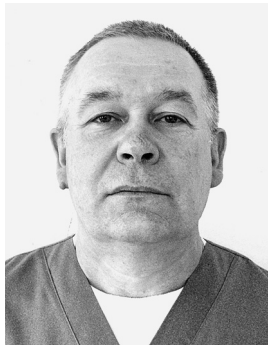


УДК 616.5–002.3/4–06:616.34–002–031.84



В.Г. Байда, М.Ю. Свинтуковський

Глікемія як індикатор стану організму та прогноз виживання пацієнта в критичній ситуації

Київська міська клінічна лікарня № 6

Ключові слова: спонтанна гіперглікемія, ускладнення гіперглікемії, контроль глікемії, інсулінотерапія.

Пошук універсального і водночас простого маркера стану організму пацієнта, який давав би можливість діагностувати та прогнозувати його виживання в критичній ситуації, досі триває. На сьогодні одним з таких тестів вважають рівень глюкози в плазмі крові.

У кінці XIX ст. було зафіксовано спонтанне підвищення рівня глюкози крові при тяжких пораненнях та інфекційних станах у пацієнтів, які до того часу не хворіли на цукровий діабет (ЦД) [2, 11, 40]. Пізніше виявили, що гіперглікемія (ГГ) також має місце після травматичних пошкоджень, анестезії, оперативних втручань, особливо в судинній та кардіохірургії, при інфаркті міокарда (ІМ), у неврологічній та педіатричній практиці [15, 25, 39]. Ці випадки тривалий час розглядали як адаптивну реакцію, метаболічну відповідь організму на системне пошкодження і вважали, що вони не потребують корекції. Стрімке зростання в світі захворюваності на ЦД 2 типу та кількості хворих з метаболічним синдромом, який створює додаткові фактори ризику (гіпертонічна хвороба, зниження толерантності до глюкози, дисліпідемія, ожиріння), об'єднані під назвою «смертельний квартет», дає підстави для прогнозу щодо збільшення частоти розвитку ГГ в екстремальних ситуаціях, значне підвищення рівня летальності [10].

За біологічними законами у відповідь на будь-яку зовнішню дію організм спочатку реагує підвищенням інтенсивності обміну речовин, а потім настає фаза стабілізації. В таких ситуаціях ГГ має забезпечити підвищені енергетичні та пластичні потреби органів та тканин – учасників адаптивної реакції. Тому це явище раніше оцінювали як позитивний ефект.

Розширення уявлень про природу метаболізму в критичних ситуаціях дає змогу вважати ГГ одним із проявів синдрому гіперметаболізму, який характерний для критичних ситуацій будь-якої природи, тобто феномен ГГ є універсальним. Він характеризується підвищенням рівня контрінсу-

лярних гормонів, активацією ліполізу, протеолізу та циклу Корі. В умовах метаболічної відповіді на пошкодження важливу роль у стабілізації ГГ відіграє резистентність до інсуліну клітин скелетної мускулатури, жирової тканини, гепатоцитів, що відбувається на тлі відносної інсулінової недостатності, зумовлені обмеженими компенсаторними можливостями інсулінпродукуючих клітин підшлункової залози [38]. Причиною тканинної та органної резистентності до інсуліну в стресовій ситуації є «медіаторна буря» – викид у систему циркуляції контрінсулярних гормонів, катехоламінів та прозапальних цитокінів. Явище ГГ в післястресовому періоді є результатом органної дисфункції чи навіть органної недостатності на тлі синдрому системної запальної відповіді (Systemic Inflammator Response Syndrome – SIRS) [20]. Клінічними ознаками SIRS вважають: температуру тіла понад 38° С чи менше 36° С; ЧСС понад 90 /хв; частота дихання більше 20 /хв; РаСО₂ менше 32 мм рт. ст.; кількість лейкоцитів понад 12·10⁹/мл чи менше 4·10⁹/мл або наявність понад 10% незрілих форм нейтрофілів [13]. Тяжкість SIRS визначають за кількістю клінічних ознак порушення функцій у конкретного пацієнта (дві ознаки – помірний ступінь тяжкості, три – середній, чотири – тяжка форма). Саме медіатори SIRS визначають тяжкість хірургічного та опікового сепсису.

На початкових стадіях SIRS прозапальні цитокіни (фактор некрозу пухлини (TNF- α), інтерлейкін-1, інтерлейкін-6), потрапляючи в системний кровообіг, порушують функції ендотелію капілярів, що призводить до погіршення перфузії життєво важливих органів. Нестабільність перфузії в цих органах супроводжується зниженням швидкості поділу активно діючих клітин, які зазвичай розташовані на межі різних середовищ, – клітин слизових оболонок, спричиняючи «ендотеліти», а потім органні дисфункції [8, 18].

