**Чернявський Родіон Ігорович. Розробка інтегрального методу діагностики, прогнозування наслідків критичних станів, післяреанімаційного періоду та способів підвищення ефективності інтенсивної терапії : Дис... канд. наук: 14.01.30 – 2008**

|  |  |
| --- | --- |
|

|  |
| --- |
| Карпенко Є.О. Особливості вуглеводного метаболізму та кисневого бюджету головного мозку у хворих з декомпенсованим цукровим діабетом та його патогенетична інтенсивна терапія. - Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.30. - анестезіологія та інтенсивна терапія. - Донецький державний медичний університет ім. М.Горького, Донецьк, 2007.Дисертація присвячена важливій і актуальній медико-соціальній проблемі - підвищенню ефективності лікування хворих цукровим діабетом у стадії декомпенсації в стані прекоми і коми на підставі вивчення стану біоенергетики головного мозку та динаміки показників церебрального метаболізму в умовах традиційної інтенсивної терапії й при сполученні її із препаратом бурштинової кислоти реамберином.У результаті проведеного дослідження виявлені особливості змін біоенергетики головного мозку (кисневого бюджету і вуглеводного обміну) залежно від важкості клінічного перебігу захворювання і супутньої патології. Встановлено, що в пацієнтів з декомпенсованим цукровим діабетом без важких порушень життєво важливих органів і систем має місце компенсована біоенергетична гіпоксія нейронів головного мозку, у пацієнтів із супутньою нефропатією - декомпенсована оборотна і частково оборотна біоенергетична гіпоксія, у хворих у термінальному стані - декомпенсована необоротна біоенергетична гіпоксія клітин головного мозку.Застосування патогенетичної інтенсивної терапії в комбінації з енергокоректором реамберином у дозі 100мг/кг у добу супроводжувалося виразною позитивною динамікою показників кисневого бюджету і вуглеводного метаболізму головного мозку з поліпшенням клініко-неврологічної симптоматики і більш швидким виходом пацієнтів зі стану декомпенсації з відновленням ясної свідомості.Внесено науково-обґрунтовані корективи по оптимізації фармакометаболічної нейротропної інтенсивної терапії в пацієнтів з декомпенсованим цукровим діабетом із застосуванням антиоксиданту реамберину. |

