

УДК 616.379-008.64-06:[616.34+616.36]-008.9-08:615.27

БРИК Р.П.

Харківська медична академія післядипломної освіти

КОМПЛЕКСНА ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ ГЕПАТОІНТЕСТИНАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ТА МЕТАБОЛІЧНИХ РОЗЛАДІВ У ХВОРИХ ІЗ ДІАБЕТИЧНИМ КЕТОАЦИДОЗОМ

Резюме. Проаналізовано досвід лікування 85 хворих із діабетичним кетоацидозом. Установлено, що застосування ентеральної оксигенації у складі інтенсивної терапії призводить до покращення печінкового кровотоку, зниження внутрішньочеревного тиску, нормалізації обмінних процесів. Це дозволило вже на 2-гу — 3-тю добу перевести більшість хворих, які отримували ентеральну оксигенацію, на пероральний прийом їжі та знизити об'єм інфузії. У результаті в пацієнтів спостерігалось покращення показників гемодинаміки, стану центральної нервової системи.

Ключові слова: діабетичний кетоацидоз, інтенсивна терапія, ентеральна оксигенація, гепатоінтестинальна дисфункція.

В останнє десятиліття кількість хворих з ускладненим перебігом цукрового діабету постійно збільшується. Незважаючи на певні успіхи в лікуванні цих хворих, летальність при цій патології залишається високою й становить 10–40 % [1]. Порушення функції печінки й кишечника при тяжкому кетоацидозі відіграє найважливішу роль у патогенезі органних розладів, аж до формування синдрому взаємного обтяження й поліорганної недостатності. При цьому виявляються ознаки синдрому кишкової недостатності з порушенням травної функції шлунково-кишкового тракту, а тому ентеральний шлях введення поживних речовин є малоефективним. Пусковими механізмами виникнення гепатоінтестинальної дисфункції є вегетативна нейропатія, гіпоксія, зміна мікрофлори кишечника, водно-електролітний дисбаланс, інтоксикація [2, 3].

Відновлення функціонального стану шлунково-кишкового тракту є обов'язковою умовою інтенсивної терапії цих хворих і вимагає подальшого вдосконалювання. Одним із маловивчених і, на нашу думку, перспективних методів лікування є ентеральна оксигенація.

Мета дослідження — оцінити вплив традиційної терапії та поєднання її з ентеральною оксигенацією на показники печінкового кровотоку, внутрішньочеревного тиску, метаболізму, інтоксикації та функціональний стан життєво важливих органів у хворих із діабетичним кетоацидозом (ДКА).

Матеріали та методи

Проведено клініко-лабораторне та інструментальне обстеження 85 пацієнтів із діабетичним кетоацидозом віком від 18 до 63 років, із них 23 чоло-

вікі (26,2 %) і 62 жінки (73,8 %). Більшість хворих страждали від цукрового діабету 1-го типу — 77 осіб (94 %).

Пацієнтам проводили комплексну патогенетичну інтенсивну терапію (ІТ), що включала інсулінотерапію в режимі малих доз, корекцію водно-електролітних і кислотно-лужних порушень з урахуванням стану гемодинаміки, підтримку функції дихальної (оксигенотерапія, ШВЛ за показаннями) і серцево-судинної систем (інотропні препарати), фармакометаболичну корекцію, спрямовану на поліпшення обмінних процесів життєво важливих органів, а також усунення факторів, що провокують декомпенсацію [4]. Розподіл хворих на групи відбувався залежно від характеру проведеної інтенсивної терапії.

До 1-ї групи ввійшли 42 пацієнти (середній вік — $43,2 \pm 2,1$ року), яким проводилась традиційна ІТ, до 2-ї — 43 пацієнти (середній вік — $39,7 \pm 2,3$ року), яким додатково проводили ентеральну оксигенацію. Для цього перорально в дванадцятипалу кишку вводили кисень через зонд. Об'єм кисню, що вводився, розраховували за формулою: $\text{Flow O}_2 = 8,494 \cdot \Delta S_V \text{O}_2 + 18,805$, де $\Delta S_V \text{O}_2$ — градієнт сатурації змішаної венозної крові порівняно зі значеннями норми (75 %) [5].