Стрес, спричинений хворобою чи оперативним втручанням, зумовлює активацію процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ). У нор-



мі клітина організму утилізує кисень двома шляхами – оксидазним та оксигеназним. Перший шлях – це проходження кисню по дихальному ланцюгу мітохондрій, при цьому утворюються макроергічні сполуки, які забезпечують організм енергією. В кінці цього шляху кисень виводиться з організму у вигляді води та вуглекислого газу. Другий шлях призводить до появи вільних радикалів кисню, які хімічно є дуже активними і можуть пошкодити клітинні структури, як безпосередньо, так і через активацію процесів ПОЛ [3]. Продукти ПОЛ спричиняють системні пошкодження клітини. Її мембранні структури, на яких розташований енергетичний апарат клітини, змінюють активність мембранозв'язаних ферментів, і таким чином збільшують проникність мембран, порушуючи клітинну регуляцію, процес поділу клітин [7]. Розвиток синдромів SIRS та ПОЛ індукує компенсаторні реакції, які виявляються викидом у кров тканинних антиоксидантів. На деякий час процес урівноважується. Однак, якщо навантаження перевищує можливості захисту, то відбувається зрив компенсації з пошкодженням органів [4, 27, 47].

Реалізація ГГ, залежно від причини критичного стану, має різні домінуючі механізми. Наприклад, при механічній травмі головною причиною ГГ є підвищення продукції глюкози в печінці, а не порушення її утилізації тканинами [22, 24, 45]. При опіках у гострому періоді провідним фактором ГГ буде глюкагон, а в подальшому – інсулінорезистентність [22, 49]. Після травматичних оперативних втручань та в септичному стані провокуючим фактором ГГ вважають прозапальні цитокіни [17, 23]. Зокрема, в скелетній мускулатурі причиною інсулінорезистентності є інгібування піруватдегідрогенази – ключового ферменту, що є посередником між двома шляхами гліколізу: циклом Ембдена – Мейергофа та циклом Кребса. Зниження активності піруватдегідрогенази спричиняє неповне окиснення глюкози, накопичення пірувату та стимуляцію глюконеогенезу [24].

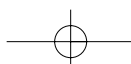
Комбінація ГГ та інсулінорезистентності разом з періопераційним стресом здатні додатково погіршувати функцію органів. Відомо кілька механізмів цього впливу. По-перше, зменшення транспорту кисню та порушення водно-електролітного гомеостазу через посилення діурезу, що збільшує втрату рідини. По-друге, стимуляція катаболізму структурних білків, оскільки глюкози в клітину надходить менше. По-третє, через глюкозування білкових молекул, що зменшує їхню функціональну активність.

Останнім часом отримано достовірні дані про наявність взаємозв'язку між тяжкістю стану пацієнта, перебігом захворювання, результатом лікування та концентрацією глюкози в плазмі. Слід

уточнити, що показники глюкози в цілісній крові та плазмі тієї самої крові не однакові. Фактично, рівень глюкози в плазмі на 40% вищий, ніж у крові. Тому потрібно порівнювати лише результати застосування ідентичних методик.

Є дані, що показники смертності від серцево-судинних ускладнень у хворих з ЦД у 2,5–7,2 разу вищі, а при клінічних ознаках нефропатії – у 37 разів вищі, ніж зазвичай [9]. Дослідженнями, які включали понад 6000 осіб, доведено, що у 71% пацієнтів з гострим коронарним синдромом (ГКС), які раніше не хворіли на ЦД, виникала ГГ. Для пацієнтів з рівнем глюкози понад 6,1 ммоль/л ризик внутрішньогоспітальної смерті збільшувався в 3,9 разу порівняно з пацієнтами, у яких цей рівень був у межах норми. Якщо рівень ГГ був у діапазоні 8,1–10,0 ммоль/л, то суттєво збільшувався ризик тяжкої серцевої недостатності та кардіогенного шоку [6, 54].

Патофізіологічними механізмами негативного впливу ГГ на перебіг інфаркту міокарда (ІМ) вважають посилення оксидативного стресу та підвищення продукції супероксидазного аніону в мітохондріях, унаслідок чого зростає електрична нестабільність міокарда та порушується регуляція периферичного судинного тону. Експериментально доведено, що ГГ має прямий негативний вплив на ішемізований міокард: виключає предвісники ішемізації, посилює апоптоз кардіоміоцитів, зменшує колатеральний кровообіг, розширюючи зону інфаркту, спричиняє патологічні імунні реакції [6]. Достовірно встановлено, що хронічна та спонтанна ГГ, активуючи протромбінові фактори, зміщує рівновагу системи гемостазу в бік гіперкоагуляції [16, 31, 34, 46, 53]. У пацієнтів з ГГ на тлі гострого ІМ низький відсоток спонтанної реперфузії, а у пацієнтів, яким реперфузію було проведено штучно, при контрастній ехокардіографії не спостерігали феномену «зворотного току». Дослідження засвідчили наявність зв'язку між рівнем глюкози та порушенням функції ендотелію, зростання рівня маркерів запалення судинної стінки [32]. При ГГ підвищується концентрація С-реактивного білка, інтерлейкіну-6 та TNF- α . Останній фактор збільшує розмір інфаркту, запускаючи процес апоптозу кардіоміоцитів. Установлено також, що різкі зміни концентрації глюкози можуть спричинити тяжкий оксидантний стрес, ніж хронічна ГГ. Вважають, що відносна інсулінова недостатність у поєднанні з інсулінорезистентністю супроводжується порушенням окиснення глюкози, при цьому зростає потреба в кисні як у зонах ішемії, так і в здорових ділянках міокарда, що потенційно погіршує стан пацієнта. При цьому збільшується метаболізм жирних кислот. Такий варіант метаболізму спричиняє прогресування



