

Налапко Ю.І., Єгоров О.О.

ГЛІКЕМІЧНИЙ ПРОФІЛЬ У ПОСТТРАВМАТИЧНИХ З ТЯЖКОЮ ПОЄДНАНОЮ ТРАВМОЮ ЗАЛЕЖНО ВІД СТРЕС-ІНДУКОВАНОЇ РЕАКЦІЇ

ДЗ "Луганський державний медичний університет"

Для визначення глікемічного профілю у постраждалих з тяжкою поєднаною травмою залежно від рівня стрес-індукованої гіперглікемії вивчено вміст С-пептиду, інсуліну, глюкози у плазмі крові, індекс інсулінорезистентності, модифікований індекс глікемічної лабільності, стандартне відхилення рівня глікемії та індекс варіабельності. Отримані дані свідчать про те, що перебіг тяжкої поєднаної травми може ускладнитися розвитком гіперглікемії, інсулінемії та інсулінорезистентності, які потребують впровадження протоколу глікемічного контролю.

Ключові слова: тяжка поєднана травма, глікемічний профіль, стрес-індукована гіперглікемія.

Термін "стресова гіперглікемія" з'явився в клінічній практиці наприкінці ХІХ ст., коли почали реєструвати підвищення рівня глюкози в крові при тяжких пораненнях і інфекціях в осіб, які не страждали раніше на цукровий діабет [1, 2].

Сьогодні близько половини пацієнтів відділень реанімації та інтенсивної терапії мають підвищений рівень глюкози в крові [1]. Встановлений взаємозв'язок між тяжкістю стану та підвищенням вмісту глюкози в плазмі крові тривалий час розглядали як адаптивну реакцію на пошкодження, яка не потребує невідкладної корекції. Як потенційно позитивні ефекти гіперглікемії відзначали підвищене енергетичне забезпечення клітин, які беруть участь у запальній реакції, і плазмоекспандерну дію, зумовлену гіперосмолярністю, за наявності гіповолемії [2]. Проте існує багато даних, які свідчать про необхідність перегляду усталеної думки [3–7].

За даними ВООЗ, рівень глюкози натще в межах 4,4–6,1 ммоль/л розцінюють як нормальний, а 7,0 ммоль/л і вище вважають ознакою цукрового діабету. Рівень глюкози вище 11,0 ммоль/л у будь-який час доби незалежно від прийому їжі також вказує на наявність у пацієнта цукрового діабету. Діагностичні критерії стресової гіперглікемії варіюють у широких межах. На думку фахівців, під стрес-індукованою гіперглікемією розуміють збільшення вмісту глюкози в крові хворих або потерпілих (без наявності цукрового

діабету в анамнезі) понад 110–200 мг/дл (6,1–11,0 ммоль/л) [2, 8–11].

Розширення знань про суть порушення метаболізму при критичних станах дало підставу вважати гіперглікемію одним із виявів синдрому гіперметаболізму, характерного для критичних станів різної етіології і зумовленого підвищенням рівня контрінсулярних гормонів, активацією ліполізу, протеолізу і циклу Корі. Причиною зміни пострецепторного сигналу в клітинах скелетної мускулатури є інгібування піруватдегідрогенази – ключового ферменту, що є посередником між шляхом гліколізу Ембдена-Мейергофа і циклом трикарбонових кислот. Зниження активності піруватдегідрогенази призводить до неповного окиснення глюкози, накопичення пірувату і стимуляції глюконеогенезу [11].

Важливу роль у стабілізації гіперглікемії в умовах стресорної відповіді на пошкодження відіграє резистентність до інсуліну клітин скелетної мускулатури, гепатоцитів, жирової тканини у поєднанні з відносною інсуліновою недостатністю, пов'язаною з обмеженою компенсаторною здатністю β -клітин підшлункової залози [2]. Розвиток стійкості клітин до дії інсуліну своєю чергою пов'язаний з "медіаторною бурею" (викидом у системну циркуляцію контрінсулярних гормонів, катехоламінів та прозапальних цитокінів), яка супроводжує стрес.

