

Новини

**Когнитивные функции на ранних стадиях сахарного диабета 2 типа**



Для сахарного диабета (СД) 2 типа характерно снижение памяти, исполнительных функций и скорости обработки информации, однако менее ясно, на какой стадии заболевания эти когнитивные нарушения развиваются и как они прогрессируют с течением времени.

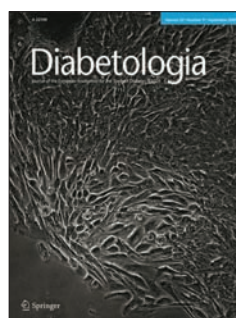
C. Ruis et al. исследовали когнитивные функции пациентов с недавно установленным СД 2 типа, чтобы более углубленно изучить характер и степень тяжести когнитивных нарушений на ранней стадии заболевания. В исследовании приняли участие 183 пациента с СД, в группу контроля были включены 69 человек. Было проведено полное нейропсихологическое обследование (6 когнитивных доменов) каждого пациента. Были также изучены возможные факторы риска когнитивных нарушений с использованием метода многофакторной линейной регрессии.

По всем доменам среднее значение z-показателя в группе пациентов с СД было на 0,01-0,2 ниже, чем в контрольной группе, но после корректировки по показателю IQ между пациентами и контрольной группой только функция памяти оказалась существенно снижена (средняя разница 0,15; 95% доверительный интервал (ДИ) 0,28-0,03). Наличие в анамнезе макрососудистого заболевания и курения было важным фактором, определяющим низкую скорость обработки информации у пациентов с СД.

Данное исследование показало, что незначительные когнитивные нарушения появляются уже на ранних стадиях СД 2 типа. Наличие в анамнезе макроангиопатии и курения является существенным фактором риска для некоторых ранних когнитивных нарушений.

Diabetes Care. 2009 Jul;32(7): 1261-5.

**Тяжелая гипогликемия и нарушение когнитивных функций у пожилых пациентов с сахарным диабетом: результаты Fremantle Diabetes Study (FDS)**



Целью работы D.G. Bruce et al. было изучение взаимосвязи между тяжелой гипогликемией и когнитивными нарушениями у пожилых пациентов с СД.

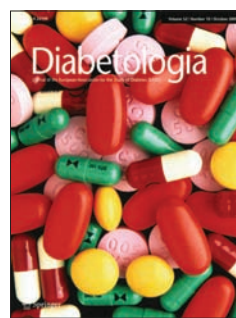
Для оценки когнитивных нарушений в динамике были отобраны 302 пациента с СД в возрасте  $\geq 70$  лет с деменцией или с когнитивными нарушениями без деменции в 2001-2002 годах, а также пациенты без деменции (n=205). Данные о наличии тяжелой гипогликемии в анамнезе были получены из дневников самонаблюдения пациентов, врачебных записей и отчетов обращений за медицинской помощью по поводу гипогликемии (до 2006 года). Анализ данных проводился таким образом, чтобы определить: существует ли перекрестная связь между гипогликемией и когнитивным статусом, приводит ли гипогликемия к снижению когнитивных функций или же исходный когнитивный статус определяет частоту обращения за медицинской помощью по поводу гипогликемии.

Была выявлена достоверная связь между наличием когнитивных нарушений/деменции и риском развития гипогликемии. Независимыми факторами риска обращения за медицинской помощью по поводу гипогликемии были деменция (относительный риск (ОР) – 3,00, 95% ДИ 1,06-8,48) и неспособность самостоятельно контролировать прием препаратов (ОР – 4,17, 95% ДИ 1,43-12,13). Однако не было установлено достоверной связи между наличием гипогликемии в анамнезе, частотой обращений за медицинской помощью по поводу гипогликемии и последующим нарушением когнитивных функций.

Авторы данного исследования обращают внимание на то, что деменция у больных СД является важным фактором риска развития гипогликемии и повышает расходы системы здравоохранения на ведение таких пациентов. Исследователи не выявили никаких доказательств того, что гипогликемия способствует развитию когнитивных расстройств у пожилых пациентов с СД.

Diabetologia. 2009 Sep;52(9): 1808-15.

**Связь между сосудистыми заболеваниями и депрессивными расстройствами у пациентов с сахарным диабетом, которые ранее не получали инсулинотерапию: DIAZOV Primary Care Diabetes study**



Целью исследования В. Koortmans et al. было определение распространенности депрессии у пациентов с сахарным диабетом, которые ранее не получали инсулинотерапию, и изучение взаимосвязи между различными формами сопутствующих сосудистых заболеваний и депрессии.

