

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ГИПЕРБАРИЧЕСКОЙ ОКСИГЕНАЦИИ

А.А. Лагутина, А.А. Беляевский, С.А. Беляевский

Ростовский государственный медицинский университет, 1602 Окружной военный клинический госпиталь,
Ростовская больница скорой медицинской помощи № 2, Ростов-на-Дону

Сахарный диабет (СД) является одной из серьёзных медико-социальных проблем практически всех стран мира вследствие увеличения заболеваемости и смертности, принимающего характер эпидемии. При СД имеет место разноплановая гипоксия, более выраженная при СД 2 типа из-за дислипидемии и раннего развития атеросклероза. Установлено, что при СД имеет место нарушение проантиоксидантного равновесия в клеточных мембранах и сыворотке крови, а также активизация процессов, приводящих к нарушению функциональных свойств эритроцитов.

Если учесть, что ГБО характеризуется как универсальный метод устранения всех видов гипоксии, то включение сеансов ГБО в лечебный комплекс при декомпенсированных формах СД представляется безусловно целесообразным. Однако, гипербарический кислород обладает способностью дополнительно инициировать свободно-радикальные процессы, в связи с чем изучено его влияние на оксидативный статус клетки в условиях нарушенного углеводного обмена.

Задачи исследования. Изучить в динамике состояние перекисного окисления липидов, антиоксидантной системы, а также физического состояния мембран клеток на модели эритроцитов у лиц с декомпенсированными формами сахарного диабета на фоне комплексной интенсивной терапии, включая ГБО.

Материал и методы. Обследовано 44 больных СД 2 типа. Степень компенсации углеводного обмена оценивали по критериям, предложенным Европейским Бюро Международной Федерации диабетологов и Европейским Бюро ВОЗ в 1999 году, в частности, по гликемическому и липидному профилям.

Все пациенты были распределены на 2 группы. Первую (контрольную) группу (23 человека) сформировали пациенты, получавшие стандартную ИТ. Во вторую (исследуемую) группу (21 человек) вошли пациенты, которым помимо традиционной терапии проводили сеансы ГБО № 6 в режиме 1,5 Ата длительностью 30-40 минут со 2-х-3-х суток с момента поступления.

В качестве дополнительного контроля использовали показатели здоровых доноров (20 человек) из банка данных Ростовского государственного университета.

Кровь на исследование брали в начале госпитализации и по завершении курса интенсивной терапии, в среднем, на 10-12 сутки с момента поступления. У всех пациентов определяли общеклинические анализы крови и мочи, гликемический и липидный профили, сугочную глюкозурию, а также показатели, характеризующие состояние свободно-радикального окисления [диеновые конъюгаты (ДК), шиффовы основания (ШО), малоновый диальдегид (МДА) в плазме и эритроцитах], антиоксидантной системы [супероксиддисмутаза (СОД) и каталаза (КАТ) в эритроцитах]. О состоянии антиоксидантного статуса плазмы судили по активности церулоплазмина (ЦП). Степень стабильности мембран эритроцитов оценивали по уровню внэритроцитарного гемоглобина (ВЭГ) и суммарной пероксидазной активности (СПА). Структурное состояние мембран эритроцитов определяли с помощью флуоресцентного зонда пирена. Микровяз-

кость липидной фазы и зон белок-липидных контактов определяли методом латеральной диффузии зонда пирена в супензии эритроцитов. Полярность липидного бислоя и аннулярных липидов мембран эритроцитов оценивали по соотношению интенсивности флуоресценции двух мономерных форм $F_{372/393}$ в тонкой структуре пирена при длинах возбуждения 334 нм и 282 нм соответственно.

Результаты и их обсуждение. У пациентов с некомпенсированным СД регистрируется выраженный дисбаланс в системе про- и антиоксидантов. Это подтверждается накоплением молекулярных продуктов ПОЛ в крови. Содержание МДА в плазме увеличено на 114%, в эритроцитах – на 233% в сравнении с донорами (истинные средние значения составили: МДА плазмы больных – $24,0 \pm 1,59$, доноров – $20,87 \pm 1,58$ нмоль/мл, МДА эритроцитов больных – $6,27 \pm 0,23$, доноров – $2,69 \pm 0,32$ нмоль/мгHb), а конечных продуктов ПОЛ – ДК и ШО – в плазме на 164 и 289% (ДК больных – $22,2 \pm 1,77$, доноров – $13,54 \pm 0,71$ нмоль/мл, ШО больных – $1,59 \pm 0,066$, доноров – $0,55 \pm 0,04$ ед.фл./мл), в эритроцитах на 191 и 308% соответственно (ДК больных – $7,12 \pm 2,04$, доноров – $3,72 \pm 0,27$ нмоль/мгHb, ШО больных – $1,11 \pm 0,02$, доноров – $0,36 \pm 0,06$ ед.фл./мгHb).

