

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**



МАТЕРІАЛИ

**104-ї підсумкової науково-практичної конференції
з міжнародною участю
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ
06, 08, 13 лютого 2023 року**

Конференція внесена до Реєстру заходів безперервного професійного розвитку,
які проводитимуться у 2023 році №5500074

Чернівці – 2023

Проте, у хворих III гр., які отримували Латрен сумісно з інфузією сольового розчину, вона була вищою, ніж у II гр. та I гр. Більш інформативними показниками участі нирок в елімінації токсинів з позаклітинного простору є екскреція та кліренс токсичних речовин. Звертає на себе увагу те, що у всіх спостереженнях екскреція токсинів за умов спонтанного діурезу була приблизно однаковою. Але, якщо врахувати, що діурез у хворих I гр. складав $0,9 \pm 0,07$ мл/хв., а в II гр. та III гр. відповідно $0,7 \pm 0,06$ мл/хв. та $0,6 \pm 0,07$ мл/хв. ($P_{I-II,III} < 0,05$), то можна прийти до висновку, що нефрони нирок у хворих з гнійно-септичними ускладненнями виконували більш потужну роботу по елімінації токсинів, та очищення позаклітинного простору від ендотоксикозу. Уведення Рінгер-лактатного збільшувало екскрецію та, за даними кліренсу – очищення плазми крові від токсинів. Інтенсивність цих процесів була вищою на фоні Латрену, про що свідчить порівняння різниці кліренсів між II гр. та III гр. Свідченням того, що токсиноутворення при гнійно-септичних ускладненнях (II гр., III гр.) переважає над виведенням токсинів є розрахунок індексу звільнення від ендотоксикозу (токсичність сечі/токсичність плазми). У контрольній групі він складає $2,5 \pm 0,10$, у II гр. та III гр. відповідно $3,0 \pm 0,14$ та $3,2 \pm 0,12$ ($P_{I-II,III} < 0,05$). Після об'ємного навантаження та застосування Латрену (III гр.) ці показники мали наступні значення – $2,7 \pm 0,16$ (I гр.), $2,9 \pm 0,18$ (II гр.), $3,9 \pm 0,19$ ($P_{I-II,III} < 0,05$).

Висновки. Застосування Латрену за умови об'ємного навантаження розчином Рінгер-лактатного розширює функціональні можливості нирок: збільшує екскрецію токсинів нирками та очищення позаклітинного простору від ендотоксикозу.

Кушнір С.В.

ОСОБЛИВОСТІ УЧАСТІ НИРОК В РЕГУЛЯЦІЇ ВОДНО-СОЛЬОВОГО ОБМІНУ ЗА УМОВИ ЗАСТОСУВАННЯ КСИЛАТУ ТА ІНГІБІТОРУ АНГІОТЕНЗИНПЕРЕТВОРЮЮЧОГО ФЕРМЕНТУ У ПАЦІЄТІВ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ УСКЛАДНЕНИМ СИНДРОМОМ ЕНДОГЕННІ ІНТОКСИКАЦІЇ

Кафедра анестезіології та реаніматології

Буковинський державний медичний університет

Вступ. У перебігу цукрового діабету часто приєднується гнійно-септична патологія та розвивається синдром ендогенної інтоксикації (ЦДСЕІ). Виникають порушення компенсаторних механізмів забезпечення гомеостазу – волюмо- та осморегуляторної функції нирок. Препарати п'ятиатомного спирту (ксилат) та інгібітору ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ, лізіноприл) відповідають запитам корекції.

Мета дослідження. Дослідити вплив ксилату в поєднанні з інгібітором ангіотензинперетворюючого ферменту на волюмо- та осморегуляторну функцію нирок у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу ускладненим синдромом ендогенної інтоксикації.

Матеріал і методи дослідження. Дослідження відносяться до відкритих рандомізованих, проспективних і контрольованих. Виконані на базі ОКНП «ЧОКЛ» відділення інтенсивної терапії м. Чернівці. Спостерігалися пацієнти з ЦД ускладненим синдромом ендогенної інтоксикації гнійно-септичного генезу. Критерії включення: ЦД, вік – 42-65 років, встановлений стаж захворювання 5-12 років; з анамнезу: корекція дієтою, режимом, таблетованими гіпоглікемічними засобами, інсуліном (9%); фактична глікемія – 8-16 ммоль/л, глікозильований гемоглобін >7%, транзиторна мікроальбумінерія (30-300 мг/добу); зареєстровані різні клінічні прояви ангіопатії та нейропатії без суттєвих порушень функцій уражених органів та систем. Перебіг ЦД у цих пацієнтів був ускладнений гострою хірургічною інфекцією, після хірургічної санації вогнищ різної локалізації, зумовлених асоціацією аеробної грампозитивної та грамнегативної флори, що супроводжувався синдромом ендогенної інтоксикації гнійно-септичного генезу за шкалою клітинно-гуморального індексу інтоксикації 20-50 балів. Критерії виключення: протипокази до інфузії ксилату в режимі дизайна спостереження. Досліджувані групи склалися з 31 пацієнтів (I гр.) ЦДСЕІ (АТ < 140/90 мм рт. ст.), котрі отримували належну терапію, в т.ч. ксилат (3

мл/кг/год в/в, щоденно) та 22 пацієнти (II гр.: АТс > 140 мм рт. ст. та/або АТд > 90 мм рт. ст., лізиноприл 10 мг/добу, ксилат 7 діб).

