

ІНТРААБДОМІНАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ У ХВОРИХ ІЗ ДІАБЕТИЧНИМ КЕТОАЦИДОЗОМ

Проф. В. Й. ЛИСЕНКО, Р. П. БРИК

Харківська медична академія післядипломної освіти

Обстежено 85 пацієнтів із декомпенсованим цукровим діабетом та кетоацидозом. Установлено, що інтраабдомінальна гіпертензія спостерігається на ранніх стадіях декомпенсації і пов'язана зі зниженням показників кисневого забезпечення тканин, тому її необхідно коригувати у процесі інтенсивної терапії.

Ключові слова: діабетичний кетоацидоз, інтраабдомінальна гіпертензія, інтенсивна терапія, ентєральна оксигенація.

Останніми роками проблемі інтраабдомінальної гіпертензії приділяють велику увагу у вітчизняній і зарубіжній літературі. Цей стан визначають як стійке підвищення внутрішньочеревного тиску до 12 мм рт. ст. і більше, яке реєструється щонайменше при трьох стандартних вимірах з інтервалом в 4–6 год [1]. У разі значного підвищення внутрішньочеревного тиску розвивається специфічний синдром інтраабдомінальної гіпертензії зі значними порушеннями функцій життєво важливих органів, насамперед серцево-судинної й дихальної систем [2].

Недостатньо вивченим залишається вторинний синдром інтраабдомінальної гіпертензії, коли причиною підвищення внутрішньочеревного тиску є патологічні процеси, що відбуваються поза черевною порожниною [3]. Один із таких станів — діабетичний кетоацидоз, при якому ентєральна недостатність являє собою характерний симптом захворювання [4]. У сучасних рекомендаціях щодо лікування діабетичного кетоацидозу відсутні вказівки на необхідність контролю й корекції внутрішньочеревного тиску й функціонального стану кишечника.

Мета роботи — дослідити динаміку показників внутрішньочеревного тиску у хворих на діабетичний кетоацидоз у процесі проведення інтенсивної терапії.

Обстежено 85 пацієнтів із декомпенсованим цукровим діабетом і кетоацидозом. Залежно від проведеного лікування виділено дві групи. Хворим 1-ї групи ($n = 42$; середній вік $53,5 \pm 6,2$ року) проводилося традиційне лікування, що включає інфузійно-метаболичну, інсулінову, посиндромну терапію відповідно до сучасних рекомендацій [5]. У пацієнтів 2-ї групи ($n = 43$; середній вік $53,5 \pm 6,2$ року) додатково виконувалася ентєральна оксигенація. Обсяг кисню, що вводився, розраховували за формулою:

$$\text{Flow } O_2 = 8,494 \times \Delta S_v O_2 + 18,805,$$

де $\Delta S_v O_2$ — градієнт сатурації змішаної венозної крові порівняно зі значеннями норми (75%) [6].

Внутрішньочеревний тиск виміряли в сечовому міхурі за методикою I. L. Kron et al. [7].

Для визначення статистичної значущості відмінностей між групами використовували непараметричний метод Манна — Уїтні. Різницю між частками оцінювали за допомогою критерію F Фішера для кутового перетворення часток [8].

Синдром інтраабдомінальної гіпертензії є однією з важливих складових патогенезу декомпенсованого діабету. За нашим даними, його розвиток можна спостерігати вже на ранніх стадіях декомпенсації, коли ще немає класичної клінічної картини порушень свідомості й вітальних функцій. Середні значення тиску в черевній порожнині на рівні 15–16 мм рт. ст., які були отримані у хворих 1-ї та 2-ї груп, є патологічними. Вони супроводжуються поліорганною дисфункцією того чи іншого ступеня, що призводить до зменшення мезентеріального кровообігу, пригнічення травлення в кишковій стінці, активації кишкової мікрофлори й посилення інтоксикації. Парез кишечника в цій ситуації розвивається внаслідок важких водно-електролітних, гемодинамічних порушень, вегетативної нейропатії. Під час проведення кореляційного аналізу було встановлено, що найбільший вплив на внутрішньочеревний тиск чинять показники кисневого забезпечення тканин — насичення гемоглобіну киснем у венозній крові $S_v O_2$ ($r = -0,6$) і коефіцієнт утилізації кисню ERO_2 ($r = 0,6$). Це свідчить про ключову роль тканинної гіпоксії в походженні ентєральної недостатності й про необхідність її усунення в процесі інтенсивної терапії.