При этом активность ферментов внутриклеточной защиты от агрессивного кислорода снижена: СОД составила 57,7%, каталаза – 73,5% в сравнении с донорами.

Уровень церулоплазмина плазмы существенно не отличался от такового у доноров.

По мере компенсации углеводного обмена в первой группе не наблюдалось достоверного снижения интенсивности оксидативного стресса. В частности, уровень конечных продуктов ПОЛ – ДК и ШО плазмы – снижался на 18 и 9% соответственно, а вторичного продукта – МДА – повысился на 19%. Показатели хемилуминисценции, характеризующие начальные процессы ПОЛ, не изменились (колебания несущественны – в пределах 4% в сравнении с исходным фоном).

При применении же ГБО отмечается некоторая активация начальных стадий ПОЛ (увеличение хемилуминесценции в плазме на 21 и 22%), но конечные продукты свободно-радикального окисления – ШО и ДК в плазме – оказались достоверно сниженными (на 56 и 37% соответственно), при этом уровни ШО и ДК даже достигли нормальных значений ($1,286 \pm 0,925$ ед.фл./мл и $16,47 \pm 0,64$ нмоль/мл соответственно).

Развитие окислительного стресса у пациентов с декомпенсированным СД и накопление гидроперекисей вызывают нарушения целостности и структурного состояния клеточных мембран. Содержание ВЭГ в сыворотке крови больных СД по сравнению с контролем оказалось увеличенным почти в 2 раза (больные – $4,4 \pm 0,65$,

доноры – $2,26 \pm 0,31$ мкмоль/л). Аналогичную направленность претерпевает и СПА (увеличена на 294%).

Анализ цифровых значений показателей стабильности мембран эритроцитов свидетельствует о том, что на фоне всех видов лечения, включая использование ГБО, по мере компенсации углеводного обмена прослеживается тенденция к стабилизации мембран эритроцитов в виде снижения СПА и ВЭГ (на 24 и 7% при традиционной терапии), однако уровня доноров данные показатели в определенный нами срок исследования не достигают.

Результаты исследования структурных свойств мембран эритроцитов с помощью флуоресцентного зонда пирена свидетельствуют об увеличении текучести липидного бислоя на 150% в сравнении с донорами [Fэ/Fм (334)], а также о снижении микровязкости зон белок-липидных контактов (аннулярных липидов) на 38% [Fэ/Fм (282)].

На фоне терапии у больных обеих групп наблюдается тенденция к нормализации структурных параметров мембран, а именно – снижение текучести как липидного бис-

лоя мембран эритроцитов, так и зон аннулярных (кольцевых) липидов. Однако имеются и различия: у пациентов 1 группы показатель, характеризующий микровязкость липидного бислоя (Fэ/Fм 334), увеличивается на 14%, при использовании же ГБО – только на 6%.

Выходы. Течение некомпенсированного сахарного диабета характеризуется расстройством в системе ПОЛ/АОС в сторону преобладания процессов пероксидации. Это приводит, наряду с длительной гипергликемией, к грубым изменениям физических свойств мембран клеток и, как следствие, нарушению их функции. Применение традиционной ИТ не оказывает существенного положительного влияния на этот процесс. При использовании метода ГБО-терапии регистрируется статистически достоверное снижение концентрации конечных продуктов ПОЛ. Это дает основание полагать, что гипербарический кислород в режиме 1,5-1,7 Ата экспозицией 30-40 минут не оказывает прооксидантного действия и выступает в данной ситуации в качестве универсального адаптогена.

ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ СОСТОЯНИЯ, ПРОГНОЗА И ПОЛИОРГАННОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКОЙ КОМОЙ

С.В. Туманян, Р.Г. Марисов

Областная больница № 2, Ростов-на-Дону

Сахарный диабет (СД) и его острые осложнения – гипергликемические комы представляют достаточно сложную проблему клинической медицины, сопровождающиеся высокой летальностью. Летальность при СД связана как с патогенезом самого заболевания, присоединением других заболеваний, чаще воспалительного генеза, ухудшающих течение СД [1, 4, 5, 7], а также несвоевременностью и неадекватностью проводимой интенсивной терапии (ИТ).

Наиболее тяжелым и частым острым осложнением СД является гипергликемическая кетоацидотическая кома (ГКАК). Возникновение данного критического состояния больных СД обусловлено абсолютной или выраженной относительной инсулиновой недостаточностью, тяжелой гипоксией тканей, интоксикацией организма кетоновыми телами, обезвоживанием, метаболическими нарушениями, развитием полиорганной недостаточности (ПОН) [1, 3, 4, 5, 6], распознавающимися не всегда своевременно. По данным различных авторов летальность при ГКАК составляет от 8% до 50% [1].

Не вызывает сомнения факт, что для обоснования и проведения интенсивной патогенетической терапии больных с ГКАК необходимы знания сущности патологического процесса, тяжести и прогноза заболевания, возможности развития и профилактики предполагаемых осложнений, современной тактики лечения. Неудовлетворительные результаты различных программ ИТ ГКАК обусловлены целым рядом причин как тактического, так и стратегического плана. В настоящее время отсутствует дифференцированный подход к тяжести состояния больных, что затрудняет динамический контроль над изменением их состояния, невозможность выбора гибкой такти-

ки ИТ. Это в конечном итоге затрудняет оценку взаимоотношений и выраженности нарушений гомеостаза, тяжести состояния пациента и вероятности летального исхода. В настоящее время состояние больных, находящихся в критическом состоянии не представляется возможным оценить без использования объективных интегральных шкал тяжести и прогноза заболевания (APACHE II, SAPS), а также степени полиорганной дисфункции (SOFA, LOD, MODS).

Цель настоящего сообщения – оценить тяжесть состояния и степень полиорганной дисфункции у больных с гипергликемическими кетоацидотическими комами.

Материал и методы. Нами было оценено состояние 102 больных, поступивших в отделение интенсивной терапии и реанимации по поводу ГКАК. Летальность составила 44,15% (умерло 45 больных). Все больные получали регидратационную терапию коллоидными и кристаллоидными растворами со скоростью $1,1 \pm 0,3$ л/ч в первый час лечения. Такой темп введения использовался в том случае, если у больных в анамнезе и по клиническим признакам не было указаний на сердечно-сосудистую и почечную недостаточность. Во всех случаях скорость введения регидратационной терапии, ее качественный состав контролировалась с учетом ЦВД, центральной гемодинамики, осmolлярности плазмы и мочи, коллоидно-онкотического давления, количества мочеотделения. Среднесуточный объем инфузционной терапии составил $3,6 \pm 0,6$ л в соотношении 1:3 коллоидных и кристаллоидных растворов соответственно.

Инсулин-корректирующая терапия проводилась инсулином короткого действия из расчета $0,3 \pm 0,07$ Ед/кг массы тела больного. Одна треть дозы вводилась внутривенно – $0,1 \pm 0,02$ Ед/кг, со скоростью $6 \pm 0,2$ Ед/ч. Остальное количество инсулина внутримышечно, поддерживая уменьшение уровня глюкозы крови со скоростью $3 \pm 0,5$ ммоль/ч.

Оценка тяжести состояния и прогноза у больных ГКАК производилась по шкале SAPS, степени полиорганной дисфункции по шкале SOFA, как наиболее простыми и информативными системами в обращении и обработке данных. Оценка тяжести состояния и прогноза производилась на момент поступления больных в отделение интенсивной терапии и реанимации. Исследования проведены при поступлении на 2 и 4 сутки пребывания больных в отделении интенсивной терапии и реанимации.

Результаты исследования.

Оценка тяжести состояния больных ГКАК по системе SAPS.

