

Показники глікемічних профілей крові в осіб із цукровим діабетом, що зазнали малоінвазивного лікування з приводу уретеролітіазу

С.О. Возіанов, А.Ю. Гурженко

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

Мета дослідження: вивчення стану глікемічних профілей в осіб із уретеролітіазом та супутнім цукровим діабетом (ЦД), що зазнали різних методів малоінвазивного оперативного лікування сечокам'яної хвороби (СКХ).

Матеріали та методи. У дослідженні брали участь 204 особи, з яких чоловіків було 130 (63,7%), жінок – 74 (36,3%) особи. Вікова розбіжність становила 19–53 роки, у середньому – 34,6±5,5 року. Середній вік жінок – 30,1±2,9 року, чоловіків – 37,6±3,1 року. Пацієнтів було розподілено на шість клінічних груп: I група – особи з ЦД та СКХ, яким проводили ТУКЛ і терапію ЦС per os (n=57); II група – особи з ЦД та СКХ, яким проводили ТУКЛ без терапії ЦС (n=44); III група – особи з ЦД та СКХ, яким проводили ЕУХЛ без терапії ЦС (n=32); IV група – особи з СКХ без ЦД, яким проводили ТУКЛ без терапії ЦС (n=41); V (контроль 1) група – особи з ЦД, у яких відбулося самостійне відходження каменів із сечоводу (n=18); VI (контроль 2) група – здорові добровольці без ознак патології (n=12).

Діагноз СКХ було верифіковано за допомогою клініко-анамнестичних, лабораторних та інструментальних методів дослідження згідно з протоколами МОЗ до та після дезінтеграції каменів методом трансуретеральної контактної літотрипсії (ТУКЛ) та ЕУХЛ.

Результати. Підвищений рівень Hb_{A1c} свідчить про хронічну гіперглікемію протягом тривалого часу з наявністю зсувів вуглеводного гомеостазу та необхідністю його корекції до та протягом оперативного втручання з приводу уретеролітіазу. Під час малоінвазивного лікування уретеролітіазу наявність фактора операційної травми з проявами перманентної обструкції у верхніх сечових шляхах (операція ЕУХЛ) не сприяло зменшенню рівнів глюкози у плазмі крові та сечі, на відміну від станів зі швидкою ліквідацією гострої калькульозної обструкції (операція ТУКЛ).

Заключення. Дотримання протоколу надання допомоги хворим з цукровим діабетом, яким планується оперативне лікування, дає змогу вірогідного покращання стану хворих у післяопераційний період та зменшення ризику виникнення післяопераційних ускладнень.

Ключові слова: уретеролітіаз, цукровий діабет, глікозильований гемоглобін, глюкозурія, малоінвазивні методи літотрипсії.

За світовими даними сучасної науки, незаперечним вважається факт, що світове поширення цукрового діабету (ЦД) має характер безупинної експансії і особливо відзначається в країнах з високим рівнем урбанізації, до яких належить і наша держава.

За даними Центру медичної статистики МОЗ України [1], протягом 2002–2011 рр. показник захворюваності на ЦД зріс з 157,1 на 100 тис. населення у 2001 р. до 254,9 на 100 тис. у 2011 році з темпом приросту 61,2%, без тенденцій до зниження. Аналогічну негативну динаміку відзначено і за показником поширеності ЦД, який збільшився з 1907,6 на 100 тис. до 2773,1 на 100 тис. населення протягом 2002–2011 рр. [2].

Про актуальність питання свідчить і те, що з метою зменшення захворюваності на ЦД та контролю епідемічної ситуації в Україні було розроблено Державну цільову програму «Цукровий діабет», яка діє з 2009 р. до сьогодні [3].

Дане захворювання як одна з основних проблем світової медицини є фактором, що спричиняє розвиток та прогресування цілої низки пов'язаних з ним патологічних станів. Такими вважаються діабетична нефропатія (ДН), інфаркт мозку та міокарда, атеросклероз [4], артеріальна гіпертензія, ішемічна хвороба серця [5], пієлонефрит [6], сечокам'яна хвороба (СКХ) тощо [7].

За статистичними даними ДУ «Інститут нефрології НАМН України» відзначається поступове збільшення реєстрації випадків специфічного ускладнення ЦД – діабетичної нефропатії: з 0,9 у 2006 році [8] до 1,3 у 2008 р. на 100 тис. населення [9].

У сучасному світі ЦД визначають як захворювання з агресивним перебігом, що зумовлює формування та прогресування хронічної ниркової недостатності (ХНН) [10]. Встановлено, що ЦД супроводжується розвитком стійкої артеріальної гіпертензії, яка разом із зростаючим рівнем УМА, а згодом – і високої протеїнурії, стає ознакою прогресуючої нефропатії та розвитку ХНН [11]. Розвиток гострої калькульозної обструкції на тлі уретеролітіазу здатен посилювати зазначені процеси у геометричній прогресії, надаючи їм некомпенсованої форми [12]. Визначення глікемічних профілів в осіб із ЦД, яким планується малоінвазивне лікування уретеролітіазу, є важливою умовою отримання позитивних результатів, а також дозволяє передбачити та попередити розвиток післяопераційних ускладнень, як ранніх, так і пізніх.

