

ОСОБЛИВОСТІ ДІЇ КСИЛАТУ ЗА УМОВИ ЗАСТОСУВАННЯ ІНГІБІТОРУ АНГІОТЕНЗИНПЕРЕТВОРЮЮЧОГО ФЕРМЕНТУ НА ВОЛЮМО- ТА ОСМОРЕГУЛЯТОРНУ ФУНКЦІЮ НИРОК У ПАЦІЄТІВ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ УСКЛАДНЕНИМ СИНДРОМОМ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ*

Коновчук В. М., Андрущак А. В.,

Кушнір С. В., Кокалко М. М., Мороз П. В.

*ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна
andriymeddok@gmail.com*

Перебіг цукрового діабету має схильність до прогресування та з часом починає маніфестувати своїми ускладненнями [1, 2]. Разом з цим, ситуаційно, хоча і досить часто, приєднується гнійно-септична патологія та розвивається синдром ендогенної інтоксикації [3].

За умови перебігу цукрового діабету, а саме за ступенем ушкодження різних органів та систем у поєднанні з ендотоксикозом, виникають порушення компенсаторних механізмів забезпечення гомеостазу [4].

Зокрема, це стосується волюмо- та осморегуляторної функції нирок, що спрямовані на утримання стабільності об'ємних та осмотичних характеристик водних секторів. У ланці цих подій, фармакологічне

втручання виконує завдання функціональної корекції. Так, препарат п'ятиатомного спирту ксиліту — ксилат відповідає фармакотерапевтичним запитам корекції цієї патології. Ксилат покращує мікроциркуляцію, нормалізує водно-сольовий обмін та кислото-лужний стан, має детоксикаційну дію при гнійних процесах та інфекційних хворобах [5]. З іншого боку, встановлено, що інгібітори ангіотензиперетворюючого ферменту (ІАПФ) виконують нефропротекцію при цукровому діабеті 2 типу (ЦД) [6]. Тому не можна обійти увагою питання дослідження стану волюмо- та осморегуляторної функції у пацієнтів з ЦД, ускладненим синдромом ендогенної інтоксикації при застосуванні ксилату та ІАПФ.

* Роботу виконано згідно з науковою тематикою КНДР «Клінічне та експериментальне обґрунтування оптимізації методів профілактики та лікування окремих ускладнень в хірургічній практиці та інтенсивній терапії» (державний реєстраційний № 0115U002767), ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна.

Установою, що фінансує дослідження, є МОЗ України.

Автори гарантують відповідальність за все, що опубліковано в статті.

Автори гарантують відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при виконанні роботи та написанні статті.

Рукопис надійшов до редакції 15.04.2020.

Мета роботи: дослідити вплив ксилату в поєднанні з інгібітором ангіотензинперетворюючого ферменту на волюмо-

осморегуляторну функцію нирок у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу ускладненим синдромом ендогенної інтоксикації.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Дослідження відносяться до відкритих рандомізованих, проспективних і контрольованих. Виконані на базі ОКНП «ОКЛ» відділення інтенсивної терапії, м. Чернівці. Спостерігалися пацієнти з ЦД ускладненим синдромом ендогенної інтоксикації гнійно-септичного генезу (ЦДСЕІ). 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 мікроальбумінурія (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 [7]. Критерії виключення: протипокази до інфузії ксилату в режимі дизайну спостереження. Усі пацієнти (n = 53) отримували належну хірургічну санацію та комплексну стандартну інтенсивну терапію. Корекцію концентрації глюкози в плазмі крові проводили інсуліном при глікемії > 10 ммоль/л. За умови включення, в пла-

