



УКРАЇНА

(19) UA (11) 45658 (13) U
(51) МПК (2009)
A61K 31/00МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ
І НАУКИ УКРАЇНИДЕРЖАВНИЙ ДЕПАРТАМЕНТ
ІНТЕЛЕКТУАЛЬНОЇ
ВЛАСНОСТІОПИС
ДО ПАТЕНТУ
НА КОРИСНУ МОДЕЛЬвидається під
відповідальність
власника
патенту

(54) СПОСІБ ЛІКУВАННЯ ТЯЖКОГО ДІАБЕТИЧНОГО КЕТОАЦИДОЗУ

1

(21) u200903269

(22) 06.04.2009

(24) 25.11.2009

(46) 25.11.2009, Бюл.№ 22, 2009 р.

(72) СЕДІНКІН ВЛАДИСЛАВ АНАТОЛІЙОВИЧ,
КЛИГУНЕНКО ОЛЕНА МИКОЛАЇВНА(73) СЕДІНКІН ВЛАДИСЛАВ АНАТОЛІЙОВИЧ,
КЛИГУНЕНКО ОЛЕНА МИКОЛАЇВНА

(57) Спосіб лікування тяжкого діабетичного кетоацидозу у хворих на цукровий діабет 1 типу, який відрізняється тим, що при надходженні пацієнта(-тки) до відділення інтенсивної терапії на тлі проведення стандартної терапії діабетичного кетоацидозу тяжкого ступеня (регідратация, інсуліноте-

2

рапія, корекція кислотнo-лужного стану) здійснюється внутрішньовенне крапельне введення нейрометаболічних засобів (актовегіну та реамберину) за наступною схемою: 800мг актовегіну (ампули по 5мл - 200мг у 1 ампулі) додаються до 400мл 0,9% розчину натрію хлориду й інфузія цієї суміші здійснюється зі швидкістю 50мл/годину та розпочинається після попередньої регідратации пацієнта протягом не менше, ніж 2 годин, а інфузія 1,5% розчину реамберину дозою 400мл/добу розпочинається відразу після надходження пацієнта(-тки) до стаціонару паралельно основній інфузійній терапії.

Корисна модель відноситься до способів інтенсивної терапії діабетичного кетоацидозу у хворих на цукровий діабет 1 типу і може бути використана для проведення лікування діабетичного кетоацидозу тяжкого ступеня у пацієнтів з порушенням свідомості до рівня прекома/кома.

Як відомо, гіперглікемія з комплексом водно-електролітних розладів та кетоацидоз є провідними метаболічними синдромами, які лежать в основі патогенезу діабетичного кетоацидозу. На базі цих синдромів розвивається безліч вторинних (обмінних органних і системних) порушень і, в першу чергу, виражена гіпоксія, яка постійно супроводжує декомпенсацію діабету і багато в чому визначає перебіг діабетичного кетоацидозу та його тяжкість. Неврологічні зміни при діабетичному кетоацидозі спостерігаються в 80% хворих, з них 10% надходять у клініку в стані коми [1, 2].

Серед життєво важливих органів і систем головний мозок найбільш вразливий навіть до незначних проявів гіпоксії. Тому для відновлення соціально повноцінної особистості й працездатності громадянина своєчасно розпочата та патогенетичне обґрунтована інтенсивна терапія повинна мати нейропротекторну складову, яка попереджає виникнення незворотних ушкоджень в головному мозку. Ступінь відновлення когнітивних функцій після перенесеної декомпенсації цукрового діабету залежить від багатьох факторів, зокрема, від загальної тривалості порушень свідомості та від

вибору варіанту інтенсивної терапії [3]. Застосування нейропротекторної терапії у хворих з кетоацидозом на тлі цукрового діабету 1 типу дає змогу зберегти когнітивні функції від ушкоджуючого впливу гіпоксії та сприяє поліпшенню відновлення психоневрологічного стану, що є необхідним для збереження високої якості життя пацієнтів.

Відомі способи інтенсивної терапії тяжкого діабетичного кетоацидозу: на тлі проведення стандартної інтенсивної терапії додаткове застосування розчину гіпохлориту натрію, озонотерапії [4, 5]. Однак, незважаючи на те, що їх використання дає змогу нормалізувати показники кислотнo-лужного стану, довготривалого ефекту на психоневрологічний стан хворого, що полягає в швидкому та якісному відновленні когнітивних функцій, вони не здійснюють.

Відомий також, обраний як прототип, спосіб лікування тяжкого діабетичного кетоацидозу, при якому на тлі проведення стандартної інтенсивної терапії був застосований 1,5% розчин реамберину дозою 200мл на добу [6].

