

УДК 61-616-08-039.12

**УХУДШЕНИЕ ТЕЧЕНИЯ САХАРНОГО
ДИАБЕТА ПРИ СИНДРОМЕ СИСТЕМНОГО
ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА.
РАЗБОР КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ**

Начарова Татьяна Ивановна
*ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»,
Краснодар, Россия*

Климова Анна Сергеевна
*ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2»,
Краснодар, Россия*

Материалы статьи направлены на предотвращение ошибок в лечении инфекционных заболеваний при сахарном диабете.

Статья посвящена особенностям течения сахарного диабета 1-го типа при синдроме системного воспалительного ответа. Проанализирован клинический случай. Результаты – компенсация сахарного диабета. Своевременное обнаружение источника инфекции помогает выбрать эффективную терапию, что способствует скорейшему выздоровлению пациента.

Ключевые слова: СЕПСИС, СИНДРОМ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА, САХАРНЫЙ ДИАБЕТ, ГИПЕРГЛИКЕМИЯ

UDC 61-616-08-039.12

**DETERIORATION OF DIABETES MELLITUS
COURSE AT A SYNDROME OF SYSTEMIC
INFLAMMATORY RESPONSE.
ANALYSIS OF CLINIC CASE**

Nacharova Tatiana Ivanovna
*SBIHC «Region clinic hospital Nr 2»,
Krasnodar, Russia*

Klimova Anna Sergeevna
*SBIHC «Region clinic hospital Nr 2»,
Krasnodar, Russia*

The study represents the mistakes prevention in treatment of infectious diseases at diabetes mellitus. A problem of systemic inflammatory syndrome response at I type diabetes mellitus is discussed. The clinic case was analyzed. The compensation of diabetes mellitus is a result of the treatment. Timely revealing of an infection source allows choosing an efficacy therapy and a speedy recovery of a patient.

Key words: SEPSIS, SYNDROME OF SYSTEMIC INFLAMMATORY RESPONSE, DIABETES MELLITUS, HYPERGLYCEMIA

Введение

В последние годы увеличился интерес практикующих врачей к проблеме сепсиса, обусловленной высокой летальностью этой группы пациентов [1]. Большинство авторов сходятся во мнении, что сахарный диабет (СД) – одно из наиболее опасных в прогностическом плане фоновых заболеваний для течения гнойно-септического процесса [2].

Риск развития и прогрессирования септических осложнений при СД связан как с дефектами иммунитета, опосредуемыми угнетением основных патофизиологических реакций, таких как адгезия, хемотаксис и фагоцитоз [3, 4], так и с возрастанием патологической гиперкоагуляции и эндотелиальной дисфункции. Они сопровождают течение СД, и их значимость возрастает при прогрессировании гнойного процесса [1]. На фоне острых инфекционных заболеваний, сопровождающихся лихорадкой, действие инсулина ослабевает в первую очередь под влиянием контринсулярных гормонов за счёт кортизола, что приводит к декомпенсации СД и развитию кетоацидоза [5, 6].

Важным аспектом течения СД является прогрессирование микросудистых осложнений, что опосредует атипичное течение интеркуррентных заболеваний и отсутствие специфических жалоб со стороны пациента. В результате осложняется поиск первичного очага септического процесса и, следовательно, снижается эффективность лечебных мероприятий [4]. В связи с этим представляется интересным описание клинического случая пациента с СД и сопутствующим одонтогенным гнойным синуситом.

Материал и методы. Пациент К., 30 лет, доставлен в тяжёлом состоянии в приёмный покой ГБУЗ «Краевая клиническая больница № 2» (ГБУЗ «ККБ № 2») с жалобами на выраженную сухость во рту, тошноту, боли в верхней половине живота, головную боль. Из анамнеза со слов родственников: страдает СД 1-го типа в течение 4-х лет, получает инсулинотерапию, дозы и кратность не известны. В течение недели отмечал глике-

мию в пределах 15–18 ммоль/л по глюкометру, коррекцию не проводил. Из предоставленной амбулаторной поликлинической карты: гликированный гемоглобин 05.2017 – 7,8 %, 08.2017 – 7,2 %. 14 лет назад проводилось оперативное лечение по поводу хронического левостороннего отита. При осмотре: состояние пациента тяжелое, уровень сознания – сопор, кожные покровы бледные, сухие, тургор тканей снижен, дыхание Куссмауля, частота дыхательных движений (ЧДД) – 24 в минуту, запах ацетона в выдыхаемом воздухе, частота сердечных сокращений (ЧСС) – 110 ударов в минуту, артериальное давление (АД) – 110/70 мм рт. ст., температура – 36,7 °С, живот мягкий, чувствительный при пальпации в эпигастрии, лимфоузлы не увеличены, безболезненные.

Пациент госпитализирован в отделение реанимации. Лабораторно: рН 6,86, глюкоза – 31 ммоль/л, калий – 5,9 ммоль/л, натрий – 134 ммоль/л, хлор – 109 ммоль/л, ВЕ – 27,9, лактат – 2 ммоль/л; лейкоциты – 25,84 · 10⁹/л, эритроциты 5,4 · 10¹²/л, гемоглобин – 157 г/л, гематокрит – 45,8 %, тромбоциты – 479 · 10⁹/л, нейтрофилы – 75,7 %, лимфоциты – 19,7 %; СРБ – 101,86 мг/л; в общем анализе мочи – кетоны – 15 ммоль/л, лейкоцитов нет.