ішемії, зниження контрактильності міокарда та появу аритмій [17, 42]. Однак відомо, що в нормі міокард та гладенькі мускули стінок кровоносних судин як енергетичний субстрат використовують більше жири та продукти їхнього перетворення, ніж глюкозу, навіть у періоди максимального функціонування [12]. Глюкоза є антагоністом іону Ca^{2+} , одного з основних компонентів процесу скорочення, через який здійснюється кардіотонічний вплив на міокард усіх відомих на сьогодні глікозидних та неглікозидних інотропних препаратів. Це робить сумнівним раціональність використання розчину глюкози у пацієнтів з ГКС. До завершення великого проспективного дослідження питання про планове призначення цього розчину залишається відкритим [1].

Відносно недавно встановлено залежність між наявністю ГГ та інфекційними ускладненнями в ранньому післяопераційному періоді. Причиною схильності до цих ускладнень вважають порушення механізмів антимікробного захисту в умовах ГГ [35]. Доведено, що зниження бактерицидності крові відбувається внаслідок втрати активності гранулоцитів, порушення процесів фагоцитозу, хемотаксису, зниження активності комплементу. ГГ призводить до глікозування білків: імуноглобулінів, альбуміну і тканинних протеїнів. Це знижує рівень клітинного та гуморального імунітету. Характерно, що ступінь порушень функціональної активності лейкоцитів прямо залежить від ступеня ГГ [41, 49, 50]. Результати оперативного лікування великої кількості дорослих пацієнтів (понад 2500 осіб) засвідчили, що рівень летальності кардіохірургічних пацієнтів з ГГ на 12%, а загальнохірургічних на 9% вищий, ніж пацієнтів відповідних груп з нормоглікемією (НГ) [30]. При порівнянні пацієнтів-дітей з опіковою травмою різниця в рівні летальності була ще значнішою: при ГГ вона становила 27%, а при НГ – лише 4% [51].

За різними джерелами, від 20 до 50% хворих після гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК) мають підвищений вміст глюкози в крові. Половина з них до ГПМК ніколи на ЦД не хворіли [19]. Багаторічна статистика засвідчила, що частота ГПМК на 1000 осіб, які не хворіють на ЦД, становить 32,7 випадку, а серед хворих на ЦД – 62,3 випадку. У хворих на ЦД переважає (88%) ішемічний інсульт (ІІ), тоді як зв'язок між ЦД та розвитком геморагічного інсульту не виявлено. Частота ІІ у хворих на ЦД чоловіків була в 2,5 разу, а у жінок – у 3,6 разу вища, ніж у тих, хто не мав ЦД [5].

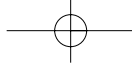
У літературі обговорюються кілька механізмів впливу ГГ на погіршення перебігу ГПМК: активація ПОЛ, пошкодження гематоенцефалічного бар'єра, збільшення набряку головного мозку

(НГМ), зниження перфузійного церебрального кровообігу та цереброваскулярних резервів, збільшення розмірів інфаркту, створення передумов для геморагічної трансформації інфаркту [19]. Всі ці механізми взаємопов'язані, підтримують та доповнюють один одного. Автори відзначають патогенетичну роль порушення обміну Na^+ . Гіпернатріємія є характерною для обох типів ЦД. Це пояснює, чому гіпертонічну хворобу при ЦД віднесено до об'ємозалежної форми, а також схильність таких пацієнтів до набряків, зокрема головного мозку.

Ще одним фактором вважають розвиток васкулопатії з посиленням вазоконстрикції. Це пояснює високу частоту ІІ та високий рівень летальності при ГГ та ЦД. Аналогічна картина ГГ спостерігається і після черепно-мозкової травми (ЧМТ). Клініко-експериментальні дані свідчать, що ГГ впливає на збільшення ішемічного пошкодження головного мозку та погіршення прогнозу [17, 21]. У пацієнтів з тяжкою ЧМТ рівень глікемії понад 11,1 ммоль/л асоціюється з несприятливим прогнозом. Статистично достовірною протягом першої доби після ЧМТ є кореляція між рівнем глюкози в крові пацієнта, фотореакцією його зіниць та величиною внутрішньочерепного тиску [37]. Крім зниження шансів на виживання, ГГ у таких пацієнтів негативно впливає на функціональний результат, збільшує терміни госпіталізації та матеріальні затрати. В оперованих пацієнтів концентрація глюкози в крові є незалежним показником виживання протягом 6 міс після операції [17].