В исследование были включены 1269 ранее не получавших инсулинотерапию пациентов, принимавших участие в DIAZOV Primary Care Diabetes study. Оценивались следующие данные: демографические показатели (возраст, пол, семейное положение, уровень образования), характеристики образа жизни (курение и употребление алкоголя), психосоциальные факторы, данные клинического обследования (уровень гликозилированного гемоглобина, индекс массы тела), наличие сопутствующих сосудистых заболеваний (ишемическая болезнь сердца, инсульт, атеросклероз периферических артерий, нейропатия нижних конечностей, нефропатия, ретинопатия). Выраженность депрессии оценивалась по шкале депрессии Эдинбурга (Edinburgh Depression Scale), где сумма баллов  $> 11$  определяется как депрессия. Для сравнения групп с и без сопутствующих сосудистых заболеваний использовали критерий  $\chi^2$  (хи-квадрат) и t-критерий Стьюдента. Относительный риск депрессии был рассчитан для каждого сопутствующего сосудистого заболевания (группа с СД без сопутствующей сосудистой патологии использовалась в качестве референтной) с поправкой на возраст и пол. Для получения более полного представления о вероятности развития депрессии при СД был проведен однофакторный и многофакторный логистический регрессионный анализ.

В общей выборке распространенность депрессии составила 11% с небольшим различием между группами с сопутствующими сосудистыми заболеваниями и без (11,2% против 10,0%). Не было установлено связи между отдельными сопутствующими сосудистыми заболеваниями и частотой возникновения депрессии. Предикторами развития депрессии были: наличие нескольких сопутствующих сосудистых заболеваний по сравнению с их отсутствием, недостаточная социальная поддержка, недавно пережитые стрессовые ситуации, женский пол, курение.

Таким образом, данное исследование показало, что риск развития депрессии у больных СД с одним сопутствующим сосудистым заболеванием не выше, чем у пациентов с СД без сопутствующей патологии. Наличие нескольких сопутствующих сосудистых заболеваний ассоциируется с более высокой частотой депрессивных расстройств.

Diabetologia. 2009 October; 52(10): 2056-2063.

Подготовила Елена Мищенко

В.І. Паньків, д.м.н., професор, завідувач відділу профілактики ендокринних захворювань

# Інноваційні стратегії у хворих

**За останні роки цукровий діабет (ЦД) набув масштабів величезної медичної та соціальної проблеми у світі. За даними Міжнародної діабетичної федерації, на це захворювання страждають майже 250 млн осіб, а до 2030 року на тлі урбанізації та збільшення середньої тривалості життя кількість хворих на ЦД досягне 380 млн, з яких понад 90% припадає на ЦД 2 типу.**

**Уже сьогодні ЦД – п'ята за частотою причина смерті, і лідирують у структурі захворюваності, інвалідності та смертності у пацієнтів з ЦД серцево-судинні й ниркові ускладнення. Поширеність артеріальної гіпертензії (АГ) у хворих на ЦД утричі більша, ніж у загальній популяції, та у 80% випадків передусє розвитку захворювання. При цьому поєднання АГ і ЦД 2 типу асоціюється з 2-3-разовим збільшенням ризику серцево-судинної смертності та сприяє розвитку і/або прогресуванню ниркових ускладнень.**

**Разом з тим одним з провідних чинників інвалідності та смертності при ЦД є діабетична нефропатія (ДН). Кожний п'ятий пацієнт з ЦД помирає від ускладнень, пов'язаних з хворобами нирок. За даними реєстру Європейської асоціації нефрологів, кількість хворих на ЦД з термінальною стадією хронічної ниркової недостатності (ХНН), які перебували на діалізі, становить 26%, при цьому вартість лікування одного хворого на ЦД на діалізі сягає 51 тис. доларів США на рік.**

Ситуація в Україні відображає світові тенденції. Так, на 1 січня 2009 року зареєстровано 1,138 тис. хворих на ЦД 2 типу, при цьому їх реальна кількість у 3-4 рази вища від офіційних даних.

У половині випадків ЦД 2 типу виявляють на 5-7-му році від початку захворювання, тому у 20-30% хворих на момент встановлення діагнозу виявляють специфічні мікро- і макросудинні ускладнення (ретинопатія, нефропатія, нейропатія, ураження коронарних артерій, хвороби периферичних судин і т.д.).

Для України особливо актуальна своєчасна діагностика діабетичних ускладнень. Так, якщо розглянути відмінності між реальною і зареєстрованою поширеністю ДН при ЦД 2 типу, то побачимо невеликі своєчасного виявлення цієї патології. Так, за фактичної поширеності ДН при ЦД 2 типу до 40% зареєстрована частота не перевищує 12%. Подібну ситуацію спостерігаємо з приводу своєчасної діагностики діабетичної ретинопатії, нейропатії та інших ускладнень ЦД.

