогнища скупчення повітря 55×41 мм, 29×19 мм, 15×10 мм, 11×8 мм. Вільна рідина у черевній порожнині не визначається.

Протягом 25–27.12.2013 загальний стан хворої на фоні антибактеріальної і дезінтоксикаційної терапії лишався попереднім.

При бактеріологічному дослідженні крові двічі виділений збудник *Citrobacter* з родини *Enterobacteriaceae*, чутливий до гентаміцину, цефотаксиму, цефтазидиму, цефоперазону, цефепіму, амікацину, ципрофлоксацину, левофлоксацину, меропенему.

При проведенні СКТ органів черевної порожнини від 27.12.2013 р. — динаміка негативна. Гепатоспленомегалія, печінка однорідної структури, щільність паренхіми знижена (43 од. Н.), внутрішньопечінкові ходи, холедох не розширені. Жовчний міхур овальної форми, стінка не потовщена, конкрементів не виявлено. Підшлункова залоза не змінена. Парапанкреатична клітковина не змінена. Права нирка збільшена в розмірах, нарости деструктивні зміни (кількість газу збільшилась, не виключена наявність його за межами капсули). Навколишня клітковина тяжиста. Ліва нирка в нормі. Порожнинна система нирок не розширена. Сечоводи не розширені. Заочеревинні лімфатичні вузли не збільшені. В черевній порожнині вільної рідини не виявлено.

Враховуючи негативну динаміку, хворій за життєвими показами 27.12.2013 р. проведено під

інгаляційним (севорановим) наркозом оперативне втручання — правобічну нефректомію. Нирка видалена одним блоком з жировою капсулою.

У післяопераційному періоді продовжується інфузійна дезінтоксикаційна терапія (розчин NaCl 0,9%-вий, Рінгера, ксилат, берлігтон 600 од), антибіотикотерапія (цефепім 1 г двічі на добу, аміцил 1 г), проводився ретельний контроль глікемії шляхом безперервної довенної інфузії інсуліну з метою досягнення рівня в межах 6–7,5 ммоль/л, низькомолекулярні гепарини (фраксипарин 0,3 п/ш). Показники глікемії утримувались у межах 5,9–12,1 ммоль/л.

Стан пацієнтки покращувався. Активна, харчується, диспепсичних явищ немає. Добова кількість сечі в межах 1400–1600 мл.

При контрольному УЗД від 09.01.2014 р. виявлено в ложі правої нирки локальне скопичення рідини 80×30 мм. У черевній та плевральній порожнинах вільна рідина не визначається. 09.01.2014 р. проведено оперативне втручання — розкриття і дренажування абсцесу правого заочеревинного простору.

Післяопераційний період протікав без ускладнень. Проводилось промивання заочеревинного простору розчином декасану. Поступово виділення з дренажів припинилися. Рана загоїлась. Під контролем рівня глікемії отримувала інсулін.

Загальний аналіз сечі від 25.01.2014 р.: білок — 0,37 г/л, цукор — 0,5% (2,78 ммоль/л), лейкоцити — 4–6 в п/з, еритроцити — 2–4 в п/з, змінені — 1, епітеліальні — 3–6 в п/з, циліндри — 1, урати — неzn. к-ть, слизу.

На 38-му добу від моменту госпіталізації хвора виписана додому в задовільному стані.

Даним клінічним випадком ми хотіли підкреслити необхідність проведення ранньої нефректомії у хворих із важким перебігом емфізематозного пієлонефриту з метою запобігання розвитку фатальних септичних ускладнень і поліорганної недостатності.

У табл. 1, 2 представлені значення лабораторних показників хворої.

Макропрепарат (рис. 1): видалена нирка на розрізі з множинними нагноєннями в паренхімі, місцями зливного характеру, в кірковому шарі — апостематоз. Жирова клітковина спаяна з ниркою, гнійно перероджена.

### Висновки

1. Основними заходами профілактики розвитку інфекційних ускладнень сечовидільної системи у хворих з цукровим діабетом є:

— своєчасне лікування рецидивів інфекцій сечовидільних шляхів;

## Динаміка змін вмісту глюкози крові

Дата	Вміст глюкози крові					
	26.12.13.	9,5	10,8	15,6	11,0	12,1
27.12.13.	11,0	13,0	11,0	8,5	7,3	6,0
29.12.13.	7,0	9,1	9,5	9,3	5,8	8,2
30.12.13.	8,4	7,2	5,9	6,3	5,9	7,1
07.01.14.	11,1	6,9	7,2	9,9	7,1	6,9
14.01.14.	8,6	9,2	5,9	6,1	9,2	8,1
25.01.14.	5,5	6,2	5,1	5,2	7,1	5,0