При обстеженні близько 2500 пацієнтів з позагоспітальною пневмонією, яких лікували в умовах відділення інтенсивної терапії (ВІТ), виявлено, що різниця в летальності між групами пацієнтів з концентрацією глюкози в крові понад 11 ммоль/л та менше 6,1 ммоль/л перевищувала 73%, а вірогідність загальних ускладнень збільшувалась на 52%. Встановлено, що підвищення рівня глікемії на 1 ммоль/л від верхньої межі норми збільшувало ризик ускладнень на 3% [44]. Доведено, що наявність ГГ у пацієнтів з респіраторним дистрес-синдромом дорослих зменшує їхні шанси на виживання [36].

При аналізі рівня летальності у ВІТ (близько 2 тис. пацієнтів протягом двох років) дійшли висновку, що померлі мали достовірно вищі показники глюкози в крові. Госпітальна летальність збільшувалась пропорційно рівню глікемії – якщо рівень ГГ перевищував 16,6 ммоль/л, то летальність становила не менше 42,5% [50]. Навіть помірний ГГ, зареєстрований у пацієнта ВІТ, асоціюється з негативним результатом лікування незалежно від профілю хворого.



Однією з причин ГГ у пацієнтів ВІТ може бути некоректне лікування. Вид та методи знеболювання, адреноміметики, гормональні і цитостатичні препарати, які сьогодні широко використовують у практиці ВІТ, зумовлюють ГГ [33, 34, 48]. Одночасне використання катехоламінів та глюкокортикоїдів утричі частіше приводить до ГГ [23]. Тотальна анестезія з використанням ізофлурану гальмує утилізацію глюкози і водночас призводить до підвищення її продукції, тоді як використання великих доз опіатних анестетиків значно послаблює гіперглікемічну відповідь на операційну травму, а регіонарні методи знеболювання ще більшою мірою, ніж інгаляційний наркоз, зменшують ризик ГГ у післяопераційному періоді [28, 43, 52]. За відсутності адекватної анальгезії та нейровегетативної блокади в ранньому післяопераційному періоді стрес, набутий під час операції, може зберігатися на етапах лікування у ВІТ та реабілітації, тобто кілька тижнів. Вважають, що викиду глюкози в систему циркуляції та підвищенню резистентності до інсуліну сприяє волюмізація пацієнта та тривалість операції [17]. До ГГ може спричиняти незбалансоване парентеральне живлення, якщо швидкість введення глюкози перевищує 4 мг/кг·хв. [29].

Наведені вище факти переконують, що підвищення рівня глюкози в крові пацієнта не таке вже невинне явище. Враховуючи, що половина пацієнтів ВІТ, за даними літератури, мають ГГ, постає питання про запрограмованість цих пацієнтів на ЦД. Можливо, вони перебувають на доклінічному етапі його розвитку? Можна припустити, що в більшості випадків, коли йдеться про спонтанну ГГ, ми маємо справу з недиагностованим ЦД, частота захворювання на який у світі різко збільшується. Тому проблема спонтанної ГГ є важливою та актуальною і примушує переглянути точку зору щодо її корекції [17].

Протягом останніх двох років (2007–2008 рр.) у ВІТ КМКЛ № 6 обстежено 1952 пацієнти. Спонтанну ГГ виявлено у 134 (6,9%) хворих. Практично всім пацієнтам проводили інсулінокорекцію концентрації глюкози в крові.

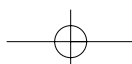
Численні спостереження свідчать, що в умовах корекції поліпшуються результати лікування, зменшується рівень летальності. На базі кардіохірургічних клінік, де обстежено близько 1550 пацієнтів, було встановлено, що підтримання концентрації глюкози в діапазоні 4,4–6,1 ммоль/л дає хороший клінічний результат. Рівень післяопераційної летальності знижувався з 8,0 до 4,4%, а у пацієнтів, які перебували у ВІТ понад 5 діб, – з 20,2 до 10,6%. Крім того, в групі пацієнтів, післяопераційний період у яких ускладнився сепсисом, виживаність зросла на 32%, а при бактеріемії – на

46% [26]. Результати іншого метааналізу свідчать, що контроль глікемії та її внутрішньовенна корекція у пацієнтів загальнотерапевтичного профілю дають змогу знизити ризик смерті на 15%, а у післяопераційних пацієнтів – на 42 % [53].

Препаратом вибору для корекції ГГ вважають генно-інженерний інсулін, ідентичний інсуліну людини типу «Actrapid NM». Це якісний препарат короткої прогнозованої дії, який позбавлений недоліків, властивих вітчизняним аналогам. Він зберігає свою стабільність та активність за температури 25° С протягом доби.

