

Корисна модель належить до медицини: ендокринології.

Проблема цукрового діабету (ЦД) має медико - соціальне значення через значну поширеність захворювання та високі показники інвалідності, смертності й тимчасової непрацездатності. Сьогодні в світі біля 200млн. хворих на ЦД, що спричинило його другу назву - неінфекційна епідемія XXI сторіччя.

Незважаючи на постійне динамічне спостереження за хворими, широке використання цукорзнижуючих засобів та інсуліну, можливий розвиток декомпенсації ЦД при недотриманні режиму дозування препаратів, порушенні дієти, після нервового й фізичного напруження та інфекційних хвороб, а у деяких випадках - з наявністю кетоацидозу.

Відомо, що розвиток діабетичного кетоацидозу пов'язаний з порушеннями майже всіх процесів метаболізму, а саме: вуглеводного, білкового, ліпідного, водно-електролітного та гормонального.

Внаслідок дефіциту інсуліну порушується утилізація глюкози, що призводить до активації глюконеогенезу, ліполізу. В решті решт, зростає концентрація кетонів у крові та настає кетоз. Поряд з цим дегідратація призводить до зменшення ниркового кровотоку та як наслідок - розвиток ацидозу. Зростає інтоксикація за рахунок некомпенсованого кетоацидозу, насамперед із пригніченням ЦНС і можливістю розвитку коматозного стану, що потребує невідкладної допомоги.

Головними принципами усунення кетоацидозу є проведення:

- детоксикаційної терапії,
- адекватне введення інсуліну,
- корекція ацидозу,
- корекція гіпокаліємії,
- корекція гіпопротейнемії,
- гепатопротекція.

Для усунення кетоацидозу, як правило, використовують наступну схему лікування: інсулінотерапія у вигляді інсуліну короткої дії, наприклад хумодар Р, актропід; сорбенти (ентеросгель, поліфепан), сольові засоби (розчин Рінгера, реосорбілакт, трисоль), гепатопротектори (ессенціале, гепабене). Але усунення кетоацидозу у більшості випадків триває 10-15 діб. Тому додаткова терапія, яка може сприяти прискоренню усунення кетоацидозу, є необхідною.

Мета винаходу: розробити спосіб прискорення усунення кетоацидозу шляхом додаткового використання препарату α - ліпоєвої кислоти.

Завдання: оцінити ефективність додаткового застосування препарату α - ліпоєвої кислоти у хворих з діабетичним кетоацидозом.

Для вирішення завдання нами використаний препарат Діаліпон шляхом внутрішньовенного введення. Зважаючи на належність препарату до метаболітів і його здатності мати вплив на процеси окисного декарбоксилювання, а саме - завдяки участі α - ліпоєвої або тіоктової кислоти в якості кофермента реакції окисного декарбоксилювання піровиноградної та кетоглутарової кислот - можливе прискорення ліквідації кетоацидозу. Це супроводжується зменшенням жирової дистрофії гепатоцитів, активацією метаболічної функції печінки та жовчовиділення. Також α - ліпоєва кислота має гіполіпідемічні та антиоксидантні властивості [1].

В якості аналогів нами розглядалися нижче перераховані методи лікування з використанням препаратів α - ліпоєвої кислоти:

1. Використання еспа-ліпону в дозі 900 і 1200мг/добу методом внутрішньовенного введення хворим на ЦД I та ЦД II типів з метою лікування синдрому діабетичної стопи [2].

У результаті застосування цього методу автори відмічають скорочення часу загоєння виразково - некротичних дефектів, зменшення часу перебування хворих у стаціонарі.

Але в цьому способі надаються дані про можливість застосування еспа - ліпону в хворих з хронічними ускладненнями ЦД, а не гострими.

2. Застосування α - ліпоєвої кислоти в дозі 600мг на добу в лікуванні автоімунного тиреоїдину зі зниженою функцією [3].

За результатами авторів, α - ліпоєва кислота має гіполіпідемічні, антиоксидантні, нейропротекторні, регенеруючі властивості, що приводить до покращення стану хворих.

Проте даний спосіб використано при захворюваннях щитоподібної залози, а не - підшлункової.

3. Використання в лікуванні діаліпону в дозі 600мг на добу, а через 21 день - 1800мг/добу в хворих на ЦД, ускладнений діабетичною полінейропатією.

