КСИЛАТ В ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ КЛИНИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ ТЯЖЕЛОГО ХИРУРГИЧЕСКОГО СЕПСИСА

А.Н. Нестеренко

Донецкий национальный медицинский университет им. Максима Горького

Резюме. С целью изучения эффективности препарата Ксилат в инфузионной терапии клинических синдромов хирургического сепсиса выполнено комплексное обследование 40 пациентов с тяжелым хирургическим сепсисом в возрасте от 19 до 74 лет на этапах интенсивной терапии. Статистически доказана клиническая эффективность Ксилата в комплексе интенсивной терапии синдромов: эндогенной интоксикации, гиперкатаболизма, микроциркуляторно-митохондриального дистресса, полиорганной дисфункции.

Ключевые слова: *тяжелый хирургический сепсис, эндотоксикоз, гиперкатаболизм, микроциркуляторно-митохондриальный дистресс, полиорганная дисфункция, Ксилат.*

КСИЛАТ В ИНФУЗИЙНІЙ ТЕРАПІЇ КЛІНІЧНИХ СИНДРОМІВ ТЯЖКОГО ХІРУРГІЧНОГО СЕПСИСУ

О.М. Нестеренко

Резюме. З метою вивчення ефективності препарату Ксилат в інфузійній терапії клінічних синдромів хірургічного сепсису виконано комплексне обстеження 40 пацієнтів із тяжким хірургічним сепсисом у віці від 19 до 74 років на етапах інтенсивної терапії. Статистично доведена клінічна ефективність Ксилата в комплексі інтенсивної терапії синдромів: ендогенної інтоксикації, гіперкатаболізму, мікроциркуляторно-мітохондріального дистресса, поліорганної дисфункції.

Ключові слова: *тяжкий хірургічний сепсис, ендотоксикоз, гіперкатаболізм, мікроциркуляторно-мітохондріальний дистрес, поліорганна дисфункція, Ксилат.*

XYLAT IN INFUSION THERAPY OF CLINICAL SYNDROMES OF SEVERE SURGICAL SEPSIS

A.N. Nesterenko

Summary. With the purpose of study of efficiency of Xylat in infusion therapy of clinical syndromes of surgical sepsis the complex examination of 40 patients with a severe surgical sepsis in age from 19 to 74 years on the stages of intensive care had been done. Clinical efficiency of Xylat in the complex of intensive care of syndromes of endogenous intoxication, of hypercatabolism, of microcirculatory-mitochondrial distress, of multiple organ dysfunctions had been statistically proved.

Key words: *severe surgical sepsis, endotoxicosis, hypercatabolism, microcirculatory-mitochondrial distress, multiple organ dysfunctions, Xylat.*

Адрес для переписки:

*Нестеренко А.Н.
проспект Ильича, 16, Донецк, Украина, 83003
Донецкий национальный медицинский университет им.
Максима Горького, E-mail: science@dsmu.edu.ua*

С начала XXI века специалистами медицины критических состояний широко обсуждается новая парадигма, уточняющая приоритеты в патогенезе и интенсивной терапии (ИТ) сепсиса. В развитии клинических проявлений тяжелого сепсиса ведущая роль, по мнению S. Trzeciak и E.P. Rivers (2005) принадлежит микроциркуляторной дисфункции.

Среди множества возможных патогенетических механизмов, лежащих в основе нарушения микроциркуляции при тяжелом сепсисе, выделяют общую тканевую гипоксию (E. Rives с соавт., 2001), тотальное повреждение эндотелиоцитов (W.C. Aird, 2003), активацию коагуляционного каскада (S.B. Yan с соавт., 2001), «микроциркуляторно-митохондриальный дистресс-синдром» (C. Ince, 2005). Эти механизмы как каждый в отдельности, так в различных комбинациях формируют полиорганные нарушения при тяжелом сепсисе (S. Trzeciak, E.P. Rivers, 2005). Y. Sakr с соавторами (2004) установили, что микроциркуляторный

дистресс, не корригируемый в течение 24 час, оказался единственным независимым фактором, предопределяющим неблагоприятный исход при тяжелом сепсисе и септическом шоке [1–10].

Еще в 2001 г. E. Rives с соавторами в своем «веховом» исследовании обосновали протокол ранней целенаправленной терапии (EGDT — Early Goal-Directed Therapy) тяжелого сепсиса и септического шока, позволивший авторам на 16% снизить летальность при данной патологии [2]. Многими исследователями подтверждена высокая эффективность протокола EGDT, который поддерживается и рекомендуется одиннадцатью международными организациями, в том числе Surviving Sepsis Campaign (SSC) [11–15].