**За даними різних досліджень, понад 75% хворих на ЦД в Україні мають рівень глікозилизованого гемоглобіну (HbA<sub>1c</sub>) >7%. Більше того, серед тих, хто отримує цукрознижувальну терапію, лише у 45% пацієнтів рівень HbA<sub>1c</sub> <8%. Це свідчить про те, що більше половини хворих перебувають у зоні високого ризику.**

Прогрес у лікуванні ЦД призвів, з одного боку, до збільшення тривалості життя таких хворих, а з другого – до зростання частоти різних його ускладнень. Порушення вуглеводного обміну негативно впливає майже на всі органи і системи, у тому числі й на сечостатеву. Серед основних нефрологічних ускладнень при ЦД найчастіше трапляються специфічні ураження – ДН, інфекції сечових шляхів і тісно пов'язані з ними запальні захворювання нирок.

**Особливості розвитку і перебігу інфекцій сечових шляхів у хворих на ЦД**

Одним з основних специфічних процесів при ЦД є підвищення концентрації глюкози в сечі на тлі гіперглікемії.

**Глюкозурія – один з найважливіших чинників ризику розвитку інфекцій сечових шляхів у хворих на ЦД унаслідок пригнічення фагоцитозу і, можливо, клітинного імунітету, що сприяє адгезії бактерій, хоча в експерименті дуже висока концентрація глюкози в сечі (понад 55 ммоль/л) пригнічує їхній ріст.**

Зрештою, тривала виражена глюкозурія є чинником ризику ураження серозно-мукоїдного шару уротелію з розвитком інфекцій сечових шляхів.

До патогенетичних чинників, що зумовлюють розвиток інфекцій сечових шляхів і запальних захворювань нирок при ЦД, належать також:

- токсичний вплив гіперглікемії;
- мікро- і макроангіопатії, які сприяють ішемії нирок;

- автономна нейропатія, що призводить до нейрогенної дисфункції сечового міхура і хронічної затримки сечі;

- нестача глікогену, внаслідок чого погіршуються умови живлення клубочково-канальцевого апарату;

- гіперглікемія, яка знижує фагоцитарну активність лейкоцитів і бактерицидність крові.

При ЦД 1 типу розвитку інфекцій сечових шляхів сприяє тривалий перебіг хвороби, більш ранній (протягом перших 4-5 років) і стійкий розвиток периферичної й автономної нейропатії. Спектр патогенних мікроорганізмів, які є причиною інфекцій сечових шляхів у хворих на ЦД, майже не відрізняється від аналогічного у пацієнтів без ЦД. Однак, за даними інших авторів, співвідношення пацієнтів із ЦД до пацієнтів без цієї патології за наявністю бактеріурії становить 26,8/15,5, з ураженням урологічного тракту – 8,7/2,2 і виявленням Escherichia coli – 8,9/3,4. Встановлено, що ЦД збільшує ризик розвитку висхідного з нижніх відділів сечових шляхів гострого пієлонефриту, збудником якого є представники роду Enterobacteriaceae і Enterococcus faecalis.

Низка встановлених чинників бактеріального зчеплення, так звані фімбрії, сприяють вірулентності бактеріальної клітини і здатності закріпитися на поверхні слизової оболонки перед моментом її впровадження. Фімбрії 1 типу є практично у всіх типів Escherichia coli, які забезпечують зв'язування з рецепторами клітин слизової оболонки піхви і меншою мірою – з рецепторами захисного мукополісахаридного шару, що вистилає слизову оболонку сечових шляхів. Для бактерій з фімбріями 2 типу (Р-фімбріями) характерніша схильність до зчеплення з гліколіпідами субстанцій різних груп крові, які секретуються уротелієм. Р-фімбрії на відміну від фімбрії 1 типу більшою мірою мають здатність до зчеплення й ураження сечових шляхів, призводячи до інфекцій сечових шляхів і пієлонефриту.

Важливим чинником захисту макроорганізму від інфекції є рівень статевих гормонів, зокрема естрогенів та прогестерону для жінок і тестостерону для чоловіків. Уротелій виробляє і виділяє на поверхню мукополісахаридну субстанцію, що створює адгезивний захисний шар. Утворення цього мукополісахаридного шару вважається гормонально-залежним процесом: естрогени впливають на його синтез, прогестерон – на його виділення епітеліальними клітинами. Підтверджено також значення тестостерону стосовно впливу на рецептори уротелію. Встановлено, що у пацієнтів із ЦД на тлі зниження рівня статевих гормонів існує підвищений ризик розвитку інфекцій сечових шляхів.