Під час дослідження інтраабдомінальної гіпертензії у вихідному стані тільки в 10 (23,8%) хворих 1-ї групи та 14 (32,6%) пацієнтів 2-ї групи були нормальні показники внутрішньочеревного тиску (табл. 1). В інших обстежених хворих обох груп встановлено підвищення внутрішньочеревного тиску II–III ступенів.

У процесі інтенсивної терапії у пацієнтів 2-ї групи, які додатково одержували в складі лікування ентєральну оксигенацію, на 2-у й 3-ю добу

Таблиця 1

Розподіл хворих за ступенем інтраабдомінальної гіпертензії

Ступінь ІАГ	Група	При надходженні	2-а доба	3-я доба	5-а доба
0	1-а	10 (23,8%)	16 (38,1%)	30 (71,4%)	38 (90,5%)
	2-а	14 (32,6%)	30 (69,8%)*	39 (90,7%)*	43 (100%)
I	1-а	1 (2,4%)	13 (30,1%)	5 (11,9%)	3 (7,1%)
	2-а	0	7 (16,3%)	4 (9,3%)	0
II	1-а	16 (38,1%)	9 (21,3%)	6 (14,3%)	1 (2,4%)
	2-а	14 (32,6%)	4 (9,3%)	0	0
III	1-а	12 (28,6%)	3 (7,1%)	1 (2,4%)	0
	2-а	9 (20,9%)	2 (4,6%)	0	0
IV	1-а	3 (7,1%)	1 (2,4%)	0	0
	2-а	6 (13,9%)	0	0	0

* Відмінності між групами статистично значущі при $p < 0,05$. Те саме у табл. 2.

Таблиця 2

Внутрішньочеревний тиск у хворих із діабетичним кетоацидозом у ході інтенсивної терапії

Група	При надходженні	2-а доба	3-я доба	5-а доба
1-а	16,4±1,2	12,6±1,0	8,0±1,0	2,5±0,7
2-а	15,7±1,3	7,9±1,1*	2,5±0,6*	0,8±0,3

нормалізацію внутрішньочеревного тиску відзначено в 30 (69,8%) і 39 (90,7%) хворих відповідно, що достовірно відрізнялося від показників обстежених 1-ї групи (табл. 1).

Середні показники внутрішньочеревного тиску становили 16,4±1,2 і 15,7±1,3 мм рт. ст. у хворих 1-ї і 2-ї груп відповідно. На 2-у добу середній показник внутрішньочеревного тиску у хворих 1-ї групи становив 12,6±1,0 мм рт. ст., на 3-ю добу — 8,0±1,0 мм рт. ст., на 5-у добу — 2,5±0,7 мм рт. ст. (табл. 2).

У хворих 2-ї групи середні показники тиску в черевній порожнині становили 7,9±1,1 мм рт. ст. на 2-у добу, 2,5±0,6 мм рт. ст. — на 3-ю, 0,8±0,3 мм рт. ст. — на 5-у добу лікування. На всіх етапах інтенсивної терапії встановлено статично достовірні відмінності з показниками пацієнтів 1-ї групи ($p < 0,05$).

Найважливішим клінічним ефектом зниження внутрішньочеревного тиску було відновлення функціонального стану кишечника, його перистальтики, відсутність нудоти й блювання у пацієнтів. Відновлення кишкової перистальтики сприяло більш ранньому переведенню хворих 2-ї групи на ентеральне приймання їжі. Так, на 3-ю добу

в 1-й групі на ентеральне харчування переведено 12 (28,6%) хворих, тоді як у 2-й групі 33 (76,7%) пацієнта. Крім відновлення функції кишечника, фізіологічне харчування дозволяло значно обмежувати обсяги інфузійної терапії, що зменшувало навантаження на серцево-судинну й інші системи організму хворих.