Первая позиция протокола EGDT предполагает болюсные (по 500 мл) инфузии кристаллоидов каждые 30 мин до достижения ЦВД 8–12 мм рт.ст. [2, 12–15]. Однако при сепсисе, в условиях микроциркуляторно-митохондриального и иммунного дистресса, системной воспалительной реакции

(СВР) на екстремальную микробную агрессию, универсальной эндотелиальной дисфункции, синдрома «капиллярной утечки», гиперкатаболизма, окислительного стресса и энергодифицита закономерно возникает вопрос о качественном составе инфузионной терапии — выборе соответственно клинической задаче оптимального сочетания и соотношения различных инфузионных сред (кристаллоидов, коллоидов, эмульсий).

Среди новых полифункциональных инфузионных препаратов, которые могут быть использованы в комплексе интенсивной терапии тяжелого хирургического сепсиса, наше внимание привлек оригинальный украинский комплексный инфузионный препарат Ксилат. В состав препарата входят: ксилитол, натрия ацетат, натрия хлорид, кальция хлорид, калия хлорид, магния хлорид и вода для инъекций. Ксилат — гипертонический (610 мОсм/л) раствор с гемодинамическим и осмодиуретическим действием.

Цель работы — изучить эффективность препарата Ксилат в комплексе интенсивной терапии клинических синдромов тяжелого хирургического сепсиса.

ОБЪЕКТ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование были включены 40 выживших пациентов, не страдающих сахарным диабетом, в возрасте от 19 до 74 лет (мужчин — 22, женщин — 18) с тяжелым хирургическим сепсисом. Абдоминальная форма хирургического сепсиса (перитонит, гнойники брюшной полости) была у 25, мезентеральная форма хирургического сепсиса (гнилостный парапроктит, флегмона мягких тканей, гангрена нижних конечностей) — у 15 пациентов. Септический шок отмечен у 10 больных. Состояние шока определяли по шкале P.E. Spronk с соавторами (2005). Диагностика СВР, сепсиса, тяжелого сепсиса, септического шока проводилась в соответствии с определениями 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATC/SIS International Sepsis Definitions Conference [16]. Лечение хирургического сепсиса, в том числе выполнение ранней целенаправленной терапии — EGDT проводили согласно Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock [11]. Тяжесть состояния пациентов оценивали по шкалам ASA, SAPS; наличие полиорганной дисфункции — по A. Vaue и соавторы (2000).

В основную группу вошли 25 больных, которым в стандартный комплекс интенсивной терапии был включен 5% раствор Ксилата в дозе 200–1200 мл с кратностью введения 1–2 раза в сутки продолжительностью от 1 до 8 дней. Контрольную группу составили 15 пациентов, которым проводился стандартный комплекс интенсивной терапии, но вместо Ксилата использовали изотонические растворы кристаллоидов в аналогичной дозировке. Исследования проводились в три этапа: 1) до лечения, в том числе на высоте септического шока; 2) на 3–5 сутки интенсивной тера-

пии; 3) на момент перевода из блока интенсивной терапии (БИТ).

Исследовали: показатели гемодинамики, температуру тела, частоту дыханий, темп диуреза; клинический анализ крови с вычислением концентраций циркулирующих клеток-«мусорщиков» рыхлой соединительной ткани — моноцитов (Мнц), нейтрофилов (Нф), фагоцитов (Нф+Мнц+эозинофилы), интегральных гематологических индексов (Я.Я. Кальф-Калифа, 1940; Г.А. Даштаганца, 1978; Г.А. Шифрина с соавт., 2004; А.М. Зборовского с соавт., 2006); газовый состав крови и кислотно-основное состояние (КОС), концентрацию в плазме электролитов (K^+ , Na^+ , Cl^-) с вычислением остаточных анионов — residual anions seu anion gap (AG), в том числе скорректированных альбумином — cAG; концентрацию в плазме молочной, пировиноградной кислот (МК, ПВК) с вычислением отношения МК/ПВК, избытка МК (лактата) — excess lactate (XL); активность в крови лактатдегидрогеназы (ЛДГ); концентрацию в крови продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) — диеновых конъюгатов (ДК) и малонового диальдегида (МДА), состояние антиоксидантной системы (АОС) по концентрации в крови α -токоферола, активности каталазы (Кат), супероксиддисмутазы (СОД) с вычислением коэффициента ПОЛ/АОС; концентрацию аденозинтрифосфорной кислоты эритроцитов (АТФЭр); концентрацию в крови глюкозы, холестерина, альбумина, мочевины, креатинина, белков «острой фазы» — фибриногена и серомукоида, метаболитов оксида азота (mNO), молекул средней массы (МСМ) на длинах волн 238–254–260–280 нм, соотношения лактат/глюкоза (МК/глюкоза), определяли активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ). В качестве региональной нормы служили показатели 30 здоровых доноров. Статистическая обработка — лицензионные пакеты Microsoft Excel, Statistica-6, MedStat с использованием теста Шапиро-Уилка, t-критерия Стьюдента, W- и T-критериев Вилкоксона, множественных сравнений с использованием критериев Шефе, Даннета, Данна и рангового однофакторного анализа Крускала-Уоллиса [17].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Состояние всех обследованных пациентов оценивали как критическое (ASA III–IV, SAPS: 9–19) с развитием полиорганной дисфункции трех органов у 38%, 4-х органов — у 62% больных. У всех больных отмечено не менее двух признаков системной воспалительной реакции.

