

Сучасні можливості інфузійної терапії у хворих на діабетичний кетоацидоз

О. А. Галушко¹, С. І. Бабак², С. М. Недашківський¹, С. П. Дяченко²

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

2. КНП КОР «Київська обласна клінічна лікарня», м. Київ

Конфлікт інтересів: відсутній

РЕЗЮМЕ. У статті аналізуються механізми розвитку та клінічні прояви діабетичного кетоацидозу (ДКА), обговорюються перспективи застосування інфузійних засобів на основі ксилітолу в лікуванні цього стану. Представлено програму інфузійної терапії та власний досвід застосування розчину Ксилат. Показано, що застосування Ксилату дає змогу позитивно впливати на різні ланки патологічного процесу – від усунення дегідратації до корекції порушень кислотно-лужного стану (КЛС). Застосування розчину Ксилат слід починати при перших ознаках ДКА, навіть за відсутності чи слабкої вираженості кетонурії згідно з результатами нітропрусидного тесту. Така тактика забезпечує швидшу нормалізацію показників КЛС і зменшення загального обсягу інфузійної терапії.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: цукровий діабет, діабетичний кетоацидоз, інфузійна терапія, Ксилат.

Modern possibilities of infusion therapy in patients with diabetic ketoacidosis

O. A. Halushko¹, S. I. Babak², S. M. Nedashkivskiy¹, S. P. Dyachenko²

1. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv

2. Kyiv Regional Clinical Hospital, Kyiv

Conflict of interest: none

ABSTRACT. The mechanisms of development and clinical manifestations of diabetic ketoacidosis (DKA) are analyzed in the article, the prospects of the use of xylitol-based infusions in the treatment of DKA are discussed. The authors also presented the infusion therapy program and their own experience with the use of Xylat solution. It has been shown that the use of Xylat can have a positive effect on various parts of the pathological process – from elimination of dehydration to the correction of disorders of acid-base status (ABS). Xylat should be started with the first signs of DKA, even in the absence or low severity of ketonuria according to the nitroprusside test. This tactic makes it possible to normalize ABS more quickly and reduce the overall amount of infusion therapy.

KEY WORDS: diabetes mellitus, diabetic ketoacidosis, infusion therapy, Xylat.

Современные возможности инфузионной терапии у больных диабетическим кетоацидозом

А.А. Галушко¹, С.И. Бабак², С.М. Недашковский¹, С.П. Дяченко²

1. Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев

2. КНП КОС «Киевская областная клиническая больница», г. Киев

Конфликт интересов: отсутствует

РЕЗЮМЕ. В статье анализируются механизмы развития и клинические проявления диабетического кетоацидоза (ДКА), обсуждаются перспективы применения инфузионных средств на основе ксилитола в лечении этого состояния. Представлены программа инфузионной терапии и собственный опыт применения раствора Ксилат. Показано, что применение Ксилата позволяет положительно влиять на различные звенья патологического процесса – от устранения дегидратации до коррекции нарушений кислотно-щелочного состояния (КОС). Применение раствора Ксилат следует начинать при первых признаках ДКА, даже при отсутствии либо слабой выраженности кетонурии согласно результатам нітропрусидного теста. Такая тактика обеспечивает более быструю нормализацию КОС и уменьшение общего объема инфузионной терапии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: сахарный диабет, диабетический кетоацидоз, инфузионная терапия, Ксилат.

ОГЛЯДОВА СТАТТЯ

Діабетичний кетоацидоз (ДКА) – це стан вираженої декомпенсації цукрового діабету (ЦД), зумовлений абсолютним дефіцитом інсуліну, підвищенням рівня контрінсулярних гормонів, різким зниженням утилізації глюкози тканинами, активацією ліполізу та кетогенезу. ДКА характеризується класичною тріадою: гіперглікемія (чи наявний діагноз ЦД), метаболічний ацидоз і кетонемія [1].

Клінічні прояви ДКА вперше описав Дрешфельд у 1886 році. У ті часи й аж до початку застосування інсуліну в 1922 році смертність від цього ускладнення наближалася до 100 %. Широке впровадження в практику інсулінотерапії знизило показник смертності до 30 %, а з удосконаленням методів лікування, зокрема інфузійної терапії, відбулося подальше його зниження. Сьогодні рівень летальності пацієнтів із ДКА залишається все ще високим (близько 5 %), особливо в пацієнтів із тяжкими коморбідними станами й у хворих похилого віку [2].