До 5-ї доби лікування всі пацієнти 2-ї групи приймали фізіологічне харчування, а 12 пацієнтам 1-ї групи ще проводилася інфузійна терапія в комбінації із прийманням їжі.

У результаті проведеного дослідження можна зробити такі висновки:

ентеральна недостатність із розвитком синдрому інтраабдомінальної гіпертензії, обумовлена водно-електролітними, гемодинамічними порушеннями, тканинною гіпоксією, є важливим компонентом патогенезу діабетичного кетоацидозу;

ентеральна оксигенація, що приводить до поліпшення кисневого забезпечення в гепатоспленічній зоні, є ефективним засобом, що дає змогу поліпшити функціональний стан кишечника, знизити внутрішньочеревний тиск і перевести хворих на ентеральне приймання рідини і їжі в більш ранній термін.

Список літератури

1. Синдром абдоминальної гіпертензії: состояние проблемы / Б. Р. Гельфанд, Д. Н. Проценко, П. В. Подачин [и др.] // Медицинский алфавит. Неотложная медицина.— 2010.— № 3.— С. 34–42.
2. Галушко О. А. Невідкладні стани при цукровому діабеті. Частина перша: діабетична кома (діабетичний кетоацидоз) / О. А. Галушко // Острые и неотложные состояния в практике врача.— 2012.— № 4–5.— С. 14–19.
3. Царенко С. В. Интенсивная терапия при сахарном

- диабете / С. В. Царенко, Е. С. Цисарук.— М.: Медицина, 2008.— 96 с.
4. *Круглов В. И.* Сахарный диабет / В. И. Круглов.— М.: ЭКСМО, 2010.— 160 с.
 5. Неотложная эндокринология: учеб. пособ. / Л. А. Жукова, С. А. Сумин, Т. Ю. Лелеев [и др.].— М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006.— 160 с.
 6. *Воротинцев С. И.* Энтеральна оксигенація в інтенсивній терапії критичних станів / С. И. Воротинцев // Запорожский мед. журн.— 2003.— № 2.— С. 1–4.
 7. *Kron I. L.* The measurement of intraabdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration / I. L. Kron, P. K. Harman, S. P. Nolan // Ann. Surg.— 1984.— № 199 (1).— P. 28–30.
 8. *Кобзарь А. И.* Прикладная математическая статистика. Для инженеров и научных работников / А. И. Кобзарь.— М.: ФИЗМАТЛИТ, 2006.— 816 с.

ИНТРААБДОМИНАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКИМ КЕТОАЦИДОЗОМ

В. И. ЛЫСЕНКО, Р. П. БРЫК

Обследовано 85 пациентов с декомпенсированным сахарным диабетом и кетоацидозом. Установлено, что интраабдоминальная гипертензия наблюдается на ранних стадиях декомпенсации и связана со снижением показателей кислородного обеспечения тканей, поэтому ее необходимо корректировать в процессе интенсивной терапии.

Ключевые слова: диабетический кетоацидоз, интраабдоминальная гипертензия, интенсивная терапия, энтеральная оксигенация.

INTRAABDOMINAL HYPERTENSION IN PATIENTS WITH DIABETIC KETOACIDOSIS

V. Y. LYSENKO, R. P. BRIK

The study involved 85 patients with decompensated diabetes mellitus and ketoacidosis. It was found out that intraabdominal hypertension was observed in the early stages of decompensation and was associated with reduction of oxygen supply of the tissues, thus requires correction in an intensive care unit.

Key words: diabetic ketoacidosis, intraabdominal hypertension, intensive care, enteral oxygenation.

Надійшла 28.04.2014