В обеих группах ведущими клиническими синдромами, определяющими тяжесть состояния пациентов, были:

циркуляторные нарушения — артериальная гипотония, тахикардия, снижение темпа диуреза до 0,2–0,35 мл/кг/ч (при норме около 1 мл/кг/ч), увеличение времени наполнения капилляров ко-

жи до 5–9 сек (при нормі около 1 сек), энцефалопатія, гіперлактатемія, появлення XL, зниження сатурації кислородом венозної крові (SvO₂), збільшення сАГ;

окислювальний стрес — посилення утворення активних форм кислорода клітками рихлої з'єднаної тканини на фоні підвищення реактивного відгуку нейтрофілів (РОН), концентрації фагоцитів; активація ПОЛ з накопиченням токсичних продуктів — ДК і МДА при дисбалансі ПОЛ/АОС — зниженні активності Кат, СОД, концентрації α-токоферолу;

виражена ендотеліальна дисфункція — підвищення індексу системної внутрисудинної альтерації (ИСВА), концентрації mNO;

інфекційно-воспалювальний ендотоксикоз — збільшення лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІИ), концентрації МСМ, білків «острої фази» — фібриногена і серомукоїда;

гіперкатаболічний синдром, порушення трофічного статусу і енергетичного обміну — гіперазотемія, гіперглікемія, гіпоальбумінемія, гіпохолестеринемія, підвищення: активності ЛДГ, концентрації ПВК і співвідношень МК/ПВК, МК/глюкоза, зниження концентрації АТФер (таблиця) [18–21].

Уже во время и после инфузии Ксилата отмечено достоверное повышение уровней систолического, диастолического, среднего артериального давления в сравнении с контролем, а нарастание темпа диуреза с уменьшением времени наполнения капилляров кожи, наблюдались уже в течение первых 6 часов интенсивной терапии.

Отмечена положительная динамика SvO₂ в обеих группах. Но, несмотря на улучшение перфузии тканей и достоверное снижение концентрации конечного продукта анаэробного гликолиза — МК в обеих группах после 3–5 сут интенсивной терапии и в последующем удерживалась гиперлактатемия, превышающая референтную норму, что можно объяснить гиперметаболическими процессами, более выраженными в группе контроля (таблица).

Исходно повышенный уровень продукта аэробного гликолиза и «захватчика» активных форм кислорода — ПВК, в ходе интенсивной терапии достоверно повышался в основной группе за счет входящего в состав Ксилата ксилитола, увеличивающего интенсивность аэробного гликолиза с гиперпродукцией ПВК.

Изначально повышенный маркер митохондриальной дисфункции — МК/ПВК, отражающий в т.ч. и соотношение процессов анаэробного/аэробного гликолиза, в основной группе уже спустя 3–5 сут интенсивной терапии стремился к норме, в отличие от контроля, где этот показатель нарастал. Снижение XL в ходе интенсивной терапии были достоверно значительнее в основной группе, и тенденция к нормализации повышенной активности ЛДГ — катализатора восстановления МК в ПВК — была адекватнее в основной группе.

Рост концентрации АТФер был достоверно существеннее также в основной группе. Повышенный уровень сАГ — одного из предикторов неблагоприятного исхода — уже спустя 3–5 суток интенсивной терапии в основной группе стремился к норме и был достоверно ниже, чем в контроле (таблица).