В основу корисної моделі поставлено завдання: шляхом застосування нейрометаболічних препаратів в стандартній інтенсивній терапії з метою захисту головного мозку від гіпоксії підвищити ефективність лікування тяжкого діабетичного кетоацидозу у хворих на цукровий діабет 1 типу.

Поставлене завдання вирішується тим, що запропоновано використання комбінації нейромета-

(13) U

(11) 45658

(19) UA

болічних препаратів (1,5% розчин реамберину дозою 400мл на добу та розчин актовегіну 800мг на добу), яке дозволяє забезпечити не тільки якісне відновлення когнітивних функцій при виході з кетоацидотичної коми, але і більш високий рівень їх у віддаленому від перенесеної коми періоді, в відмінну від прототипу, при якому використання 1,5% розчину реамберину дозою 200мл на добу було обумовлено з метою покращення клініко-біохімічних показників.

Лікування проводять наступним чином: хворі з діабетичним кетоацидозом тяжкого ступеня з порушенням свідомості до рівня прекома/кома надходять до відділення інтенсивної терапії. Для реалізації нейрометаболическої терапії в асептичних умовах виконується катетеризація 2 периферичних вен. На тлі проведення стандартної інтенсивної терапії діабетичного кетоацидозу (регідрація, інсулінотерапія, корекція кислотно-лужного стану) здійснюється внутрішньовенне крапельне введення нейрометаболических засобів (актовегіну та реамберину) по наступній схемі:

800мг актовегіну (ампули по 5мл - 200мг у 1 ампулі) додається до 400мл 0,9% розчину натрію хлориду. Інфузія суміші здійснюється зі швидкістю 50мл/годину та розпочинається після попередньої регідрації хворого протягом не менше, ніж 2 годин;

інфузія 1,5% розчину реамберину дозою 400мл/добу розпочинається відразу після надходження хворого до стаціонару паралельно основній інфузійній терапії.

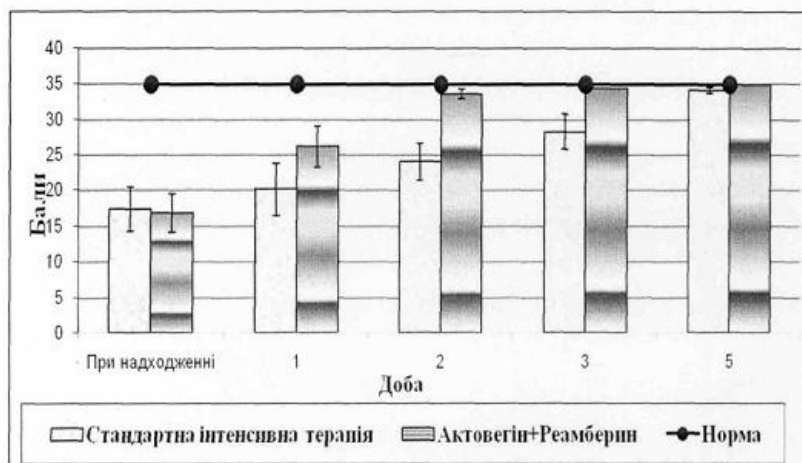
Тривалість нейропротекторної терапії - не менше 5 діб.

На Фіг.1 наведені зміни у шкалі ком Глазго-Пітсбург, яка використовується для оцінки неврологічного стану, на тлі проведення стандартної інтенсивної терапії та при доповненні стандартної інтенсивної терапії нейрометаболическими препаратами (актовегін + реамберин).

Наведені приклади підтверджують можливість використання заявленого способу для лікування тяжкого діабетичного кетоацидозу.

Джерела інформації:

1. Беляевский А.Д., Лагутина А.А., Милютин Н.П. Сахарный диабет: современные акценты в патогенезе и в подходах к интенсивной терапии // Вестник интенсивной терапии. - 2003. - №1. - С.3-9.
2. Богданович В.Л. Интенсивная и неотложная терапия в эндокринологии. - Н. Новгород: изд-во НГМА, 2000. - 324с.
3. Черний В.И., Ельський В.Н., Городник Г.А. Острая церебральная недостаточность. - Донецк: ООО ИПП "Промінь", 2007. - 514с.
4. Бицунов Н.С., Мкртумян А.М., Шилова Н.А. Коррекция метаболических нарушений при диабетической коме // Анестезиология и реаниматология. - 1996. - №3. - С.50-52.
5. Федорук О.Л., Стадник О.М. Комплексная интенсивная терапия диабетической кетоацидотичної коми // Український журнал екстремальної медицини ім. Г. О. Можасва. - 2004. - Т.5, №3. - С.96-97.
6. Туманян С.В., Марисов Р.Г., Мирзоянц С.Л. и др. Пути оптимизации инфузионной терапии у больных с диабетической гипергликемической кетоацидотической комой // Анестезиология и реаниматология. - 2004. - №3. - С.36-39.



Фіг. 1