

Современные аспекты коррекции метаболических нарушений при диабетической гипергликемической кетоацидотической коме

С.В.Туманян, Д.В.Сидько

Ростовский государственный медицинский университет,
Областная больница №2, Ростов-на-Дону

Ключевые слова: гипергликемическая кетоацидотическая кома, озонотерапия, антиоксидантная терапия.

Патогенетической основой интенсивной терапии гипергликемической кетоацидотической комы (ГКАК) является сочетание инсулинотерапии, регидратации, коррекции нарушений водно-электролитного обмена, ацидоза, купирования явлений дисметаболизма, тканевой гипоксии, гиперактивации прооксидантных систем организма [1,3].

В настоящее время не уделяется должного внимания проблемам коррекции метаболических нарушений у больных с ГКАК. Остается малоиспользованной возможность использования комплексной антиоксидантной терапии, в т.ч. с применением малых доз медицинского озона.

Цель исследования – клинический анализ эффективности метаболической и антиоксидантной коррекции в комплексной терапии ГКАК, построенной с учетом интегральной оценки тяжести состояния больных.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 114 больных с ГКАК в возрасте от 16 до 85 лет. Тяжесть состояния пациентов оценивалась по шкале SAPS в соответствии с ранее проведенными нами исследованиями [4]. Выделены 4 подгруппы больных с балльной оценкой от 10 до 29. Из анализа исключены подгруппы с нулевой и 100% летальностью. В I и II подгруппах больных (10–14 и 15–19 баллов) тяжесть состояния была обусловлена проявлениями острого эндотоксикоза и нарушениями водно-электролитного обмена. В III подгруппе (20–24 балла) – обострением хронических воспалительных процессов, в IV (25–29 баллов) – явлениями декомпенсации сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы. Исследования проведены при поступлении, на 1–2 и 3–4 сутки.

Контрольную группу составили 58 больных с ГКАК, где использовалось инфузионное обеспечение, сбалансированное по качественному и количественному составу [5]. У 56 больных основной группы базисная инфузионная терапия сочеталась с различными вариантами метаболической и антиоксидантной терапии.

В I и II группах больных (15–19 и 20–24 балла SAPS) во время восполнения исходного дефицита ОЦК с целью метаболической коррекции внутривенно вводился раствор реамберина 1,5% в суточной дозе 6 мл/кг (в I группе) и 12 мл/кг (во II группе). С целью активации антиоксидантных систем

организма применялось сочетание последовательного внутривенного введения озонированного физиологического раствора (ОФР) с дозой активного вещества (озона) 20 мкг/кг и мексидола 3 мг/кг (в I группе) и 5 мг/кг (во II группе) с интервалом в 1 и 12 часов.

В III группе больных (20–24 балла SAPS) применялся раствор реамберина 1,5% в суточной дозе 12 мл/кг с переходом через 6 часов на поддерживающую терапию цитофлавином в суточной дозе 0,3 мл/кг. Учитывая обострение сопутствующей инфекционной патологии у больных данной группы, с целью стимуляции неспецифического иммунитета доза активного вещества при введении ОФР была увеличена до 30–35 мкг/кг. После инфузии ОФР внутривенно вводился мексидол 10 мг/кг с интервалом в 1 и 12 часов. Через 3 часа после ОФР – α -липоевая кислота в дозировке 4 ЕД/кг внутривенно в течение часа.

В IV группе начальная метаболическая коррекция проводилась реамберинем в суточной дозе 6 мл/кг с переходом через 6 часов на поддерживающую терапию цитофлавином в суточной дозе 0,5 мл/кг. С целью активации антиоксидантных систем организма, улучшения гемореологических показателей, внутривенно вводился ОФР с дозой активного вещества 15 мкг/кг и мексидол 10 мг/кг с интервалом в 1 и 12 часов. Через 3 часа после ОФР – α -липоевая кислота в дозировке 8 ЕД/кг внутривенно в течение часа.