Як свідчать результати наших досліджень [12–15], рівень глюкози в плазмі крові при

госпіталізації вище за 11,0 ммоль/л асоціюється з розвитком інфекційних ускладнень та несприятливим наслідком травматичної хвороби у 100% постраждалих [12].

Мета роботи – визначити глікемічний профіль у постраждалих з тяжкою поєднаною травмою (ТПТ).

Дослідження є фрагментом НДР "Удосконалення технологій антиінфекційного захисту пацієнтів, які перебувають у відділеннях інтенсивної терапії", яку виконують на кафедрі анестезіології, інтенсивної терапії та екстреної медичної допомоги ДЗ "Луганський державний медичний університет" (номер держреєстрації 0109U004604).

МАТЕРІАЛ ТА МЕТОДИ

Обстежено 77 пацієнтів з ТПТ, які у період з 2010 до 2012 р. перебували на лікуванні у відділеннях інтенсивної терапії Луганської обласної клінічної лікарні.

Критеріями включення в дослідження були: наявність у пацієнта ТПТ (ISS > 26), вік від 18 до 60 років (середній вік – (32,5±2,5) року), відсутність цукрового діабету.

Пацієнтів розподілили на дві групи, які достовірно не відрізнялися між собою за віком, співвідношенням статей і тяжкістю стану. До 1-ї групи залучили 32 пацієнтів з ТПТ, у яких при госпіталізації не було виявлено гіперглікемії, до 2-ї – 45 пацієнтів, в яких на тлі ТПТ зафіксовано розвиток стресової гіперглікемії (рівень глюкози у плазмі крові $\geq 8,0$ ммоль/л). У кожній групі було виділено підгрупи залежно від сприятливого чи несприятливого (летального) наслідку травми.

Досліджено рівень С-пептиду, інсуліну, глюкози в крові, індекс інсулінорезистентності НОМА-IR, модифікований індекс глікемічної лабільності (МІГЛ) (заява на отримання патенту на корисну модель № u 2013 09207 "Спосіб визначення варіабельності глікемічного статусу у постраждалих з тяжкою поєднаною травмою"), стандартне відхилення (СВ) рівня глікемії та індекс варіабельності (ІВ). Вимірювання проводили кожні 6 год протягом першої доби перебування у відділенні інтенсивної терапії, а також на 2-гу та 4-ту добу.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Результати дослідження глікемічного статусу у пацієнтів 1-ї групи наведено в табл. 1.

Таблиця 1. Глікемічний профіль у постраждалих першої групи

Показник		1-ша доба				2-га доба	4-та доба
		6 год	12 год	18 год	24 год		
С-пептид, нг/мл	ті, хто вижив	5,18±0,14	НД	НД	НД	5,63±0,14	5,34±0,14
	померлі	6,02±0,14				6,98±0,19	6,78±0,18
Інсулін, мкМЕ/мл	ті, хто вижив	11,24±0,83	НД	НД	НД	10,18±0,26	9,65±0,25
	померлі	11,33±0,79				11,73±0,31	11,47±0,31
НОМА-IR	ті, хто вижив	2,67±0,22	НД	НД	НД	3,14±0,09	2,38±0,08
	померлі	3,43±0,29				5,18±0,26	4,86±0,28
Глікемія, ммоль/л	ті, хто вижив	5,30±0,12	7,11±0,12	8,19±0,09	6,87±0,11	6,94±0,13	5,54±0,14
	померлі	6,72±0,18	8,52±0,21	9,75±0,17	10,51±0,16	9,97±0,50	9,46±0,46
МІГЛ	ті, хто вижив	–	0,550±0,01	0,213±0,02	0,341±0,02	0,0018±0,0002	0,043±0,007
	померлі	–	0,552±0,014	0,284±0,008	0,082±0,002	0,030±0,002	0,012±0,002
СВ	ті, хто вижив	0,23±0,009	0,36±0,01	0,31±0,02	0,28±0,009	0,19±0,007	0,017±0,001
	померлі	0,542±0,043	0,563±0,031	0,523±0,017	0,544±0,038	0,974±0,035	1,005±0,044
ІВ	ті, хто вижив	–	0,096±0,009	0,037±0,002	0,041±0,002	0,036±0,002	0,042±0,002
	померлі	–	0,081±0,007	0,073±0,007	0,062±0,006	0,052±0,005	0,043±0,005