Отримані дані авторів свідчать про безпечність та ефективність лікування за допомогою діаліпону за рахунок блокування оксидативного стресу, котрий обумовлює розвиток полінейропатії.

Цей спосіб запропонований для лікування хронічних ускладнень ЦД, а не гострих.

4. Застосування еспа-ліпону в лікуванні діабетичної нейропатії у хворих на ЦД завдяки метаболічним ефектам препарату, а саме: гіпоглікемічній, антиоксидантній, нейротропній, детоксикаційній, енергетичній дії, а також регенеруючій дії на нервові тканини та імунomodуючому ефекту. Визначено, що еспа-ліпон підвищує чутливість до інсуліну шляхом підсилення взаємодії інсуліну та рецепторів, підвищення активності глюкозних транспортерів і внутрішньоклітинного транспорту глюкози та сповільнює процеси глюконеогенезу й кетоацидозу. При цьому спосіб рекомендовано для лікування хронічних ускладнень ЦД, а не гострих, зокрема кетоацидозу.

В якості прототипу взято такий спосіб лікування діабетичного кето ацидозу [5].

Згідно прототипу лікування діабетичного кетоацидозу включало:

- поповнення дефіциту інсуліну за рахунок інсуліну короткої дії (актропід, хумалін - регулятор);
- регідратацію за допомогою введення 0,9% розчину NaCl, а при зниженні глікемії - 5% розчин глюкози;
- усунення дизелектроліємії через введення розчину KCl в дозі 1,5г/годину;
- нормалізацію кислотно - лужної рівноваги шляхом введення 4% розчину бікарбонату натрію.

Недоліками прототипу є:

- за допомогою цього методу проводиться корекція основних порушень, що відбуваються при діабетичному кетоацидозі, але це потребує тривалого часу (до 2-3 тижнів);
- не проводиться прискорення взаємодії введеного інсуліну та рецепторів до нього для активації транспорту глюкози в клітини;

- не застосовується гіполіпідемічна терапія;
- не використовуються препарати, що сприятимуть антиоксидантній дії та відновленню антирадикального захисту.

Для ліквідації недоліків, наведених у аналогах і прототипі нами для прискорення усунення діабетичного кетоацидозу застосовано спосіб корекції кетоацидозу з додатковим використанням препарату α - ліпоєвої кислоти - Діаліпону на фоні базисної терапії. При цьому Діаліпон у якості активатора усунення діабетичного кетоацидозу використовується вперше.

Спосіб проводиться таким чином:

- для детоксикації та корекції дизелектролітемії призначається лужна питна вода, введення розчинів Рінгера або реосорбілакту від 800,0 до 1600мл/добу та поліфепан по 1ст.л. 3 рази на добу - щоденно;
- для усунення дефіциту інсуліну - замісна інсулінотерапія шляхом підшкірного введення хумодару Р-5-6 разів на добу - щоденно;
- для гепатопротекції ессенціале 40%-5,0 на 200,0мл 0,9% розчину хлориду натрію - щоденно.
- для прискорення усунення кетоацидозу одночасно призначався Діаліпон фірми "ВАТ Фармак" по 20,0мл (600,0мг) внутрішньовенно крапельно на 200,0мл 0,9% розчину хлориду натрію 1 раз на добу №10.

В цілому в медицині використовуються 3 головні солі α - ліпоєвої кислоти: етилендіамінова (препарати Еспа-ліпон, Берлітрон), трометамолова (тіоктацид), меглюмінова (Діаліпон, Тіогамма). При цьому визначені особливості в дії різних солей α - ліпоєвої кислоти, насамперед у виникненні побічних ефектів. Так, сіль етилендіамінова сприяє в ряді випадків появі ефекту шкіряної та респіраторної гіперсенсibiliзації [7], сіль трометамолова сприяє в деяких випадках появі дихальної недостатності, гіпотензії, гіпоглікемії, диспепсичним явищам та місцевим реакціям - веноспазм і флебіт [7]. Щодо меглюмінової солі α - ліпоєвої кислоти, то вона практично не виявляє негативних властивостей, а серед усіх солей має найменш токсичну дію. Саме тому ми й визначили свій вибір на препараті меглюмінової солі α - ліпоєвої кислоти - Діаліпоні.

