

Асоціація анестезіологів України

БІЛЬ, ЗНЕБОЛЮВАННЯ І ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ

*Він немочі наші
узяв
і наші болі
поніс ...
його ж ранами
нас
уздоровлено!*



2 2010

удобным в использовании является ларингеальный воздуховод "LMA Supreme" с встроенным дренажным каналом.

Ключевые слова: ларингеальная маска, неотложная медицинская помощь, неотложные состояния

Н.А.Кравчун, И.В.Чернявская, А.В.Казаков

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОГО КЕТОАЦИДОЗА В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ

*ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В.Я.Данилевского
АМН Украины», Киев*

Проведен сравнительный анализ применения при диабетическом кетоацидозе отечественного препарата Ксилат и традиционной терапии. Показана эффективность использования Ксилата при декомпенсированном сахарном диабете с кетоацидозом.

Ключевые слова: сахарный диабет, кетоацидоз, Ксилат.

Сахарный диабет (СД) продолжает занимать лидирующие позиции среди наиболее распространенных заболеваний. Огромная социальная значимость СД определяется быстрым развитием осложнений и высокой стоимостью лечения, особенно в Украине, где более половины больных СД находятся в стадии декомпенсации [7].

Патогенетически декомпенсация СД представляет собой ряд сменяющих друг друга стадий: кетоз, кетоацидоз, прекома и кома. Диабетический кетоз сопровождается повышенным образованием и накоплением кетоновых тел. На этой стадии еще не отмечается выраженная интоксикация и дегидратация, вместе с тем, в период развития метаболического ацидоза в организме происходят значительные метаболические нарушения. В результате развивающейся гипергликемии и осмотического диуреза организм теряет большое количество жидкости. Дегидратация сопровождается абсолютной недостаточностью воды и электролитов – натрия, калия, магния, хлоридов, фосфатов, гидрокарбоната.

В результате таких нарушений компенсаторно развивается реакция, направленная на поддержание объема циркулирующей плазмы, повышение секреции катехоламинов и альдостерона, что приводит к задержке натрия и усилению экскреции калия с мочой [6].

Основными направлениями терапии при декомпенсации СД являются адекватная инсулинотерапия, восстановление объема потерянной жидкости, коррекция минерального и электролитного обменов [1]. Инфузионные препараты, которые применяют для лечения декомпенсированного СД, должны отвечать ряду требований, а именно: восполнять объем циркулирующей крови, восстанавливать водно-электролитный баланс и кислотно-щелочное равновесие, улучшать микроциркуляцию, устранять реологические изменения крови, уменьшать обменные нарушения, обеспечивать эффективный транспорт кислорода, способствовать дезинтоксикации. Необходима также коррекция содержания минералов и электролитов, особенно калия и магния [2].

Становится очевидным, что от выбора инфузионного препарата зависит полнота и скорость коррекции метаболических нарушений. Несмотря на кажущееся разнообразие имеющихся средств, в клинической практике для коррекции метаболических нарушений используют лишь несколько инфузионных препаратов. Чаще всего при кетоацидозе используют поляризующую смесь: 5 % раствор глюкозы с добавлением инсулина, панангина и кокарбоксилазы, обладающий антикетогенным действием. Инсулин добавляют в зависимости от показателей гликемии.

Необходимо помнить, что скорость утилизации глюкозы в норме составляет 0,5–0,7 г/кг массы тела в час, т. е. 10–14 мл 5 % раствора глюкозы на 1 кг массы тела в час. Однако при стрессе, каковым является и рассматриваемая ситуация, скорость утилизации глюкозы составляет менее 0,5 г/кг массы тела в час, что требует медленного введения раствора 5 % глюкозы (5–7 мл/кг массы тела в час). При превышении скорости инфузии вводимая глюкоза не успевает метаболизироваться и вызывает такие неблагоприятные эффекты, как гипергликемия и осмотический диурез. Вместе с тем, до настоящего времени отсутствовали препараты на основе ксилита (ксилитола), что существенно сужало выбор при назначении адекватной инфузионной терапии, в частности, у больных с СД.