ні інтенсивної терапії пацієнти отримували інфузію сольових розчинів та ксилату. З другої доби перебування в палаті інтенсивної терапії, після реєстрації артеріального тиску за стандартних умов були виділені пацієнти з АТс ≥ 140 мм рт. ст. та/або АТд ≥ 90 мм рт. ст. (II гр., n = 22) та призначено ІАПФ (лізіноприл — «Діротон», Гедеон Ріхтер — 10 мг/добу щоденно). На сьомий день динамічного спостереження досліджували показники волюмо- та осморегуляторної функції нирок [8] за умовою: прийняття лізіноприлу (10 мг), далі, через 6–8 год в/венна інфузія ксилату (3 мл/кг/год протягом трьох годин). Обстеження (збір сечі) займали 4 години з урахуванням часу інфузійного навантаження. Наступна корекція ІАПФ була за межами даного спостереження. Групу порівняння (I гр.) склали пацієнти з цукровим діабетом 2 типу за відповідною рандомізацією та АТ < 140/90 мм рт. ст., котрі не отримували ІАПФ (n = 31). У I гр. та II гр. були відокремлені періоди: А — показники перед інфузією ксилату, В — після інфузії ксилату. Показники значень, що вивчалися в біологічних середовищах: сеча, плазма крові наведені в таблиці. Методи дослідження детально описані в літературі [8]. Для статистичного опрацювання даних дослідження використовували розрахунок t-критерію Стьюдента для залежних (Δ) і незалежних вибірок (статистичний пакет Excell, trial version) [9].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Аналіз впливу ІАПФ на стан волюмо- та осморегуляторної функції нирок у площині рандомізованого перебігу свідчить, що в пацієнтів, котрі отримували ІАПФ (II гр-А) звільнення від об'єму позаклітинної рідини (за кліренсом натрію) до 7-го дня спостереження збільшується на 63% (p < 0,05), в т.ч. екскреція іонів натрію на час спостереження становила $169,7 \pm 4,1$ мкмоль/хв ($106,8 \pm 3,6$ мкмоль/хв — у контролі, I гр-А),

та зумовлювала зменшення концентрації іонів натрію у плазмі крові на 2,8 % (p < 0,05, див. табл.) При цьому реабсорбована фракція води зменшувалася з $98,94 \pm 0,05$ % до $98,74 \pm 0,07$ % (p < 0,05), а натрію — з $99,38 \pm 0,05$ % до $98,93 \pm 0,07$ % (p < 0,05). Відповідних значень набували показники їх екскретованих фракцій. З урахуванням цих даних, та на підставі зменшення фільтраційної фракції натрію (див. табл.) мож-

Вплив ксилату на волюмо- та осморегуляторну функції нирок у пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу ускладненого синдромом ендогенної інтоксикації за умови застосування ІАПФ

Показники	ЦДСЕІ		ЦДСЕІ + ІАПФ	
	I гр.-А (n = 31)	I гр.-В (n = 31)	II гр.-А (n = 22)	II гр.-В (n = 22)
V, мл/хв	1,30 ± 0,04	3,25 ± 0,09**	1,46 ± 0,05*	4,37 ± 0,12*** *
GFR, мл/хв	123,0 ± 2,3	124,0 ± 2,3	116,0 ± 2,4*	119,0 ± 2,5
EF _{H₂O} , %	1,06 ± 0,04	2,62 ± 0,05**	1,26 ± 0,04*	3,67 ± 0,05*** *
P _{Na} , ммоль/л	141,0 ± 1,4	140,0 ± 1,5	137,0 ± 1,4*	136,0 ± 1,5*
P _{Na} · GFR, ммоль/хв	17,3 ± 0,26	17,4 ± 0,26	15,9 ± 0,27*	16,2 ± 0,28*
U _{Na} , ммоль/л	82,0 ± 3,6	98,0 ± 3,9**	116,0 ± 3,9*	112,0 ± 4,1*
C _{Na} , мл/хв	0,76 ± 0,04	2,28 ± 0,06**	1,24 ± 0,05*	3,60 ± 0,07*** *
EF _{Na} , %	0,62 ± 0,03	1,84 ± 0,04**	1,07 ± 0,04*	3,03 ± 0,05*** *
U _{Na} V/GFR*100, мкмоль/хв	87,0 ± 3,2	257,0 ± 6,5**	146,0 ± 3,5*	410,0 ± 7,1*** *
T ^{H₂O} _{Na} , мл/хв	0,54 ± 0,012	0,97 ± 0,013**	0,21 ± 0,007*	0,77 ± 0,014*** *
P _{осм} , мосм/л	306,0 ± 2,2	307,0 ± 2,4	303,0 ± 2,3	301,0 ± 2,5*
U _{осм} , мосм/л	784,0 ± 20,0	739,0 ± 24,9**	790,0 ± 21,4	748,0 ± 24,7**
U _{Na} V, мкмоль/хв	1020,0 ± 20,4	2402,0 ± 54,1**	1154,0 ± 22,9*	3269,0 ± 55,1***
C _{осм} , мл/хв	3,4 ± 0,09	7,8 ± 0,21**	3,8 ± 0,11*	10,8 ± 0,13*** *
EF _{осм} , %	2,8 ± 0,07	6,3 ± 0,09**	3,3 ± 0,09*	9,1 ± 0,11*** *
U _{осм} V/GFR*100, мкмосм/хв	879,0 ± 18,5	1939,0 ± 30,9**	995,0 ± 29,6*	2743 ± 43,2*** *
T ^C _{H₂O} , мл/хв	2,1 ± 0,07	4,5 ± 0,09**	2,3 ± 0,08*	6,4 ± 0,11*** *