Тяжесть состояния по SAPS, SOFA и летальность больных СД осложненных ГКАК

Степень кетоацидоза	Число больных	SAPS, баллы	SOFA, баллы	летальность	
				абс.	%
умеренная (рН > 7,1)	1	5-9	7	-	0
умеренная	15	10-14	5-9	3	20,0
тяжелая (рН < 7,1)	36	15-19	5-14	7	19,44
тяжелая	30	20-24	8-17	17	56,66
тяжелая	12	25-29	11-20	10	83,33
тяжелая	8	30	14-22	8	100

Как показали результаты исследования, в группе от 0 до 4 баллов пациентов вообще не было зарегистрировано. Только один пациент находился в группе с диапазоном 5-9 баллов. В этой группе летальность составила 0%. В группе больных с 30 и более баллами (8 человек) – летальность составила 100%. Такая летальность предопределялась сочетанием ПОН с тяжелыми сопутствующими заболеваниями (трансмуральный инфаркт миокарда, ТЭЛА, ОНМК по геморрагическому типу и т.д.). Поэтому, при дальнейшем анализе и распределении больных по группам, пациенты с 0 и 100% летальностью были исключены из обсуждения.

Основная же масса пациентов распределялась по количеству баллов в диапазоне от 10 до 29, что также обусловливало достаточно высокий риск летального исхода от 19,44% до 83,33%. Это позволяет характеризовать ГКАК, как крайне тяжелый патологический процесс, осложняющий течение СД, что и, по всей вероятности, объясняет высокую летальность при данном заболевании.

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о высокой прогностической значимости системы SAPS у больных с СД, осложненных ГКАК.

Оценка тяжести состояния больных с ГКАК по системе SOFA.

Основной причиной смерти больных с ГКАК является полиорганская дисфункция и недостаточность. Поэтому выбор стратегии и тактики патогенетической ИТ при СД играет важную роль в профилактике и лечении органных нарушений [1, 3, 5]. По мнению [2], концепция полиорганской недостаточности (ПОН) базируется на нескольких принципах:

- органная дисфункция – динамический процесс, а не состояние, и не может быть описан просто как “отсутствие” или “наличие”;

- фактор времени – основа развития или регресса ПОН – занимает определенное время: у больных, погибающих быстро, нет времени для развития клинической картины синдрома ПОН.

Шкала оценки тяжести состояния и прогноза SAPS у больных ГКАК оказалась приемлема для формирования и анализа группы больных, а не для оценки отдельных пациентов. Шкала SAPS позволила распределить больных по определенным группам и оценить вероятный прогноз заболевания. Это, в свою очередь, позволило оптимизировать выбор ИТ. Распределение больных в зависимости от балльной оценки и вероятный прогноз по шкале SAPS представлены в табл. 1.

Таблица 1

Мы также придерживаемся мнения, что оценка и диагностика ПОН должна быть реализована на достаточно простых, не требующих трудоемких исследований критериях. Этим требованиям в достаточной мере отвечает система оценки ПОН SOFA [2]. Как показали проведенные нами исследования, возникновение ГКАК осложняющей течение СД, та или иная степень органных нарушений встречается практически с одинаковой частотой. Дисфункция различных органов, кроме ЦНС, отмечались приблизительно в 50% случаев, в виде моно- или полифункциональных нарушений. Поражение ЦНС отмечено в 100% случаев. Значительно реже отмечены случаи нарушения свертывающей системы крови. Тромбоцитопения при ГКАК выявлялась достаточно редко. Разброс баллов в группах колебался от 5 до 22. Причем, чем были выше баллы, тем вероятнее был риск развития неблагоприятного исхода (табл. 2, 3).

Таблица 2
Оценка степени ПОН у больных с ГКАК по шкале SOFA с благоприятным исходом на этапах лечения

Группы больных	Pri postuplenii	2-3 sutki	4-5 sutki
	M±m	M±m	M±m
1	6,6±0,42	4,1±0,33*	3,6±0,27*
2	7,6±0,55	4,3±0,41*	3,7±0,34*
3	8,2±0,37	4,7±0,54*	3,4±0,35*
4	9,1±0,52	6,5±0,47*	3,5±0,29*

* - достоверное различие по отношению к исходным значениям ($p<0,05$).

Распределение пациентов по тяжести состояния полиорганных нарушений показало, что 50% больных составили подгруппу с тяжестью синдрома до 8 баллов. Летальность при этом составила 19,6%. Около 41% обследованных имели тяжелую органную дисфункцию с количеством баллов до 9, с возрастанием вероятности летального исхода до 64,28%.

