Порушення вуглеводного обміну при критичних станах

Галушко О.А.

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ, Україна

Обґрунтування. До порушень вуглеводного обміну (ПВО) належать кетоацидоз і кетоацидотична гіперглікемічна кома, недіабетичний кетоацидоз, гіперосмолярна кома, гіпоглікемічний синдром і гіпоглікемічна кома, лактацидемічна кома. Основними чинниками розвитку ПВО є вперше діагностований цукровий діабет (ЦД) або неадекватна терапія раніше діагностованого ЦД, інфекційні процеси, гострі захворювання (інфаркт міокарда, інсульт, панкреатит, ниркова недостатність, тяжкі опіки, тиреотоксикоз), уживання ліків (блокатори кальцієвих каналів, глюкокортикоїди, осмотичні та тіазидні діуретики, пропранолол, хіміотерапевтичні препарати), зловживання алкоголем або кокаїном.

Мета. Охарактеризувати особливості перебігу та ведення ПВО.

Матеріали та методи. Огляд наявних літературних даних із зазначеного питання.

Результати та їх обговорення. ПВО при критичних станах передбачають розвиток гіперглікемії, гіперкетонемії, метаболічного ацидозу, дегідратації, гіперосмолярності, дисбалансу електролітів, які виникають на тлі основного захворювання, маскуються ним і погіршують стан хворого. При діагностиці кетоацидозу слід передусім орієнтуватися на клінічний стан пацієнта, оскільки тест на кетонурію не відображає реальний рівень кетонів у сечі. Терапія ПВО має включати регідратацію (інфузійну терапію – ІТ), інсулінотерапію, парціальну корекцію метаболічного ацидозу тяжкого ступеня, застосування антикетогенних препаратів, компенсацію електролітних розладів та усунення причин ПВО. Для ІТ застосовується ізотонічний розчин NaCl або розчин Рінгера; пацієнтам похилого віку та хворим на серцеву недостатність ІТ слід проводити обережно, з можливим зменшенням доз на 50 %. При гіперглікемії призначається інсулінотерапія (внутрішньовенний болюс 0,15 од/кг, далі – інфузія 0,1 од/кг/год) для забезпечення зниження концентрації глюкози на 2-3 ммоль/л на годину. Для корекції

метаболічного ацидозу призначаються гідрокарбонатні розчини під контролем показників кислотно-основного стану (КОС). Якщо немає можливості визначити КОС, за наявності клінічних показників кетоацидозу можливе призначення препарату Сода-Буфер («Юрія-Фарм») до 300 мл. Основним розчином антикетогенної дії є ксилітол (Ксилат, «Юрія-Фарм»), який зменшує кількість вільних жирних кислот, здатних окиснюватися до ацетил-КоА, виступає інсулінонезалежним джерелом енергії, підвищує інтенсивність гліколізу та глікогеноутворення, стимулює секрецію інсуліну. Якщо в пацієнта спостерігаються рівень глікемії натще >13,9 ммоль/л, нудота, блювання, запаморочення, сонливість, суха шкіра та сухість у роті, дихання Куссмауля, часте сечовипускання чи хворому на ЦД планується хірургічна операція, доцільним є призначення ксилітоловмісного розчину. Ксилат варто призначати при різних ПВО (гіперглікемія, дегідратація, гіпокаліємія, кетоацидоз). Іще одним напрямом лікування ПВО є нормалізація рівня калію, котру слід починати ще в умовах нормокаліємії, тому що ПВО характеризуються стартовим підвищенням і подальшим зниженням умісту калію. Останній слід підтримувати на рівні 4-5 ммоль/год, контролюючи спочатку раз на 2 години, а далі – раз на 4 години.

Висновки. 1. У багатьох пацієнтів відділення інтенсивної терапії розвиваються ПВО. 2. ПВО при критичних станах передбачають розвиток гіперглікемії, гіперкетонемії, метаболічного ацидозу, дегідратації, гіперосмолярності, дисбалансу електролітів. 3. Терапія ПВО має включати регідратацію, інсулінотерапію, парціальну корекцію метаболічного ацидозу тяжкого ступеня, застосування антикетогенних препаратів, компенсацію електролітних розладів та усунення причин ПВО. 4. У терапії ПВО застосовуються ізотонічний розчин NaCl, розчин Рінгера, інсулінотерапія, гідрокарбонатні розчини, ксилітол, препарати калію.