Примітка:

I гр. — II гр.: ЦДСЕІ;

А — показники в пацієнтів перед інфузією ксилату;

В — після інфузії ксилату.

* p < 0,05 — достовірність показників між I гр.-А та II гр.-А., I гр.-В та II гр.-В;

** p < 0,05 — достовірність показників між I гр.-А та I гр.-В., II гр.-А та II гр.-В;

V — діурез;

GFR — швидкість клубочкової фільтрації;

EF_{H₂O} — екскретована фракція води;P_{Na} — концентрація натрію в плазмі крові;P_{Na} · GFR — фільтраційна фракція натрію;U_{Na} — концентрація натрію в сечі;C_{Na} — кліренс натрію;EF_{Na} — екскретована фракція натрію;U_{Na}V/GFR×100 — стандартизована екскреція натрію;T^{H₂O}_{Na} — кліренс безнатрієвої води;P_{осм} — концентрація ОАР у плазмі крові;U_{осм} — концентрація ОАР в сечі;U_{осм} V — екскреція ОАР із сечею;C_{осм} — кліренс ОАР;EF_{осм} — екскретована фракція ОАР;U_{осм} V/GFR*100 — стандартизована екскреція ОАР;T^C_{H₂O} — реабсорбція осмотично вільної рідини.

на стверджувати, що ІАПФ при ЦДСЕІ пригнічують в каналцях нирок реабсорбцію інгредієнтів, що формують становлення об'єму позаклітинної рідини — води та натрію. Волюмо- та осморегуляторна функція нирок, в т.ч. їх кліренсові характеристики між собою тісно пов'язані спільним іоном натрію та зумовлюють загальні контури регуляції гомеостазу. Зокрема, вплив ІАПФ на волюморегуляторну функцію нирок має активуючий характер. Так, кліренс натрію у пацієнтів із ЦДСЕІ підвищується на 63% ($p < 0,05$), стандартизована екскреція натрію — на 68% ($p < 0,05$), екскретована фракція — на 72% ($p < 0,05$). Аналогічні показники, що характеризують стан осморегуляторної функції нирок, також свідчать, що ІАПФ ініціюють підвищення активності функцій, зокрема, за кліренсом осмотично активних речовин (ОАР) на 12% ($p < 0,05$), стандартизованої екскреції ОАР — на 13% ($p < 0,05$), екскретованої фракції ОАР на 18% ($p < 0,05$). Порівняння значень представлених величин з'ясовує варіант можливого діапазону співвідношень між функціями. При цьому, реабсорбція осмотично вільної води (дистальний відділ нефрону) збільшується (компенсаторно?), кліренс безнатрієвої води зменшується (пригнічення реабсорбції натрію в дистальних відділах нефронів).

Методом деталізації стану функцій є навантаження. У даному дослідженні використані можливості фрагментів інфузійної терапії, а саме застосування ксилату (табл.). За умови рандомізованих досліджень пацієнтів з ЦДСЕІ (І гр.-А) інфузійне навантаження ксилатом (І гр.-В) у фрагменті виконання планової терапії, зокрема, на 7-й день спостереження (табл.), дозволяє реалізувати лікувальну програму та з'ясувати резервні можливості волюмо- та осморегуляторної функції нирок. За кліренсовими характеристиками, в періоді дослідження ксилат сприяє звільненню позаклітинного простору від об'єму рідини на $1,5 \pm 0,32$ мл/хв (Δ , $p < 0,05$) більш активно ніж в контролі (І гр.-А). Пояснюється зменшенням реабсорбованих фракцій води від $98,94 \pm 0,05\%$ до $97,38 \pm 0,06\%$ ($p < 0,05$) та натрію — від $99,38 \pm 0,05\%$ до $98,16 \pm 0,06\%$ ($p < 0,05$),