Таблица 3

Оценка степени ПОН у больных с ГКАК по шкале SOFA с неблагоприятным исходом на этапах лечения

Группы	При поступлении	1-3 сутки
	M±m	M±m
1	8,3±0,32	11,8±0,33*
2	9,5±0,35	13,2±0,32*
3	10,7±0,47	15,3±0,44*
4	11,1±0,32	17,6±0,41*

* - достоверное различие по отношению к исходным значениям ($p<0,05$).

Проведенные исследования показали, что при оценке степени полиорганной дисфункции по шкале SOFA больных с ГКАК в динамике – снижение балльной оценки – прогностически благоприятный признак. Напротив, увеличение балльной оценки полиорганной дисфункции по шкале SOFA – прогностически неблагоприятный признак. Нарастание клинической симптоматики сопровождается увеличением индекса тяжести состояния и полиорганных нарушений.

Таким образом, использование оценки степени органных повреждений с помощью интегральной шкалы SOFA

в динамике с высокой достоверностью позволяют судить о прогнозе развития патологического процесса у конкретного больного, оценить эффективность проводимой ИТ, а не только служить в качестве способа распределения больных. Приведенные в исследовании данные показывают большую значимость и объективность интегральных систем (SAPS, SOFA), позволяют оценить степень тяжести у больных с ГКАК, прогноз, степень полиорганной дисфункции и оптимизировать тактику интенсивной терапии.

Литература

- Богданович В.Л. Интенсивная терапия в эндокринологии: Руководство для врачей. - М., 2000
- Гельфанд Е.Б., Гологорский В.А., Гельфанд Б.Р. // Аnest. и реаниматол.-2000-N 3.-С. 29-33
- Дедов И.И., Шестакова М.В., Максимова М.А. Федеральная целевая программа "Сахарный Диабет". М., 2002
- Потемкин В.В. Эндокринология. М., 1987
- Руководство по внутренним болезням //под общей ред. академика РАН Е.И.Чазова. Болезни органов эндокринной системы //под ред. проф. И.И Дедова. - М., 2000
- Справочник по клинической эндокринологии // под ред. проф. Холодовой Е.А. - Минск, 1996
- Сумин С.А. Неотложные состояния. - М., 2002

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИНФУЗИОННОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКОЙ КОМОЙ

С.В. Туманян, Р.Г. Марисов, С.Л. Мирзоянц

Областная больница № 2, Ростов-на-Дону

Гипергликемическая кетоацидотическая диабетическая кома (ГКДК) является наиболее частым, острымсложнением сахарного диабета (СД), характеризующимся тяжелой гипоксией тканей, инсулиновой недостаточностью, интоксикацией организма кетоновыми телами, водно-электролитным дисбалансом, метаболическими нарушениями [1, 2, 3, 4]. На сегодняшний день интенсивная терапия ГКДГ немыслима без использования современных трансфузионных средств [1, 3, 4, 5, 6, 7]. К сожалению, практические врачи не всегда достаточно осведомлены о реальных возможностях и опасностях современной инфузционной терапии, и поэтому не всегда правильно ориентируются в выборе показаний к ее использованию, а также не всегда правильно составляют ее программу.

Цель работы - анализ эффективности наиболее часто используемого комплекса инфузионного обеспечения больных с гипергликемической кетоацидотической диабетической комой в зависимости от ее прогноза и динамики полиорганной дисфункции.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 102 больных с ГКДГ в возрасте от 16 до 87 лет. Большинство больных – 74 – страдало сахарным инсулиннезависимым диабетом II типа. У остальных 28 больных зарегистрирован инсулинзависимый сахарный диабет I типа. Длительность заболевания колебалась от 2 до 16 лет. Доза инсулина у наблюдавших больных составляла 0,8±0,3 Ед/кг в сутки. Основной причиной ГКДК у подавляющего большинства пациентов являлось обострение хронического инфекционного процесса, декомпенсация сердечно-сосудистой системы, нарушение микроциркуляции, неправильное использование гипогликемических препаратов. У всех больных определяли концентрацию электролитов в плазме и эритроцитах, концентрацию общего белка, А/Г коэффициент, осmolлярность крови и мочи, коллоидно-онкотическое давление (КОД), гемоглобин (Hb), гематокрит (Ht), объем циркулирующей крови, центральную гемодинамику. Исследование проводили на этапах лечения: при поступлении, на 2-3 и 4-5 сутки нахождения больных в отделении интенсивной терапии и реанимации. Исследование уровня концентрации глюкозы в капиллярной крови проводилось через каждые 2–4 часа.