Мета дослідження: визначення особливостей глікемічного профілю в осіб із уретеролітіазом та супутнім ЦД, що зазнали різних методів малоінвазивного оперативного лікування СКХ.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

У дослідженні брали участь 204 особи, з яких чоловіків було 130 (63,7%), жінок – 74 (36,3%) особи. Вікова розбіжність у дослідженні становила 19–53 роки, у середньому – 34,6±5,5 року. Середній вік жінок – 30,1±2,9 року, чоловіків – 37,6±3,1 року. Пацієнтів було розподілено на шість клінічних груп: I група – особи з ЦД та СКХ, яким проводили ТУКЛ і терапію цитратними сумішами (ЦС) per os (n=57); II група – особи з ЦД та СКХ, яким проводили ТУКЛ без терапії ЦС (n=44); III група – особи з ЦД та СКХ, яким проводили ЕУХЛ без терапії ЦС (n=32); IV група – особи з СКХ без ЦД, яким проводили ТУКЛ без терапії ЦС (n=41); V (контроль 1) група – особи з ЦД, у яких відбулося самостійне відходження каменів із сечоводу (n=18); VI (контроль 2) група – здорові добровольці без ознак патології (n=12).

У дослідженні 187 (97,3%) осіб знаходилися у працездатному віці, питома вага сільських мешканців була аналогічною до показників жителів міст. Пріоритетним у відборі осіб та виборі методики лікування було розташування конкрементів у сечоводі. Зі 192 осіб випадки уролітіазу становили 100%, з них у понад двох третин (n=144; 75%) камінь знаходився у середній тре-

Таблиця 1

Ретроспективний аналіз симптомів ЦД у досліджуваних групах (n=192)

Симптом	Наявність до проявів СКХ, n (%)	Наявність після проявів СКХ, n (%)
Слабкість	90 (46,7)	156 (81,2)
Сухість у роті	87 (45,3)	192 (100)
Спрага	101 (52,6)	190 (98,9)
Пітливість	137 (71,3)	189 (98,4)
АТ понад 145/95 мм рт.ст.	183 (95,3)	192 (100)
Запаморочення	63 (32,8)	102 (53,1)
Підвищення діурезу понад 2000 мл на добу	122 (63,5)	89 (46,3)

Таблиця 2

Ретроспективна оцінка глікемічних профілів плазми крові в осіб до виникнення ниркової кольки

Група	Глюкоза у плазмі крові, ммоль/л		P
	вранці	увечері	
I, n=57	7,88±0,6	7,56±0,7	<0,05
II, n=44	8,18±0,5	7,66±0,6	<0,05
III, n=32	8,02±0,9	7,82±0,5	<0,05
IV, n=41	4,22±0,7	Дані відсутні	<0,05
V, n=18	7,98±0,5	8,05±0,6	<0,05
VI, n=12	-	-	-

тині сечоводу. В інших випадках спостерігалися камені верхньої (n=17; 8,8%) та нижньої третини сечоводу (n=31; 16,1%).

Діагноз СКХ було верифіковано за допомогою клініко-анамнестичних, лабораторних та інструментальних методів дослідження згідно з протоколами МОЗ, які включали визначення морфофункціонального стану сечових шляхів та стану вираженості симптомів ЦД класичними методами. Дослідження проводили до- та після дезінтеграції каменів методом трансуретеральної контактної літотрипсії (ТУКЛ) та ЕУХЛ.

У кожному випадку визначали показники добового діурезу, стан водовидільної функції нирок та рН сечі у динаміці за умов ЦД.

Рівні глікоземії (норма – 4,44–6,38 ммоль/л) встановлювали глюкозооксидантним методом розрахунку вмісту глюкози у плазмі крові натщесерце та із навантаженням за загальноприйнятою методикою порівняння інтенсивності забарвлення зразка з калібровочним графіком на фотометрі.

Рівні Hb_{A1c} у плазмі крові визначали турбідиметричним методом на спектрофотометрі, плазмовий рівень С-пептиду (норма – 1,1–4,4 нг/мл) – за хемілюмінесцентною методикою (аналізатор Eleksys-2010, F. Hoffmann-La Roche Ltd, Швейцарія). Уміст глюкози у добовій сечі встановлювали кількісним рутинним методом.

Протягом дослідження усі показники було обчислено за допомогою комп'ютерних статистичних програм Startgraf із обов'язковим визначенням ступеня відмінностей числових характеристик сукупностей, що порівнювали за критеріями Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Класифікацію стадій розвитку ДН проводили за С.Е. Mogensen, згідно з І.І. Дедовим (1995). За нею усім хворим було встановлено ДН від II до IV стадії, з яких понад 95% мали III стадію ДН (так звану початкову нефропатію). Остання характеризувалася рівнем мікроальбумінурії від 30 до 300 мг/добу, порушенням показника швидкості клубочкової фільтрації (ШКФ), нестійким підвищенням АТ та відповідним анамнезом ЦД від 5 до 15 років.

Критеріями ЦД, що дозволяли долучати пацієнтів до обстеження, були:

а) глікемія понад 11,1 ммоль/л за наявності клінічних симптомів ЦД;

б) глікемія натщесерце понад 7,8 ммоль/л, що виявляли не менше 2 разів, або підвищений вміст глікозильованого гемоглобіну крові (Hb_{A1c});

в) глікемія натщесерце 7,8 ммоль/л або нижче, а через 2 год після навантаження глюкозою – вища за 11,1 ммоль/л. Глюкозолерантний тест не проводили, якщо рівень її натщесерце перевищував 7,8 ммоль/л.

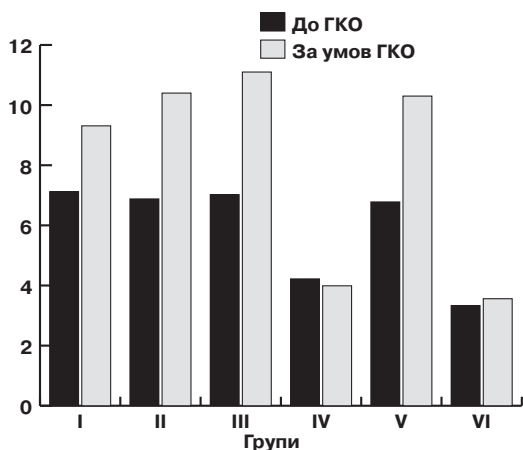
У 100% обстежених осіб діагноз ЦД був встановлений до дебюту ниркової кольки. Через схожість клінічної картини ускладнень уретеролітіазу з такими при ЦД було проведено ретроспективний аналіз наявності деяких симптомів в обстежуваних осіб до початку проявів гострої калькульозної обструкції (ГКО) та порівняння стану вираженості цих симптомів після виникнення ГКО (табл. 1).