що представлено у вигляді їх екскретованих фракцій (див. табл.). При цьому, швидкість клубочкової фільтрації та фільтраційна фракція натрію суттєво не змінювалися. Динаміка зміни кліренсу безнатрієвої води та транспорту осмотично вільної води свідчать за пригнічення реабсорбції компонентів об'єму в проксимальному відділі нефрону. Уведення ксилату характеризувалося підвищенням екскреції ОАР нирками на $1385 \pm 462,0$ мкосм/хв ($136 \pm 45,4\%$ Δ , $p < 0,05$), екскретованої фракції на $3,5 \pm 1,1\%$ (Δ , $p < 0,05$) та супроводжувалося збільшенням очищення плазми крові від ОАР на $4,4 \pm 1,4$ мл/хв ($123 \pm 41,0\%$, Δ , $p < 0,05$).

Порівняння показників І гр.-А з II гр.-А свідчить, що ІАПФ у хворих з ЦДСЕІ активують волюмо- та осморегуляторну функцію нирок. Спостереження за змінами цих функцій у форматі інфузійного навантаження ксилатом, що було передбачено планом терапії (II гр.-В) дозволили зареєструвати ефект їх потенціювання. Ксилат на тлі фармакодинаміки ІАПФ збільшував кліренс натрію на $2,37 \pm 0,5$ мл/хв ($192 \pm 0,56\%$, Δ , $p < 0,05$), що перевищувало дані цього показника в групі порівняння (І гр.-В) на 58%. При цьому, рівень екскретованих фракцій води та натрію відповідав ступеню пригнічення реабсорбції та не залежав від змін швидкості клубочкової фільтрації та концентрації натрію в плазмі крові як предикторів складових, що формують активність волюмо- та осморегуляторної функції нирок (див. табл.). Динаміка зміни осморегуляторної функції нирок у пацієнтів із ЦДСЕІ під впливом ксилату та застосування ІАПФ за якісними характеристиками відповідає змінам волюморегуляторної функції. Стосовно кількісних — то вони формувалися під дією ІАПФ на регуляторних засадах реабсорбції та секреції ОАР. Так, стандартизована екскреція ОАР збільшувалася на $1751 \pm 421,1$ мкосм/хв (Δ , $p < 0,05$), а при введенні ксилату без застосування ІАПФ — на $1063 \pm 349,6$ мкосм/хв (Δ , $p < 0,05$); відповідно, екскретована фракція ОАР збільшувалася на $5,8 \pm 1,9\%$ (Δ , $p < 0,05$) та $3,5 \pm 1,0\%$ (Δ , $p < 0,05$) — без застосування ІАПФ. Згідно до даних представлених у таблиці, можна рахувати, що

зміни швидкості клубочкової фільтрації не впливали на становлення кліренсу ОАР. Останній на 39% переважав показник ІІ гр.-В над показником І гр.-В.

Таким чином, порівняння показників І гр.-А з ІІ гр.-А свідчить, що ІАПФ у хворих з ЦДСЕІ активують волюмо- та осморегуляторну функцію нирок. Спостереження за змінами цих функцій у форматі інфузійного навантаження ксилатом, що було передбачено планом терапії, дозволили зареєструвати ефект їх потенціювання.

Ксилат на тлі фармакодинаміки ІАПФ збільшував кліренс натрію на $2,37 \pm 0,56$ мл/хв ($192 \pm 0,56\%$, Δ , $p < 0,05$). Динаміка зміни осморегуляторної функції нирок у пацієнтів із ЦДСЕІ під впливом ксилату та застосування ІАПФ за якісними характеристиками відповідає змінам волюморегуляторної функції. Стосовно кількісних – то вони формувалися під дією ІАПФ на регуляторних засадах реабсорбції та секреції ОАР.

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.