**Гострі запальні захворювання нирок у хворих на ЦД**

До запальних захворювань нирок належать гострий пієлонефрит і хронічний, який може бути як наслідком гострого пієлонефриту, так і самостійною формою патології. Гострий пієлонефрит – це інфекційно-запальне захворювання ниркової паренхіми і чашечно-мискової системи з переважним ураженням інтерстиціальної тканини.



Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, м. Київ

# профілактики ураження нирок на цукровий діабет

**!** Тривала декомпенсація вуглеводного обміну є чинником розвитку і прогресування гострого інфекційно-запального процесу в нирках, однак пієлонефрит не розглядають як ускладнення ЦД. Гострий пієлонефрит і його перехід у хронічний процес – це чинники, що погіршують перебіг такого грізного специфічного ускладнення, як ДН.

Для клініцистів особливе значення мають гострі гнійно-деструктивні форми перебігу гострого пієлонефриту у зв'язку зі швидким прогресуванням захворювання і реальною небезпекою для життя хворих у випадках розвитку септичних станів. У разі обструкції сечовивідних шляхів (камні нирок і сечоводів, пухлина сечового міхура, аденома простати та ін.) кардинально змінюються алгоритми діагностики і лікування інфекцій сечових шляхів, тому ці випадки потребують окремого розгляду. Гострий пієлонефрит у хворих на ЦД може бути як асимптоматичним (за ареактивності імунної системи або часткового імунного дефіциту), так і з виразною клінічною картиною. Вважають, що зниження загальної імунної резистентності сприяє персистенції збудників інфекцій сечових шляхів.

При необструктивному гострому пієлонефриті мікроорганізми досягають сечових шляхів гематогенно або лімфатичними шляхами. Встановлено, що хворі на ЦД особливо вразливі до швидкого прогресування інфекції в нирковій паренхімі з її подальшими ускладненнями. Подання ЦД і гострого пієлонефриту призводить до виникнення хибного кола, коли активний запальний процес у паренхімі нирки негативно впливає на функцію клубочково-каналцевого апарату, одночасно посилюючи інсулінову недостатність у зв'язку з наростанням ацидозу. У свою чергу, порушення метаболізму і виразне зниження мікроциркуляції погіршують перебіг гнійної інфекції в нирках, що йменується «синдромом взаємного обтяження» (рис.).

Додатковим чинником, що посилює розвиток гострого пієлонефриту, є ендотеліальна дисфункція, яка на тлі тривалого впливу гіперглікемії призводить до порушення ангиогенезу і гемостазу. При цьому відбувається зниження синтезу NO і підвищення концентрації ендотеліну-1 у ниркових судинах, що, зрештою, зумовлює їхній спазм, агрегацію тромбоцитів, адгезію моно- і тромбоцитів. Розвивається дисфункція ендотелію, яка посилює патологічний вплив інфекційного процесу на тканини нирки. Мікроорганізми, що осіли в ниркових клубочках, викликають ураження ендотелію за порушенням проникності аж до повної його деструкції, і проникають у просвіт каналців, а потім виводяться із сечею. Саме тому значна бактеріурія у перші дві доби захворювання на пієлонефрит може бути його єдиним симптомом. У подальші дні навколо бактеріальних тромбів розвивається запальний процес з утворенням лейкоцитарних інфільтратів у проміжній тканині.

Декомпенсований ЦД часто супроводжується станом імунodefіциту, за якого інфекційні процеси перебігають агресивніше. Ймовірно, з цієї причини розвиток гострого пієлонефриту є результатом не стільки агресії мікроорганізмів, скільки схильного до інфікування стану макроорганізму. Гострий пієлонефрит часто перебігає

як важке інфекційне захворювання, що становить загрозу для життя хворого. Суперечливі дані про особливості клініки, перебігу захворювання і недостатнє вивчення механізмів розвитку гострого пієлонефриту у хворих на ЦД створюють труднощі у його діагностиці, лікуванні та профілактиці.

На секційному матеріалі гострий пієлонефрит виявляють у 20% хворих на ЦД, які померли з інших причин, тобто без первинного діагнозу гострого пієлонефриту. У пацієнтів з ЦД, як і в загальній популяції, переважає однобічний запальний процес. Однак при вираженій декомпенсації ЦД підвищується ризик розвитку двобічного пієлонефриту. Зазвичай клінічно хвороба розпочинається гостро – з високої температури тіла, гарячки, дизурії, болю у поперековій ділянці. У крові хворих визначають лейкоцитоз, збільшення ШОЕ. Результати дослідження сечі у пацієнтів з ЦД свідчать про наявність бактерій і велику кількість лейкоцитів, однак може траплятися нормальний клітинний склад осаду сечі, відсутність бактеріурії.