Внутрішньочеревний тиск вимірювали в сечовому міхурі за методикою I.L. Kron et al. (1984) [6]. Для вивчення особливостей кровопостачання печінки в динаміці лікування проводили реогепатографію апаратом «Рео-Спектр» (Росія). Оцінювали

© Брик Р.П., 2013

© «Медицина невідкладних станів», 2013

© Заславський О.Ю., 2013

такі показники: час поширення пульсової хвилі від серця (Q_x), реографічний індекс (PI), діастолічний індекс (ДІА), максимальна швидкість швидкого наповнення (V_{max}), час загальної систоли ($T_{зар}$).

Хворі всіх груп були обстежені планово: при надходженні у відділення ІТ і в першу добу, на 2-гу — 3-тю добу, на 4–5-ту добу проведення лікування.

Статистичний аналіз даних проводили за допомогою пакета програм Statistica 6.0 for Windows. Перевірку нульових гіпотез проводили за допомогою методів параметричної та непараметричної статистики. Кількісні ознаки, що розподілялися нормально, порівнювали за допомогою критерію t Стьюдента. Для визначення статистичної значимості розбіжностей ознак, розподіл яких не відповідав нормальному, використали непараметричні методи Вілкоксона і Манна — Уїтні [7]. Різницю між частками оцінювали за допомогою критерію Фішера (F-критерію) для кутового перетворення часток.

Результати та їх обговорення

Хворі 1-ї та 2-ї груп із ДКА, які надходили до стаціонару, мали характерні клінічні ознаки, що притаманні для цього стану. Безперечно, однією з найголовніших клінічних ознак захворювання та ступеня тяжкості є стан порушення свідомості, тобто розвиток діабетичної прекоми й коми, значущими є гемодинамічні та дихальні розлади.

Проведені нами дослідження свідчать про те, що гепатоінтестинальна дисфункція у хворих із ДКА є також дуже важливою клінічною ознакою декомпенсації захворювання. При цьому головною особливістю перебігу гепатоінтестинальної дисфункції у хворих із ДКА є те, що вона формується раніше, ніж порушення функції інших органів. Та при проведенні ІТ саме відсутність специфічних заходів щодо покращення функціонального стану печінки та кишечника сприяє, на наш погляд, більш повільному відновленню метаболічних процесів і це має свій вплив на динаміку виходу пацієнтів зі стану декомпенсації.

Гепатоінтестинальна дисфункція, очевидно, формувалась у хворих на ранніх етапах захворювання, що було обумовлено насамперед важкими водно-електролітними розладами. Певну роль при цьому відіграють вегетативна нейропатія, порушення метаболізму, дисбактеріоз та інші причини. Поступовий розвиток парезу кишечника призводить до значного підвищення внутрішньочеревного тиску. Середні значення тиску в черевній порожнині 15–16 мм рт.ст., які були отримані у хворих 1-ї та 2-ї груп, є такими, що характеризують значну гіпертензію, що супроводжується суттєвими порушеннями кровообігу у спланхнічній зоні.

При дослідженні печінкового кровотоку у вихідному стані встановлено значне погіршення пульсового об'ємного кровонаповнення печінки, зниження показників артеріального та венозного кровопостачання, зниження тоніко-еластичного опору артерій (табл. 1). Такі показники печінкового кровообігу обумовлені підвищеним тиском в черевній порожнині, низькими гемодинамічними показ-

никами внаслідок гіповолемії, впливом на судини метаболічного ацидозу. Додатковим фактором, що сприяє погіршенню кровопостачання в печінці, є метаболічні порушення з розвитком так званої метаболічної коагулопатії. У таких умовах формується замкнуте коло, що призводить до постійного погіршення кровопостачання печінки, прогресування гіпоксії гепатоцитів та подальшого порушення обміну речовин.