Все больные получали регидратационную терапию коллоидными и кристаллоидными растворами со скоростью 1,1±0,3 л/ч в первый час лечения. Такой темп введения использовался в том случае, если у больных в анамнезе и по клиническим признакам не было указаний на сердечно-сосудистую и почечную недостаточность. Во всех случаях скорость введения регидратационной терапии, ее качественный состав контролировалась с учетом ЦВД, центральной гемодинамики, осmolлярности плазмы и мочи, коллоидно-онкотического давления, количества мочеотделения. Среднесуточный объем инфузионной терапии составил 3,6±0,6 л в соотношении 1:3 коллоидных и кристаллоидных растворов соответственно. Глюкозосодержащие растворы для коррекции клеточной дегидратации вводили из расчета 0,14±0,2 г/кг массы. Инсулин-корректирующая терапия проводилась инсулином короткого действия из расчета 0,3±0,07 Ед/кг массы тела больного. Одна треть дозы вводилась внутривенно – 0,1±0,02 Ед/кг, со скоростью 6±0,2 Ед/ч. Остальное количество инсулина внутримышечно, поддерживая уменьшение уровня глюкозы крови со скоростью 3±0,5 ммоль/ч. Оценка тяжести состояния и прогноза у больных с ГКДК производилась по шкале SAPS, степени полиорганной дисфункции по шкале SOFA, как наиболее прости-

ми и информативными системами в обращении и обработке данных.

Результаты исследования и их обсуждение. Клиническое состояние больных при поступлении крайне тяжелое, сознание нарушено до комы I и II ст. Дыхание шумное, с запахом ацетона, выраженная бледность и цианоз кожных покровов, тахикардия и эксикоз. Распределение больных по интегральным шкалам по SOFA и SAPS позволило выделить по прогнозу и степени развития полиорганный недостаточности (ПОН) 4 основные группы пациентов с разбросом баллов по шкале SAPS от 10 до 29 баллов, исключив группы больных, где по шкале SAPS

летальность составляла или 0 или 100% (таблица 1, 2). Результаты проведенных исследований подтвердили, что состояние больных с ГКДГ было обусловлено проявлениями эндотоксикоза, водно-электролитными нарушениями, наиболее выраженными в - первых двух группах больных (10-14 и 15-19 баллов). В третьей группе больных (20-24 балла), тяжесть состояния усугублялась обострением воспалительных заболеваний. В четвертой группе больных (25-29 баллов) - декомпенсацией сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Таблица 1

Тяжесть состояния больных СД осложненных, ГКДК по SOFA и SAPS

Степень кетоацидоза	Число больных	SOFA, баллы	SAPS, баллы	Летальность, %
умеренная	1	7	5-9	0
умеренная	15	5-9	10-14	20,0
тяжелая	36	5-14	15-19	19,44
тяжелая	30	8-17	20-24	56,66
тяжелая	12	11-20	25-29	83,33
тяжелая	8	14-22	30	100

Степень кетоацидоза - умеренная ($\text{pH} > 7,1$), тяжелая ($\text{pH} < 7,1$)

Таблица 2

Оценка степени ПОН у больных с ГКДК по шкале SOFA с благоприятным и летальным исходом при поступлении

Группы больных	Благоприятный исход	Летальный исход
	$M \pm m$	$M \pm m$
1	$6,6 \pm 0,42$	$8,3 \pm 0,32$
2	$7,6 \pm 0,55$	$9,5 \pm 0,35$
3	$8,2 \pm 0,37$	$10,7 \pm 0,47$
4	$9,1 \pm 0,52$	$11,1 \pm 0,32$

Так, в 1 группе больных при поступлении дефицит ОЦК составил 21,5%, во 2 группе – 28,7%, в третьей – 18%, в четвертой – 12,5%.