Результаты исследования. В I и II подгруппах к 1–2 суткам ИТ отмечалось значительное уменьшение концентрации промежуточных и конечных продуктов СРО, сопровождающееся постепенным ослаблением общей окислительной активности (ООА). Значимое повышение общей антиоксидантной активности происходило за счет неферментных компонентов. К 3–4 суткам возрастала активность ферментных антиоксидантных систем и нормализация показателей КЩС. Отмечалась выраженная тенденция к снижению суммарной вводимой дозы инсулина.

В III подгруппе больных значимое снижение концентрации продуктов СРО отмечалась лишь к 3–4 суткам ИТ. ООА в обеих группах оставалась на высоких значениях даже к 3–4 суткам ИТ. Указанные изменения, по-видимому, связаны с течением сопутствующего инфекционного процесса. Однако в основной группе отмечено значимое снижение

ЛИИ на фоне проводимой метаболической коррекции. Усиление общей антиоксидантной активности (за счет неферментных компонентов) отмечено к 1–2 суткам ИТ. Активность ферментных антиоксидантных систем незначительно повышалась к 3–4 суткам. К 3–4 суткам происходит субкомпенсация показателей КЩС. Тенденция к снижению суммарной вводимой дозы инсулина выражена незначительно.

В IV подгруппе больных динамика показателей перекисного окисления и антиоксидантной защиты аналогична III подгруппе. Высокие значения ООА связаны, по-видимому, с явлениями циркуляторной гипоксии на фоне сопутствующей кардиальной патологии. Тенденция к снижению суммарной вводимой дозы инсулина выражена умеренно.

Выводы. Метаболическая и антиоксидантная коррекция в комплексной терапии у больных с ГКАК, построенная с учетом интегральной оценки тяжести состояния, способствует стабилизации прооксидантно-антиоксидантного баланса. Это обусловлено реактивацией ферментных антиоксидантных систем, улучшением реологических свойств крови, усилением катаболизма глюкозы

по альтернативным путям, снижением суммарной дозы вводимого инсулина. Дифференцированное использование метаболической коррекции уменьшает проявления синдрома эндогенной интоксикации и полиорганной дисфункции, способствуя тем самым снижению уровня летальности.

Литература

1. Дедов И.И., Шестакова М.В., Максимова М.А. Федеральная целевая программа «Сахарный диабет». – М. 2002.
2. Патология физиологии. Курс лекций/ под ред. проф. Литвицкого П. Ф. – М, 1995.
3. Руководство по внутренним болезням/ под общей ред. академика РАН Е.И. Чазова. Болезни органов эндокринной системы/ под ред. проф. И.И. Дедова. – М, 2000.
4. Туманян С.В., Марисов Р.Г., Мирзоянц С.Л. // Вестник Интенсивной терапии. – Приложение к №5. 2003.С. 192-194.
5. Туманян С.В., Марисов Р.Г., Мирзоянц С.Л. Способ инфузионной терапии при кетоацидотической коме у больных с сахарным диабетом. // Патент № 2242236.

Current aspects of metabolic disorders correction in patients with diabetic hyperglycemic ketoacidosis coma

S.V. Tumanyan, D.V.Sidko

Rostov State Medical University,
Regional Hospital No.2, Rostov-on-Don

Key words: diabetic hyperglycemic ketoacidosis coma, ozonotherapy, antioxidant therapy.

The clinical efficiency and comparative analysis of metabolic and antioxidant therapy are defined in patients with diabetic hyperglycemic ketoacidosis coma on the basis of integral scales of severity status. Metabolic therapy promotes stabilization of prooxidant-antioxidant balance due to reactivation of the antioxidant enzyme systems; it causes amplification of the glucose catabolism on alternative ways. Differential uses of metabolic correction contribute to the prevention of multiple organ failure, reduce expression of systemic inflammatory response syndrome, improve blood rheology and significantly cut the lethality rate.

Страницы истории кафедры клинической фармакологии

Появление в XIX веке органической химии относят к величайшим достижениям человечества. Новая наука дала возможность получать лекарственные вещества не только из растительного сырья (в ограниченном количестве), но и синтезировать их искусственным путем, открыла горизонты для появления целых классов неизвестных ранее лекарственных соединений. С прогрессом химии родилась крупная фармацевтическая промышленность.