С учетом наличия маркеров воспаления пациенту выполнена компьютерная томография (КТ) органов грудной клетки (ОГК), брюшной полости и малого таза. Выявлены правосторонняя нижнедолевая пневмония, двусторонний гидроторакс. Начато проведение интенсивной терапии в условиях АРО: коррекция водно-электролитных нарушений, инсулинотерапия инсулином короткого действия внутривенно через инфузомат, корректируемая по уровню гликемии, с учетом целевых значений – 10–12 ммоль/л, антибиотикотерапия препаратом широкого спектра с целью профилактики инфекционных осложнений. Ввиду отсутствия эффекта в течение 2-х ч проведена гемодиализация (ГДФ). На следующий день зафиксировано повышение температуры тела до 37,4 °С. Лабораторно отме-

чены снижение лейкоцитоза – до $13 \times 10^9/\text{л}$, прирост СРБ – до 256 мг/л, слабая положительная динамика кислотно-основного состояния (рН 7,08, ВЕ – 18). Посев крови отрицательный.

В течение трех суток состояние пациента оценивалось как относительно стабильное, затем было зафиксировано снижение АД, в результате нестабильной гемодинамики начато введение вазопрессоров, пациент переведен на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Лабораторно: лейкоциты – $18,84 \cdot 10^9/\text{л}$, эритроциты – $5,4 \cdot 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин – 157 г/л, гематокрит – 45,8 %, тромбоциты – $479 \cdot 10^9/\text{л}$, нейтрофилы – 75,7 %, лимфоциты – 19,7 %; СРБ – 200 мг/л. Повторно проведена КТ ОГК (правосторонняя нижнедолевая пневмония в стадии разрешения, двусторонний малый гидроторакс), а вследствие анамнеза патологии ЛОР-органов – КТ головы.

Выявлены: полисинусит, левосторонний гнойный отит. Пациент осмотрен пульмонологом и отоларингологом, рекомендованы посев отделяемого из трахеобронхиального дерева для смены антибиотика и пункция левой верхнечелюстной пазухи. Выделена культура *Acinetobacter baumannii*, из пазухи получен гной, с учетом чувствительности скорректирована антибиотикотерапия. В динамике с улучшением состояния пациента: прекращено введение вазопрессоров, лабораторно: лейкоциты $12 \cdot 10^9/\text{л}$, СРБ – 108 мг/л. Выставлен диагноз: Сахарный диабет, 1-й тип. Кетоацидоз. Острый пансинусит. Левосторонний хронический средний отит. Правосторонняя нижнедолевая пневмония, стадия разрешения. Правосторонний малый гидроторакс. Синдром системной воспалительной реакции. Через двое суток состояние пациента вновь ухудшилось: температура тела достигла фебрильных цифр – 38–39 °С, гликемия – 23 ммоль/л, СРБ – 64 мг/л. Повторно осмотрен ЛОР-врачом, выполнена радикальная гайморотомия, в ходе которой удален 26-й зуб с послеоперационным диагнозом: левосторонний острый гнойный верхнечелюстной синусит (одонтогенный). Паци-

ент консультирован стоматологом, произведена антисептическая обработка, выставлен диагноз: Обострение хронического периодонтита от 26-го зуба.

Результаты. Состояние пациента улучшалось: переведен на самостоятельное дыхание с инсуффляцией кислорода, пероральное питание, нормализовалась температура до 36,7–36,9 °С, отключен инфузомат, начато подкожное введение инсулина. Лабораторно: гликемия – 9–11 ммоль/л, рН 7,1, ВЕ – 6,7, лейкоциты $3,6 \cdot 10^9$ /л, СРБ – 17,33 мг/л. Пациент переведен из реанимации в эндокринологическое отделение.

Обсуждение. В приведенном клиническом случае пациент имел небольшой стаж диабета (4 года), но не была достигнута компенсация углеводного обмена. В связи с этим клиническая картина интеркуррентного заболевания, послужившего причиной декомпенсации сахарного диабета, осложнившегося септическим состоянием, не была типичной, что возможно объяснить прогрессирующим сосудистых осложнений. Значимый вклад в развитие данного состояния также внесла недостаточная санация очагов хронической инфекции, на фоне персистирующей гипергликемии послужившая причиной развития острого состояния.

Выводы

Таким образом, сепсис и сахарный диабет – опасный «дуэт», ведь с большой долей вероятности можно ожидать увеличения числа осложнений или летальности при сочетании этих двух процессов [7]. Однако современные методы диагностики позволяют избежать роковых ошибок.

Список литературы

1. *Pasechnik I. N., Ryabov A. L., Vershinina M. G.* Sepsis and diabetes mellitus: state of the issue. 2016.
2. *Martin G. S., Mannino D. M., Eaton S., Moss M.* The epidemiology of sepsis in the United States from 1979 through 2000 // *N Engl. J. Med.* 2003; 348(16):1546–54. doi: 10.1056/NEJMoa02213.
3. *Shah B. R., Hux J. E.* Quantifying the risk of infectious diseases for people with diabetes // *Diabetes Care.* 2003; 26(2):510–3. doi: 10.2337/diacare. 26.2.510.
4. *Koh G. C. , Peacock S. J., van der Poll T., Wiersinga W. J.* The impact of diabetes on the pathogenesis of sepsis // *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect Dis.* 2012; 31(4): 379–88. doi: 10.1007/s10096-011-1337-4.
5. *Мельниченко Г. А., Удовиченко О. В., Шведова А. Е.* Эндокринология. Типичные ошибки практикующего врача. 2012.
6. *Майкл Т. Мак Дермотт* Секреты эндокринологии. 2010.
7. *Shalbha Tiwari, D. Devi Pratyush, Ankur Gahlot, Surya K. Singh* Sepsis in diabetes: A bad duo. 2011.