За рахунок сприяння формуванню коензиму А, діаліпон забезпечує перенос ацетату та жирних кислот з цитозолу в матрикс мітохондрій для наступного окислення. Це активує метаболічну функцію печінки та жовчовиділення. В решті решт, прискорюється окислення жирних кислот, що приводить до ліквідації кетоацидозу [7]. Тому додаткове використання діаліпону в комплексній терапії надає можливість скорочення терміну усунення кетоацидозу.

Для визначення ефективності додаткового застосування діаліпону у якості активатора усунення діабетичного кетоацидозу на фоні проведення базисної терапії нами було проведено клінічне спостереження і лікування 2-х груп хворих. 1гр.-30 осіб з цукровим діабетом в стадії декомпенсації з наявністю кетоацидозу, які отримували базисну терапію і діаліпон та 2гр.-29 осіб з цукровим діабетом в стадії декомпенсації з кетоацидозом, які отримували тільки базисну терапію.

За результатами проведеного спостереження в усіх хворих обох груп кетоацидоз було усунено, зокрема в 1-й групі протягом $5,5 \pm 1,65$ діб, в 2-й групі - протягом $10,5 \pm 3,28$ діб.

В усіх хворих на фоні лікування істотно знизився рівень тощакової глікемії до 6-7ммоль/л, зменшилися клінічні прояви хронічних ускладнень, а саме діабетичної полінейропатії, що підтверджує результати проведених досліджень [1. 3. 4], нормалізувалися печінкові проби, зокрема активність АлАТ, АсАТ, в 1-й групі - в усіх хворих, в 2-й групі - лише у 22 хворих.

Запропонований спосіб прискорення усунення діабетичного кетоацидозу за допомогою додаткового використання препарату α - ліпоєвої кислоти - Діаліпону має такі відмінності:

1. Проведення комплексної терапії діабетичного кетоацидозу із застосуванням діаліпону має патогенетичну спрямованість через антиоксидантні, гіполіпідемічні, детоксикуючі здібності препарату.
2. Використання препарату α - ліпоєвої кислоти також сприяє нормалізації функції печінки та істотному зниженню рівня тощакової глікемії завдяки гіпоглікемічній дії.
3. Завдяки нейротропним властивостям діаліпону досягнутий ефект в лікуванні хронічних ускладнень цукрового діабету, а саме діабетичної полінейропатії.
4. Даний спосіб представляє синергізм дії інсуліну, детоксикаційних засобів, гепатопротекторів і кофермента реакції окисного декарбоксилювання жирних кислот (діаліпон), що приводить до скорочення середнього терміну усунення кетоацидозу в 1,9 рази.

5. Спосіб є доступним, який не завдає шкоди та високо ефективний, що сприяє оптимізації лікування й зменшенню строків перебування на стаціонарному лікуванні.

Джерела інформації:

1. Корпачёв В.В. Щербак А. Тиоктовая кислота: проблемы, перспективы использования // Вісн. фармакології та фармації. - 2003. - №3. - С.20-28.
2. Досвід внутрішньовенного застосування препарату еспа - ліпон в дозуванні 900-1200мг/добу / О.С. Ларін, О.В. Савран, Д.Г. Когут, А.П. Афендікова, В.М. Скибун // Матеріали ІХ Конгресу Світової Федерації Українських Лікарських Товариств. - Луганськ - Київ - Чикаго, 2002. - С.340-341.
3. Сафонова О.В., Сулима І.Б., Гук Т.О. Альфа-ліпоєва кислота в комплексному лікуванні аутоімунного тиреоїдину зі зниженою функцією // Матеріали ХІ Конгресу СФУЛТ. - Полтава - Київ - Чикаго, 2006. - С.424-425.
4. Руснак І.М., Каушанська Т.Д., Каушанський В.Д. Ефективність лікування діабетичної полінейропатії за допомогою діаліпону // Матеріали ХІ Конгресу СФУЛТ. - Полтава - Київ - Чикаго, 2006. - С.423-424.
5. Глинкина И., Зилов А. Диабетический кетоацидоз // Врач. - 2004. - №3. - С.40-42.
6. Щербак А. Эспа-липон - надежный эффективный препарат для лечения диабетической нейропатии // Диабетик. - 2000. - май - июнь.
7. Корпачёв В. В., Борщевская М. И. Лекарственные формы тиоктовой кислоты // Проблемы эндокринной патологии. - 2006. - №1. - С.1-12.