У типових випадках при ЦД зазнають ураження верхні відділи сечових шляхів, аж до розвитку дифузно-гнійної або гнійно-деструктивної форми захворювання (карбункул, абсцес). Частота розвитку гнійних форм пропорційна тяжкості перебігу і ступеню порушення вуглеводного обміну. Не менш ніж у третини хворих гострий пієлонефрит манифестує у вигляді гнійного процесу: апостематозного пієлонефриту, карбункула або абсцесу. Відомо, що у 34% хворих без ЦД гострий пієлонефрит переходить у гнійні форми. У разі несвоєчасної діагностики і запізнілої терапії захворювання у більшості пацієнтів на тлі ЦД гострий серозний пієлонефрит переходить у гнійні форми. У цих випадках захворювання супроводжується вираженою інтоксикацією, і за несвоєчасного лікування може розвинути септичний шок, при якому смертність перевищує 60%.

Слід підкреслити, що у хворих на гострий пієлонефрит на тлі декомпенсації ЦД перехід від серозної до гнійної форми відбувається швидше, при цьому клінічна картина не має виразних проявів. Однак прогресування захворювання можна передбачити за раптовим погіршенням показників вуглеводного обміну. Про обтяження процесу свідчить різке підвищення глікемії. При ЦД потужний інфекційний процес може стати передумовою для швидкого розвитку піогенної інфекції. Хворі на ЦД схильні до розвитку інтерстиціального нефриту незвичайної форми, що діагностується лише в окремих випадках, а саме емфізематозного пієлонефриту. Гістологічно він характеризується гострою піогенною інфільтрацією з формуванням мікроабсцесів і надалі – високим ризиком розвитку гострої ниркової недостатності.

Шлях проникнення мікроорганізмів може бути гематогенним. Навіть за відсутності перешкод відтоку сечі гостра інфекція у паренхімі здатна непомітно прогресувати до розвитку внутрішньониркового абсцесу з поширенням на навколониркову клітковину. Слід особливо відзначити, що емфізематозна інфекція урологічного тракту трапляється майже завжди і лише серед хворих на ЦД та загрожує їх життю (смертність за цієї форми досягає 90%).

**!** Труднощі у виявленні гострого пієлонефриту при ЦД виникають у зв'язку з відсутністю яскраво виражених локальних симптомів і подекуди стертою клінічною картиною ниркової патології внаслідок тяжких проявів діабету. Невизначність больового синдрому у хворих з тривало декомпенсованим ЦД і лихоманкою нез'ясованого генезу за відсутності змін в аналізах сечі є підставою для цілеспрямованого обстеження з метою виключення гострого пієлонефриту.

Іноді діагностика гострого пієлонефриту у частини хворих на ЦД утруднюється за нормального клітинного складу сечі, відсутності бактеріурії та протеїнурії. Подібну складну ситуацію можна спостерігати при апостематозному пієлонефриті, карбункулі та абсцесі без дренирування гнійного ексудату в чашечно-мискову систему. Тому слід використовувати наявні лабораторні та сучасні променеві методи дослідження для своєчасної діагностики.

Традиційно діагностика гострого пієлонефриту ґрунтується на підставі результатів комплексного обстеження, що містить дані анамнезу, клінічної картини захворювання, лабораторних і променевих методів дослідження. Із впровадженням нових високотехнологічних діагностичних засобів, таких як ультразвукове дослідження (УЗД) і мультиспіральна комп'ютерна томографія, значно поліпшилося становище, пов'язане з діагностикою гострого пієлонефриту. Ці методи змінили уявлення про можливість діагностики запальних захворювань нирок. Встановлено, що ранній променевий діагностиці гнійних форм гострого пієлонефриту при ЦД належить основне значення в розпізнаванні патологічного процесу, у встановленні стадії та форми захворювання, у динамічному спостереженні при консервативній терапії та моніторингу стану органів (нирок і навколишніх тканин).

**!** Серед променевих методів діагностики гострого пієлонефриту найбільш доступним, інформативним і економічно виправданим сьогодні є УЗД.

До недоліків ультрасонографії належить неможливість оцінки видільної функції нирок. Ультразвукове і доплерографічне дослідження більш інформативні порівняно з екскреторною урографією в оцінці стану ниркової паренхіми. Ці методи дозволяють оцінювати глибину і ступінь деструкції, диференціювати дифузне ураження від фокального, а також реєструвати поширення запального процесу в ретроперитонеальну ділянку. Доплерографічне дослідження в діагностиці гострого пієлонефриту дає інформацію про структурно-функціональний стан кровотоку в нирках і тонічні властивості судин. Оскільки порушення гемодинаміки є однією з провідних ланок патогенезу гострого пієлонефриту, отримання даних про зміну основних показників цього процесу дозволяє здебільшого визначити тяжкість патологічних змін, від яких залежить час і вид лікувальних заходів.