Патогенез

В узагальненому вигляді основні ланки патогенезу діабетичної декомпенсації (кетоацидотичної та гіперосмолярної ком) показано на рис. 1.

У генезі ДКА інсулінова недостатність спричиняє істотне збільшення в крові концентрації глюкагону (антагоніста інсуліну). Глюкагон є основним контррегуляторним гормоном, який відповідає за розвиток ДКА, оскільки рівні інших контррегуляторних гормонів (катехоламінів,

кортизолу та гормону росту) не обов'язково підвищуються [4]. Унаслідок цього різко посилюються процеси, що стимулюються глюкагоном, – глікогеноліз і ліполіз; збільшується продукція глюкози. Водночас утилізація глюкози печінкою, м'язами та жировою тканиною за відсутності інсуліну різко знижується. Наслідком цих процесів стає виражена гіперглікемія.

Посилення розпаду ліпідів (ліполіз) призводить до різкого підвищення концентрації вільних жирних кислот у крові, що починають включатися в кетогенез [5]. За інсулінової недостатності 80 % енергії організм отримує шляхом окислення жирних кислот, а це призводить до накопичення побічних продуктів їх розпаду – кетонів тіл (ацетону, ацетооцтової та β-оксимасляної кислот). Порушується кислотно-лужна рівновага – виникає метаболічний ацидоз (кетоацидоз).

Як гіперглікемія, так і висока циркулююча концентрація кетонів тіл зумовлюють осмотичний діурез, який призводить до гіповолемії та подальшого зниження швидкості клубочкової фільтрації. Осмотичний діурез спричиняє небезпечну для життя дегідратацію [6]. На цьому тлі у хворих часто розвивається гіпокаліємія – один із важливих компонентів метаболічних порушень у разі ДКА.

Отже, ДКА можна розглядати як взаємопоєднаний розвиток: гіперглікемії, гіперкетонемії, метаболічного ацидозу, дегідратації, дисбалансу електролітів. Зазначені розлади визначають клініку ДКА та напрями його лікування.