Ключові слова: порушення вуглеводного обміну, інтенсивна терапія, кетоацидоз, Ксилат, Сода-Буфер.

Disorders of carbohydrate metabolism in critical conditions

Halushko O.A.

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

Background. Carbohydrate metabolism disorders (CMD) include ketoacidosis and ketoacidotic hyperglycemic coma, non-diabetic ketoacidosis, hyperosmolar coma, hypoglycemic syndrome and hypoglycemic coma, lactic acid coma. The main factors in the development of CMD are newly diagnosed diabetes mellitus (DM) or inadequate therapy of previously diagnosed DM, infectious processes, acute diseases (myocardial infarction, strokes, pancreatitis, renal failure, severe burns, thyrotoxicosis), use of certain drugs (calcium channel blockers, osmotic and thiazide diuretics,

propranolol, chemotherapeutic drugs), alcohol or cocaine abuse.

Objective. To describe the course and management of patients with CMD.

Materials and methods. Review of the available literature on this issue.

Results and discussion. CMD in critical conditions leads to the development of hyperglycemia, hyperketonemia, metabolic acidosis, dehydration, hyperosmolarity, electrolyte imbalance, arising against the background of the underlying

disease, being masked by it and worsening the patient's condition. When diagnosing ketoacidosis, one should focus primarily on the clinical condition of the patient, because the test for ketonuria does not reflect the actual level of ketone bodies in the urine. CMD therapy should include rehydration (infusion therapy – IT), insulin therapy, partial correction of severe metabolic acidosis, use of antiketogenic drugs, compensation of electrolyte disorders and elimination of the CMD causes. Isotonic NaCl solution or Ringer solution must be used for IT. Elderly patients and patients with heart failure should be treated with caution, with a possible dose reduction of 50 %. In case of hyperglycemia, insulin therapy (intravenous bolus 0.15 IU/kg, then infusion 0.1 IU/kg/h) is prescribed to ensure a reduction in glucose concentration by 2-3 mmol/L per hour. To correct metabolic acidosis, hydrocarbonate solutions are prescribed under the control of acid-base status (ABS). If it is not possible to determine ABS, in the presence of clinical signs of ketoacidosis, it is possible to prescribe Soda-Bufer ("Yuria-Pharm") up to 300 ml. Xylitol (Xylate, "Yuria-Pharm") is the main antiketogenic solution. It reduces the amount of free fatty acids, which oxidize to acetyl-CoA, acts as an insulin-independent energy source, increases the intensity of glycolysis and glycogen production, stimulates insulin secretion. If the patient has a fasting blood

glucose level >13.9 mmol/L, nausea, vomiting, dizziness, drowsiness, dry skin and dry mouth, Kussmaul's breathing, frequent urination, or a patient with diabetes is scheduled for surgery, it is advisable to prescribe xylitol-containing solution. Xylate should be prescribed for various CMD (hyperglycemia, dehydration, hypokalemia, ketoacidosis). Another area of CMD treatment is the normalization of potassium levels, which should be started in the conditions of normokalemia, because CMD are characterized by an initial increase and subsequent decrease in potassium content. The latter should be maintained at 4-5 mmol/h with tight monitoring every 2 hours firstly and then every 4 hours.

Conclusions. 1. Many patients in the intensive care unit develop CMD. 2. CMD in critical conditions involve the development of hyperglycemia, hyperketonemia, metabolic acidosis, dehydration, hyperosmolarity, and electrolyte imbalance. 3. CMD therapy should include rehydration, insulin therapy, partial correction of severe metabolic acidosis, use of antiketogenic drugs, compensation of electrolyte disorders and elimination of the CMD causes. 4. Isotonic NaCl solution, Ringer solution, insulin therapy, hydrocarbonate solutions, xylitol, potassium preparations are used in CMD therapy.

Key words: carbohydrate metabolism disorders, intensive care, ketoacidosis, Xylate, Soda-Bufer.

Нарушение углеводного обмена при критических состояниях

Галушко А.А.