Отже, встановлено, що неспецифічні ознаки компенсованого (субкомпенсованого) ЦД в осіб були наявні до дебюту СКХ. Посилення наведених симптомів через виникнення ГКО відбувалося завжди і, згідно з даними табл. 1, могло визначатися як декомпенсація вуглеводного обміну, так і ускладнення соматичного стану через гострий больовий синдром, який швидко ускладнювався інфекційним запаленням.

Вимірювання глікемії проводили кожного дня вранці та увечері протягом доопераційного періоду, інтраопераційно та після операції (у контролі – лише вранці). Важливим заходом було визначення ретроспективних даних, наданих пацієнтом, відносно стану глікемії (табл. 2) та особливостей фармації.

У 187 (97,3%) пацієнтів спостерігався ЦД 2-го типу, у 5 (2,6%) – ЦД 1-го типу. З кількості осіб із ЦД 2-го типу лише 109 (58,2%) отримували пероральну цукрознижувальну терапію (метформін, інші бігуаніди), в інших 78 осіб лікування не проводили. Особи з ЦД 1-го типу отримували інсулінотерапію згідно з попереднім амбулаторним призначенням.

Ураховуючи певний час між виникненням ниркової кольки та госпіталізацією до стаціонару, визначення рівня глікемії у даному терміні було невірогідним. Середній термін обстеження осіб з ЦД до операції становив 1,9 доби (p<0,001) – протягом цього часу проводили моніторинг глікемічного профілю у кожному випадку.



Мал. 1. Порівняльна характеристика глікемії у пацієнтів до- та після виникнення ГКО, ммоль/л

Середні показники в осіб з різних груп (I, II, III, V) були схожими і підвищеними (мал. 1).

За даними мал. 1 визначено, що глікемія в осіб I групи становила $9,31 \pm 0,3$ ммоль/л, II групи – $10,4 \pm 0,4$ ммоль/л, III групи – $11,1 \pm 0,4$ ммоль/л, V групи – $10,3 \pm 0,4$ ммоль/л ($p < 0,05$). У пацієнтів IV групи – $3,99 \pm 0,5$ ммоль/л та VI групи – $3,56 \pm 0,5$ ммоль/л, що дорівнювало нормі ($p < 0,05$).

Отже, рівень глікемії за умов виникнення ниркової кольки та виникнення ГКО в осіб із ЦД вірогідно підвищувався, навіть на тлі активних протиглікемічних заходів у формі призначення препаратів інсуліну дробно погодино.

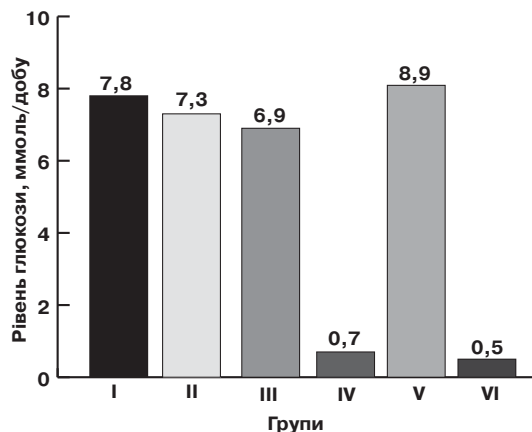
При порівнянні стану гіперглікемії з проявами глюкозурії було визначено, що останню фіксували до розвитку гострої клініки СКХ, хоча ретроспективний аналіз не надавав вірогідних даних щодо цього.

Проведення вимірювання вмісту глюкози у добовій сечі протягом доопераційного періоду дало можливість підтвердити факт наявності у ній підвищеного вмісту глюкози в осіб з ЦД (мал. 2).

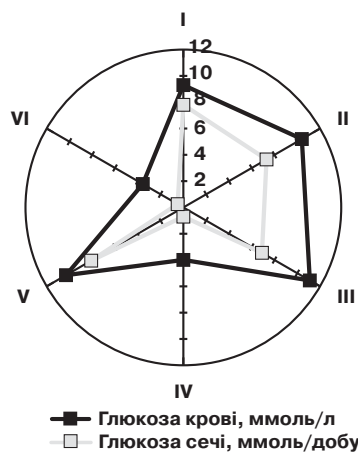
Порівняння вмісту глюкози у плазмі крові (ммоль/л) та в добовій сечі (ммоль/добу) чітко свідчило про безумовну залежність появи глюкозурії від наявності гіперглікемії (мал. 3). Так, в осіб із ЦД рівень глюкози у сечі був залежним від глікемії, тому вірогідно відповідав стану декомпенсації ЦД. Незважаючи на вторинність глюкозурії у цій клінічній ситуації ці дані знадобилися у прогнозуванні подальшої терапії.

Установити частку ізольованої частки механізму зворотного захоплення глюкози з сечі та повернення її до плазми крові через наявність ХНН у таких умовах було практично неможливо.

Важливим заходом обстеження хворих на ЦД було визначення так званого глікозилюваного гемоглобіну – Hb_{A1c} , маркера, що відображає вміст глюкози у плазмі крові протягом тривалого часу (до трьох місяців). Вимірювання Hb_{A1c} проводили під час першого обстеження особи, що звернулася до лікаря з приводу симптомів ниркової кольки та зазначила в анамнезі



Мал. 2. Уміст глюкози у сечі обстежених до початку лікування (n=204)



Мал. 3. Залежність стану глюкозурії від рівнів гіперглікемії

ЦД або він був запідозрений. З табл. 3 видно, що рівень Hb_{A1c} був підвищений у більшості випадків верифікованого ЦД.