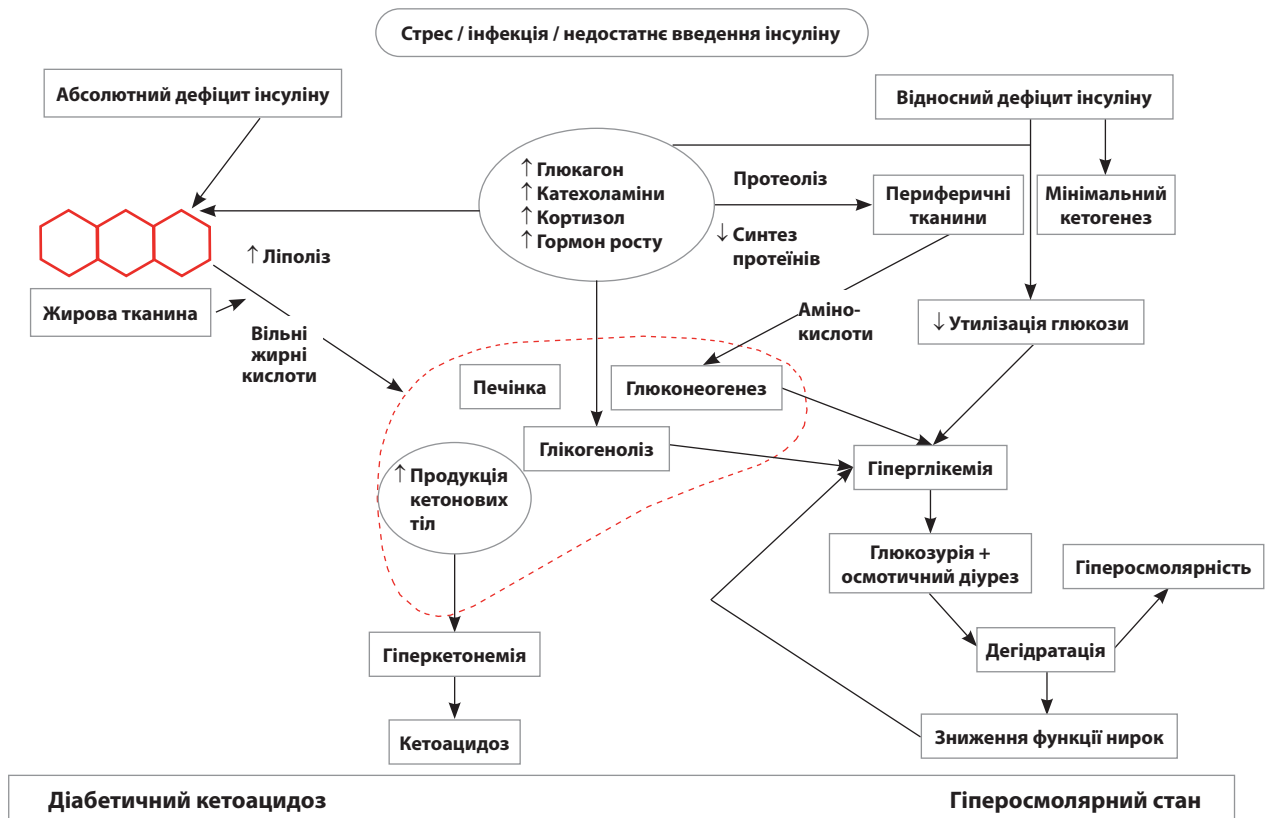


Рис. 1. Схема патогенезу гострої декомпенсації обміну речовин при ЦД (за P. English і співавт., 2004)

Клініка

Пацієнти з ДКА можуть мати деякі чи всі з таких симптомів: поліурія, полідипсія, нудота, блювання, біль у животі, порушення зору, млявість, зміни чутливості, гіпотензія, тахікардія, тахіпноє та дихання Куссмауля [1].

Дегідратація є найбільш типовим і вираженим порушенням при ДКА. Шкіра суха, тургор її знижений. Спрага є найчастішою скаргою пацієнтів із кетоацидозом і відзеркалює внутрішньоклітинний дефіцит води. Значна дегідратація (понад 10 % маси тіла) може проявитись ознаками гіповолемії з можливою артеріальною гіпотензією.

Ацидоз спричиняє один із класичних симптомів ДКА – дихання Куссмауля (прискорене та глибоке) як намагання організму компенсувати метаболічний ацидоз. З'являється запах гнилих яблук у повітрі, що видихає хворий. Цей запах дає ацетон, інші кетокислоти запаху не мають [6].

Частими проявами ДКА є біль у животі, нудота та блювання. Останній симптом є небезпечним у разі ЦД. По-перше, збільшення його епізодів свідчить про наростання кетоацидозу. По-друге, блювання посилює дегідратацію й електролітний дисбаланс [6].

Прогресування ДКА супроводжується порушеннями психоемоційного статусу. Хворий стає апатичним, сонливим. Однак повна втрата свідомості спостерігається нечасто – менш ніж у 10 % випадків.

Рівень глікемії при ДКА може мати варіації від помірного підвищення до значної гіперглікемії. Підвищення глікемії понад 30 ммоль/л зазвичай асоціюють із тяжким перебігом ДКА.

Є декілька причин порушень водно-електролітного балансу при ЦД. Основні з них такі: осмотичний діурез із втратою води й електролітів (Na, K, Ca, Mg, Cl, PO₄); використання сечогінних засобів; лихоманка, проноса, нудота, блювання; нестача інсуліну (інсулін стимулює реабсорбцію води та натрію в проксимальних канальцях). Осмотичний діурез призводить також до втрат натрію, калію, кальцію, магнію, хлориду та фосфату, що додатково спричиняє електролітні порушення, пов'язані з ДКА [7]. Втрата води може становити близько 10-15 % маси тіла, або 20-25 % загальної кількості води в організмі, а загальний дефіцит води при ДКА може становити близько 100 мл на кг маси тіла й досягати 6-7 л [8].

Зміни кислотно-лужного стану (КЛС) також можуть бути різного ступеня. Значення рН як інтегрального показника КЛС можуть коливатися від субнормальних до значень <7,0. Рівень бікарбонатів знижений, зазвичай розвивається істотна гіпокапнія внаслідок респіраторної компенсації (дихання Куссмауля) метаболічного ацидозу.

Діагностика

Для підтвердження діагнозу ДКА необхідно визначити рівні глюкози крові та сечі, електролітів крові, кетонемії та кетонурії, показники КЛС. Основними критеріями для встановлення наявності кетоацидозу є кетонемія та кетонурія. Рівень кетонемії підвищується й може сягати 3 ммоль/л (нормальне значення – 0,08-0,43 ммоль/л).