Примітка: НД – не досліджували

Як свідчать дані табл. 1, рівень С-пептиду та інсуліну в крові протягом усіх етапів дослідження в обох підгрупах 1-ї групи достовірно ($p > 0,05$) не змінювався і був у межах референсних значень.

У підгрупі пацієнтів, які вижили, на першому етапі НОМА-ІР був на верхній межі референсного значення, яке для дорослих становить $< 2,77$. На 2-гу добу у пацієнтів цієї підгрупи відзначено підвищення його рівня, що свідчило про розвиток інсулінорезистентності. Проте вже на 4-ту добу цей показник знизився на 31,9%. Таким чином, пацієнти не мали вираженої і тривалої інсулінорезистентності.

Аналіз індексу інсулінорезистентності в підгрупі померлих пацієнтів засвідчив, що уже на першому етапі мали місце вияви інсулінорезистентності. На 2-гу добу індекс НОМА вірогідно зріс на 51,0%, але вже на 4-ту добу зафіксовано його зменшення на 6,2%, що свідчило про наявність інсулінорезистентності в цій підгрупі постраждалих. На всіх етапах дослідження величина НОМА-ІР була вірогідно вищою, ніж у підгрупі пацієнтів, які вижили.

Рівень глікемії в підгрупі пацієнтів зі сприятливим перебігом ТПТ через 12 год з моменту госпіталізації значно підвищився (на 34,2%) і продовжував зростати у наступні 6 год, проте вже через 24 год після першого дослідження глікемія достовірно ($p < 0,05$) зменшилася. Таку тенденцію зміни рівня глюкози в крові нами було розцінено як схильність до розвитку стресової гіперглікемії у відповідь на тяжку травми та його стабілізації в подальшому за рахунок компенсаторних сил організму. Протягом 2-ї доби посттравматичного періоду рівень глюкози у плазмі крові достовірно ($p < 0,05$) порівняно з попереднім етапом не змінювався. На 4-ту добу глікемія зменшилася і була в межах референсного значення для цієї групи. Концентрація глюкози в плазмі крові в підгрупі пацієнтів з несприятливим перебігом травми була вірогідно вище ($p < 0,001$) на всіх етапах дослідження порівняно з підгрупою пацієнтів, які вижили.

Важливою та показовою, на нашу думку, була величина МІГЛ. Так, в підгрупі пацієнтів зі сприятливим перебігом ТПТ через 6 годин вона вірогідно знизилася на 61,3%, але на наступному етапі відбулося повторне її

підвищення. На 2-гу добу цей індекс вірогідно ($p < 0,05$) знизився порівняно з попереднім етапом. На 4-ту добу МІГЛ мав тенденцію до підвищення. Отже, у цій підгрупі відзначено різкі коливання рівня глікемії на момент госпіталізації та подальшу стабілізацію цього коливання, про що свідчило достовірне ($p < 0,05$) зменшення порівняно з першим етапом дослідження. На нашу думку, це зумовлено активацією регуляторних систем організму, які відповідають за підтримання рівня глікемії у фізіологічних межах.

У підгрупі пацієнтів з несприятливим перебігом захворювання величина МІГЛ на першому етапі вірогідно не відрізнялася ($p > 0,05$) від такої в іншій підгрупі. У наступні 6 год індекс вірогідно ($p < 0,05$) зменшився порівняно з першим етапом на 48,6% та продовжував знижуватися на інших етапах.

Згідно з отриманими результатами вміст глюкози у крові на момент госпіталізації різко коливався, але надалі він утримувався на стабільному, але значно підвищеному рівні порівняно з першою підгрупою.