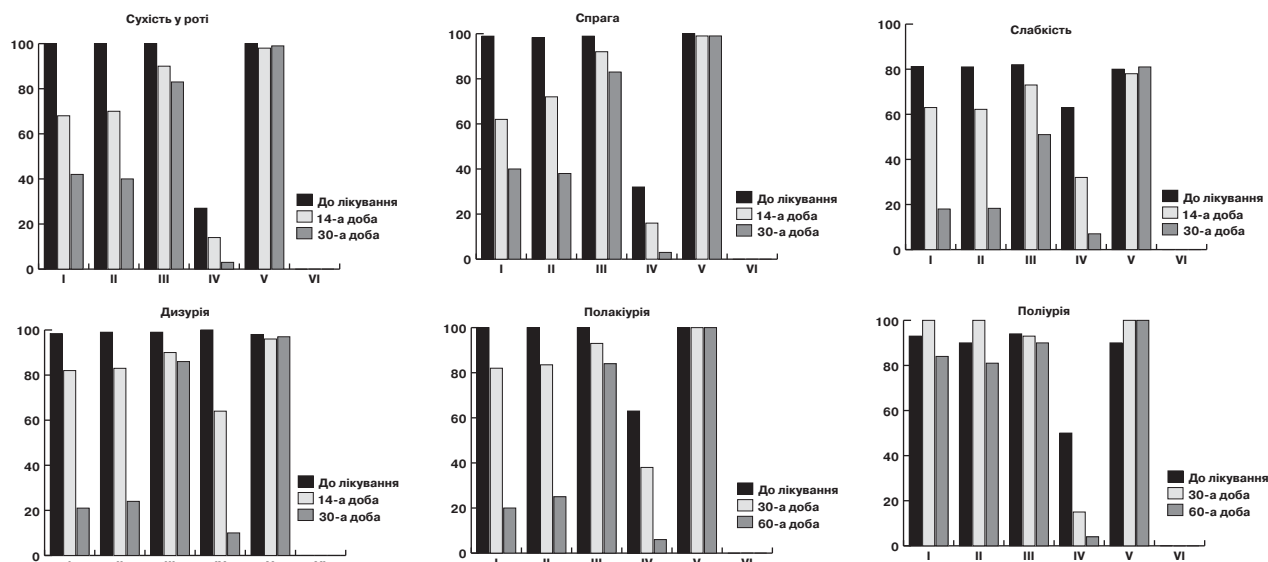
Процедура визначення глікемічних профілів під час звернення з приводу ниркової кольки (СКХ) дозволила встановити, що в осіб із ЦД 2-го типу, що отримували (або не отримували) терапію per os бігуанідами, фіксували порушення вуглеводного обміну переважно у стадії субкомпенсації. Це виражалося у вірогідно підвищеному плазматовому вмісті глюкози вранці та увечері ($p < 0,001$), підтверджувалося наявністю глюкозурії різного ступеня, хоча і без можливостей встановлення у цьому частки нефрального компонента. Рівень глюкозурії мав позитивну кореляцію з вмістом глюкози у плазмі крові, що визначалася як стабільно підвищена.

Оцінювання клінічного стану хворого за симптомами у термінах 30 та 60 діб після операції засвідчило вірогідну позитивну динаміку (мал. 4).

Таблиця 3

Уміст Hb_{A1c} у плазмі крові в осіб при первинному обстеженні

Група	Рівень Hb_{A1c} , %	Глюкоза у плазмі крові, ммоль/л
I, n=57	$7,8 \pm 0,3$	$7,88 \pm 0,6$
II, n=44	$8,1 \pm 0,3$	$8,18 \pm 0,5$
III, n=32	$7,8 \pm 0,3$	$8,02 \pm 0,9$
IV, n=41	$4,9 \pm 0,4$	$4,22 \pm 0,7$
V, n=18	$7,9 \pm 0,3$	$7,98 \pm 0,5$
VI, n=12	$4,3 \pm 0,3$	$3,90 \pm 0,5$



Мал. 4. Динаміка симптомів, асоційованих із гіперглікемією, протягом 60 днів, %

Оцінювання клінічного стану на 90-у добу проводили вибірково через амбулаторний режим курації хворих.

Аналіз наведених вище симптомів визначив, що разом зі слабкістю, спрагою та сухістю у роті найбільш важливими були СНСШ: дизурія, полакіурія та поліурія. Найкращі результати отримано у IV групі, де слабкість зменшувалася відповідно до термінів, зазначених на мал. 4, з 63% до 32% та 7%; сухість у роті – з 27% до 14% та 3% відповідно; спрага – з 32% до 16% та 3% відповідно; дизурія – з 100% до 64% та 10%; полакіурія – з 63% до 38% та 6% відповідно, поліурія – з 50% до 15% та 4% відповідно ($p < 0,05$). Інша, менш позитивна динаміка спостерігалася в осіб I групи, де у зазначені терміни слабкість зменшувалася з 81,2% до 63% та 18% випадків відповідно; сухість у роті – з 100% до 68% та 42% випадків; спрага – з 98,9% до 62% та 40% випадків; дизурія – з 98,4% до 82,0% та 21% випадків; полакіурія – зі 100% до 82% та 20% і поліурія – з 93% до 100% та 84% випадків відповідно ($p < 0,05$). Практично аналогічна динаміка зменшення основних клінічних симптомів спостерігалася в осіб II групи ($p < 0,05$). Найменшу ефективність лікування за наведеними вище характеристиками відзначено в осіб III групи, де протягом 60 днів спостерігалася відходження «піску» та ознаки перманентної обструкції (див. мал. 4).