Тенденция к нормализации концентраций белков «острой фазы» фибриногена и серомукоїда как маркеров СВР, была достоверно убедительнее в основной группе, как и нормализация маркеров эндотеліальної дисфункції — ступені вираженості системної внутрисудинної альтерації і інтенсивності реактивного відгуку нейтрофілів — винувників «кислородного вибуху», була достоверно суттєвніше в основній групі. Концентрація mNO, інгібітора митохондриального дихання [21], що володіє провоспалювальним ефектом, залишалась підвищеною на всіх етапах в обох групах (таблиця).

За счет активации ксилитом антиоксидантной системы коррекция дисбаланса ПОЛ/АОС была достоверно эффективнее в основной группе, как и динамика традиционных маркеров эндотоксикоза — ЛІИ і МСМ — була достоверно переконливіше в основній групі.

Коррекция «продукционной» гиперазотемии была эффективнее в основной группе. Маркер гиперкатаболизма — співвідношення мочевина/креатинин мило тенденцію к нормализации в основной группе, без существенной динамики в контроле. В условиях гиперкатаболизма стимулирующее действие Ксилата на белковообразующую функцию печени проявлялось достоверно более высоким темпом роста концентрации альбумина в основной группе и коррекция гипохолестеринемии, предиктора неблагоприятного исхода тяжелого сепсиса, была достоверно эффективнее в основной группе.

И альбумин, и холестерин, и ПВК относят к эндогенным захватчикам/акцепторам активных форм кислорода. При недостатке захватчиков активных форм кислорода формируется окислительный стресс — активується ПОЛ [19]. За счет активации Ксилатом антиоксидантной системы при достоверно более существенном в основной группе росте активності СОД, Кат, концентрації α-токоферолу, а также за счет детоксикації — достоверно более выраженном снижении концентрации токсичных продуктов ПОЛ — ДК і МДА — коррекция дисбаланса ПОЛ/АОС была достоверно эффективнее в основной группе. Положительная динамика традиционных маркеров эндотоксикоза — ЛІИ, ЯИ, МСМ; концентраций фагоцитів в целом и моноцитів в частности — циркулюючих кліток-«мусорщиків» рихлої з'єднаної тканини, не тільки нейтралізуючих токсини, но продуцируючих агресивні ферменти (лізосомальні протеази, мієлопероксидазу, колагеназу, др.), активні форми кислорода і первичні медиатори запалення (TNF-α, ІЛ-6, ІЛ-1,

Таблиця.

Динамика некоторых клинико-лабораторных показателей ($M \pm m$), характеризующих клинические синдромы тяжелого сепсиса, на этапах лечения выживших пациентов в зависимости от вида инфузионной терапии (с ксилатом / без ксилата) в сравнении с региональной нормой.