Описано кілька схем інсулінотерапії, але зазвичай перевагу віддають простій та зрозумілій. Оптимальні методики введення інсуліну – через інфузомат, тільки таким чином можна постійно підтримувати необхідний темп інфузії. Дозу інсуліну призначають залежно від концентрації глюкози в крові на початку інфузії. При концентрації глюкози 6,0–12,0 ммоль/л швидкість введення – 2 Од/год, понад 12,0 ммоль/л – 4 Од/год. Контроль за рівнем глюкози протягом першої доби лікування проводять кожні 2 год, вносячи необхідні корективи. При високій ГГ оптимальним темпом зниження рівня глюкози в перші години лікування вважають 4,2–5,6 ммоль/год. Якщо рівень глюкози не зменшується, то дозу можна збільшити в 2–5 разів [14]. Якщо рівень глюкози понад 7,5 ммоль/л, то встановлюють швидкість 1–2 Од/год, 6,5–7,5 ммоль/л – 0,5–1,0 Од/год, 6,0–6,5 ммоль/л – 0,5 Од/год. Метою є вийти на рівень нормоглікемії (4,5–6,0 ммоль/л). При досягненні цього рівня, зберігають раніше встановлений темп інфузії. Якщо концентрація глюкози знижується до 3,3–4,4 ммоль/л, то дозу інсуліну зменшують до 0,5 Од/год. При гіпоглікемії болісно введення глюкози для повернення в заданий діапазон проводять до зниження її рівня до 2,2 ммоль/л. Метою інсулінотерапії є не ліквідація ГГ за будь-яку ціну, а відновлення нормального водно-електролітного балансу, ліквідація кетоацидозу. Критерієм компенсованості пацієнта, крім його загального стану, вважають стабільність лабораторних показників протягом 2 діб. Така схема лікування, як й інші, не є догмою. Іноді для досягнення рівня НГ необхідно використати до 250–300 Од інсуліну на добу. При використанні цієї схеми лікування ми практично не спостерігали випадків гіпоглікемії, тоді як за літературними даними її частота становить 3–10 % [6, 17].

За нашими багаторічними спостереженнями зміна глікемічного профілю пацієнтів ВІТ має певні закономірності. Так, пацієнти, які до епізоду ГГ не хворіли на ЦД, реагують на катастрофу в організмі підвищенням рівня глюкози крові, тоді як пацієнти-діабетики часто потрапляють до ВІТ із



синдромом кетоацидозу (глікемія, глюкозурія, кетонурія).

Ускладнення, спричинені спонтанною ГГ, складні та непередбачувані. Вони ще складніші у пацієнта, який тривалий час перебував у стані ГГ, що змінило основну інтегративну систему організму – судинну та до межі компенсації функцію основних його органів та систем. Як приклад наводимо клінічний випадок.

Пацієнтка Л., 71 рік, госпіталізована до хірургічного відділення 18.01.2009 р. з діагнозом: Гострий живіт? Защемлена пупкова грижа? Після огляду бригадою хірургів та анестезіологом встановлено діагноз: гострий холецистопанкреатит. Невправна пупкова грижа. У відділенні пацієнтка оглянута терапевтом, кардіологом, невропатологом, ендокринологом, їй проведено рентгенографію органів грудної та черевної порожнини, кілька УЗД, контроль ЕКГ у динаміці, комплекс клінічних та біохімічних лабораторних обстежень, які, доповнюючи анамнез, допомогли встановити супутні захворювання. Серед них: ГХ III ст., ішемічна хвороба серця (ІХС), атеросклеротичний та постінфарктний кардіосклероз (ГІМ – 1984 р.), кардіосклероз, атеросклероз аорти та коронарних судин, серцева недостатність II-A ст., миготлива аритмія, тахісистолична, постійна форма, церебральний атеросклероз, дисциркуляторна, дисметаболична енцефалопатія II ст., цукровий діабет 2 типу, середньої тяжкості, стадія декомпенсації, кетоацидоз. Значних відхилень у результатах інструментальних, клінічних та біохімічних обстежень не виявлено. Звертало на себе увагу лише підвищення рівня глюкози в крові (12,3 ммоль/л), концентрація глюкози в сечі – 20 ммоль/л, кетонурія – 4+. Враховуючи це, для корекції ГГ наступного дня хвору (19.01.2009 р.) переведено до ВІТ, де їй проведено інфузійну, дезінтоксикаційну, антибактеріальну, антикоагулянтну терапію та інсулінотерапію за схемою, кардіо- та церебропротекторну терапію, динамічне спостереження. Протягом 3 діб ГГ було компенсовано. Для цього протягом доби використано від 70 до 90 ОД інсуліну («Актрапід НМ»). Однак через 2 доби знову виявили кетонурію. Рівень глюкози в крові при цьому був у межах 5,0–8,4 ммоль/л. За відсутності позитивної динаміки та погіршення моторної функції кишечника хірурги припустили наявність пухлини кишечника і 27.01.2009 р. хвору з діагнозом: Susp. Neo ободової кишки, було оперовано. Під час операції встановлено діагноз: абдомінально-ішемічний синдром, дистальний венозний

тромбоз, невіправна пупкова грижа. Обсяг операції: діагностична лапаротомія, санація та дренивання черевної порожнини, лапаротомія. В післяопераційному періоді лабораторні дані не свідчили про наявність глюкозурії та кетонурії, рівень глюкози в крові не перевищував 8,0 ммоль/л. Однак загальний стан хворої катастрофічно погіршувався і дві наступні операції: 30.01.2009 р. (планова лапаротомія, субтотальна резекція тонкої кишки, інтубація проксимального відрізка тонкої кишки) та 31.01.2009 р. (планова лапаротомія, санація та дренивання черевної порожнини) успіху не дали. Через кілька годин після останньої операції хвора померла.