Відомо, що найбільш очікуваним ефектом ентєральної оксигенації є покращення функціонального стану печінки внаслідок корекції гіпоксичних розладів при постачанні додаткової кількості кисню в систему портальної вени. Під час нашого дослідження було встановлено, що, окрім суто метаболічних ефектів, застосування ентєральної оксигенації у складі ІТ у хворих із ДКА сприяє покращенню показників печінкового кровообігу та внутрішньочеревного тиску. Слід зазначити, що ці процеси проходять паралельно й досить складно встановити, що є первинним.

Що стосується корекції парезу кишечника, то, як уже було зазначено вище, показники внутрішньочеревного тиску становили $16,4 \pm 1,2$ мм рт.ст. та $15,7 \pm 1,3$ мм рт.ст. у хворих 1-ї та 2-ї груп відповідно. На 2-гу добу показник внутрішньочеревного тиску у хворих 1-ї групи становив $12,6 \pm 1,0$ мм рт.ст., на 3-тю — $8,0 \pm 1,0$ мм рт.ст., на 5-ту добу — $2,5 \pm 0,7$ мм рт.ст.

У хворих 2-ї групи показники тиску в черевній порожнині становили $7,9 \pm 1,1$ мм рт.ст. на 2-гу добу, $2,5 \pm 0,6$ мм рт.ст. — на 3-тю добу та $0,8 \pm 0,3$ мм рт.ст. — на 5-ту добу лікування. На всіх етапах встановлені статично вірогідні відмінності від пацієнтів 1-ї групи ($p < 0,05$).

Найважливішим клінічним ефектом зниження внутрішньочеревного тиску було відновлення функціонального стану кишечника, його перистальтики, із відсутністю нудоти та блювання в пацієнтів. Відновлення кишкової перистальтики сприяло більш ранньому переведенню пацієнтів 2-ї групи на ентєральний прийом їжі. Так, на 3-тю добу серед пацієнтів 1-ї групи на ентєральне харчування переведені 12 хворих (28,6 %), у той час як у 2-ї групі — 33 пацієнти (76,7 %). Окрім відновлення функції кишечника, фізіологічне харчування дозволяло значно обмежувати об'єми інфузійної терапії, що зменшувало навантаження на серцево-судинну та інші системи організму хворих.

На тлі проведення інтенсивної інфузійної терапії та зниження внутрішньочеревного тиску у хворих обох груп в динаміці відзначено відновлення показників печінкового кровотоку за даними реогепатографічного дослідження. Так, в обох групах відзначено тенденцію до нормалізації пульсового об'ємного кровонаповнення печінки PI до $0,80 \pm 0,04$ та $0,94 \pm 0,04$ на 5-ту добу у пацієнтів 1-ї та 2-ї груп відповідно (табл. 1). Установлено тенденцію до нормалізації показника ДІА, що характеризує відтік крові з артеріального русла у венозне, який майже повністю відновився у хворих 2-ї групи вже на 3-тю добу лікування. Покращилося запо-

внення великих та дрібних артерій печінки кров'ю за рахунок підвищення їх тоніко-еластичного опору (V_{max}), причому в пацієнтів 2-ї групи позитивні зміни були більш помітними та статистично відрізнялися порівняно з пацієнтами 1-ї групи (табл. 1).

Така позитивна динаміка з боку травного тракту у хворих із ДКА, як виявилось, сприяє покращенню метаболічних процесів та клінічній стабілізації стану хворого. Виявлені порушення проміжного обміну речовин характеризували розвиток тяжкої біоенергетичної гіпоксії у більшості пацієнтів із ДКА. Настання стадії біоенергетичної гіпоксії у хворих у вихідному стані характеризували венозна десатурація (зниження S_vO_2 до $54,7 \pm 0,5\%$ та $56,6 \pm 0,7\%$ у хворих 1-ї та 2-ї груп відповідно, зменшення вмісту кисню в змішаній венозній крові (до $101,2 \pm 2,6$ мл/л у 1-й групі та $104,7 \pm 2,2$ мл/л у 2-й групі), значне підвищення утилізації кисню (у середньому до $37,5\%$) та зростання концентрації лактату до $3,3 \pm 0,1$ ммоль/л у хворих 1-ї групи та $3,0 \pm 0,1$ ммоль/л у хворих 2-ї групи (табл. 2).

