

СТЕАТОЗ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНОГО САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Д. мед. наук, проф. Л.В. Журавлева, аспирант Ю.А. Шеховцова

Харьковский национальный медицинский университет

КУОЗ «Областная клиническая больница - центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф» города Харькова

Введение

Стеатоз поджелудочной железы представляет собой процесс аккумуляции жира в ацинарных или островковых клетках, а также в адипоцитах внутри поджелудочной железы (ПЖ).

Однако, стеатоз ПЖ в настоящее время является большой проблемой, в виду отсутствия унифицированной терминологии и критериев диагностики этого состояния.

На сегодняшний день известно, что стеатоз ПЖ играет важную роль в патогенезе сахарного диабета (СД) 2 типа, внешнесекреторной недостаточности ПЖ, острого панкреатита, а также имеет тенденцию к трансформации в хронический панкреатит, а затем в рак ПЖ.

Больная Г., 59 лет, поступила в эндокринологическое отделение КУОЗ «Областная клиническая больница - центр экстренной медицинской помощи и медицины катастроф» города Харькова 05.08.2013 года с жалобами на сухость во рту, жажду, выраженную общую слабость, вздутие живота, тошноту, снижение аппетита. При употреблении в пищу жирных продуктов беспокоит дискомфорт в мезогастрии, расстройство стула. Периодически на фоне повышения артериального давления (АД) появляются головные боли, головокружение. Отмечается снижение болевой и тактильной чувствительности стоп и голеней.

Анамнез заболевания

Страдает СД 2 типа в течение 9 лет. Субкомпенсация СД 2 типа сохраняется в течение 2-х месяцев на фоне приеме глибенкламида, затем амарила. Наличие диабетической ретинопатии подтверждается в течении трех лет, диабетической нейропатии – 5 лет, диабетической нефропатии – 2 лет. Масса тела уменьшилась на 5 кг за последние 2 месяца.

Анамнез жизни

Развитие в детстве нормальное, питание сбалансированное. Туберкулез, болезнь Боткина, венерические заболевания – отрицает. Аллергические реакции – отрицает. Травмы – отрицает. Операции – аппендэктомия в 19-летнем возрасте. Менопауза с 48-летнего возраста. Злоупотребление алкоголем, курение в прошлом – отрицает. Семейный анамнез по СД, избыточному весу и артериальной гипертензии не отягощен.

Данные осмотра и объективного исследования

Нормостеник, достаточного питания, распределение подкожно-жировой клетчатки по абдоминально-висцеральному типу. ИМТ – 22 кг/м², ОТ/ОБ – 0,9. Кожа чистая, сухая, смуглая. Язык влажный, обложен у края беловатым налетом. Дыхательные движения симметричны. ЧДД – 16 в минуту. При сравнительной перкуссии определяется ясный легочной звук. Аускультативно над легкими определяется везикулярное дыхание, хрипов нет. Границы относительной сердечной тупости расширены влево: на 2 см кнаружи от левой среднеключичной линии. Тоны сердца незвучные, деятельность ритмична, акцент II тона над аортой. ЧСС – 90 ударов в минуту, АД – 150/90 мм. рт. ст. Живот округлой формы, принимает участие в акте дыхания, мягкий, безболезненный при пальпации.

Печень пальпируется у края реберной дуги, эластической консистенции, край ровный, острый, слегка болезненный при пальпации. Селезенка не пальпируется. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Периферических отеков нет.

Данные лабораторного и инструментального исследований

Гликемический профиль: гликемия натощак – 6,01 - 10,4 ммоль/л (N 3,5-5,5), постпрандиальная гликемия – 14,2 – 12,9 ммоль/л (N 5,5-11,1). HbA1c – 7,7 % (N 4,0-6,0). Экскреция микроальбумина - 180 мг/сут (N 0-30). Креатинин в сыворотке – 121,3 мкмоль/л (N 60-95), мочевины – 10,3 ммоль/л (N 3,3-8,3). Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) – 112,7 мл/мин (N 80-120). Общий билирубин в сыворотке – 8,5 мкмоль/л (N 8,55-25,5 мкмоль/л), общий белок – 66 г/л (N 66-87), тимоловая проба – 1,3 ед (N 0-4), С-реактивный белок (СРБ) – 5,78 мг/л (N 0-4,0), α -амилаза в сыворотке – 43 Ед/л (N < 50,0), фекальная эластаза-1 – 146 мкг/г (N > 200), инсулин – 27 мкМЕ/мл (N 2-25), фибриноген – 3,3 г/л (N 1,5-3,75). Общий холестерин – 5,65 ммоль/л (N \leq 5,2), триглицериды (ТГ) – 2,17 ммоль/л (N < 2,3), липопротеиды высокой плотности (ЛПВП) – 0,95 ммоль/л (N > 1,55), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) – 2,78 ммоль/л (N \leq 2,6), коэффициент атерогенности – 2,8 (N < 3).