Результати патологоанатомічного розтину підтвердили основний клінічний діагноз, встановлений під час попереднього обстеження та першої операції: комбінований атеросклероз аорти та мезентеріальних артерій з переходом у тромбоз та гангрену тонкого кишечника. Супутній діагноз: ЦД, ІХС, післяінфарктний кардіосклероз, гіпертрофія, дилатація серця, фіброзно-ліпідний панкреатит. Ускладнення: загальний серозний перитоніт, шоківі нирки та легені.

На нашу думку, цей приклад цікавий тим, що у пацієнтки похилого віку, обтяженої великою кількістю супутніх захворювань, яка протягом 10 діб постійно перебувала під наглядом хірургів, оглянута всіма суміжними спеціалістами, при максимально можливому обстеженні до оперативного втручання діагноз так і не було встановлено. Цей випадок свідчить про виняткову складність встановлення діагнозу та подальшого лікування пацієнтів з гіперглікемією.

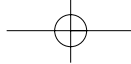
Висновки

1. Спонтанна гіперглікемія може ускладнити будь-яку хворобу, травму, стресову ситуацію чи післяопераційний період, а за відсутності належного контролю та адекватного лікування – призвести до тяжких непередбачуваних наслідків.

2. Гіперглікемію будь-якого походження у пацієнта в критичній ситуації необхідно обов'язково контролювати.

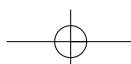
3. Стан гіперглікемії підлягає корекції до рівня нормоглікемії.

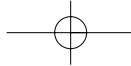
4. Спонтанна гіперглікемія у пацієнтів, які раніше не хворіли на цукровий діабет, є чітким сигналом погіршення стану організму, несприятливим прогностичним фактором і водночас підставою для виявлення та ідентифікації характеру цього погіршення.