Стандартне відхилення рівня глікемії в першій підгрупі свідчило про те, що до 2-ї доби перебування постраждалих у відділенні реанімації рівень глікемії мав тенденцію до стабілізації і надалі залишався стабільним. У підгрупі з несприятливим перебігом захворювання динаміка стандартного відхилення вказувала на суттєвий розбіжності у рівні глікемії на момент госпіталізації, а подальші зміни концентрації глюкози в плазмі крові мали випадковий характер.

Індекс варіабельності глікемії в підгрупі зі сприятливим перебігом захворювання на другому етапі вірогідно ($p < 0,001$) знизився на 61,5%, на наступних етапах він не достовірно ($p > 0,05$) змінювався порівняно з попередніми етапами дослідження. Отримані дані свідчать про те, що рівень глікемії дуже швидко змінювався протягом перших двох етапів дослідження, а в подальшому його зміни були не надто швидкими. В підгрупі померлих пацієнтів, ІВ також мав високі значення на першому етапі, у подальшому він знижувався. Таку динаміку ІВ ми розцінювали як пролонговані та повільні зміни рівня глікемії.

Параметри глікемічного профілю постраждалих 2-ї групи наведено в табл. 2.

Як свідчать дані табл. 2, рівень С-пептиду в підгрупі пацієнтів, які вижили, на початку був вище в 1,17 разу, ніж у 1-й групі. На 2-гу добу цей показник знизився на 52,5% порівняно з першим етапом дослідження і був в 1,76 разу менше, ніж у 1-й групі. На 4-ту добу рівень С-пептиду підвищився на 55,1 порівняно з попереднім етапом, але був в 1,4 разу менше, ніж у 1-й групі. В підгрупі померлих пацієнтів на першому етапі дослідження рівень С-пептиду вірогідно не відрізнявся ($p > 0,05$) від показника 1-ї групи. На 2-гу добу він знизився на 45,1% та був у 2,4 разу менше, ніж у 1-й групі. На 4-ту добу рівень С-пептиду вірогідно не змінився ($p > 0,05$) порівняно з попереднім етапом, проте був у 2,47 разу нижче, ніж у 1-й групі. Отримані дані свідчать про те, що на першому етапі дослідження ендогенний інсулін виробляється в достатній кількості, а починаючи з 2-ї доби має місце відносна ендогенна інсулінемія, яка більш виражена, ніж у першій групі.

Під час аналізу рівня інсуліну в підгрупі пацієнтів зі сприятливим перебігом захворювання виявлено, що він був в 1,24 разу менше,

ніж у 1-й групі. На наступному етапі рівень інсуліну підвищився на 31,6% порівняно з попереднім етапом та перевищував аналогічний показник 1-ї групи в 1,29 разу. На 4ту добу рівень інсуліну зменшився на 3,04% порівняно з попереднім етапом, але перевищував в 1,32 разу рівень у 1-й групі. В підгрупі пацієнтів з несприятливим перебігом захворювання рівень інсуліну був в 1,23 разу нижче, ніж у 1-й групі, але вже на 2-гу добу підвищився на 71,1% порівняно з попереднім етапом та перевищував в 1,33 разу показник 1-ї групи. Надалі його рівень продовжував збільшуватися та перевищував показник 1-ї групи в 1,44 разу. Виявлена нами закономірність пояснюється розвитком інсулінорезистентності.