У динаміці при проведенні ІТ встановлено значне покращення визначених показників обміну речовин, особливо в пацієнтів 2-ї групи. Значне підвищення сатурації венозної крові з нормалізацією цього показника на 5-ту добу лікування в пацієнтів 2-ї групи вказує на ліквідацію гіпоксії з нормалізацією аеробних процесів у клітинах. Паралельно знижувалась та нормалізувалась екстракція кисню

тканинами, що обумовлено як зниженням метаболічного запиту (тобто тяжкості гіпоксії), так і відновленням гемодинаміки зі значним покращенням тканинної перфузії. На ліквідацію проявів гіпоксії також вказує зниження концентрації лактату у венозній крові, що було більш вираженим у пацієнтів 2-ї групи ($p < 0,05$) (табл. 2).

При аналізі клітинного складу крові (клінічний аналіз) у хворих із ДКА у вихідному стані встановлені зміни, що характеризують процеси інтоксикації, запалення, стадії тривоги стресової реакції, а саме лейкоцитоз зі зсувом формули вліво, зниження кількості лімфоцитів, підвищення ШОЕ та лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) до $3,7 \pm 0,3$ у хворих 1-ї групи та $4,5 \pm 0,3$ — у хворих 2-ї групи (табл. 3).

Проведене лікування із застосуванням методів інфузійної терапії, детоксикації, антибактеріальних препаратів сприяло поліпшенню клінічної картини крові зі зниженням паличкоядерних лейкоцитів (практично відсутній зсув формули вліво на 4–5-ту добу), збільшенням кількості лімфоцитів до нормальних значень.

У хворих 2-ї групи, крім того, встановлено зниження в динаміці показників ШОЕ ($11,0 \pm 1,2$ мм/год на 2-гу — 3-тю добу та $11,6 \pm 1,8$ мм/год на 4–5-ту добу) та ЛІІ ($2,6 \pm 0,2$ на 2-гу — 3-тю добу та $2,3 \pm 0,2$ на 4–5-ту добу), що статистично вірогідно відрізнялося від показників 1-ї групи хворих.

Таблиця 1. Показники реогепаатографії у хворих 1-ї та 2-ї груп у динаміці ІТ

Показник	Норма	Доба захворювання					
		1-ша		3-тя		5-та	
		1-ша група	2-га група	1-ша група	2-га група	1-ша група	2-га група
$Q_{x, c}$	0,10–0,18	$0,07 \pm 0,01$	$0,08 \pm 0,01$	$0,09 \pm 0,01$	$0,16 \pm 0,02^*$	$0,10 \pm 0,02$	$0,17 \pm 0,02^*$
$T_{заг, c}$	0,45–0,49	$0,20 \pm 0,01$	$0,18 \pm 0,02$	$0,23 \pm 0,02$	$0,37 \pm 0,03^*$	$0,38 \pm 0,04$	$0,48 \pm 0,04^*$
PI, ум.од.	0,80–1,50	$0,35 \pm 0,02$	$0,30 \pm 0,02$	$0,54 \pm 0,02$	$0,62 \pm 0,04^*$	$0,80 \pm 0,04$	$0,94 \pm 0,04^*$
ДІА, %	68–85	$28,0 \pm 2,9$	$24,0 \pm 2,0$	$58,0 \pm 2,3$	$75,0 \pm 3,1^*$	$66,0 \pm 3,3$	$78,0 \pm 3,5^*$
V_{max} Ом/с	1,00–1,10	$0,57 \pm 0,03$	$0,43 \pm 0,03$	$0,65 \pm 0,03$	$0,84 \pm 0,04^*$	$0,93 \pm 0,05$	$1,03 \pm 0,03^*$

Примітка: * — відмінності між 1-ю і 2-ю групами статистично значимі при $p < 0,05$.