Так, слабкість в осіб III групи з 82% до лікування зменшувалася до 73% та 51% у зазначені терміни; сухість у роті – у 90% та 83% в контрольні терміни; спрага – у 92% та 83%; дизурія – у 90% та 86%; полакіурія – у 93% та 84%; поліурія – у 93% та 90% випадках на 30-у та 60-у добу відповідно ($p < 0,05$). При порівнянні з особами V групи, де покращання було взагалі відсутнє, дані III

групи мали невірогідні позитивні зміни ($p > 0,05$), що свідчило про неможливість повної корекції таких станів методом ЕУХЛ.

Верифікація процесів компенсації вуглеводного обміну опиралася головним чином на динаміку глікемії у післяопераційний період. Одним з найважливіших факторів при цьому вважали повноту ліквідації обструкції у ВСШ. Дослідження добової динаміки глікемії проводили кожної доби вранці та увечері протягом 60 днів (табл. 4).

Як уже зазначалося, доопераційний період у середньому становив $1,9 \pm 0,2$ доби ($p < 0,01$), більшість хворих протягом 7 днів поспіль отримувала інсулінотерапію з подальшим переведенням на пероральну терапію.

За даними дослідження було визначено, що вживання ЦС рег ос не мало кардинального впливу на профілі глікемії, тому у зазначені терміни вірогідних розбіжностей між рівнями глюкози у I та II групах виявлено не було ($p < 0,05$). Загальною була тенденція до зменшення рівнів глюкози у плазмі, що було зумовлено ліквідацією ГКО з покращанням глобальних ниркових функцій. Так, у I групі глікемія у термінах 14 та 30 днів відповідала початковим цифрам, а на 60-у добу показники глюкози дорівнювали нормі (див. табл. 4). Практично однакові дані було отримано в осіб I групи у відповідні терміни ($p < 0,05$). Аналогічні показники було виявлено і у II групі.

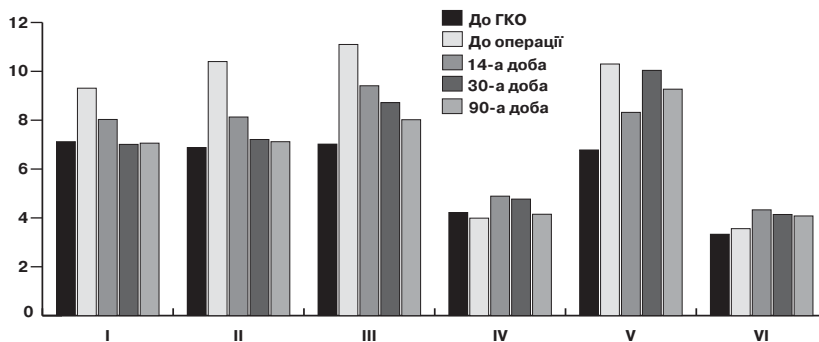
В осіб III групи визначено стійку гіперглікемію з високим ступенем кореляції із вираженістю наведених вище клінічних проявів (див. мал. 4). Так, на 14-у добу було встановлено тенденцію до зростання добових рівнів глікемії на

Таблиця 4

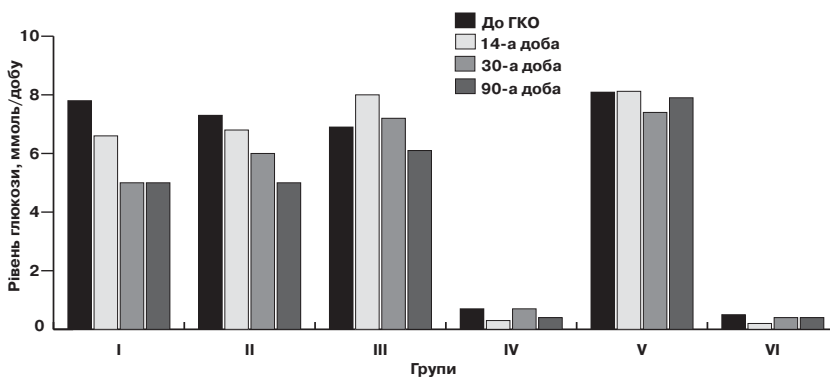
Динаміка глікемічних профілів плазми крові у пацієнтів груп дослідження

Група	Глюкоза у плазмі крові, ммоль/л					
	До лікування		30-а доба		60-а доба	
	вранці	увечері	вранці	увечері	вранці	увечері
I, n=57	7,88±0,6*	7,56±0,7*	8,03±0,5	7,50±0,6	7,01±0,3	6,76±0,5
II, n=44	8,18±0,5*	7,66±0,6*	8,13±0,6	7,71±0,5	7,21±0,5	6,96±0,6
III, n=32	8,02±0,9*	7,82±0,5*	9,41±0,7	8,98±0,6	8,72±0,5	9,02±0,4
IV, n=41	4,22±0,7	4,11±0,5	4,89±0,6	3,66±0,4	4,77±0,5	4,81±0,5
V, n=18	7,98±0,5*	8,05±0,6*	8,32±0,5	8,95±0,6	10,04±0,6	9,55±0,5
VI, n=12	3,88±0,4	3,51±0,2	4,33±0,4	3,99±0,3	4,14±0,6	4,20±0,6

Примітка. * – Значення було отримано методом аналізу даних, отриманих пацієнтом самостійно при вимірюванні індивідуальним глюкометром у домашніх умовах ($p < 0,01$); інші показники – в умовах клініки ($p < 0,001$).