## Динаміка змін лабораторних показників

Показник	Доби спостереження									
	22.12.	23.12.	24.12.	26.12.	27.12.	28.12.	02.01.	07.01.	14.01.	25.01.
Нв, г/л	109,5	110	110	109	103	80,8	84,8	89	89	106
Ер., $\times 10^{12}$	3,5	3,7	3,65	3,45	3,4	2,6	2,8	2,9	2,8	3,5
Лейк., $\times 10^9$	19,4	18,4	13,6	7,2	8,3	11,7	7,9	11,5	9,7	6,9
Метамієл.	–	1	–	–	–	–	–	–	–	1
Еозин.	–	–	–	4	1	–	1	2	5	2
Паличк.	–	30	27	15	21	14	4	–	–	–
Сегмент	–	64	63	69	57	63	69	82	66	65
Лімфоц.	–	3	4	2	11	19	17	12	25	24
Моноцит	–	2	6	10	10	4	9	4	3	8
ШОЕ, мм/год	47	69	68	60	76	74	75	76	52	47
Тромб., $10^9$	–	185	217	169	188	195	184	250	220	215
Загальн. білок, г/л	–	61	–	58,3	63,4	64	69,8	74,3	70,2	1,4
Сечовина, ммоль/л	–	7,93	–	–	6,2	3,17	4,17	5,28	5,9	4,8
Креатинін, ммоль/л	–	0,166	–	–	0,071	0,098	0,073	0,098	–	0,064
К, ммоль/л	–	3,1	–	–	3,9	3,4	3,1	3,4	4,1	4,3
Na, ммоль/л	–	144	–	–	150	141	144	141	–	142
Заг. білір., мкмоль/л	12,3	11,5	–	–	13,8	12,7	–	12,7	–	15,2
АсАт, мк/моль/г $\times$ мл	0,88	0,54	–	0,41	0,28	0,28	–	0,28	–	0,39
АлАт мк/моль/г $\times$ мл	0,79	0,56	–	0,48	0,33	0,34	–	0,34	–	0,4
Протромб. індекс, %	–	72	74	88	86	94	100	94	82	91
Фібриноген, г/л	–	5,94	7,99	9,77	6,44	9,5	13,2	9,5	8,21	6,1

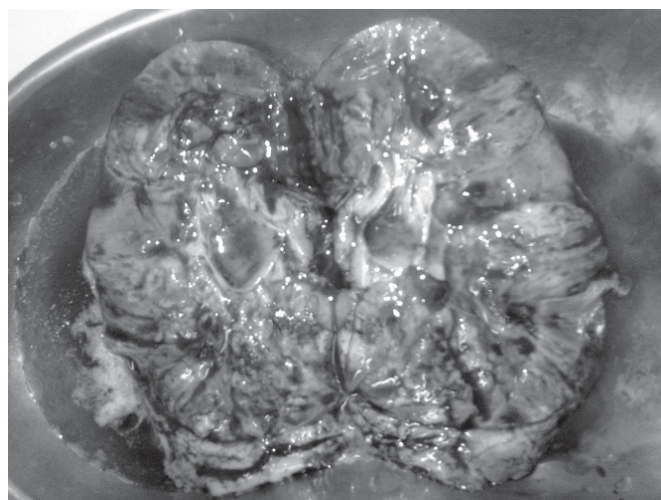


Рис. 1. Видалена нирка на розрізі

– дотримання рівня компенсації цукрового діабету (рівень глікозильованого гемоглобіну менше 7%).

2. Діагноз емфізематозного пієлонефриту у більшості випадків можна встановити за допомогою УЗД нирок.

3. Висока частота інфікування сечовидільних шляхів у хворих із цукровим діабетом, ризик розвитку ускладнених форм перебігу захворювання, вимагають спільної діагностично-лікувальної роботи лікарів урологів, ендокринологів, інтенсivistів, мікробіологів.

### Список літератури

1. Возіанов О.Ф., Люлько О.В. Урологія. – РВА Дніпро-VAL, 2002. – С. 402–407.
2. Хайкіна Е.В. Инфекции мочевыводящих путей у больных сахарным диабетом / Е.В. Хайкіна, Г.К. Решедько, М.В. Морозова // Клиническая микробиология, антимикробная химиотерапия. – 2008. – Т. 10, № 3. – С. 235–244.
3. Williams D.H. Current concept in urinary tract infections / D.H. Williams, A.J. Schaeffer // Minerva Urol. Nephrol. – 2004. – V. 56. – P. 15–31.

### Реферат

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ  
УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО  
ЭМФИЗЕМАТОЗНОГО ПИЕЛОНЕФРИТА У  
БОЛЬНОЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

М.В. Коник, О.А. Иванченко,  
В.П. Фрончко, О.Т. Федорчук,  
Я.В. Семицкий, А.Я. Коник

В данной статье показаны результаты лечения острого эмфизематозного пиелонефрита, который возник у больной с сахарным диабетом. Течение тяжелого сахарного диабета у 40% больных сопровождается присоединением инфекции мочевых путей. Факторами риска эмфизематозного пиелонефрита чаще всего выступают запущенные формы сахарного диабета с неправильной коррекцией. Диагностика эмфизематозного пиелонефрита проводится на основании клинико-лабораторных показателей и инструментальных методов исследования (УЗД, компьютерная томография). В большинстве случаев заболевания лечение хирургическое – нефрэктомия. Инфузионно-детоксикационная терапия, антибиотикотерапия, контроль уровня гликемии имеют важное значение в послеоперационном периоде.

**Ключевые слова:** эмфизематозный пиелонефрит, сахарный диабет.

### Адреса для листування

Коник Мирослав Володимирович,  
Тел: 066 0283424  
Фрончко Валентина Петрівна  
E-mail: fron@ua.fm  
Тел: 095 5029990

### Summary

CASE REPORT OF SUCCESSFUL  
TREATMENT ACUTE EMPHYSEMATOUS  
PYELONEPHRITIS IN A PATIENT WITH  
DIABETES

Konyk M. V., Ivanchenko O. A.,  
Fronchko V. P., Semickyj J. V.,  
Fedorchuk O. T., Konyk A. J.

In this article we are talking about the case of acute emphysematous pyelonephritis which developed in a patient with diabetes, tactic and strategy of its treatment. The course of severe diabetes in 40% of patients accompanied by addition of urinary tract infection. Risk factors for emphysematous pyelonephritis is often untreated or poorly corrected diabetes. Emphysematous pyelonephritis diagnosed based on clinical and laboratory parameters and results of ultrasound imaging of computer kidneys. In most cases surgical treatment – nephrectomy. Infusion-desintoxication therapy, antibiotics play a major role in the postoperative period.

**Key words:** emphysematous pyelonephritis, diabetes.