З метою підтвердження або виключення наявності інсулінорезистентності нами було досліджено індекс НОМА-ІR. Отримані дані свідчили, що в першій підгрупі на момент госпіталізації у постраждалих були ознаки інсулінорезистентності. Так, індекс НОМА-ІR перевищував показник 1-ї групи в 1,34 разу. На 2-гу добу цей показник збільшився на 66,85% та був вище в 1,71 разу, ніж у 1-й групі. На 4-ту добу індекс НОМА-ІR знизився на 6,97%

Таблиця 2. Глікемічний профіль у постраждалих на тлі стресової гіперглікемії

Показник		1-ша доба				2-га доба	4-та доба
		6 год	12 год	18 год	24 год		
С-пептид, нг/мл	ті, хто вижили	6,08±0,14	НД	НД	НД	3,19±0,07	3,79±0,09
	померлі	5,88±0,19				2,65±0,09	2,74±0,09
Інсулін, мкМЕ/мл	ті, хто вижили	10,00±0,23	НД	НД	НД	13,16±0,29	12,76±0,28
	померлі	9,18±0,30				15,71±0,38	16,56±0,38
НОМА-ІR	ті, хто вижили	3,59±0,08	НД	НД	НД	5,37±0,12	5,02±0,11
	омерлі	3,44±0,08				7,83±0,19	7,91±0,18
Глікемія, ммоль/л	ті, хто вижили	7,93±0,25	8,57±0,23	9,09±0,20	8,92±0,24	9,13±0,19	8,70±0,24
	померлі	8,51±1,04	9,67±1,19	10,64±1,31	10,86±1,33	11,42±1,40	11,33±1,12
МІГЛ	ті, хто вижили	—	0,07±0,002	0,04±0,002	0,02±0,001	0,003±0,0001	0,003±0,0001
	померлі	—	0,245±0,007	0,135±0,008	0,006±0,0002	0,032±0,001	0,005±0,0001
СВ	ті, хто вижили	0,37±0,032	0,42±0,022	0,43±0,053	0,37±0,032	0,30±0,048	0,38±0,061
	померлі	2,45±0,27	1,76±0,28	1,81±0,29	1,85±0,20	2,52±0,52	2,48±0,45
ІВ	ті, хто вижили	—	0,084±0,011	0,089±0,012	0,050±0,007	0,047±0,006	0,052±0,007
	померлі	—	0,132±0,03	0,093±0,009	0,071±0,007	0,104±0,022	0,095±0,020

Примітка: НД – не досліджували

порівняно з попереднім етапом, але був вище за референсне значення та показник 1-ї групи. В другій підгрупі індекс інсулінорезистентності був підвищеним і вірогідно не відрізнявся ($p > 0,05$) від показника 1-ї групи. На 2-гу добу індекс HOMA-IR підвищився в 1,51 разу порівняно з 1-ю групою. Підвищення показника відзначено також на 4-ту добу, при цьому він перевищував аналогічний показник 1-ї групи в 1,62 разу. Виявлена тенденція свідчить про наявність та прогресування інсулінорезистентності у цій групі.

Рівень глікемії у пацієнтів, які вижили, на першому етапі був вище за референсне значення та перевищував у 1,49 разу показник 1-ї групи. Надалі рівень глікемії прогресивно підвищувався. Так, через 12 год після госпіталізації він був вище, ніж у 1-й групі в 1,2 разу. Максимальний рівень глікемії відзначено на 2-гу добу – він перевищував показник 1-ї групи в 1,31 разу. На 4-ту добу рівень глікемії зменшився на 4,71% порівняно з попереднім етапом, але перевищував показник 1-ї групи в 1,57 разу і не наблизився до референсних значень. Рівень глікемії у підгрупі померлих був також вище за референсні значення. Так, на момент госпіталізації цей показник перевищував такий у підгрупі тих, хто вижив, на 7,31%, а показник 1-ї групи – на 26,63%. На наступних етапах дослідження рівень глікемії поступово збільшувався і досяг максимуму на 4-ту добу, перевищивши показник 1-ї групи в 1,19 разу. Таким чином, в обох підгрупах виявлено гіперглікемію, яка зберігалася на всіх етапах дослідження.

Модифікований індекс глікемічної лабільності в підгрупі пацієнтів зі сприятливим перебігом захворювання характеризувався відсутністю різких коливань, що підтверджувало відносно стійкий рівень гіперглікемії. Так, вже на першому етапі дослідження він був у 7,85 разу менше, ніж у 1-й групі. Мінімуму МІГЛ досяг на 2-гу добу. На 4-ту добу цей показник не змінився. В підгрупі пацієнтів з несприятливим перебігом захворювання величина МІГЛ була в 3,50 разу вище, ніж в іншій підгрупі та в 2,25 разу менше, ніж у 1-й групі. Надалі відзначено зниження МІГЛ, наприкінці першої доби дослідження він був у 13,66 разу менше, ніж у 1-й групі.