Мультиспіральна комп'ютерна томографія володіє безперечними перевагами перед іншими методами візуалізації в оцінці глибини і поширеності запального процесу в нирці та в перинефральних тканинах. Мультиспіральна комп'ютерна томографія з контрастуванням – сучасний об'єктивний метод дослідження і ранньої діагностики гострого пієлонефриту у хворих на ЦД з чіткою візуалізацією патологічного процесу і диференціювання різних форм гострого пієлонефриту. Мультиспіральна комп'ютерна томографія володіє вищою контрастною чутливістю, що дає можливість виявляти структурні зміни ниркової паренхіми. Для отримання необхідної інформації про характер патологічного процесу променеві методи дослідження доповнюють один одного. Ця обставина сприяє своєчасному вибору лікувальної тактики, зменшенню кількості незворотних уражень нирок у хворих на ЦД. Для профілактики розвитку такого стану необхідно здійснювати постійний моніторинг перебігу інфекційного процесу. Так, у гострому



В.І. Паньків

періоді ультразвукове і доплерографічне дослідження нирок слід виконувати навіть двічі на день.

## Особливості лікування гострих запальних захворювань нирок у хворих на ЦД

Призначати антибактеріальне лікування при гострому пієлонефриті треба одночасно з корекцією цукрознижувальної терапії з метою зниження рівня глікемії максимально близько до передбачуваних індивідуальних цільових значень.

**!** Хворих на ЦД 2 типу, які перебувають в режимі дієтотерапії або приймають пероральні цукрознижувальні препарати, необхідно невідкладно перевести на інсулінотерапію з повною відміною таблетованих препаратів, і до вирішення ситуації спостерігати за ними як за хірургічними хворими.

Антибактеріальну терапію гострого пієлонефриту необхідно розпочинати без зволікання. Під емпіричною терапією мають на увазі вибір антибіотиків, які є активними відносно найчастіших збудників цього виду інфекцій. Згідно з рекомендаціями Європейської асоціації урологів з лікування інфекцій сечових шляхів (2008) пацієнтам з пієлонефритом у стадії гнійного запалення проводять терапію фторхінолонами, амінопеніцилінами з інгібіторами β-лактамаз, цефалоспоринами другого-третього покоління та аміноглікозидами. Однак відомо, що застосування аміноглікозидів у хворих на ЦД у зв'язку з їх вираженою нефротоксичністю можливе лише у виняткових випадках і під ретельним контролем функції нирок.

Особливе місце у лікуванні гострого пієлонефриту посідають карбоненими. За даними Європейської асоціації урологів (2008), ця група препаратів володіє дуже широким спектром дії – вони активні відносно більшості грампозитивних, грамотригативних й анаеробних мікроорганізмів. Тому вони є препаратами другого ряду при лікуванні важких форм запальних процесів сечовивідних шляхів. На нашу думку, у разі розвитку гострого пієлонефриту у хворих на ЦД в окремих випадках карбоненими можна застосовувати як препарати першого ряду.

Обсяг антибактеріальної терапії підбирають з урахуванням форми запального процесу і тяжкості порушення вуглеводного обміну. Функціональний стан нирок оцінюють за рівнем креатиніну і сечовини крові, від чого залежать добові дози антибактеріальних препаратів. На думку вітчизняних і зарубіжних фахівців, гострий пієлонефрит варто розглядати як гостре хірургічне захворювання, при якому в більшості випадків хворі підлягають оперативному втручання на нирці.

**!** Погіршення клінічної картини захворювання, відсутність позитивної динаміки показників глікемії, підвищення кількості лейкоцитів у крові, нейтрофільне зрушення вліво у процесі інтенсивної терапії свідчать про неадекватність лікування і необхідність хірургічного втручання.

Вважається пріоритетним виконання органозберігаючих операцій з ліквідацією гнійно-деструктивних вогнищ. У той же час багато авторів вказують на необхідність виконання у хворих на ЦД відразу радикальної операції (видалення нирки) при первинному гнійному пієлонефриті, мотивуючи меншим ризиком розвитку септичних ускладнень і летального завершення.

Продовження на стор. 32.