Полученные значения гиповолемических нарушений, на первый взгляд неравнозначные, в третьей и четвертой группах больных, несмотря на увеличение степени полиорганных дисфункций, могут быть объяснены возрастным цензом в указанных группах пациентов (табл. 3), а также прогрессированием сопутствующих воспалительных и сердечно-сосудистых заболеваний (ОНМК, инфаркт миокарда и проч.). Поэтому объем инфузционной терапии строился на принципах указанных выше с учетом исходного патофизиологического фона пациентов и суточных потребностей. Качественный и количественный состав инфузционной терапии указан в табл. 4.

Таблица 3

Возраст больных с ГКДК в исследуемых группах по шкале SOFA

Группы больных	Благоприятный исход	Летальный исход
	$M \pm m$	$M \pm m$
1	$47,4 \pm 4,2$	$49,2 \pm 4,5$
2	$54,6 \pm 3,5$	$56,1 \pm 3,7$
3	$59,8 \pm 3,7$	$62,4 \pm 3,4$
4	$69,1 \pm 5,2$	$73,3 \pm 3,2$

Таблица 4

Программы инфузационной терапии у пациентов с ГКАК с учетом шкалы SOFA

Группы больных	Инфузационная терапия	
	Количественный состав (мл/кг массы)	Качественный состав*
1	$54,3 \pm 2,4$	4:1:1
2	$58,2 \pm 1,9$	5:1:2
3	$51,2 \pm 2,3$	3:1:2
4	$45,7 \pm 2,5$	3,5:1:1

* – соотношение кристаллоидных, бессолевых и коллоидных растворов

Анализируя полученные результаты у выживших больных в первой группе, обращает на себя внимание снижение осмолярности плазмы крови на 7,1% на 1-2 сутки и 8,3% на 3-4 сутки ($p < 0,001$) на фоне снижения уровня глюкозы соответственно на 51,3 и 64,8% ($p < 0,001$). Указанные изменения происходили при достаточно стабильных значениях уровня плазменного Na и КОД. У умерших больных в первой группе отмечено снижение значений уровня плазменного Na на 6,5% на 1-2 сутки и 7,6% на 3-4 сутки ($p < 0,001$) и КОД на 6,7% и 11,1% на фоне снижения уровня глюкозы соответственно на 36,8 и 43,4% ($p < 0,001$). Указанные изменения происходили при относительном изменении осмолярности плазмы крови.

Во второй группе пациентов, выживших после ГКДК, наблюдалось уменьшение осмолярности плазмы крови на 4,3% на 1-2 сутки и 7,3% на 3-4 сутки ($p < 0,001$) и снижение уровня глюкозы соответственно на 50,9 и 64,5% ($p < 0,001$). Эти изменения зарегистрированы на фоне относительного снижения КОД соответственно на 5,4 и 3,5% и стабильных значениях уровня плазменного Na. У умерших больных во второй группе обращает на себя внимание снижение значений уровня плазменного Na на 4,3% на 1-2 сутки и 3,5% на 3-4 сутки ($p < 0,001$) на фоне

относительно его низких исходных значений, а также КОД на 7,8% и 10,2% ($p<0,001$). Отмечено также снижение концентрации глюкозы соответственно на 38,1 и 56,3% ($p<0,001$). Указанные изменения происходили при умеренном снижении осмолярности плазмы крови соответственно на 3,2 и 4,5%.

В третьей группе пациентов, выживших после ГКДК, наблюдалось снижение осмолярности плазмы крови на 5,4% на 1-2 сутки и 8,4% на 3-4 сутки ($p<0,001$) на фоне снижения уровня глюкозы соответственно на 44 и 28,7% ($p<0,001$). Указанные изменения происходили при незначительном повышении уровня плазменного Na на 1,7 и 2,9% и относительном снижении КОД на 3,9 и 2,9% соответственно. У умерших больных в третьей группе на фоне исходной гипонатриемии уровень плазменного Na снижался на 2,3% к 1-2 суткам и 3,8% к 3-4 суткам ($p<0,001$). Отмечено также понижение КОД на 8% и 11,5% и содержания глюкозы соответственно на 35,9 и 45,2% ($p<0,001$). Указанные изменения происходили на фоне умеренного уменьшения осмолярности плазмы крови соответственно на 4 и 6%.