На 2-гу добу ми спостерігали різке підвищення цього показника, що було розцінено як реакція на підвищення рівня глікемії, але вже на 4-ту добу він знизився до рівня, який вірогідно не відрізнявся ($p > 0,05$) від показника 2-ї доби, але перевищував показник 1-ї групи в 2,40 разу.

Стандартне відхилення в першій підгрупі характеризувалося відносною стабільністю. На першому етапі дослідження його величина була на 60,86% вище, ніж у 1-й групі. Через 12 та 18 год з моменту госпіталізації цей показник підвищився, але вже наприкінці першої доби знизився до початкового рівня. На цьому етапі величина стандартного відхилення перевищувала показник 1-ї групи в 1,57 разу. Ще більшу різницю з показниками 1-ї групи зафіксовано на 4-ту добу (в 22,35 разу). В другій підгрупі пацієнтів стандартне відхилення було значно більше, ніж у першій підгрупі. Так, на першому етапі воно було більше показника першої групи в 4,52 разу. Протягом першої доби рівень стандартного відхилення поступово зменшувався і наприкінці доби був у 3,40 разу більшим за показник 1-ї групи, але вже на 2-гу добу зафіксовано стрімке підвищення цього показника в 2,58 разу. На 4-ту добу величина стандартного відхилення знизилася на 1,59%.

Індекс варіабельності в підгрупі пацієнтів, які вижили, на першому етапі дослідження був в 1,14 разу менше, ніж у 1-й групі. Зменшення величини ІВ було зафіксовано наприкінці першої доби, але вона перевищувала в 1,25 разу показник 1-ї групи пацієнтів. На 2-гу добу ІВ знизився ще на 6,0%, а на 4-ту добу підвищився на 9,62% і перевищував показник 1-ї групи на 19,24%. У підгрупі пацієнтів, які померли, ІВ був значно вище за показник в підгрупі пацієнтів, які вижили. Так, на першому етапі він перевищував його в 1,57 разу, на наступних двох етапах дослідження знизився на 46,22%, а на 2-гу добу знову підвищився на 46,47% порівняно з попереднім етапом та був вище за показник групи контролю в 2,0 рази. На 4-ту добу відзначено зниження ІВ на 8,66%, але він перевищував показник 1-ї групи в 2,20 разу. Аналіз динаміки ІВ виявив, що в цій групі рівень глікемії змінювався швидше порівняно з 1-ю групою.

ВИСНОВКИ

1. Перебіг тяжкої поєднаної травми може ускладнюватися розвитком стрес-індукованої гіперглікемії.
2. У постраждалих з тяжкою поєднаною травмою на тлі стресової гіперглікемії спостерігається відносна інсулінемія та інсулінорезистентність, вираженість якої корелює з характером перебігу травматичної хвороби.
3. Підвищений рівень гіперглікемії, інсулінемії та інсулінорезистентності є прогностично несприятливим показником перебігу тяжкої поєднаної травми.
4. Отримані дані свідчать про необхідність розробки та впровадження протоколу глікемічного контролю, що дасть змогу коригувати рівень глікемії.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Руднов В.А. (2006) Клиническая значимость и возможные пути коррекции гипергликемии при критических состояниях. *Хирургия*, Т. 8, № 7, с. 16-20.
2. Lewis K., Kane S., Bobek M. et al. (2004) Intensive insulin therapy for critically ill patients. *Annals of Pharmacotherapy*; 38(37):1243-1251.
3. Rovlias A., Kotsou S. (2000) The influence hyperglycemia on neurological outcome in patients with severe head injury. *Neurosurgery*; 46(2):335-342.