Мал. 5. Динаміка рівнів глікемії у пацієнтів до- та після лікування, ммоль/л



Мал. 6. Загальний рівень глікозурії у хворих у динаміці (n=204)

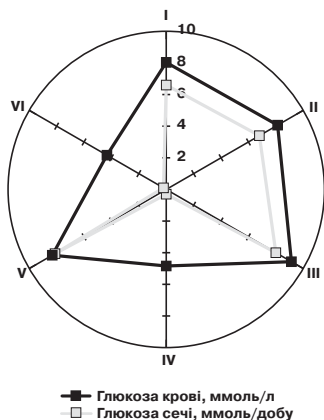
14,8%, а на 30-у добу – на 8% від вихідного рівня. Отже, приріст ранкового рівня глюкози у плазмі крові в осіб III групи на 30-у добу становив 6,8%, у той час як у I та II групах, навпаки, визначено зменшення останнього на 12,4% та 13,4% відповідно ($p < 0,001$). Особи IV групи мали нормальні показники глікемії протягом усього періоду спостереження, а у V групі визначено негативну тенденцію до підвищення останнього на 19,6% від вихідного ($p < 0,001$). Закономірно висока кореляція гіперглікемії із вираженістю СНСШ та проявами інтоксикації характеризувала стан ГКО як фактор підвищення ступеня тяжкості ДН.

Згідно з даними, наведеними на мал. 5, найбільш вірогідною була оптимізація вуглеводного обміну після максимально швидкої ліквідації ГКО. Протягом 2 тиж рівень глікемії залишався високим і зменшувався лише у випадках повної ліквідації обструкції (I, II та IV групи). Збереження ГКО на тлі ДН призводило до стійких розладів вуглеводного

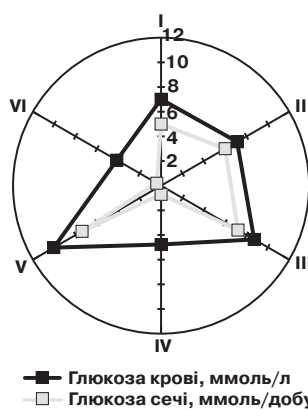
гомеостазу навіть за активних протиглікемічних заходів. Стабільно високі рівні глікозурії в усіх випадках були визначальними через прямий вплив на них різних патофізіологічних феноменів.

Тому динаміку глікозуричних профілів не вважали вірогідним показником через залежність від безлічі загальних та місцевих факторів у кожному клінічному випадку. Між тим тенденція послідовного зниження рівнів глікозурії характеризувала групи, де виконувалася ТУКЛ (I та II групи), що було наочним на відміну від осіб з V групи. За методики ЕУХЛ рівень глікозурії на 14-у та 30-у добу був вищий за початковий і розцінювався як вплив тупої травми на функціональний та морфологічний стан паренхіми (мал. 6).

У контрольні терміни пацієнтам проводили порівняння результатів плазмового та сечового вмісту глюкози з метою встановлення можливої кореляції між ними (мал. 7–9).



Мал. 7. Залежність стану глікозурії від рівнів гіперглікемії на 14-у добу у групах дослідження



Мал. 8. Залежність стану глікозурії від рівнів гіперглікемії на 30-у добу у групах дослідження

За його результатами у динаміці було встановлено позитивну кореляцію між плазмовими та сечовими рівнями глюкози, яка засвідчила зниження глікемії на тлі активних заходів з ліквідації ГКО з подальшим повільним зменшенням глюкозурії. Вірогідно позитивну динаміку було отримано лише в осіб I та II груп, де за умов швидкого відновлення уродинаміки покращувалися різні показники сечі.

Залежність сечових рівнів глюкози від плазмових набувала вірогідної тенденції на 30-у добу лише у I та II групах, а в осіб III групи аналогічні зміни було зареєстровано лише на 90-у добу ($p < 0,05$).

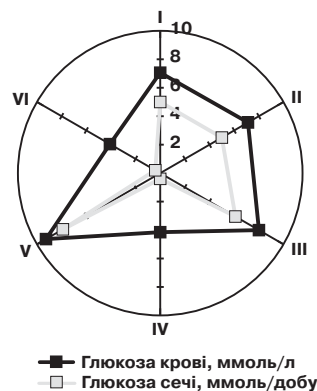
Було встановлено, що поєднання фактора операційної травми та проявів перманентної обструкції у ВСШ (III група) не зумовлювало зменшення рівнів глюкози у плазмі крові та сечі. Даний факт підтверджується добовими показниками рівнів глюкозурії, вимірювання яких протягом післяопераційного періоду встановило різкі коливання з переважно високими цифрами на відміну від контролю.

Нормалізація глікемії у післяопераційний період залежала від даних ниркового кровотоку (ШКФ, креатинін, СК) та швидкості відновлення функціональних спроможностей паренхіми нирок. Значна втрата останніх через поєднання активного запалення, обструкції та ДН поглиблювала декомпенсацію наявної гіперглікемії, про що свідчив підвищений вміст показників Hb_{A1c} до- та після оперативного втручання.

Вимірювання Hb_{A1c} у контрольні терміни від моменту оперативного втручання виявило наведений факт. З табл. 5 видно, що у динаміці показники Hb_{A1c} були вищими за норму в усіх випадках ЦД. Відсутність зниження вмісту Hb_{A1c} на 14-у добу стосується осіб I, II та V груп, а у III групі спостерігалось вірогідне збільшення рівня на 8,9% ($p < 0,05$). Позитивну динаміку у формі зниження рівнів Hb_{A1c} відзначали на 30-у добу лише у двох перших групах ($p < 0,05$), у III групі рівень залишався підвищеним на 5,0% від початкового, а вміст Hb_{A1c} у V групі дорівнював початковому ($p < 0,05$).