В четвертой группе пациентов, выживших после ГКДК, наблюдалось снижение осмолярности плазмы крови на 5,7% на 1-2 сутки и 7% на 3-4 сутки ($p<0,001$). Понижался и уровень глюкозы соответственно на 54,2 и 66,8% ($p<0,001$). Уровень плазменного Na и КОД колебались незначительно. У умерших больных в четвертой группе на 1-2 сутки плазменный Na снижался на 3,7%, и на 3-4 сутки на 4,3% ($p<0,001$), а КОД - на 9,6% и 12,3% ($p<0,001$). Уровень глюкозы поникался соответственно на 44,3 и 64% ($p<0,001$). Указанные изменения происходили на фоне умеренного уменьшения осмолярности плазмы крови на 5,4% и 6% на этапах исследования.

У всех больных с ГКДК при поступлении имелись разнообразные и глубокие нарушения внутренней среды (обусловленные гипергликемией, гиповолемией, гипонатриемией, эндогенной интоксикацией), что предопределяло сложность подбора инфузционной терапии. Анализ результатов исследований у умерших пациентов с ГКДК показал, что в период проведения интенсивной инфузционной терапии во всех группах, в большей или меньшей степени, прослеживается тенденция выраженного снижения КОД и плазменного натрия на фоне умеренного снижения осмолярности плазмы и ее важнейшей детерминанты – глюкозы. Следует также отметить, что, значительное понижение концентрации плазменного натрия, наиболее

выраженное в последних двух группах, происходило на фоне умеренного снижения концентрации глюкозы. Такой дисбаланс важнейших детерминант осмолярности, способствовал достаточно умеренному снижению последней. Следует полагать, что наряду с этим сохранялась повышенная осмолярность интрацеллюлярного пространства головного мозга вследствие высокого содержания в нем глюкозы, замедленного темпа ее выведения, способствуя тем самым поддержанию отека и усугублению коматозного состояния. Следует обратить внимание, что по мере восстановления ОЦК в группах умерших пациентов, особенно в третьей группе, КОД плазмы крови значительно понижалось, несмотря на введение коллоидных растворов, приводя к снижению коллоидно-гидростатического градиента давления. Эти изменения сопровождались повышением сосудистой проницаемости, что является этиологически обусловленным фактом. Таким образом, инфузционная терапия в группах умерших не сопровождалась существенным улучшением состояния больных и не предотвращала прогрессирующего его ухудшения.

Проведение инфузционной интенсивной терапии у выживших пациентов после ГКДК, сопровождалось улучшением состояния больных, стабилизацией водно-электролитного обмена и сохранением на этом фоне компенсаторных сосудистых реакций.

Учитывая вышеизложенное, следует полагать, что проведение интенсивной инфузционной терапии является одним из наиболее ответственных этапов в терапии ГКДК, требующих правильного составления программ, сбалансированных по качественному и количественному составу, тщательному подбору инфузионных сред и последовательности их введения.

Литература

1. Богданович В.Л.- Интенсивная и неотложная терапия в эндокринологии. Руководство для врачей. - Н. Новгород. 2000
2. Патофизиология. Курс лекций. Под ред. проф. Литвицкого П.Ф. - М. 1995
3. Сумин С.А.Неотложные состояния. - М. 2002
4. Руководство по внутренним болезням. Под общей ред. академика РАН Чазова Е.И. - М.2000
5. Дедов И.И., Шестакова М.В., Максимова М.А. Федеральная целевая программа "Сахарный Диабет". - М. 2002
6. Потемкин В.В.- Эндокринология. - М. 1987
7. Балаболкин М.И.- Дифференциальная диагностика эндокринных заболеваний. - М. 2002

ХАРАКТЕР РЕАКТИВНОСТИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ СОСУДОВ У ПОДРОСТКОВ В НОРМЕ И ПРИ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИИ ПО ГИПЕРТЕНЗИВНОМУ ТИПУ

А.Э. Амамчян, Я.А. Хананашвили, В.Н. Чернышов

Ростов-на-Дону

Из области как анестезиологии, так и реаниматологии известно, что при проведении мероприятий, направленных на стабилизацию кровообращения у пациента необходимо учитывать уровень сосудистой реактивности. Эта необходимость приобретает особую значимость у пациент-

тов, страдающих нейроциркуляторной дистонией, берущей свое начало преимущественно в подростковом возрасте [3]. Данные литературы об особенностях сосудистой реактивности в подростковом возрасте в норме [1, 4] и при нейроциркуляторной дистонии [2, 5] немногочис-