Пробел в перечне инфузионных растворов был ликвидирован после появления препарата Ксилат (Юрия-Фарм). Основной компонент препарата – ксилит (ксилитол), представляющий собой нормальный промежуточный продукт углеводного обмена у людей и животных. С теоретических и практических позиций интересно использование с антикетогенной целью раствора ксилитола – Ксилата. Известно, что сахароспирт ксилит, входящий в состав препарата, по данным ряда авторов, обладает наиболее выраженным антикетогенным эффектом в сравнении с другими углеводами, в том числе и с глюкозой [1, 4, 8]. При этом метаболизм ксилитола происходит независимо от уровня инсулина, что важно в стрессовых ситуациях, скорость утилизации ксилитола при стрессе составляет 0,5–0,7 г/кг массы тела в час, или 10–14 мл Ксилата на 1 кг массы тела в час. По сравнению с глюкозой ксилит быстро и пассивно проникает в клетки, имея вследствие этого большую область распространения в организме. Ксилит может использоваться для синтеза гликогена как у здоровых людей, так и у больных диабетом, причем в печени синтез гликогена, в отличие от мышечной ткани, может происходить без участия инсулина. Известно, что в основе развития кетоацидоза лежит усиленный липолиз, компенсаторно обеспечивающий восполнение энергетического дефицита. Ксилит вызывает также значительные изменения в жировом обмене, снижая содержание свободных жирных кислот без изменения концентрации глюкозы крови.

Антикетогенный эффект ксилита более выражен, чем у других полиспиртов: сорбита, маннита, и связан с превращением ксилита в печеночный гликоген, что уменьшает мобилизацию жира. Таким образом, ксилит, введенный в организм, обладает выраженным липотропным и антикетогенным действием [1, 4].

Конечным продуктом окисления ксилита является углекислый газ, который выделяется преимущественно с выдыхаемым воздухом (98 %) и лишь 2 % – в виде карбонатов с мочой. Многочисленными исследованиями установлено, что ксилит является хорошим источником энергии. При этом выработка ксилитом энергии примерно на 10 % больше, чем у глюкозы. При его сгорании высвобождается 4,06 ккал/г [4, 8].

Установлено, что организм человека и животного легко и в довольно большом количестве усваивает экзогенный ксилит. В отличие от глюкозы, обмен ксилита в организме не зависит от инсулина. Наблюдения показали, что при введении ксилита в организм отмечается снижение в крови уровня калия и накопление его в клеточных элементах печени. Оказывая значительное влияние на обмен веществ в печеночной ткани, ксилит способствует усилению ее железообразовательной и желчевыделительной функций. Он вызывает увеличение в 2–4 раза количества выделяемой желчи в первые часы после его применения [4, 8, 9].

Поскольку ксилит не является чужеродным веществом для организма животного и человека, а представляет собой нормальный промежуточный продукт углеводного обмена, то можно ожидать, что его экзогенное введение в организм не будет вызывать каких-либо нарушений в работе различных органов и систем. Действительно, ксилит является веществом, хорошо переносимым и практически нетоксичным для организма [9]. Поэтому весьма перспективным средством, отвечающим необходимым требованиям, является инфузионный препарат Ксилат, используемый не только для коррекции объема циркулирующей крови, восстановления водно-электролитного баланса и реологических свойств крови, но и, что особенно ценно, для улучшения обмена веществ, эффективного транспорта кислорода, энергетических потребностей организма, обеспечения деятельности ферментных

систем, восстановления основных гомеостатических показателей.

Цель – исследование эффективности использования Ксилата при диабетическом кетоацидозе.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В динамике лечения, включающего инфузию Ксилата, обследовано 32 пациента (24 мужчины и 8 женщин) в возрасте от 18 до 53 лет, которые поступили в клинику ГУ «ИПЭП им. В.Я. Данилевского АМН Украины» в состоянии кетоацидоза. 26 больных имели СД 1 типа и 6 – СД 2 типа. Контрольную группу составили 20 пациентов с СД 1 и 2 типа (14 мужчин и 6 женщин) в возрасте от 22 до 48 лет, которые находились в состоянии кетоацидоза, но при лечении Ксилат не получали. Всем больным СД проводили интенсивную инсулинотерапию, инфузионно-трансфузионную, метаболическую терапию, применяли антиагреганты, бета-адреноблокаторы (при повышении частоты сердечных сокращений (ЧСС)).

В зависимости от проводившейся инфузионно-трансфузионной терапии пациенты были распределены на две группы: 1-я (32 пациента) получала Ксилат, 2-я (20 пациентов) – поляризующую смесь.

Состояние углеводного обмена при поступлении оценивали по показателям среднесуточной гликемии, амплитуды колебания уровня гликемии в течение суток, кетонурии и глюкозурии в дальнейшем и по показателю гликозилированного гемоглобина. Также изучали показатели коагулограммы и протеинограммы. Интенсивность цитолитического синдрома определяли по уровню трансаминаз. При анализе клинических проявлений кетоацидоза проведена оценка встречаемости симптомов: полидипсия (100 % больных), полиурия (100 %), головные боли (94 %), тошнота (50 %), повышение температуры тела до субфебрильных цифр (25 %), головокружение (88 %), сердцебиение (86 %), боли в животе (16 %), снижение работоспособности (100 %), выраженная общая слабость (100 %).