Национальная медицинская академия последиplomного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев, Украина

Обоснование. К нарушениям углеводного обмена (НУО) относятся кетоацидоз и кетоацидотическая гипергликемическая кома, недиабетический кетоацидоз, гиперосмолярная кома, гипогликемический синдром и гипогликемическая кома, лактацидемическая кома. Основными факторами развития НУО являются впервые диагностированный сахарный диабет (СД) или неадекватная терапия ранее диагностированного СД, инфекционные процессы, острые заболевания (инфаркт миокарда, инсульты, панкреатит, почечная недостаточность, тяжелые ожоги, тиреотоксикоз), употребление лекарств (блокаторы кальциевых каналов, глюкокортикоиды, осмотические и тиазидные диуретики, пропранолол), злоупотребление алкоголем или кокаином.

Цель. Охарактеризовать особенности течения и ведения НУО.

Материалы и методы. Обзор имеющихся литературных данных касательно этого вопроса.

Результаты и их обсуждение. НУО при критических состояниях предусматривают развитие гипергликемии, гиперкетонемии, метаболического ацидоза, дегидратации, гиперосмолярности, дисбаланса электролитов; возникают на фоне основного заболевания, маскируются им и ухудшают состояние больного. При диагностике кетоацидоза следует прежде всего ориентироваться на клиническое состояние пациента, так как тест на кетонурию не отражает реальный уровень кетоновых тел в моче. Терапия НУО должна включать регидратацию (инфузионную терапию – ИТ), инсулинотерапию, частичную коррекцию метаболического ацидоза тяжелой степени,

применение антикетогенных препаратов, компенсацию электролитных расстройств и устранения причин НУО. Для ИТ применяется изотонический раствор NaCl или раствор Рингера; пациентам пожилого возраста и больным сердечной недостаточностью ИТ следует проводить осторожно, с возможным уменьшением доз на 50 %. При гипергликемии назначается инсулинотерапия (болюсно 0,15 ед/кг, далее – инфузия 0,1 ед/кг/ч) для обеспечения снижения концентрации глюкозы на 2-3 ммоль/л в час. Для коррекции метаболического ацидоза назначаются гидрокарбонатные растворы под контролем показателей кислотно-основного состояния (КОС). Если нет возможности определить КОС, при наличии клинических показателей кетоацидоза возможно назначение препарата Сода-Буфер («Юрия-Фарм») до 300 мл. Основным раствором антикетогенного действия является ксилитол (Ксилат, «Юрия-Фарм»), который уменьшает количество свободных жирных кислот, способных окисляться до ацетил-КоА, выступает инсулинонезависимым источником энергии, повышает интенсивность гликолиза и гликогенообразование, стимулирует секрецию инсулина. Если у пациента наблюдаются уровень гликемии натощак >13,9 ммоль/л, тошнота, рвота, головокружение, сонливость, сухая кожа и сухость во рту, дыхание Куссмауля, частое мочеиспускание или больному с СД планируется хирургическая операция, целесообразно назначение ксилитолосодержащего раствора. Ксилат следует назначать при различных НУО (гипергликемия, дегидратация, гипокалиемия, кетоацидоз). Еще одним направлением лечения НУО является нормализация уровня калия,

которую следует начинать еще в условиях нормокалемии, потому что НУО характеризуются стартовым повышением и последующим снижением содержания калия. Последний следует поддерживать на уровне 4-5 ммоль/ч, контролируя сначала раз в 2 часа, а далее – раз в 4 часа.

Выводы. 1. У многих пациентов отделения интенсивной терапии развиваются НУО. 2. НУО при критических состояниях предусматривают развитие гипергликемии, гиперкетонемии, метаболического ацидоза, дегидратации, гиперосмолярности, дисбаланса электролитов.

3. Терапия НУО должна включать регидратацию, инсулинотерапию, частичную коррекцию метаболического ацидоза тяжелой степени, применение антикетогенных препаратов, компенсацию электролитных расстройств и устранение причин НУО. 4. В терапии НУО применяются изотонический раствор NaCl, раствор Рингера, инсулинотерапия, гидрокарбонатные растворы, ксилитол, препараты калия.

Ключевые слова: нарушение углеводного обмена, интенсивная терапия, кетоацидоз, Ксилат, Сода-Буфер.