4. Oliver M.F., Opie L.H. (2001) Effects glucose and fatty acids on myocardial ischaemia and arrhythmias. *Lancet*;343:155-158.
5. Zacharias A., Habib R.H. (1996) Factors predisposing to median sternotomy complications *Chest*;110:1173-1178.
6. Pittas A.G., Siegel R.D., Lau D. (2006) Insulin therapy and in hospital mortality in critically ill patients: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials *JPEN*;30(2):164-172.
7. Simpson F. (2005) Parenteral vs. enteral nutrition in the critically ill patient: a meta-analysis of trials using the intention to treat principle. *Intensive Care Med*;31:12-23.
8. Van den Berghe G., Wouters P., Weekers F. (2001) Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N. Engl. J. Med*;345:1359-1367.
9. Van den Berghe G., Wouters P., Weekers F. (2003) Outcome benefit of intensive insulin therapy in critically ill: insulin dose versus glycaemic control. *Crit. Care Med*;31 (2):359-366.
10. Doenst T., Wijesundera D., Karkouti K. (2005) Hyperglycemia during cardiopulmonary bypass in an independent risk factor for mortality in patients undergoing cardiac surgery. *J. Thorac. Cardiovasc*;130:1144.
11. Deitch E.A., Vincent J-L., Windsor A. (2004) Sepsis and multiple organ dysfunction: a multidisciplinary approach. *J Surgical Education*;61: 288-289.
12. Єгоров О.О. (2012) Залежність інфекційних ускладнень від глікемії у пацієнтів з тяжкою поєднаною травмою. Біль, знеболювання і інтенсивна терапія, № 1-д, с.138-140.
13. Єгоров О.О. (2013) Стан системи антиінфекційного захисту у постраждалих з тяжкою поєднаною травмою. Біль, знеболювання і інтенсивна терапія, № 2-д, с.165-169.
14. Налапко Ю.И., Єгоров О.О. (2012) Роль глікемічного статусу в розвитку інфекційних ускладнень у постраждалих з тяжкою поєднаною травмою. Тезиси XIII съезда Федерации анестезиологов и реаниматологов. СПб, с.23-24.
15. Єгоров О.О., Налапко Ю.И. (2013) Вариабельность гликемии и летальность у пациентов с тяжелой сочетанной травмой, находящихся на лечении в отделениях интенсивной терапии. Острые и неотложные состояния в практике врача, № 1, с. 78.

Налапко Ю.И., Єгоров О.О.

ГЛИКЕМИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ У ПОСТРАДАВШИХ С ТЯЖЕЛОЙ СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТРЕСС-ИНДУЦИРОВАННОЙ РЕАКЦИИ

Для определения гликемического профиля у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой в зависимости от уровня стресс-индуцированной гипергликемии изучен уровень С-пептида, инсулина, глюкозы в плазме крови, индекс инсулинорезистентности, модифицированный индекс гликемической лабильности, стандартное отклонение уровня гликемии и индекс вариабельности. Полученные данные свидетельствуют о том, что течение тяжелой сочетанной травмы может осложняться развитием гипергликемии, инсулинемии и инсулинорезистентности, которые требуют внедрения протокола гликемического контроля. **Ключевые слова:** тяжелая сочетанная травма, гликемический профиль, стресс-индуцированная гипергликемия.

Nalanko YU.I., Egorov O.O.

THE GLUCOSE PROFILE IN PATIENTS WITH SEVERE COMBINED TRAUMA DEPENDING ON THE STRESS-INDUCED REACTION

To determine the blood glucose profile in patients with severe combined trauma depending on the stress-induced hyperglycemia were investigated level of C-peptide, insulin, plasma glucose, insulin resistance index modified lability glycemic index, standard deviation, and the index of glycemic variability. These data indicate that duration of the severe combined trauma may be complicated by co-development of hyperglycemia, insulin resistance and insulinemia, which require the introduction protocol of glycemic control.

Key words: severe combined trama, glycemic profile, stress-induced hyperglycemia.