У більшості лікарень України доступний напівкількісний тест на виявлення кетонурії. За розгорнутої клінічної картини ДКА виявляють кетонурію 3-4 «+». Утім, згідно з даними літератури, при визначенні рівня кетонурії часто трапляються помилки. Річ у тім, що більшість лабораторних тестів, які діагностують кетонурію, засновані на реакції з ацетоацетатом і ацетоном, а на β-гідроксибутират не реагують [9]. Окрім того, рівень ацетону в сечі порівняно з рівнем ацетоацетату є незначним, тобто звичайні лабораторні тести визначають практично лише ацетооцтову кислоту, тоді як при ДКА найперше підвищуються рівні β-гідроксибутирату й ацетону. Нарешті, слід пам'ятати, що концентрація кетонових тіл у сечі – це непрямий показник кетонемії, адже виражена ацетонурія в «+++» відповідає підвищеному рівню кетонових тіл у крові в 400 разів, а «++++» – у 600 разів [9]. Отже, рівень кетонів у крові може бути значно підвищеним (іноді в десятки разів), а тест на кетонурію буде негативним.

Лікування

Терапія ДКА має бути патогенетично обґрунтованою й адекватною. Основні напрями лікувальної тактики включають:

- регідратацію (інфузійну терапію);
- інсулінотерапію;
- парціальну корекцію метаболічного ацидозу тяжкого ступеня;
- компенсацію втрат калію;
- препарати антикетогенної дії (глюкоза з інсуліном, ксиліт);
- діагностику й усунення причин метаболічної кризи.

Інфузійна терапія. Введення рідини – це перша лінія лікування. Воно не тільки відновлює внутрішньосудинний об'єм, але й знижує рівень глюкози в крові, підвищує артеріальний тиск, забезпечує перфузію периферичних тканин і полегшує купірування метаболічного ацидозу [10]. Для адекватної регідратації та відновлення втрат електролітів і рідини потрібно дотримуватися таких правил інфузійної терапії:

- розпочинається енергійно та в перші години проводиться у високому темпі. У хворих на артеріальну гіпотензію проведення інфузії для стабілізації гемодинаміки є головною метою перших годин лікування;
- чинні європейські й американські рекомендації щодо лікування ДКА в дорослих радять для початкової ресусцитації використовувати 0,9 % розчин хлориду натрію [10, 11];
- 1000 мл 0,9 % розчину NaCl уводять упродовж перших 30-60 хвилин.

Після першої години швидкість уведення рідини має бути відрегульована з огляду на стан гемодинаміки й електроліт і зазвичай підтримується між 250 та 500 мл/год у дорослих пацієнтів без серцевих або ниркових порушень, за давних захворювань печінки чи інших станів переважанню рідиною [1].

Коли на тлі лікування нормалізується рівень глюкози, до програми інфузійної терапії потрібно додати глюкозу, щоб продовжувати тривалу інфузію інсуліну зі швидкістю, достатньою для усунення кетонемії, але уникаючи при цьому гіпоглікемії. Згідно з британськими

рекомендаціями, варто додавати 10 % розчин глюкози з моменту, коли рівень глікемії стає <13,9 ммоль/л [10]. Американська діабетична асоціація (ADA) рекомендує додавати 5 % розчин глюкози, коли глікемія знижується <11 ммоль/л [11].

Пацієнтам похилого віку та з серцевою недостатністю регідраційну терапію потрібно проводити з обережністю, з огляду на стан хворого та його реакцію на лікування. Дозування препаратів може бути зменшене на 50 %.

Інфузійна терапія має бути індивідуалізована відповідно до ступеня дегідратації пацієнта, ментального статусу й супутніх захворювань, таких як серцева недостатність. Жодні опубліковані дослідження не підтримують або спростовують перехід на інші препарати; проте застосування ізотонічного розчину натрію хлориду після початкової ресуститутції може призвести до гіперхлоремічного метаболічного ацидозу та неможливості використання бікарбонату плазми як маркера розрешення ДКА [1].

Інфузійні препарати, що застосовуються для лікування декомпенсованого ЦД, мають відповідати таким вимогам:

- поповнювати об'єм циркулюючої крові (для ліквідації гіповолемії);
- мати антикетогенні властивості;
- відновлювати водно-електролітний баланс;
- відновлювати кислотно-лужну рівновагу;
- покращувати мікроциркуляцію;
- забезпечувати дезінтоксикацію [12].

Останнім часом заслужений авторитет при лікуванні хворих на ДКА здобув вітчизняний препарат Ксилат («Юрія-Фарм»), фармакологічні властивості котрого відповідають більшості перелічених вимог. Ксилат – це комплексний поліфункціональний інфузійний препарат. Завдяки своєму складу він належить до багатокомпонентних гіперосмолярних розчинів, а отже, має гемодинамічні, протишокові властивості та сприяє регідрації організму при декомпенсації ЦД.