Таблиця 2. Динаміка метаболічних показників на етапах ІТ у хворих 1-ї та 2-ї груп

Показник	Група	Доба захворювання		
		1-ша	2-га — 3-тя	4–5-та
S_aO_2	1-ша	$90,7 \pm 0,2$	$92,7 \pm 0,3$	$94,0 \pm 0,2$
	2-га	$90,5 \pm 0,2$	$92,7 \pm 0,2$	$94,6 \pm 0,2$
S_vO_2	1-ша	$54,7 \pm 0,5$	$59,8 \pm 0,6$	$63,5 \pm 0,5$
	2-га	$56,6 \pm 0,7$	$65,0 \pm 0,5^*$	$71,3 \pm 0,5^*$
C_aO_2	1-ша	$161,1 \pm 3,6$	$157,0 \pm 3,1$	$153,4 \pm 3,1$
	2-га	$167,4 \pm 2,8$	$167,1 \pm 2,3$	$166,4 \pm 2,7^*$
C_vO_2	1-ша	$101,2 \pm 2,6$	$101,2 \pm 2,2$	$103,6 \pm 2,3$
	2-га	$104,7 \pm 2,2$	$117,1 \pm 1,7$	$125,4 \pm 2,1$
ERO_2	1-ша	$37,3 \pm 0,6$	$35,6 \pm 0,6$	$32,5 \pm 0,5$
	2-га	$37,5 \pm 0,7$	$29,9 \pm 0,5^*$	$24,6 \pm 0,5^*$
Lv	1-ша	$3,3 \pm 0,1$	$2,5 \pm 0,1$	$2,0 \pm 0,1$
	2-га	$3,0 \pm 0,1$	$2,0 \pm 0,1^*$	$1,5 \pm 0,03^*$

Примітка: * — рівень значимості розбіжностей із хворими 1-ї групи при $p < 0,05$.

Стан системи кровообігу у хворих обох груп у вихідному стані характеризувався тенденцією до артеріальної гіпотензії та помірної тахікардії, що обумовлено насамперед загальною дегідратацією та гіповолемією. Певне значення також мали кардіо-депресивний вплив інтоксикації та супутня патологія серцево-судинної системи у хворих із тривалим перебігом захворювання.

Вихідні дані показників системної гемодинаміки та їх зміни при проведенні ІТ наведені в табл. 4. Звертає на себе увагу, що у хворих 2-ї групи, яким проводили ентеральну оксигенацію, нормалізація частоти серцевих скорочень наставала раніше — уже на 2-гу — 3-тю добу, що вірогідно відрізнялося від пацієнтів 1-ї групи ($p < 0,05$). Одним із можливих пояснень цього є те, що ці пацієнти раніше переводились на ентеральне харчування зі зниженням обсягу інфузії.

Усі хворі, які були госпіталізовані з діагнозом ДКА, мали притаманні для цього стану порушення функцій центральної нервової системи. Клінічно це проявлялось у вигляді непродуктивного пригнічення свідомості, тобто розвитку прекоми та коми. Причинами розвитку церебральної недостатності були порушення гідро-іонного та кислотно-лужного балансів плазми крові, гіперперфузія, метаболічні розлади тощо.

Розподіл хворих 1-ї та 2-ї груп залежно від ступеня порушення свідомості у вихідному стані та його зміни в динаміці ІТ наведені в табл. 5, 6.

Більшість хворих надходили до стаціонару у стані діабетичної прекоми (оглушення — сопор). У динаміці при проведенні ІТ відзначені позитивні зміни стану свідомості у хворих із ДКА зі збільшенням частки хворих з ясною свідомістю.

На 2-гу — 3-тю добу лікування відновлення ясної свідомості спостерігалось у 36 хворих 2-ї групи (83,7%), що статистично значимо відрізнялось від відповідного показника 1-ї групи — 26 хворих (62%) ($p < 0,05$).

На 4–5-ту добу ІТ відновлення ясної свідомості спостерігалось у переважної більшості хворих обох груп, але слід відзначити, що порушення функціонального стану головного мозку у вигляді пригнічення свідомості зберігалось у 7 хворих 1-ї групи, у той час як лише один хворий перебував у помірному оглушенні.

Такий позитивний ефект на динаміку церебральної недостатності, що спостерігався у хворих 2-ї групи був обумовлений, очевидно, впливом оптимізованої інтенсивної терапії з поліпшенням процесів кисневого, вуглеводного та ліпідного обміну, зменшенням проявів інтоксикації.