Комментарии

При анализе показателей углеводного обмена обращает на себя внимание гипергликемия натощак, постпрандиальная гипергликемия, повышение уровня HbA1c, гиперинсулинемия, что говорит о субкомпенсированном течении СД 2 типа. Наличие микроальбуминурии, повышение креатинина и мочевины, нормальная СКФ, свидетельствуют о начинающейся нефропатии. При анализе функции ПЖ определяется гиперамилаземия и повышение уровня СРБ, что характеризует наличие воспаления в ПЖ, наряду с тяжелой внешнесекреторной недостаточностью. Также отмечаются выраженные изменения липидного баланса, в виде гиперхолестеринемии, гипертриглицеридемии и дислипидемии.

При УЗИ ПЖ отмечается истонченная ПЖ, контур – нечеткий, что связано с частичным ремоделированием ПЖ с замещением фиброзными и жировыми клетками паренхимы ПЖ. Структура паренхимы ПЖ неоднородна с гетерогенным усилением эхогенности ПЖ, по причине чередования гипоэхогенных (участки воспаления и инфильтрации) и гиперэхогенных (участки фиброза, стеатоза и обызвествления, с формированием кальцификатов) участков с фрагментами нормальной паренхимы ПЖ средней эхогенности. Вирсунгов проток не расширен. Объемных образований не выявлено. *Заключение:* Признаки хронического панкреатита.

Выполнена спиральная компьютерная томография органов брюшной полости: ПЖ гипотрофична с признаками жировой дистрофии. Вирсунгов проток не расширен. *Заключение:* Жировая дистрофия, гипотрофия ПЖ.

ЭКГ: Синусовый ритм. Метаболические изменения миокарда.

РВГ: Значительное снижение объемного кровотока правой голени, умеренное – левой голени.



Рисунок 1. У больной Г., 59 лет при проведении УЗИ отмечается эхоструктура паренхимы неоднородная за счет гипо- и гиперэхогенных очагов, немногочисленных кальцификатов.



Рисунок 2. У больной Г., 59 лет, при КТ отмечается выраженная жировая перестройка паренхимы поджелудочной железы

Клинический диагноз

Сахарный диабет 2 типа, средней тяжести, стадия субкомпенсации. Универсальная диабетическая ангиопатия: ХБП II ст.: диабетическая нефропатия в сочетании с хроническим пиелонефритом, ст. ремиссии; диабетическая ангиопатия сетчатки обоих глаз; дисциркуляторная дисметаболическая энцефалопатия II ст. с хронической ликворно-венозной дистензией, дистальная сенсорная нейропатия; диабетическая ангиопатия нижних конечностей (хроническая ишемия II ст.). Гипертоническая болезнь II ст., 2 степени. ИБС: атеросклеротический кардиосклероз, СН IIАст. Стеатоз поджелудочной железы с нарушением внешнесекреторной функции средней степени тяжести.

Комментарии

Особенностью данного случая является выявление ранее недиагностированной патологии ПЖ, которая протекала с минимальными клиническими проявлениями, но сопровождалась значительными метаболическими нарушениями. Нераспознанный и не леченный воспалительный процесс в поджелудочной железе и снижение ее внешнесекреторной функции, способствовали сохранению субкомпенсации углеводного обмена. Стеатоз ПЖ с течением времени может трансформироваться в хронический панкреатит.

Лечение

Пациентке была назначена следующая терапия: метформин – таблетки по 500 мг перед основными приемами пищи 3 раза в день, α -липоевая кислота (диалипон) 600 мг в/в капельно №10 с последующим приёмом 600 мг per os, тиапридин 2,5% 2,0 мл в/м №5 затем 400 мг per os, лизиноприл 10 мг/сутки утром, креон 40 тыс. 1 капс. 3 р/д во время еды, энтеросгель по 2 столовые ложки на ночь. Больная была выписана через 10 дней с улучшением под наблюдение по месту жительства.

По истечению 12 недель проведен мониторинг лабораторных показателей. Гликемия натощак 6,2 ммоль/л, постпрандиальная гликемия 8,4 ммоль/л – 6,7 ммоль/л, экскреция микроальбумина – 86 мг/сут, креатинин – 87,3 мкмоль/л, мочевины – 7,9 ммоль/л, общий белок 63,2 г/л, тимоловая проба – 2,2, СРБ – 3,4 мг/л, α -амилаза – 28 Ед/л, эластаза-1 – 158 мкг/г (N > 200), инсулин – 22 мкМЕ/мл, общий холестерин – 4,9 ммоль/л, ТГ – 1,77 ммоль/л, ЛПВП – 1,45 ммоль/л.

Пациентка отмечает значительное улучшение самочувствия, устранение диспептических и астенических явлений, жалоб не предъявляет.

Резюме

Стеатоз ПЖ у больных СД 2 типа протекает субклинически и способствует декомпенсации углеводного обмена и усугублению метаболических нарушений. Включение в терапию заместительных ферментных препаратов (креон), препаратов α -липоевой кислоты и энтеросорбентов способствует достижению компенсации углеводного обмена и улучшению других показателей метаболического статуса.