Показатели, единицы измерения	Норма (n = 30)	С Ксилатом (n=25)			Без Ксилата (n=15)		
		до лечения	после 3–5 суток ИТ	перевод из БИТ	до лечения	после 3–5 суток ИТ	перевод из БИТ
SvO ₂ , %	66,24±1,35	52,60±1,63 [∇]	65,12±3,01 [←]	68,45±3,92	53,94±2,07 [∇]	65,21±1,76	60,57±2,43
МК, ммоль/л	1,25±0,04	4,18±0,58 [∇]	2,38±0,28 ^{∇←}	2,38±0,35 [∇]	4,14±0,70 [∇]	2,70±0,37 ^{∇←}	2,73±0,27 [∇]
XL, ммоль/л	-0,006±0,028	1,54±0,26 [∇]	0,09±0,38 [←]	0,28±0,23	1,63±0,32 [∇]	1,03±0,23 [∇]	0,9±0,42 [∇]
cAG, ммоль/л	12,89±0,43	25,71±1,55 [∇]	14,73±1,29 ^{←*}	17,24±0,99 [∇]	23,36±1,59 [∇]	26,46±1,83 [*]	19,77±1,59 [∇]
ИСВА	108,3±0,48	144,30±10,25 [∇]	107,40±1,53 ^{←*}	108,8±2,1 [*]	145,98±5,64 [∇]	133,19±5,15 ^{←*}	121,42±2,38 ^{∇*}
mNO, мкмоль/л	4,59±0,03	5,04±0,04 [∇]	5,11±0,04 ^{∇*}	5,08±0,17 [∇]	4,96±0,05 [∇]	4,77±0,07 ^{∇*}	4,80±0,03
РОН	3,39±0,29	125,1±18,99 [∇]	7,13±1,76 ^{←*}	3,65±0,68 [←]	128,67±21,07 [∇]	22,37±4,02 ^{←*}	5,01±0,33 [←]
Фагоциты, Г/л	3,66±0,16	8,80±0,39 [∇]	6,16±0,21 ^{∇←*}	5,13±0,31 ^{∇←*}	9,10±0,77 [∇]	9,91±0,87 ^{∇*}	7,16±0,28 ^{∇←*}
Моноциты, Г/л	0,35±0,029	0,55±0,07 [∇]	0,46±0,04 ^{←*}	0,49±0,06	0,54±0,08 [∇]	0,72±0,19 ^{∇*}	0,60±0,07 [∇]
ДК, Е/мл	2,47±0,06	3,73±0,21 [∇]	3,41±0,19 [∇]	2,99±0,14 ^{∇*}	3,69±0,18 [∇]	3,55±0,15 [∇]	3,89±0,14 ^{∇*}
МДА, Е/мг белка	8,03±0,31	14,14±0,48 [∇]	11,65±0,59 ^{∇←*}	10,03±0,31 ^{∇←*}	13,61±0,66 [∇]	13,23±0,52 ^{∇*}	13,48±0,34 ^{∇*}
СОД, мкат/л	0,06±0,001	0,029±0,002 [∇]	0,04±0,002 ^{∇←*}	0,047±0,002 ^{∇*}	0,03±0,002 [∇]	0,036±0,001 ^{∇*}	0,039±0,002 ^{∇*}
Каталаза, мкат/л	14,17±0,29	8,24±0,29 [∇]	12,20±0,79 ^{∇←}	14,98±0,64 ^{←*}	9,04±0,70 [∇]	10,19±0,89 [∇]	12,26±0,8 ^{∇*}
α-токоферол, мкмоль/л	5,41±0,19	3,03±0,08 [∇]	4,58±0,21 ^{∇←*}	5,21±0,28 [*]	3,23±0,14 [∇]	3,99±0,12 ^{∇←*}	4,04±0,07 ^{∇*}
ПОЛ/АОС	0,98±0,04	10,37±3,03 ^{∇*}	5,31±1,17 [∇]	2,33±0,45 [*]	4,94±0,96 ^{∇*}	5,41±1,03 [∇]	6,12 ±0,73 ^{∇*}
ЛИИ	0,85±0,07	12,05±2,09 [∇]	2,21±0,39 ^{←*}	1,08±0,16 [←]	11,08±3,56 [∇]	5,58±1,21 ^{∇*}	1,93±0,67 [←]
ЯИ	0,08±0,01	0,42±0,09 [∇]	0,088±0,026 ^{←*}	0,09±0,02 [*]	0,41±0,05 [∇]	0,29±0,07 ^{∇*}	0,199±0,03 ^{∇*}
МСМ-238, Е/мл	0,80±0,01	1,29±0,22 [∇]	0,98±0,04 ^{∇←}	0,97±0,05 [∇]	1,22±0,09 [∇]	1,06±0,05 [∇]	1,04±0,03 [∇]
МСМ-254, Е/мл	0,26±0,01	0,56±0,18 [∇]	0,31±0,03 [←]	0,32±0,03	0,51±0,05 [∇]	0,38±0,03	0,31±0,01
МСМ-260, Е/мл	0,24±0,01	0,48±0,13 [∇]	0,27±0,03 ^{←*}	0,28±0,04	0,44±0,06 [∇]	0,38±0,01 ^{∇*}	0,27±0,001
МСМ-280, Е/мл	0,35±0,01	0,44±0,05	0,32±0,03 ^{←*}	0,36±0,04	0,44±0,05 [∇]	0,46±0,03 ^{∇*}	0,37±0,01
Фибриноген, г/л	3,04±0,11	10,13±1,22 [∇]	6,53±1,42 ^{←*}	6,59±1,35	9,73±1,15 [∇]	13,68±1,48 ^{∇←*}	5,5±0,28 [←]
Серомукоид, г/л	2,59±0,17	15,69±2,39 [∇]	11,68±1,85 ^{∇*}	7,21±1,24 ^{∇*}	19,6±1,45 [∇]	22,9±2,05 ^{∇*}	16,29±2,33 ^{∇*}
Мочевина, ммоль/л	6,06±0,1	12,36±1,47 [∇]	7,01±0,98 [←]	7,09±0,49	12,81±1,79 [∇]	9,16±1,24	8,04±0,57
Мочевина/креатинин	75,93±0,489	94,02±4,29 [∇]	81,87±4,56 [←]	79,52±0,99 ^{∇*}	93,42±7,68 [∇]	92,83±5,77 [∇]	91,86±7,08 ^{∇*}
Альбумин, г/л	46,27±0,72	30,29±2,14 [∇]	32,23±2,71 [∇]	37,73±2,89	31,4±1,25 [∇]	31,00±1,40 [∇]	34,67±1,65 [∇]
Холестерин, ммоль/л	4,76±0,13	3,06±0,24 [∇]	3,45±0,32 [∇]	4,07±0,25	3,08±0,19 [∇]	2,96±0,22 [∇]	3,88±0,29
Глюкоза, ммоль/л	5,04±0,08	9,49±1,34 [∇]	5,99±0,39 [←]	5,25±0,52	9,3±0,78 [∇]	6,95±0,99	5,94±0,61
ЛДГ, мкат/л	6,76±0,32	11,16±0,98 [∇]	9,43±0,91 ^{∇*}	7,66±0,65	10,89±1,50 [∇]	4,58±0,07 ^{←*}	9,62±0,98 [←]
ПВК, ммоль/л	0,108±0,003	0,27±0,02 [∇]	0,29±0,06 ^{∇*}	0,19±0,03 [∇]	0,26±0,03 [∇]	0,14±0,02 [*]	0,15±0,03
МК / ПВК	11,6±0,257	20,00±1,21 [∇]	13,5±1,04 ^{←*}	13,58±1,33 [*]	19,47±0,65 [∇]	20,51±1,17 ^{∇*}	26,32±2,02 ^{∇←*}
МК/глюкоза	0,25±0,003	0,83±0,14 [∇]	0,43±0,04 ^{∇←}	0,42±0,03 [∇]	0,79±0,12 [∇]	0,57±0,08 [∇]	0,49±0,02 [∇]
АТФэр, мкмоль/мл эр	0,804±0,039	0,59±0,04 [∇]	0,76±0,05 [←]	0,75±0,05	0,61±0,03 [∇]	0,69±0,05	0,69±0,06
АЧТВ, сек	37,89±0,22	45,07±1,24 [∇]	38,37±0,39 ^{←*}	38,95±0,30 [∇]	43,64±1,38 [∇]	42,55±1,66 ^{∇*}	44,85±3,55 [∇]