Основними діючими речовинами препарату є ксиліт і натрію ацетат. Ксиліт – це п'ятиатомний спирт, який при парентеральному введенні швидко включається в загальний метаболізм і його пентозофосфатний цикл. Вважається, що ксиліту властива більша антикетогенна дія, ніж глюкозі. Зменшуючи рівень кетонемії, ксиліт сприяє корекції ацидозу та відновленню нормальних показників кислотно-лужного балансу. Велику роль у досягненні цієї мети відіграє й другий компонент Ксилату – натрію ацетат [6].

Натрію ацетат належить до залужнювальних засобів уповільненої дії. Він викликає накопичення основ за рахунок метаболізму препарату та показаний при тих видах метаболічного ацидозу, при яких накопичення надлишку H^+ відбувається повільно (наприклад, у разі метаболічного ацидозу). За умови використання натрію ацетату, на відміну від розчину натрію гідрокарбонату, корекція метаболічного ацидозу відбувається повільніше й не спричиняє різких змін рН. Ацетат натрію повністю метаболізується протягом 1,5-2 годин і не зумовлює явищ внутрішньоклітинного інтерстиціального набряку головного мозку.

Ксилат є комплексним багатоіонним препаратом. Він містить основні катіони (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+}) та аніон Cl^- . Концентрація іонів у розчині близька до фізіологічної. Переливання Ксилату в комплексі з багатокомпонентними розчинами електролітів (Рінгера, Три соль, Ацесоль тощо) сприяє корекції електролітних порушень у хворих на ДКА та відновленню електролітного балансу [6].

Незважаючи на унікальні терапевтичні властивості, препарат має й певні обмеження при використанні. Ксилат належить до групи багатокомпонентних гіперосмолярних розчинів і тому протипоказаний у разі гіперосмолярної коми [13]. Його не застосовують при значній серцево-судинній декомпенсації, крововиливі в мозок, тромбоемболії.

Корекція метаболічного ацидозу. Слід пам'ятати, що діабетичний ацидоз розвивається через посилене надходження кетонових тіл унаслідок інсулінової недостатності. Тому етіологічним лікуванням є замісна інсулінотерапія, котра в більшості випадків допомагає усунути ацидоз [14].

Великий систематичний огляд встановив, що наявні дані не підтримують заміну бікарбонату в дорослих хворих на ДКА з рН $\geq 6,9$ [15]. Було також показано, що в багатьох пацієнтів, які отримували бікарбонат, парадоксально погіршується кетоз і підвищується потреба в додаванні калію [15]. Унаслідок можливої шкоди та відсутності стійких переваг британські рекомендації не радять використовувати бікарбонат у будь-яких пацієнтів із ДКА [10]. Однак, оскільки пацієнти з рН <6,9 мають високий ризик несприятливого наслідку, ADA рекомендує повільне введення 100 ммоль (100 мЕкв) $NaHCO_3$ протягом 2 годин у таких випадках [11].

Інсулінотерапія розпочинається відразу після встановлення гіперглікемії й ознак декомпенсації ЦД. Використовується інсулін короткої дії. Доведено, що інсулінотерапія в режимі «малих доз» ефективніша та безпечніша, ніж у режимі «великих доз» [14]. Визначаючи режим інсулінотерапії, варто дотримуватися кількох рекомендацій:

- стартовий болюс – 0,15 од/кг (близько 10 од) внутрішньовенно;
- далі потрібно налагодити постійну інфузію з початковою швидкістю 4-5 од/год (0,05-0,1 од/кг/год). Якщо рівень глікемії за перші 3 години не знизився на 30 % від початкового рівня (по 10 % на годину), то стартову дозу збільшують удвічі. При зменшенні глікемії до 16,7 ммоль/л швидкість введення зменшують до 2-4 од/год;
- після досягнення 14 ммоль/л у програму інфузійної терапії додають розчини 5 % глюкози з адекватною кількістю інсуліну [16].

Введення в організм глюкози з інсуліном підвищує внутрішньоклітинний рівень моноцукру та нормалізує гліколіз, що сприяє активізації утилізації ацетил-КоА в циклі трикарбонних кислот і зменшенню утворення кетонових тіл.

Компенсація втрат калію є важливим компонентом терапії ДКА. На тлі лікування внаслідок інтенсивного надходження/повернення калію у внутрішньоклітинний сектор швидко виникає гіпокаліємія, що часто загрожує ускладненнями (аритмією). Тому бажано починати

ОГЛЯДОВА СТАТТЯ

компенсацію втрат калію ще при нормокаліємії, можливо, через 2 години лікування.