ЛІТЕРАТУРА (REFERENCES)

- American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2019; 42(1): S13–S28. doi: <https://doi.org/10.2337/dc19-S002>.
- Zheng Y, Ley SH, Hu FB. *Nat Rev Endocrinol* 2018; 14(2): 88-98. doi: 10.1038/nrendo.2017.151.
- Bermejo-Martin JF, Martun-Fernandez M, Lypez-Mestanza C, et al. *J Clin Med* 2018; 7(11): E400. doi: 10.3390/jcm7110400.
- Krjukov AI, Gurov AV, Jushkina MA, Ogorodnikov DS. *Vestnik Otorinolaringologii* 2019; 84(6): 22-27. doi: 10.17116/otorino20198406122.
- Chernij VI, Shlapak IP, Georgijanc MA, et al. *Medicina Nevidkladnih Staniv* 2016; 6: 153-166. <https://doi.org/10.22141/2224-0586.6.77.2016.82183>.
- Gupta A, Narain U, Dabu R. *Int J Advanc Med* 2018; 5(3): 748-753. <http://dx.doi.org/10.18203/2349-3933.ijam20182135>.
- Patent 112508. Sposib ocinki perebigu endogennoi intoksikacii.
- Rjabova SI, Rakitjanskoj IA. *Nefrologija: rukovodstvo dlja vrachej*. T. 1: Zabolevanija pochek, *Sankt-Peterburg*, 2013: 767 p.
- Glanc C. *Mediko-biologicheskaja statistika, Moskva*, 1998: 459 p.

**ОСОБЛИВОСТІ ДІЇ КСИЛАТУ ЗА УМОВИ ЗАСТОСУВАННЯ
ІНГІБІТОРУ АНГІОТЕНЗИНПЕРЕТВОРЮЮЧОГО ФЕРМЕНТУ
НА ВОЛЮМО- ТА ОСМОРЕГУЛЯТОРНУ ФУНКЦІЮ НИРОК У ПАЦІЄТІВ
ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ УСКЛАДНЕНИМ СИНДРОМОМ
ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ**

Коновчук В. М., Андрущак А. В., Кушнір С. В., Кокалко М. М., Мороз П. В.

*ВДНЗ України «Буковинський державний медичний університет»,
м. Чернівці, Україна
andriymeddok@gmail.com*

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, лізиноприл) відповідають запитам корекції.

Мета роботи. Дослідити вплив ксилату в поєднанні з інгібітором ангіотензинперетворюючого ферменту на волюмо- та осморегуляторну функцію нирок у пацієнтів із ЦДСЕІ.

Матеріали та методи. Досліджувані групи склалися з 31 пацієнтів (І 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 (ІІ гр.: АТс ≥ 140 мм рт. ст. та/або АТд ≥ 90 мм рт. ст., лізиноприл 10 мг/добу, ксилат 7 діб).

Результати. У пацієнтів Ігр.-А кліренс натрію був вищим на 63 %, стандартизована екскреція — на 68 %, екскретована фракція — на 72 % ($p < 0,05$), ніж Ігр.-А. Відповідні показники осморегуляторної функції — кліренс, стандартизована екскреція та екскреторна фракції 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 поєднанні з ксилатом взаємоактивують волюмо- та осморегуляторну функції нирок у хворих з цукровим діабетом 2 типу ускладненим синдромом ендогенної інтоксикації.

Ключові слова: цукровий діабет, ендогенна інтоксикація, волюмо- та осморегуляторна функція нирок, ксилат, ІАПФ.

**SPECIFIC CHARACTERISTICS OF XYLATE ACTION
UNDER CONDITIONS OF ANGIOTENSIN-CONVERTING ENZYME
INHIBITOR USE ON THE VOLUME- AND OSMOREGULATORY FUNCTION
OF THE KIDNEYS IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS TYPE 2
COMPLICATED BY ENDOGENOUS INTOXICATION SYNDROME**

V. M. Konovchuk, A. V. Andrushchak, S. V. Kushnir, M. M. Kokalko, P. V. Moroz

*HSEE of Ukraine «Bukovinian State Medical University», Chernivtsi, Ukraine
andriymeddok@gmail.com*

Introduction. Clinical course of diabetes mellitus is often adhered by purulent-septic pathology, and endogenous intoxication syndrome (DMSEI) develops. Disorders of the compensatory mechanisms of homeostasis providing — volume- and osmoregulatory function of the kidneys arise. Preparations of five-atomic alcohol (xylate) and angiotensin-converting enzyme inhibitor (ACEI, lizinopril) meet the correction requirements.