 |
|

|  |
| --- |
| В дисертаційній роботі на підставі виявлених порушень вуглеводного метаболізму та кисневого бюджету головного мозку зроблено висновок про суттєве значення церебральної недостатності при розвитку критичних станів у хворих на цукровий діабет та позитивну роль нейропротекторної терапії з застосуванням реамберину на процес відновлення свідомості та виходу зі стану декомпенсації.1. Фактором, що сприяє розвитку пре- та коматозних станів при декомпенсації цукрового діабету на фоні помірного гіпердинамічного режиму кровообігу, дихальної недостатності, декомпенсованого метаболічного ацидозу та патології нирок є розвиток біоенергетичної гіпоксії головного мозку.
2. Застосування реамберину в комплексі інтенсивної терапії у пацієнтів з декомпенсованим цукровим діабетом, як з супутньою нефропатією, так і без неї, не призводило до значущих розходжень СІ, АТср, ЧСС, ЧД, SaO2 і paO2 у порівнянні зі стандартною терапією, що свідчить про схожі результати корекції стану гемодинаміки, дихання та кисневого статусу.
3. Включення реамберину до складу інтенсивної терапії дозволило скоріше отримати позитивну динаміку ВЕa у пацієнтів як з проявами нефропатії, так і без неї (2 та 4 групи), що свідчить про більш ефективну корекцію метаболічного ацидозу. Разом з тим, у пацієнтів без нефропатії цей ефект був стійкий (ВЕa був вищий при застосуванні реамберину, ніж при стандартній терапії на 4-5 добу) та супроводжувався статистично значущим більш високим paCO2. Це свідчить про зменшення напруження респіраторної компенсації. У пацієнтів з супутньою нефропатією показники КЛС на 4-5 добу значимо не відрізнялися при використанні реамберину та при стандартній терапії.
4. Використання реамберину у комплексі ІТ хворих з декомпенсованим ЦД та супутньою нефропатією призводить до швидкого (протягом 4-5 діб) зниження показників азотемії (креатинин – на 51,7%; сечовина – на 42,6%; залишковий азот – на 29,9%) на відміну від стандартної ІТ, яка суттєво не впливає на рівень азотемії.
5. У хворих з декомпенсованим цукровим діабетом в стані пре- та коми, що вижили, як з супутньою нефропатією, так і без неї, виявлено значне та статистично значиме зниження показників pHj та BEj, що є свідченням розвитку декомпенсованого метаболічного ацидозу головного мозку, а також суттєве та достовірне підвищення концентрації пірувату в югулярній крові та зменшення pjO2, що свідчить про глибоку гіпоксію мозку.
6. При застосуванні реамберину в комплексі інтенсивної терапії показники кислотно-лужного статусу югулярної крові у пацієнтів в стані діабетичної пре- та коми змінюються так само, як в артеріальній крові: у пацієнтів без нефропатії BEj на 2-3 та 4-5 добу був статистично вищим, ніж при стандартній терапії; при супутній нефропатії використання реамберину супроводжується достовірно більш високим BEj на 2-3 добу, в той час як на 4-5 добу статистичних розходжень не виявлено.
7. При декомпенсації цукрового діабету у хворих виявлені тяжкі порушення вуглеводного метаболізму головного мозку з порушенням утилізації глюкози (негативна АЮР по глюкозі більш ніж у 80% хворих), так і її обміну (підвищення Lj та Pj в 2-4 рази). У пацієнтів з супутньою нефропатією концентрація лактату та пірувату в артеріальній та югулярній крові були достовірно вищою, що свідчить про більш глибокі порушення вуглеводного метаболізму.
8. При застосуванні реамберину в комплексі інтенсивної терапії декомпенсованого цукрового діабету частота негативної артеріо-югулярної різниці за глюкозою з 2-3 доби не відрізнялась від такої у здорових людей, в той час як при стандартній інтенсивній терапії частота негативної артеріо-югулярної різниці за глюкозою була достовірно вищою за здорових людей на 2-3 та 4-5 добу лікування. Встановлена статистично більш низька концентрація лактату в югулярній крові на 4-5 добу інтенсивної терапії у хворих з супутньою нефропатією при використанні реамберину.
9. У хворих в термінальному стані (позамежна кома) спостерігалися глибокі поліорганні розлади з вірогідним (в порівнянні з пацієнтами, що вижили) зниженням SaO2 та більш високим рівнем paCO2 у зв’язку з розвитком дихальної недостатності, гемодинамічних порушень та декомпенсованого метаболічного ацидозу. Порушення церебральної біоенергетики у хворих в термінальному стані характеризувалися статистично значимим зниженням Sj
10. O2в порівнянні з хворими, що вижили, підвищенням утилізації кисню та високими рівнями лактату в артеріальній і югулярній крові.
11. При більш тривалому періоді вмирання спостерігалося поступове збільшення глибини коми з відсутністю позитивної динаміки досліджуваних показників в умовах стандартної інтенсивної терапії. При застосуванні реамберину спостерігалось тимчасова стабілізація зі зниженням рівню лактату в артеріальній та югулярній крові на 4-5 добу у порівнянні з хворими, що отримували стандартне лікування, але це не сприяло покращенню стану хворих внаслідок неможливості корекції усіх патогенетичних факторів в умовах поліорганної недостатності.
12. Застосування реамберину у комплексній інтенсивній терапії декомпенсованого цукрового діабету покращує результати лікування за рахунок більш ефективного регресу неврологічної симптоматики порівняно зі стандартною ІТ (рівень свідомості за шкалою Глазго-Пітсбург на 2-3-ю добу у пацієнтів 1-ї групи склав 30,9±0,5 балів, в той час як у пацієнтів 2-ї групи - 33,0±0,4 (р < 0,05); кількість балів за шкалою Глазго-Пітсбург на 2-3-ю добу у хворих 3-ї групи дорівнювала 30,3±0,6; в 4-й - 32,2±0,3 (р < 0,01); на 4-5-у добу у пацієнтів 3-ї групи - 32,2±0,5; в 4-й групі - 34,3±0,2 (р < 0,01)).
 |

 |