Показових результатів було досягнуто за даними Hb_{A1c} на 90-у добу, коли активність запального процесу в осіб після операції визначали як мінімальну ($p < 0,05$).

В осіб I групи результати лікування були найкращими: рівні Hb_{A1c} знижувалися на $5,2 \pm 0,4\%$ від доопераційних, що вклучі з поліпшенням показників ниркових проб та хімізму сечі окреслювало позитивний вплив комплексної терапії на стан компенсації вуглеводного обміну. Менш позитивні, але вірогідні дані про зниження вмісту Hb_{A1c} виявлено у II групі, де показник становив $3,8\%$ ($p < 0,05$). Результат зменшення вмісту Hb_{A1c} в осіб III групи у зазначені терміни на $1,3\%$ відображав збереження обструктивних умов, несприятливих щодо компенсації гіперглікемії. Аналогічні дані зафіксовано у V групі (стабільно високий Hb_{A1c} ; $p < 0,05$), де хронічне запалення ставало фоном для декомпенсації вуглеводного обміну. Рівні Hb_{A1c} в осіб IV та VI груп дорівнювали нормі протягом усього дослідження (табл. 5).



Мал. 9. Залежність стану глюкозурії від рівнів гіперглікемії на 90-у добу у групах дослідження

Отже, дослідження вуглеводного обміну в осіб з ЦД протягом трьох місяців встановило наявність хронічної гіперглікемії, що зумовлює довгостроковий перебіг і глибину запального калькульозного процесу, з високою глюкозурією. Сутність останньої полягає не тільки у банальних проявах ЦД, а й у формуванні ДН з декомпенсацією певних каналцевих структур у разі запального процесу.

Виявлення підвищеного вмісту Hb_{A1c} у разі наявності ГКО на тлі ЦД є тривіальним і прогнозованим. Між тим при створенні умов для швидкої ліквідації ГКО (ендоскопічні втручання з дренажуванням ВСШ) в осіб із ДН відзначається тенденція до вірогідного зменшення гіперглікемії, ніж за умов підтримки обструкції у ВСШ.

Залежність показників Hb_{A1c} від рівнів глікемії, тенденція до позитивної кореляції між ними та функціональним станом нирок за наявності ЦД свідчить про важливу роль використання ендоскопічних методів у поєднанні з активною літотітичною терапією станів калькульозної ГКО.

ВИСНОВКИ

1. Підвищений рівень Hb_{A1c} свідчить про хронічну гіперглікемію протягом тривалого часу з наявністю зсувів вуглеводного гомеостазу та необхідністю його корекції до- та протягом оперативного втручання з приводу уретеролітазу.
2. Під час малоінвазивного лікування уретеролітазу наявність фактора операційної травми з проявами перманентної обструкції у верхніх сечових шляхах (операція ЕУХЛ) не сприяло зменшенню рівнів глюкози у плазмі крові та сечі, на відміну від станів зі швидкою ліквідацією гострої калькульозної обструкції (операція ТУКЛ).
3. Дотримання протоколу надання допомоги хворим з цукровим діабетом, яким планується оперативне лікування, дає змогу вірогідного покращання стану хворих у післяопераційний період та зменшення ризику виникнення післяопераційних ускладнень.

Таблиця 5

Середні показники вмісту Hb_{A1c} у плазмі крові обстежуваних осіб протягом дослідження

Група	Рівень Hb_{A1c} , %			
	До лікування	30-а доба	60-а доба	90-а доба
I, n=57	$7,8 \pm 0,3\%^*$	$8,1 \pm 0,3\%^*$	$7,7 \pm 0,3\%^*$	$7,4 \pm 0,2\%^*$
II, n=44	$8,1 \pm 0,3\%^*$	$8,0 \pm 0,2\%^*$	$7,9 \pm 0,3\%^*$	$7,8 \pm 0,3\%^*$
III, n=32	$7,8 \pm 0,3\%^*$	$8,5 \pm 0,3\%^*$	$8,2 \pm 0,3\%^*$	$7,9 \pm 0,3\%^*$
IV, n=41	$4,9 \pm 0,4\%^{**}$	$4,7 \pm 0,4\%^{**}$	$4,5 \pm 0,4\%^{**}$	$4,5 \pm 0,3\%^{**}$
V, n=18	$7,9 \pm 0,3\%^*$	$8,0 \pm 0,3\%^*$	$8,1 \pm 0,2\%^*$	$7,9 \pm 0,2\%^*$
VI, n=12	$4,3 \pm 0,3\%^{**}$	$4,5 \pm 0,4\%^{**}$	$4,3 \pm 0,3\%^{**}$	$4,3 \pm 0,3\%^{**}$

Примітки: * – при $p < 0,05$; ** – при $p < 0,001$.

Показатели гликемического профиля крови у лиц с сахарным диабетом, подвергшихся малоинвазивному лечению уретеролитиаза
С.А. Возианов, А.Ю. Гурженко

The glycemic profile of blood in people with diabetes mellitus, subjected to minimally invasive treatment of ureterolithiasis
S.O. Vozianov, A.Yu. Gurzhenko

Цель исследования: изучение состояния гликемического профиля у лиц с уретеролитиазом и сопутствующим сахарным диабетом (СД), подвергшихся различным методам малоинвазивного оперативного лечения мочекаменной болезни (МКБ).

Материалы и методы. В исследовании принимали участие 204 человека – 130 (63,7%) мужчин и 74 (36,3%) женщины, средний возраст – 34,6±5,5 года. Пациенты были разделены на шесть клинических групп: I группа – лица с СД и МКБ, которым проводили ТУКЛ и терапию ЦС per os (n=57); II группа – лица с СД и МКБ, которым проводили ТУКЛ без терапии ЦС (n=44); III группа – лица с СД и МКБ, которым проводили ЕУХЛ без терапии ЦС (n=32); IV группа – лица с МКБ без СД, которым проводили ТУКЛ без терапии ЦС (n=41); V (контроль 1) группа – лица с СД, у которых произошло самостоятельное отхождение камней из мочеоточника (n=18); VI (контроль 2) группа – здоровые добровольцы без признаков патологии (n=12).