Дозування калію хлориду залежить від рівня каліємії. Якщо рівень калію в сироватці <3,5 ммоль/л, то на кожний літр ізотонічного розчину натрію хлориду додають по 40 ммоль калію хлориду. При рівні каліємії 3,5-4 ммоль/л – по 30 ммоль/л, а при 4-5 ммоль/л – по 20 ммоль/л [6].

Власний досвід

Проведено аналіз результатів клінічних, лабораторних та інструментальних досліджень у 36 пацієнтів із ДКА, котрі перебували на лікуванні у відділенні інтенсивної терапії КНП КОР «Київська обласна клінічна лікарня». Усі хворі отримували лікування згідно з протоколами МОЗ і міжнародними рекомендаціями з ведення хворих на ЦД [10, 11, 17]. Основні напрями лікувальної тактики включали регідратацію, інсулінотерапію, корекцію метаболічного ацидозу тяжкого ступеня, компенсацію електролітних розладів, регулярний контроль ефективності лікування. Учасники випадковим чином (методом конвертів) були розподілені на три групи. Додатково до програми лікування хворі першої групи (n=12) отримували розчин Ксилат по 200 мл 2 рази на добу після виявлення значної кетонурії (3-4 «+» за результатами нітропрусидного тесту), хворі другої групи (n=12) отримували розчин Ксилат по 200 мл 2 рази на добу після виявлення перших ознак кетонурії (0-1 «+»). Лікування Ксилатом в обох групах проводили до значного покращення стану, повної ліквідації кетонурії та компенсації показників вуглеводного обміну. Хворі третьої групи (n=12) отримували базову терапію без додавання ксилітовмісних препаратів. Було проаналізовано частоту виявлення різних порушень вуглеводного обміну, електролітних порушень, особливості перебігу, піддатливості до терапії та необхідність оптимізації методів лікування.

Основні характеристики хворих, як-от вік, індекс маси тіла, тривалість ЦД та ступінь компенсації вуглеводного обміну на момент включення в дослідження, в усіх групах були ідентичні й не мали статистичної різниці (p<0,05). Для лікування використовувалися середні об'єми інфузійної терапії в усіх групах пацієнтів.

Середній стартовий об'єм інфузії становив 30,0-32,5 мл/кг на добу. Надалі в міру стабілізації стану, показників гемодинаміки та вуглеводного обміну об'єми інфузій поступово знижувалися. Динаміку об'ємів інфузійної терапії впродовж лікування представлено на рис. 2.

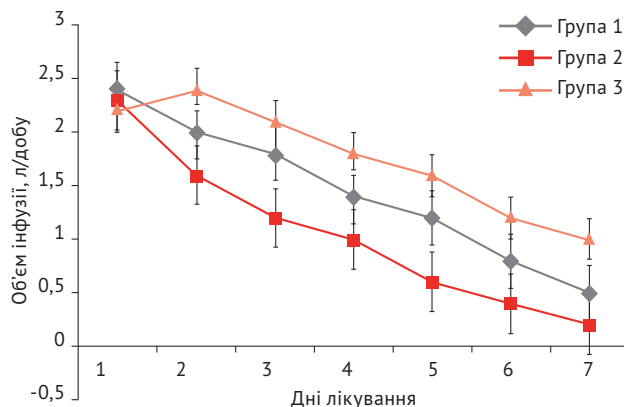


Рис. 2. Динаміка об'ємів інфузійної терапії в групах хворих

Поступове неухильне зниження об'ємів інфузій спостерігалось в пацієнтів усіх груп лікування. Утім, у хворих третьої групи (без Ксилату) об'єми інфузійної терапії були значно вищими на всіх етапах лікування. І навпаки, раннє застосування Ксилату (друга група) сприяло зниженню потреби у високих об'ємах інфузій уже на 2-3-й день терапії (p<0,05).

У хворих усіх груп дослідження розчини натрію бікарбонату не використовували. Корекція метаболічного ацидозу в пацієнтів відбувалася природним шляхом на тлі проведення регідратації, застосування антикетогенних засобів та інсулінотерапії.

Моніторинг показників парціального тиску газів артеріальної крові та КЛС здійснювали в три етапи – на 1-й, 3-й і 5-й дні лікування (1-й, 2-й і 3-й етапи відповідно). Динаміка показників КЛС на всіх етапах дослідження відображена в табл.