Висновки

1. Гепатоінтестинальна дисфункція є однією з ранніх характерних ознак ДКА, її розвиток свідчить про тяжкий перебіг захворювання та потребує специфічних заходів у складі інтенсивної терапії.

2. При застосуванні у складі ІТ ентеральної оксигенації відбувається майже повне усунення гепатоінтестинальної недостатності в більшості хворих

Таблиця 3. Динаміка гематологічних показників на етапах ІТ у хворих 1-ї та 2-ї груп

Показник	Група	Доба захворювання		
		1-ша	2-га — 3-тя	4–5-га
Сегментоядерні лейкоцити	1-ша	65,0 ± 1,2	65,4 ± 1,0	63,3 ± 1,2
	2-га	68,2 ± 1,1	66,8 ± 1,0	62,8 ± 1,4
Паличкоядерні лейкоцити	1-ша	11,5 ± 1,1	8,7 ± 0,9	7,4 ± 0,6
	2-га	10,9 ± 1,0	7,1 ± 1,0	6,1 ± 0,8
Лімфоцити	1-ша	16,8 ± 0,9	18,4 ± 1,1	21,8 ± 1,3
	2-га	14,0 ± 0,9	22,4 ± 1,3	25,5 ± 1,4
ШОЕ	1-ша	16,3 ± 1,6	16,7 ± 1,6	20,0 ± 2,6
	2-га	14,8 ± 1,2	11,0 ± 1,2*	11,6 ± 1,8*
ЛПІ	1-ша	3,7 ± 0,3	4,5 ± 0,3	3,2 ± 0,3
	2-га	4,5 ± 0,3	2,6 ± 0,2*	2,3 ± 0,2*

Примітка: * — рівень значимості розбіжностей із хворими 1-ї групи при $p < 0,05$ (за t).

Таблиця 4. Показники гемодинаміки на етапах ІТ у хворих 1-ї та 2-ї груп

Показник	Група	Доба дослідження		
		1-ша	2-га — 3-тя	4–5-га
АТс, мм рт.ст.	1-ша	122,6 ± 4,1	131,1 ± 3,2	129,8 ± 3,0
	2-га	123,8 ± 3,3	120,7 ± 2,0	119,8 ± 2,2
АТд, мм рт.ст.	1-ша	71,7 ± 2,6	78,8 ± 1,7	79,5 ± 1,6
	2-га	75,5 ± 2,0	73,7 ± 1,3	72,3 ± 1,5
АТсер, мм рт.ст.	1-ша	122,6 ± 4,1	122,6 ± 4,1	122,6 ± 4,1
	2-га	122,6 ± 4,1	122,6 ± 4,1	122,6 ± 4,1
ЧСС, хв ⁻¹	1-ша	95,1 ± 2,2	92,3 ± 1,5	91,0 ± 1,5
	2-га	100,4 ± 1,9	85,0 ± 1,2*	82,4 ± 1,0*

Примітка: * — рівень значимості розбіжностей із хворими 1-ї групи при $p < 0,05$.

Таблица 5. Динамика восстановления сознания при проведении традиционной ИТ у больных 1-й группы (n = 42)

Рівень свідомості	Кількість хворих, n (%)		
	1-ша доба	2-га — 3-тя доба	4–5-та доба
Кома	4 (9,5)	–	–
Сопор	8 (19)	3 (7,1)	1 (2,4)
Глибоке оглушення	21 (50)	3 (7,1)	1 (2,4)
Помірне оглушення	9 (21,5)	10 (23,8)	5 (11,9)
Ясна свідомість	–	26 (62)	35 (83,3)

Таблица 6. Динамика восстановления сознания при проведении ИТ у больных 2-й группы (n = 43)

Рівень свідомості	Кількість хворих, n (%)		
	1-ша доба	2-га — 3-тя доба	4–5-та доба
Кома	3 (7,0)	–	–
Сопор	8 (18,6)	1 (2,3)	–
Глибоке оглушення	17 (39,5)	1 (2,3)	–
Помірне оглушення	15 (34,9)	5 (11,6)	1 (2,3)
Ясна свідомість	–	36 (83,7)*	42 (97,7)

Примітка: * — рівень значимості розбіжностей із хворими 1-ї групи при $p < 0,05$.