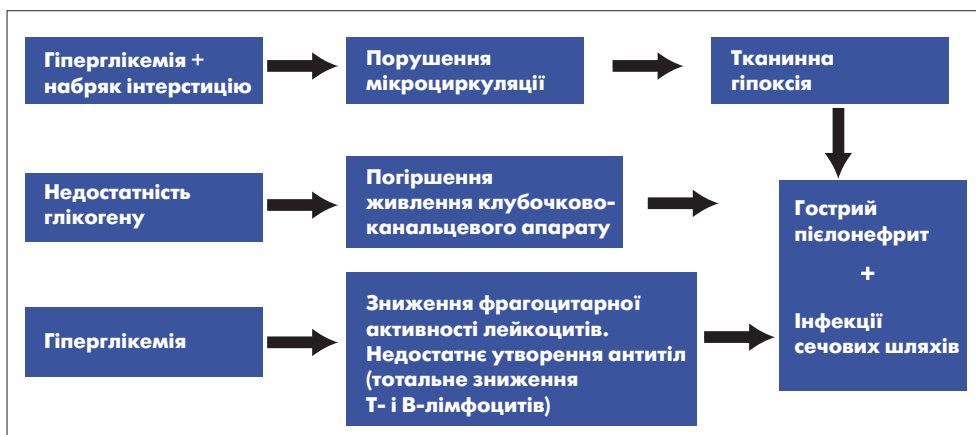


Рис. 1. Чинники, які обтяжують перебіг гострого пієлонефриту (за А.С. Переверзевим)



phytoneering

Розкриваючи силу рослин

Гармонія лікування

# Канефрон® Н



## При запальних захворюваннях нирок (пієлонефрити) та сечовивідних шляхів (цистити)

- ✓ Має оптимальну комбінацію фармакологічних ефектів для лікування та профілактики в будь-якому віці
- ✓ Підвищує ефективність антибактеріальної терапії
- ✓ Сприяє виведенню сечової кислоти та ефективній профілактиці каменеутворення
- ✓ Є ідеальним препаратом у разі необхідності тривалого застосування



**BIONORICA®**  
The phytoneering company

ТОВ "БІОНОРИКА"  
02094, г. Київ, ул. Минина, 9 Офісний этаж.  
тел.: 8 (044) 296-22-03 (04:05)  
факс: +38 (044) 451-83-09  
e-mail: office@bionorica.com.ua

**В.І. Паньків, д.м.н., професор, завідувач відділу профілактики ендокринних захворювань Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, м. Київ**

## Інноваційні стратегії профілактики ураження нирок у хворих на цукровий діабет

Продовження. Початок на стор. 30.

Так, за даними багатьох авторів, післяопераційна летальність при гострому пієлонефриті у хворих на ЦД досягає 28,7%.

При незначній позитивній динаміці після 2-3 днів активного лікування або у випадках розвитку рецидиву протягом двох тижнів після закінчення терапії рекомендується повторне дослідження сечі з визначенням чутливості флори до антибіотиків і додатковим УЗД нирок. Якщо збудник мало- або нечутливий до призначеного антибактеріального препарату, необхідно продовжити інтенсивний курс терапії протягом 10-14 діб із зміною препаратів. Якщо при повторному бактеріальному дослідженні сечі з визначенням чутливості до антибіотиків встановлено, що рецидив спричинений тим же патогенним мікроорганізмом, що і первинний епізод інфекції, то для повного одужання зазвичай потрібний 6-тижневий курс терапії.

Особливий інтерес викликають повідомлення про те, що навіть у деяких випадках гнійних форм гострого пієлонефриту можливе успішне лікування консервативними методами за умови своєчасної діагностики і раннього початку терапії. Так, R.F. Coelho et al. (2007) проаналізували 65 випадків гнійного гострого пієлонефриту. Ізольовані абсцеси нирок спостерігали у 24,6% пацієнтів; у решти відзначали поєднання абсцесів нирки і паранефриту. Чинником розвитку гнійного пієлонефриту найчастіше був ЦД (28%). Багато хворих госпіталізували із запущеним гнійно-деструктивним процесом у нирках, про що свідчать позитивні результати бактеріального дослідження крові у 40% із них. Разом з тим 60% пацієнтів з поєднаними абсцесами пролікували традиційними хірургічними методами, а 73% з ізольованими нирковими абсцесами вилікували консервативно. Дослідники зробили важливий висновок, що комбіновані абсцеси нирки і паранефриту підлягають обов'язковому оперативному лікуванню, а дрібні відмежовані абсцеси нирки необхідно лікувати консервативними методами. Під час спостереження за такими хворими у віддаленому періоді за результатами променевих методів не відзначали розвитку нефросклерозу і незворотних рубцевих змін у нирках.

За своєчасної правильної діагностики, адекватної комбінованої терапії з використанням потужних сучасних хімопрепаратів і обов'язковим щоденним контролем рівня глікемії цілком можлива консервативна терапія хворих із гнійними формами пієлонефриту на тлі ЦД. Лише за таких умов можна не лише досягти стійкої позитивної динаміки, а й уникнути хірургічного втручання. Однак на тлі субкомпенсованого або декомпенсованого ЦД за наявності мікро- і макросудинних ускладнень перебіг гнійних форм гострого пієлонефриту зазвичай триває довше, ніж у пацієнтів без цієї патології. У цьому випадку дуже важлива тривала антибіотикотерапія з комплексом заходів з корекції та стабілізації вуглеводного обміну і наявних ускладнень ЦД.