Вышеупомянутый спектр обследования выполняли больным при поступлении и через 1 месяц

по окончании курса. Кетонурию оценивали ежедневно при нахождении больного в стационаре.

Статистическую обработку результатов исследований проводили с помощью параметрических и непараметрических методов вариационной статистики.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Существенные изменения выявлены при оценке показателей состояния углеводного обмена. Имевшая место гипергликемия носила длительный характер (повышение HbA_{1c}) и сопровождалась гиперкетонемией, кетонурией и глюкозурией. Динамику показателей кетонурии оценивали ежедневно в обеих группах (табл. 1).

Как видно из данных табл. 1, пациенты, получавшие Ксилат, значительно быстрее вышли из состояния кетоацидоза: на 3-й день инфузионной терапии ацетон не обнаруживался, в то время как в контрольной группе больных следы ацетона сохранялись на 7-е сутки у 2 % пациентов.

Данные о показателях углеводного обмена пациентов с СД приведены в табл. 2.

Показатель гликозилированного гемоглобина при поступлении в клинику в 1-й группе составлял ($9,8 \pm 0,52$) %, во 2-й – ($9,6 \pm 0,60$) %, через 3 мес – соответственно ($7,8 \pm 0,1$) и ($8,2 \pm 0,3$) %.

В крови больных при поступлении в клинику исследовали активность ферментов аланин- и аспартатаминотрансферазы (АлТ, АсТ), при этом повышение активности ферментов отмечено у 68 % пациентов в 1-й группе и у 70 % – во 2-й. Через месяц незначительное повышение активности трансаминаз сохранилось соответственно у 22 и 24 % пациентов.

При анализе величины гематокрита выявлены признаки сгущения крови при поступлении в обеих группах: в 1-й группе – среднее значение гематокрита составило 52 % и во 2-ой – 50 %, через 1 мес величина гематокрита снизилась до 36 и 44 % соответственно.

При поступлении больных проводили также оценку белокобразующей функции печени с помощью анализа количественных и качественных изменений протеинограммы. Выявлено, что у пациентов с кетоацидозом исходное снижение количества альбумина был незначительным по

Таблица 1

Динамика показателей кетонурии		
День лечения	1-я группа (исследуемая)	2-я группа (контрольная)
1-й		
++++	58 %	54 %
+++	32 %	34 %
++	10 %	12 %
2-й		
++	2 %	34 %
+	36 %	52 %
Следы	22 %	14 %
Н/н	40 %	-
3-й		
++		14 %
+	0 %	32 %
Следы	0 %	10 %
Н/н	100 %	44 %
4-й		
+		6 %
Следы		10 %
Н/н	100 %	84 %
5-й		
+		2 %
следы		12 %
Н/н	100 %	Н/н - 86 %
6-й		
Следы		8 %
Н/н	100 %	92 %
7-й		
+		1 %
Следы		2 %
Н/н	100 %	97 %

сравнению с нормой, а уровень общего белка находился в пределах нижней границы нормы. Это может быть объяснено сгущением крови при кетоацидотическом состоянии, которое обуславливает

повышение количества общего белка и альбумина, а также тем, что синтезирующая функция печени значительно снижается лишь при крайне тяжелом ее поражении. Обращает внимание также незначительное исходное повышение уровня γ -глобулина (табл. 3).

Исходных изменений в протромбинсинтезирующей функции печени не отмечено, что обусловлено минимальным нарушением белокобразующей функции, поскольку протромбин образуется в печени с участием альбумина и витамина К, а также сгущением крови на фоне кетоацидоза. Протромбиновый индекс при поступлении в 1-й группе составлял $(95 \pm 3,8) \%$, во 2-й – $(92 \pm 3,2) \%$, через 1 месяц – соответственно $(90 \pm 2,6)$ и $(88 \pm 2,4) \%$.

Таким образом, динамическое наблюдение за группой пациентов, получавших Ксилат в период декомпенсации, свидетельствует о более быстрой нормализации показателей углеводного обмена и функционального состояния печени.

ВЫВОДЫ

1. Ксилат способствует быстрому устранению кетонемии, оказывает положительное влияние на углеводный баланс, способствуя снижению гипергликемии и стабилизации ее колебаний в течение суток.
2. Ксилат уменьшает явления гиперкоагуляции крови быстрее по сравнению с традиционной терапией.
3. Способность Ксилата оказывать комплексный терапевтический эффект при лечении декомпенсированного СД делает весьма перспективным его широкое использование.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Георгіянц М.А., Корсунов В.А., Шилова С.В. (2006) Недіабетичні кетоацидози у дитячому віці: клініка, діагностика та інфузійна терапія: метод. Рекомендації. М-во охорони здоров'я України. К., 22 с.