The **purpose** of the work. To investigate the effect of xylate in combination with angiotensin — converting enzyme inhibitor on the volume- and osmoregulatory function of the kidney in patients with DM type 2.

Materials and Methods. The groups under study consisted of 31 patients (group I) with DMSEI who received proper therapy, including. xylate (3 ml/kg/h i.v, daily) and 22 patients (gr. II: APs ≥ 140 mm Hg. and/or APd ≥ 90 mmHg, lizinopril 10 mg/day, during 7 days).

Results. In patients of group II-A sodium clearance was higher 63%, standardized excretion — 68 %, excretion fraction — 72 % ($p < 0.05$) than in patients of gr. I-A. The corresponding indicators of the osmoregulatory function — clearance, standardized excretion and excretory fraction of osmotic active substances (OAS) were: 12 %, 13 %, 18 % ($p < 0.05$). Xylate against a background of ACEI pharmacodynamics increased sodium clearance, exceeding this indicator in the group of comparison 58 %, and OAS clearance predominated index data 39 % without ACEI use.

Conclusions. ACEI in combination with xylate interact with the volume and osmoregulatory functions of the kidneys in patients with DM type 2, complicated by endogenous intoxication syndrome.

Key words: diabetes mellitus, endogenous intoxication, volume- and osmoregulatory function of the kidneys, xylate, ACE inhibitors.

**ОСОБЕННОСТИ ДЕЙСТВИЯ КСИЛАТА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ
ИНГИБИТОРА АНГИОТЕНЗИН-ПРЕОБРАЗУЮЩЕГО ФЕРМЕНТА
НА ВОЛЮМО- И ОСМОРЕГУЛИРУЮЩУЮ ФУНКЦИЮ ПОЧЕК У ПАЦИЕНТОВ
С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ОСЛОЖНЕННЫМ СИНДРОМОМ
ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ**

Коновчук В. Н., Андрущак А. В., Кушнир С. В., Кокалко Н. Н., Мороз П. В.

*ВГУЗ «Буковинский государственный медицинский университет»,
г. Черновцы, Украина
andriymeddok@gmail.com*

Вступление. Течение сахарного диабета часто сопровождается присоединением гнойно-септической патологии и развитием синдрома эндогенной интоксикации (СДСЭИ), возникновением нарушений компенсаторных механизмов обеспечения гомеостаза — волюмо- и осморегулирующей функции почек. Препараты пятиатомного спирта (ксилат) и ингибитора ангиотензин-преобразующего фермента (ИАПФ, лизиноприл) соответствуют требованиям коррекции.

Цель работы. Исследовать влияние ксилата в сочетании с ингибитором АПФ на волюмо- и осморегулирующую функцию почек у пациентов с СДСЭИ.

Материалы и методы. Исследуемые группы состояли с 31 пациента (I гр.) СДСЭИ (АД < 140/90 мм рт. ст.), которые получали должную терапию, в т.ч. ксилат (3 мл/кг/ч в/в, ежедневно) и 22 пациента (II гр.: АДс ≥ 140 мм Hг и/или АДд ≥ 90 мм Hг, лизиноприл 10 мг/сутки, ксилат 7 суток).

Результаты. У пациентов Iгр-А клиренс натрия был выше на 63 %, стандартизированная экскреция — на 68 %, экскретированная фракция — на 72 % (p < 0,05), чем в Iгр.-А. Соответствующие показатели осморегулирующей функции — клиренс, стандартизированная экскреция и экскретируемая фракция осмотическиактивных веществ (ОАВ) составляли 12 %, 13 %, 18 % (p < 0,05). Ксилат на фоне фармакодинамики ИАПФ увеличивал клиренс натрия и превышал данные этого показателя в группе сравнения на 58 %, а клиренс ОАВ на 39 % превосходил данные показателя без применения ИАПФ.

Выводы. ИАПФ в сочетании с ксилатом взаимоактивируют волюмо- и осморегулирующую функцию почек у больных с сахарным диабетом 2 типа осложненным синдромом эндогенной интоксикации.

Ключевые слова: сахарный диабет, эндогенная интоксикация, волюмо- и осморегулирующая функция почек, ксилат, ИАПФ.