Результати дослідження. У пацієнтів II гр.-А кліренс натрію був вищим на 63 %, стандартизована екскреція – на 68 %, екскретована фракція – на 72 % ($p < 0,05$), ніж I гр.-А. Відповідні показники осморегуляторної функції – кліренс, стандартизована екскреція та екскреторна фракція ОАР склали: 12 %, 13 %, 18 % ($p < 0,05$). Ксилат на тлі фармакодинаміки ІАПФ збільшував кліренс натрію, та перевищував дані цього показника в групі порівняння на 58 %, а кліренс ОАР на 39 % переважав дані показника без застосування ІАПФ.

Висновки. ІАПФ у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу, ускладненим синдромом ендогенної інтоксикації, за умови дизайну спостереження, активують волюмо- (на 63%) та осморегуляторну (на 12%) функції нирок. Активовані ІАПФ волюмо- та осморегуляторні функції нирок у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу, ускладненим синдромом ендогенної інтоксикації, більш чутливо реагують на ксилат, ніж неактивовані, а саме, відповідно на 58% та 39%. ІАПФ у поєднанні з ксилатом взаємоактивують волюмо- та осморегуляторну функції нирок у хворих з цукровим діабетом 2 типу ускладненим синдромом ендогенної інтоксикації.

Малайко С.С.

ЗАСТОСУВАННЯ ШКАЛИ GRACE У ХВОРИХ З ГОСТРИМ КОРОНАРНИМ СИНДРОМОМ ТА СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ

Кафедра анестезіології та реаніматології

Буковинський державний медичний університет

Вступ. У наш час для прогнозування перебігу гострого коронарного синдрому (ГКС) запропоновано декілька кількісних клінічних шкал (TIMI, GRACE, RAMI, CADILLAC), які дозволяють оптимізувати стратифікацію ризику ішемічних подій у ранній віддалені періоди захворювання. При цьому оцінку ризику несприятливого результату проводять не тільки для уточнення прогнозу захворювання, але й для визначення тактики лікування й тривалості госпіталізації. У клінічній практиці для оцінки ризику несприятливих подій найчастіше використовують шкалу GRACE або TIMI.

Матеріали і методи дослідження. Обстежено 160 хворих з ГКС (гострий період) та ознаками ХСН II-III ФК (середній вік хворих - $59,1 \pm 10,5$ років), серед яких було 124 (77,5%) чоловіків і 36 (22,5%) жінок. Хворі рандомізовані на 2 групи: контрольну - 80 хворих з ГКС і основну – 80 хворих з ГКС і ознаками ХСН. Для розрахунків ризику за шкалою GRACE використовували інформацію з історії хворіб (вік хворого, клас гострої серцевої недостатності, наявність ІМ в анамнезі); показників стану гемодинаміки і коронарного кровоплину на момент поступлення (ЧСС, рівень САТ, девіація сегмента ST); показників під час перебування в стаціонарі (рівень креатиніну в крові, підвищення серцевих маркерів (тропонін Т та І) та коронарні втручання). При цьому встановлювали сумарну кількість балів і визначали тотальний ризик смертності під час перебування в стаціонарі (D), ризик через 6 місяців (D6), ризик смерті з можливістю виникнення реінфаркту під час перебування в стаціонарі (DM) і через 6 місяців (DM6).

Результати дослідження. При оцінці ризику смертності, реінфаркту та повторного ІМ за шкалою GRACE, встановлено, що тотальний ризик смертності, реінфаркту чи повторного інфаркту під час перебування в стаціонарі (D) у контрольній групі склав ($2,13 \pm 0,32$) %, через 6 місяців (D6) - ($11,9 \pm 0,77$) %; ризик смерті з можливістю виникнення реінфаркту під час перебування в стаціонарі (DM) склав ($4,27 \pm 0,55$) %, а смерть чи повторний ІМ через 6 місяців (DM6) - ($20,00 \pm 1,18$) %. У хворих основної групи кінцеві точки склали: D - ($7,36 \pm 0,65$) %, D6 - ($13,54 \pm 0,99$) %, DM - ($22,65 \pm 0,54$) %, а DM6 - ($35,84 \pm 0,83$) %.

Висновки. За 6 місячний період спостереження найбільший ризик смертності спостерігався у хворих на ГКС з ознаками ХСН II-III ФК, що важливо для ведення хворих в постінфарктному періоді.