Примечания: Различия достоверны ($p \leq 0,05$) в сравнении: с нормой [∇]; с предыдущим этапом [←]; с аналогичным этапом в сравниваемых группах ^{*}.

др.) [20] — была достоверно убедительнее также в основной группе (таблица).

Повышенные в сравнении с нормой в обеих группах значения АЧТВ, характерные для органной дисфункции при сепсисе [16], достоверно существенно корригировались основной группой (таблица).

Жесткий контроль гликемии — один из «столпов» протокола интенсивной терапии тяжелого сепсиса [11]. Благодаря стимуляции ксилитом секреции инсулина коррекция гипергликемии была достоверно эффективнее в основной группе, да и тенденция к нормализации соотношения лактат/глюкоза — маркера степени метаболизма глюкозы — была достоверно убедительнее в основной группе (таблица).

Из побочных эффектов у одного пациента с абдоминальным сепсисом, разлитым гнойным перитонитом отмечено вздутие кишечника, потребовавшее отмены Ксилата.

Таким образом, убедительное сокращение времени наступления положительной клинической динамики — стабилизации макро- и микроциркуляции, нормализации темпа диуреза и достоверные отличия лабораторных показателей в сравниваемых

группах позволяют отметить высокую эффективность, безопасность и хорошую переносимость препарата Ксилат в инфузионной терапии клинических синдромов тяжелого хирургического сепсиса.

ВЫВОДЫ

Использование Ксилата в комплексе интенсивной терапии хирургического сепсиса патогенетически обосновано и показано:

— для коррекции дистрибутивной гиповолемии, микроциркуляторно-митохондриального дистресса, эндотелиальной дисфункции, синдрома «капиллярной утечки», эндотоксикоза, окислительного стресса в рамках протокола ранней целенаправленной инфузионной терапии (EGDT — Early Goal-Directed Therapy);

— для парентерального питания в условиях гиперкатаболизма, нарушения трофического статуса и энергетического обмена;

— для органопротекции и лечения полиорганных нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

(в редакции)