У хворих на ДКА першої та другої груп у 1-й день спостерігався тяжкий ацидоз, однак надалі він швидко

Таблиця. Динаміка показників газів артеріальної крові та КЛС на всіх етапах лікування (M±SD)

Показник	Референтні значення	Група 1			Група 2			Група 3		
		1	2	3	1	2	3	1	2	3
pH	7,35-7,45	7,16 ± 0,18	7,29 ± 0,23	7,35 ± 0,14	7,19 ± 0,21	7,34 ± 0,09	7,42 ± 0,12*	7,24 ± 0,15	7,26 ± 0,24	7,38 ± 0,17*
pCO ₂ , мм рт. ст.	35-45	48,7 ± 6,4	42,5 ± 7,1	39,6 ± 5,4	48,2 ± 7,4	43,1 ± 6,8	40,0 ± 5,3	48,2 ± 5,9	42,1 ± 6,4	39,1 ± 5,0
pO ₂ , мм рт. ст.	83-108	84,6 ± 10,3	92,3 ± 12,6	93,1 ± 11,3	83,9 ± 7,6	90,7 ± 8,4	91,8 ± 10,3	83,9 ± 18,3	91,8 ± 14,6	93,6 ± 11,8
HCO ₃ , ммоль/л	21-28	19,6 ± 7,4	20,8 ± 6,5	21,2 ± 7,4	17,2 ± 7,5	21,4 ± 6,7	22,4 ± 3,9	19,3 ± 7,6	20,1 ± 6,9	21,4 ± 7,7
BE, ммоль/л	± 2	-6,9 ± 4,2	-4,1 ± 3,8	-3,2 ± 2,8**	-7,1 ± 9,2	-3,8 ± 4,6	-1,4 ± 2,8**	-5,8 ± 5,2	-5,1 ± 3,9	-4,2 ± 3,1**
SBS, ммоль/л	20-26	18,7 ± 5,1	19,4 ± 5,8	20,8 ± 3,7	18,9 ± 4,6	19,6 ± 5,7	21,4 ± 9,8	19,3 ± 5,4	19,6 ± 6,8	20,7 ± 4,7

Примітки: pCO₂ – парціальний тиск вуглецю; pO₂ – парціальний тиск кисню; HCO₃ – концентрація бікарбонату в плазмі; BE – надлишок основ у крові; SBS – стандартний бікарбонат; *різниця між групами у відповідні дні дослідження достовірна (p<0,05; U); **різниця між групами у відповідні дні дослідження достовірна (p<0,01; U).

■ ОГЛЯДОВА СТАТТЯ

компенсувався й до 3-го етапу дослідження значення показників газів крові та КЛС наближалися до референтних. Цікаво, що в пацієнтів, у яких при ДКА не застосовувався Ксилат (третя група), протягом лікування спостерігалися нові епізоди зниження рН і загалом перебіг кетоацидозу був хвилеподібним. Упадає в око, що найінформативнішими показниками, котрі характеризували тяжкість кетоацидозу, були рівні рН і ВЕ.

Результати лікування були позитивними, в усіх пацієнтів досягнуто нормалізації показників вуглеводного обміну. Хворі задовільно перенесли запроповану програму лікування. Побічних реакцій та ускладнень на введення препарату ксилітолу (Ксилату) не спостерігалося.

Висновки

1. У комплексі адекватної, патогенетично обґрунтованої інфузійної терапії ДКА важливе місце посідає застосування розчинів антикетогенної дії, створених на основі ксилітолу.

2. Застосування розчину Ксилат дає змогу розірвати хибне коло взаємного обтяження та позитивно впливати на різні ланки патологічного процесу – від усунення дегідратації до корекції порушень КЛС.

3. Уведення Ксилату слід починати при перших ознаках ДКА, навіть за відсутності чи слабкої вираженості кетонурії згідно з нітропрусидним тестом. Така тактика забезпечує швидшу нормалізацію показників кислотно-лужної рівноваги та зменшення загального обсягу інфузійної терапії.