Диагноз МКБ был верифицирован с помощью клинично-анамнестических, лабораторных и инструментальных методов исследования согласно протоколу МЗ до- и после дезинтеграции камней методом трансуретеральной контактной литотрипсии (ТУКЛ) и ЭУВЛ.

Результаты. Повышенный уровень Hb_{A1c} свидетельствовал о хронической гипергликемии в течение длительного времени с наличием нарушений углеводного гомеостаза и необходимостью его коррекции до- и в течение оперативного вмешательства по поводу уретеролитиаза. При малоинвазивном лечении уретеролитиаза наличие фактора операционной травмы с проявлениями перманентной обструкции в верхних мочевых путях (операция ЭУВЛ) не способствовало уменьшению уровня глюкозы в плазме крови и моче, в отличие от состояний с быстрой ликвидацией острого калькулезного процесса (операция ТУКЛ).

Заключение. Соблюдение протокола оказания помощи больным с сахарным диабетом, которым планируется оперативное лечение, позволяет улучшить состояние больных в послеоперационный период и уменьшить риск возникновения послеоперационных осложнений.

Ключевые слова: уретеролитиаз, сахарный диабет, гликозилированный гемоглобин, глюкозурия, малоинвазивные методы литотрипсии.

The objective: to study the state of the glycemic profile in patients with ureterolithiasis and concomitant diabetes mellitus (DM) who underwent various methods of minimally invasive surgical treatment.

Patients and methods. The study involved 204 people, 130 (63,7%) men and 74 (36,3%) women, the average age – 34,6±5,5 years. Subjects were divided into VI clinical groups: I – persons with diabetes and ureterolithiasis, who underwent TUCL and CS therapy per os (n=57); II – persons with DM and ureterolithiasis, who underwent TUCL without HS therapy (n=44); III – persons with DM and ureterolithiasis who were treated with ECU without HS therapy (n=32); IV – persons with ureterolithiasis without diabetes who underwent TUCL without HS therapy (n=41); V (control 1) – of the person with diabetes, who had an independent passage of stones from the ureter (n=18); VI (control 2) – healthy volunteers, with no signs of pathology (n=12).

The diagnosis of ureterolithiasis was verified using clinico-anamnestic, laboratory and instrumental methods of investigation, according to the MHP protocols, before and after the disintegration of the stones by the method of transurethral contact lithotripsy (TUCL) and ESWL.

Results. Elevated levels of Hb_{A1c} indicated chronic hyperglycemia for a long time, with the presence of violations of carbohydrate homeostasis and the need for its correction before and during surgery for ureterolithiasis. At this minimally invasive treatment of ureterolithiasis, the presence of an operational injury factor, with manifestations of permanent obstruction in the upper urinary tract (ESWL operation) did not contribute to a decrease in glucose levels in plasma and urine, unlike states with rapid elimination of acute calculous process (TUCL operation).

Conclusion. Assistance to patients with diabetes mellitus, which is planned surgical treatment, allows to improve the condition of patients in the postoperative period and reduce the risk of postoperative complications.

Key words: ureterolithiasis, diabetes mellitus, glycosylated hemoglobin, glucosuria, minimally invasive methods of lithotripsy.

Сведения об авторах

Возианов Сергей Александрович – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9

Гурженко Андрей Юрьевич – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9. E-mail: andrey.gurzhenko@gmail.com

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Сайдакова Н.О., Старцева Л.М., Кравчук Н.Г. Основні показники урологічної допомоги в Україні за 2010–2011 роки: відомче видання / ДУ «Інститут урології НАМУ», Центр мед. стат. – К.: Поліум, 2011. – 199 с.
2. Древаль А.В., Мясникова И.В., Редькин Ю.А. Регистр СД как базис контроля лечебно-профилактической помощи больным // Проблемы эндокринологии. – 1999. – Т. 45, № 5. – С. 42–48.
3. Маньковский Б.Н. Распространенность поражения почек у больных сахарным диабетом 2 типа по данным эпидемиологического исследования СКИФ // Серце і судини. – 2009. – № 4. – С. 45–49.
4. Ефимов А.С. Патогенез и лечение хронических осложнений сахарного диабета // Эндокринология. – 2007. – № 12. – С. 73–74.
5. Балаболкин М.И. Диабетология. – М.: Медицина, 2000. – С. 10–11.
6. Шулуто Б.И. Болезни печени и почек. – СПб.: Ренкор, 1993. – С. 263–332.

7. Дедов И.И., Курбатов Д.Г. и соавт. Урологические и андрологические заболевания при сахарном диабете // Урология. – 2009. – № 4. – С. 74–79.
8. Основні показники діяльності ендокринологічної служби України за 2000–2006 роки // Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка. – К., 2000–2006. – 33 с.
9. Колеснік М.О., Козлюк Н.І., Владзієвська Г.С. Аналіз стану та перспективи розвитку нефрологічної допомоги населенню України (2005–2008 рр.) // Новості медич. і фармац. – 2009. – № 2 (97). – С. 8–10.
10. Waram J.H., Krolewski A.S. Epidemiology of diabetes mellitus // Joslin's Diabetes mellitus. – Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2006. – P. 115–144.
11. Бевзенко Т.Б. Хроническая болезнь почек и экология // Почка. – 2013, № 2 (4). – С. 17–22.
12. Pak C.Y. Kidney stones // Lancet. – 1998. – V. 351. – P. 1797–1801.

Статья поступила в редакцию 05.07.17