Література

1. Амосова К.М., Ткаченко Л.О. Лікування гострого інфаркту міокарда у пацієнтів з елевацією сегмента ST у дебюті захворювання. Головні положення Рекомендацій робочої групи Європейського кардіологічного товариства // Серце і судини. – 2003. – С. 16–27.
2. Ангел В.Я., Цыган В.Н. Стресс и стрессоустойчивость человека. СПб., –1999. – 86 с.
3. Андрианова М.Ю., Палулина М.В., Морозов Ю.А. и др. Перекисное окисление липидов в раннем послеоперационном периоде при реконструктивных операциях на аорте // Вестн. интенс. тер. – 2007. – № 3. – С. 76–79.
4. Биленко М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов (молекулярные механизмы, пути предупреждения и лечения). – М.: Медицина, 1989. – 368 с.
5. Гимоян Л.Г. Гипергликемия в остром периоде мозгового инсульта // Архив клин. и эксперимент. мед. – 2003. – Т. 12, № 1. – С. 66–68.
6. Гипергликемия и острый коронарный синдром. Научное постановление Американской ассоциации сердца, Комитета по диабету (Совет по нутрициологии, физической активности и обмену веществ) // Острые и неотложные состояния в практике врача. – 2008. – № 4. – С. 18–23.
7. Зацепина Р.Е. Влияние искусственного кровообращения на перекисное окисление липидов: Автореф. дис... канд. мед. наук. – М., 2001. – 32 с.
8. Звягин А.А., Ларионов И.Ю., Ушакова Т.А. и др. Парентеральное питание у больных с хирургическим и ожоговым сепсисом // Вестн. интенс. тер. – 2007. – № 1. – С. 34–41.
9. Зимин Ю.В. Артериальная гипертония при сахарном диабете // Кардиол. – 1997. – № 11. – С. 83–89.
10. Зиммет П. Быстрый рост распространенности сахарного диабета II типа и угроза эпидемии этого заболевания в будущем // Укр. мед. часопис. – 2000. – № 3. – С. 5.
11. Королев В.А., Глушкова В.А. Проблема гипергликемии в клинике интенсивной терапии // Вестн. интенс. тер. – 2008. – № 3. – С. 33–42.
12. Мак-Мюррей У. Обмен веществ у человека // Пер. с англ. – М.: Мир, 1980. – 368 с.
13. Мамчич В.И., Бойко В.В., Криворучко И.А. и др. Профилактика и основные принципы лечения абдоминальной хирургической инфекции: Метод. рекомендации. – К., 2003. – 32 с.
14. Маньковский Б.Н. Коматозные состояния при сахарном диабете // Острые и неотложные состояния в практике врача. – 2006. – № 1. – С. 28–31.
15. Обухова О.А., Кашия Ш.Р., Курмуков И.А., Салтанов А.И. Гипергликемия при критических состояниях: возможные пути решения проблемы // Вестн. интенс. тер. – 2008. – № 3. – С. 39–44.
16. Попова Т.С., Шестопалов А.Е., Тамазашвили Т.Ш., Лейдерман И.Н. Нутритивная поддержка больных в критических состояниях. – М.: Издат. дом «М.–Вести», 2002. – 286 с.
17. Руднов В.А. Клиническая значимость и возможные пути коррекции гипергликемии при критических состояниях // Consilium medicum. – 2006. – Т. 8, № 7. – С. 54–61.
18. Шестопалов А.Е., Пасько В.Г., Григорьев А.И., Половников С.Г. Глутамин дипептид (Дипетивен) в полном парентеральном питании при критических состояниях // Вестн. интенс. тер. – 2003. – № 1. – С. 65–71.
19. Bath P. Optemesing homeostasis // Br. Med. Bull. –2000. – Vol. 5., N 2. – P. 422–435.
20. Bone R.C., Balk R.A. American College of Chest Physicians/ Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis // Crit. Care Med. – 1992. – Vol. 20 (6). – P. 864–874.
21. Capes S.E., Hunt D., Malmberg K. et al. Stress hyperglycemia and increased risk of death after infarction with and without diabetes: a systematic overview // Lancet. – 2000. – Vol. 355. – P. 773–778.
22. Carter E.A. Insulin resistance in burns trauma // Nutr. Rev. – 1998. – Vol. 56. – P. 170–176.
23. Connolly C.C., Steiner K.E., Stevenson R.W. et al. Regulation of lipolysis and ketogenesis by norepinephrine in conscious dogs // Am. J. Physiol. – 1991. – Vol. 261. – P. 466–472.
24. Deitch E.A., Vincent J-L., Windsor A. Sepsis and multiple organ dysfunction: a multidisciplinary approach. – W.B. Saunders, 2002.
25. Dhatariya K. Hyperglycemia after myocardial infarction // Diabetes Care. – 2003. – Vol. 26. – P. 2222.
26. Doenst T., Wijesundera D., Karkouti K. et al. Hyperglycemia during cardiopulmonary bypass in an independent risk-factor for mortality in patients undergoing cardiac surgery // J. Thorac. Cardiovasc. – 2005. – Vol. 130. – P. 1144.
27. Garden D.L., Granger D.N. Pathphysiology of ischaemia-reperfusion injury // J. Pathology. – 2000. – Vol. 190. – P. 255–266.
28. Giesecke K., Hamberger B., Jarnberg P.O. High-and low-dose fentanyl anaesthesia: hormonal and metabolic response during cholecystectomy // Br. J. Anaesth. – 1988. – Vol. 61. – P. 575–582.
29. Gore D.C., Chikes D., Heggers J. et al. Associated of hyperglycemia mortality after severe burn injury // Trauma. – 2001. – Vol. 51. – P. 5400–5404.
30. Griffiths R.D., Allen K.D., Andrews F.J., Jones C. Infection, multiple organfailure, and survival in the intensive care unit: influence of glutamine-supplemented parenteral nutrition on acquired infection // Nutrition. – 2002. – 18 (7–8). – P. 546–552.