вже на 3-тю добу лікування, що робить можливим більш ранній перехід до перорального прийому їжі.

3. Під час лікування ДКА встановлено зниження проявів клітинної гіпоксії з підвищенням сатурації венозної крові, зниженням концентрації лактату, більш вираженим у пацієнтів 2-ї групи, при застосуванні у складі ИТ ентеральної оксигенації.

4. У хворих обох груп виявлена нормалізація лейкоцитарної формули в клінічному аналізі крові, при цьому у хворих 2-ї групи на всіх етапах дослідження відзначені статистично нижчі показники лейкоцитарного індексу інтоксикації.

5. У хворих 2-ї групи встановлено тенденцію до більш ранньої нормалізації частоти серцевих скорочень, що обумовлено ліквідацією обмінних порушень та зниженням об'єму інфузійної терапії.

6. У хворих 2-ї групи встановлено більш швидке відновлення свідомості при нормалізації процесів аеробного метаболізму.

Список літератури

1. Маньковский Б.Н. Неотложные состояния при сахарном диабете // Мистецтво лікування. — 2004. — № 9. — С. 86-91.
2. Питер Дж. Уоткинс. Сахарный диабет. — Санкт-Петербург: Бином, 2006. — 136 с.
3. Кородецкий А.В., Крылов А.В. Диабет. Профилактика, диагностика и лечение. — М.: Эксмо, 2008. — 224 с.
4. Лисенко В.Й., Брик Р.П., Карпенко С.О., Карамушко І.В. Локальний протокол інтенсивної терапії у хворих на цукровий діабет в стадії декомпенсації. Код МКХ-10: E.10, E.11 // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія. — 2013. — № 2(д). — С. 286-289.
5. Воронинцев С.І. Энтеральная оксигенация в интенсивной терапии критических состояний // Запорожский медицинский журнал. — 2003. — № 2. — С. 1-4.
6. Kron I.L., Harman P.K., Nolan S.P. The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration // Ann. Surg. — 1984. — 199(1). — 28-30.
7. Салин В.Н., Чурилова Э.Ю., Шпаковская Е.П. Статистика. — КноРус, 2013.

Отримано 23.10.13 □

Брик Р.П.

Харьковская медицинская академия последипломного образования

КОМПЛЕКСНАЯ ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ГЕПАТОИНТЕСТИНАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ И МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКИМ КЕТОАЦИДОЗОМ

Резюме. Проанализирован опыт лечения 85 больных с диабетическим кетоацидозом. Установлено, что применение энтеральной оксигенации приводит к улучшению печеночного кровотока, снижению внутрибрюшного давления, нормализации обменных процессов. Это позволило уже на 2-е — 3-и сутки переводить большинство больных, которые получали энтеральную оксигенацию, на пероральный прием пищи и снизить объем инфузии. В результате у пациентов наблюдалось улучшение показателей гемодинамики, состояния центральной нервной системы.

Ключевые слова: диабетический кетоацидоз, интенсивная терапия, энтеральная оксигенация, гепатоинтестинальная дисфункция.

Bryk R.P.

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine

COMPLEX INTENSIVE THERAPY FOR HEPATOINTESTINAL DYSFUNCTION AND METABOLIC DISORDERS IN PATIENTS WITH DIABETIC KETOACIDOSIS

Summary. There has been analyzed the experience of treatment of 85 patients with diabetic ketoacidosis. It is found that the use of enteral oxygenation leads to improvement of hepatic blood flow, reduction of intraabdominal pressure, normalization of metabolic processes. This enabled already on 2nd — 3rd day to transfer the majority of patients who received enteral oxygenation to oral nutrition and to reduce the volume of the infusion. As a result, the patients showed improvement in hemodynamics, state of the central nervous system.

Key words: diabetic ketoacidosis, intensive therapy, enteral oxygenation, hepatointestinal dysfunction.