Основними збудниками інфекції при пієлонефриті є бактерії, проте певне значення можуть мати і гриби. При пієлонефриті на тлі ЦД залишається високий ризик розвитку кандидозу сечової системи. Патогенні властивості *Candida albicans*, що зумовлюють ураження різних органів, включаючи сечові шляхи, виявляються лише при істотному ослабленні імунологічного захисту. У структурі збудників з грибкових різновидів у 50% хворих ураження сечових шляхів спричинене *Candida albicans* і може досягати 32,5% усіх різновидів збудників гострого пієлонефриту. Кандидозний пієлонефрит зазвичай розвивається гематогенно на тлі системного кандидозу у хворих, які тривалий час отримували антибіотики або імуносупресивні препарати, а також при онкопатології або ЦД. Рідше відзначається висхідний шлях інфекції, зумовлений аномаліями сечових шляхів, тривалою їх катетеризацією.

Гематогенний кандидозний пієлонефрит трапляється з однаковою частотою у чоловіків і жінок, а висхідний грибковий пієлонефрит діагностують здебільшого у жінок. Його розвитку часто передують наявність кандидозного циститу, уретриту. Проте діагностичні критерії цих станів на відміну від бактеріальної інфекції сечових шляхів розроблені недостатньо. Вважають, що виявлення в 1 мл середньої порції сечі 10-15 тис. колоній *Candida* свідчить про грибкове ураження сечовивідних шляхів.

Під час лікування кандидозної інфекції у хворих на ЦД необхідно враховувати такі особливості:

- при ускладненнях ЦД, порушенні обмінних процесів і наявності супутніх захворювань у більшості хворих, особливо літнього віку, перевагу слід віддати високоєфективному противіроговому препарату без токсичних побічних впливів, наприклад флуконазолу та ін.;
- при тривалому хронічному перебігу захворювання і, як правило, уповільненому процесі потрібні застосовувати тривалу схему лікування в адекватних разових і курсових дозах;
- після проведення основного курсу лікування хворий залишається під диспансерним спостереженням, при цьому можливі профілактичні курси лікування системними і місцевими антимікотиками.

**Відомо, що тривалий перебіг хронічного пієлонефриту при ЦД призводить до нефросклерозу.**

Його розвиток у пацієнтів, які перенесли гострий пієлонефрит, залежить від багатьох чинників: обсягу ураження нирки, тривалості процесу, супутньої патології. У дослідженнях Європейської асоціації урологів (2006) показано, що в 55% до цього здорових пацієнтів, які в подальшому перенесли гострий пієлонефрит, виявляють пошкодження паренхіми. Під час повторного обстеження через 3-6 місяців ці ураження виявили у 77% хворих. Результатом необструктивного гострого пієлонефриту може стати формування рубців паренхіми (локального нефросклерозу), які візуалізують за допомогою сучасних методів діагностики. Ці рубці не призводять до розвитку ХНН.

Таким чином, з метою профілактики інфекційно-запальних захворювань нирок у хворих на ЦД рекомендується щорічний скринінг інфекції сечових шляхів. Дані вітчизняних і зарубіжних дослідників стосовно поширеності, етіології, патогенезу, лікування і клінічної значущості інфекції сечових шляхів, у тому числі перебігу пієлонефриту при ЦД, свідчать про важливість вивчення зазначеної проблеми. При цьому вагомим значення мають дослідження механізмів розвитку інфекційно-запальних захворювань сечостатевої системи і сечовивідних шляхів у хворих на ЦД з розробкою нових профілактичних і лікувальних алгоритмів, що, безумовно, дозволить не лише продовжити життя пацієнтам з ЦД, а й значно підвищити його якість.

Особливе місце в лікуванні та профілактиці патології сечовивідних шляхів належить сучасній фітотерапії. Переваги якісних рослинних препаратів очевидні: відсутність ускладнень, небажаних побічних впливів, можливість застосування деяких з них упродовж тривалого часу (Д.Д. Іванов і співавт., 2006).

Результати досліджень, наведені в огляді Д.Д. Іванова, свідчать про можливість фітонірингового препарату (Канефрон Н) модифікувати основні фактори ризику хронічної хвороби нирок при ЦД – протеїнурію та інфекції сечових шляхів – і перспективність його застосування у цієї категорії пацієнтів з метою сповільнення прогресування діабетичної хвороби нирок. Отримані українськими вченими дані свідчать про необхідність продовження таких досліджень.

Продовження у наступному номері.