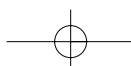


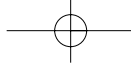
31. Guentz J.M., Nelson L.D. Predictors of total parenteral nutrition–induced lipogenesis // *Chest*. – 1994. – Vol. 105. – P. 553–559.
32. Iwakura K., Ito H., Ikushima M. et al. Association between hyperglycemia and the no-reflow phenomenon in patients with acute myocardial infarction // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2003. – Vol. 41. – P. 1–7.
33. Kehlet H., Brandt M.R., Prange-Hansen A. Effect of epidural analgesia on metabolic profiles during and after surgery // *Br. J. Surg.* – 1979. – Vol. 66. – P. 543–546.
34. Known M.O., Ling P.R., Lydon E. et al. Immunologic effects of acute hyperglycemia in nondiabetic rats // *JPEN*. – 1997. – Vol. 21. – P. 91–95.
35. Krinsley J.S. Association between hyperglycemia and increased hospital mortality in a heterogeneous population of critically ill patients // *Mayo Clin. Proc.* – 2003. – Vol. 78. – P. 1471–1478.
36. Leaver S.K., Evans T.W. Острый респираторный дистресс–синдром // *Здоров'я України*. – 2007. – № 23 (180). – С. 54–55.
37. Lecuyer P.B., Murphy D., Little J.R. et al. The epidemiology of chest and leg wound infections following cardiothoracic surgery // *Clin. Inf. Dis.* – 1996. – Vol. 22. – P. 424–429.
38. Lewis K., Kane S., Bobek M. et al. Intensive insulin therapy for critically ill patients // *Annals of Pharmacotherapy*. – 2004. – Vol. 38 (37). – P. 1243–1251.
39. Longarela A.M. Prevention of proteic catabolism and stress response after elective cardiac surgery // *Cl. Nutr.* – 2004. – Vol. 23 (4). – P. 843.
40. Luraschi I.P., Brambilla S., Mozzi I.R. et al. Monitoring analytical quality in routine glycohemoglobin measurements // *Clin. Chem.* – 2002. – Vol. 48. – P. 1594–1597.
41. McAlister F.A., Majumdar S.R., Blitz S. et al. The relation between hyperglycemia and outcome in 2,471 patients admitted to the hospital with community-acquired pneumonia // *Diabetes Care*. – 2005. – Vol. 28. – P. 810–815.
42. Oliver M.F., Opie L.H. Effects glucose and fatty acids on myocardial ischaemia and arrhythmias. *Lancet*. – 1994. – Vol. 343. – P. 155–158.
43. Parsons M.V., Barber P.A., Desmond P.M. et al. Acute hyperglycemia adversely affects stroke outcome: magnetic resonance imaging in spectroscopy study // *Ann. Neurol.* – 2002. – Vol. 52. – P. 20–28.
44. Pittas A.G., Siegel R.D., Lau D. Insulin therapy and in hospital mortality in critically ill patients: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials // *JPEN*. – 2006. – Vol. 30 (22). – P. 164–172.
45. Shamon H., Hendler R., Shervin R.S. Sinergistic interactions among anti–insulin hormone in the pathogenesis of stress hyperglycemia in humans // *J. Clin. Endocrinol. Metabol.* – 1981. – Vol. 52. – P. 1235–1241.
46. Shloerb P. Glucose in parenteral nutrition: a survey of US Medical centers // *JPEN*. – 2004. – Vol. 28 (6). – P. 447–452.
47. Sies H. Oxidative stress: introductory remarks // *Oxidative stress*. – London. Acad. Press., – 1985. – P. 1–7.
48. Sriecker T., Carli F., Sheiber M. et al. Propofol/sufentanil anesthesia suppresses the metabolic and endocrine response during, not after low abdominal surgery // *Anesh. Analg.* – 2000. – Vol. 90. – P. 450–455.
49. Van den Berghe G., Wouters P., Weekers F. Intensive insulin therapy in critically ill patients // *N. Engl. J. Med.* – 2001. – Vol. 345. – P. 1359–1367.
50. Van den Berghe G., Wouters P., Weekers F. et al. Outcome benefit of intensive insulin therapy in critically ill: insulin dose versus glycemic control // *Crit Care Med.* – 2003. – Vol. 31 (22). – P. 359–366.
51. Weir C.J., Murray C.D., Dyker A.G. et al. Is hyperglycemia an independent predictor of poor outcome after acute stroke? Results of long-term follow up study // *BMJ*. – 1997. – Vol. 314. – P. 1303–1306.
52. Williams L.S., Rotich J., Qi R. et al. Effects on admission hyperglycemia on mortality and cost in acute ischemic stroke // *Neurol.* – 2002. – Vol. 59. – P. 67–71.
53. Wischmeyer P.E., Lynch J., Liedel J. et al. Glutamine administration reduces Gram–negative bacteremia in severely burned patients: a prospective, randomized, double-blind trial versus isonitrogenous control // *Crit. Care Med.* – 2001. – Vol. 29 (11). – P. 2075–2080.
54. Zacharias A., Habib R.H. Factors predisposing to median sternotomy complications // *Chest*. – 1996. – Vol. 110. – P. 1173–1178.

В.Г. Байда, М.Ю. Свинтуковский

Гликемия как индикатор состояния организма и прогноз выживания пациента в критической ситуации

Статья посвящена актуальной, не до конца изученной теме – спонтанной гипергликемии при различных патологических состояниях и критических ситуациях. Представлен обзор литературы о возникновении и патогенезе непрогнозируемой гипергликемии после анестезии, оперативных вмешательств, при острых нарушениях коронарного и церебрального кровообращения, черепно-мозговых травмах, у больных с воспалительными заболеваниями терапевтического профиля, находящихся на лечении в от-





делении интенсивной терапии. Авторы предлагают апробированную схему лечения гипергликемии, которую используют на протяжении последних лет. Приведен случай из клинической практики, который характеризует тяжесть и непредсказуемость повреждений, вызванных гипергликемией.

V.G. Bayda, M. Yu. Svyntukovsky

**Glycemia as indicator of organism condition and prognosis
of patient's survival in a critical situation**

The article is devoted to an urgent but insufficiently investigated problem of spontaneous hyperglycemia at different pathological conditions and critical situations. The literature review is presented concerning the onset and pathogenesis of the non-predictable hyperglycemia after anesthesia, interventional surgery, acute coronary and cerebral circulation disorders, craniocerebral traumas, in patients with inflammatory diseases of therapeutic profile, which were treated in the intensive care unit. The authors propose the proven scheme of hyperglycemia treatment, which is being used for several years. A case from clinical practice has been presented as an illustration of the severity and unpredictability of injuries caused by hyperglycemia.