Література

- Karslioglu French E., Donihi A.C., Korytkowski M.T. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. *BMJ*. 2019 May 29; 365: l1114. doi: 10.1136/bmj.l1114.
- Chaitongdi N., Subauste J.S., Koch C.A., Geraci S.A. Diagnosis and management of hyperglycemic emergencies. *Review. Hormones*. 2011; 10 (4): 250-260.
- English P., Williams G. Hyperglycaemic crises and lactic acidosis in diabetes mellitus. *Postgrad. Med. J.* 2004 May; 80 (943): 253-61.
- Kitabchi A.E., Umpierrez G.E., Miles J.M., Fisher J.N. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2009; 32: 1335-43. 10.2337/dc09-9032 pmid:19564476.
- Palmer B.F., Clegg D.J. Electrolyte and acid-base disturbances in patients with diabetes mellitus. *N. Engl. J. Med.* 2015; 373: 548-59. 10.1056/NEJMra1503102 pmid:26244308.
- Шлапак І.П., Маньковський Б.М., Галушко О.А., Кондрацька І.М. Інфузійна терапія в практиці лікаря-ендокринолога. – К., 2016. – 294 с.
- Nyenwe E.A., Kitabchi A.E. The evolution of diabetic ketoacidosis: an update of its etiology, pathogenesis and management. *Metabolism*. 2016; 65: 507-21. 10.1016/j.metabol.2015.12.007 pmid:26975543.
- Chiasson J.L., Aris-Jilwan N., Bélanger R., Bertrand S., Beaugregard H., Ekoé J.M., Fournier H., Havrankova J. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycaemic hyperosmolar state. *CMAJ*. 2003 Apr 1; 168 (7): 859-66.
- Можина Т.Л. Вторичный ацетонемический синдром в практике врача-гастроэнтеролога. *Острые и неотложные состояния в практике врача*. 2010; 3 (22): 54-59.
- Joint British Diabetes Societies Inpatient Care Group. The management of diabetic ketoacidosis in adults. 2nd edition. 2013. Available at: http://www.diabetologists-abcd.org.uk/IBDS/IBDS_IP_DKA_Adults_Revised.pdf.
- American Diabetes Association. Diabetes care in the hospital: standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care*. 2019 Jan; 42 (Suppl. 1): S173-S181. doi: 10.2337/dc19-S015.
- Прудіус П.Г., Скомаровський В.В., Катрук Л.Ю., Ніжинська-Астапенко З.П., Геранін С.В. Використання препарату Ксилат® у хворих із декомпенсованим цукровим діабетом. *Острые и неотложные состояния в практике врача*. 2010; 3 (22): 26-30.
- Гуменюк Н.И., Киркилевский С.И. Инфузионная терапия. – К.: Книга плюс, 2004. – 208 с.
- Тронко Н.Д., Соколова Л.К., Рыбченко Ю.Б. Неотложные состояния в диabetологии: кетоацидотическая кома. *Острые и неотложные состояния в практике врача*. 2008; 4: 25-28.
- Chua H.R., Schneider A., Bellomo R. Bicarbonate in diabetic ketoacidosis – a systematic review. *Ann. Intensive Care*. 2011; 1: 23. 10.1186/2110-5820-1-23 pmid:21906367.
- Бокарев И.Н., Великов Б.К., Шубина О.И. Сахарный диабет. Руководство для врачей. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. – 400 с.
- Настанови на засадах доказової медицини. Створені DUODECIM Medical Publications, Ltd. Настанова 00481. Діабетичний кетоацидоз [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://guidelines.moz.gov.ua/documents/2918?id=ebm00481&format=pdf>.

ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ / INFORMATION ABOUT AUTHORS

Галушко Олександр Анатолійович

Професор кафедри анестезіології та інтенсивної терапії Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика.

Д-р мед. наук.

9, вул. Дорогожицька, м. Київ, 04112, Україна.

ORCID ID: orcid.org/0000-0001-7027-8110

Недашківський Сергій Михайлович

Доцент кафедри анестезіології та інтенсивної терапії Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика.

Канд. мед. наук.

9, вул. Дорогожицька, м. Київ, 04112, Україна.

ORCID ID: orcid.org/0000-0002-7069-4517

Бабак Сергій Іванович

Завідувач відділення інтенсивної терапії КНП Київської обласної ради «Київська обласна клінічна лікарня».

1, вул. Багговутівська, м. Київ, 04107, Україна.

Дяченко Сергій Петрович

Лікар відділення інтенсивної терапії КНП Київської обласної ради «Київська обласна клінічна лікарня».

1, вул. Багговутівська, м. Київ, 04107, Україна.

References

- Karslioglu French E., Donihi A.C., Korytkowski M.T. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic syndrome: review of acute decompensated diabetes in adult patients. *BMJ*. 2019 May 29; 365: l1114. doi: 10.1136/bmj.l1114.
- Chaitongdi N., Subauste J.S., Koch C.A., Geraci S.A. Diagnosis and management of hyperglycemic emergencies. *Review. Hormones*. 2011; 10 (4): 250-260.
- English P., Williams G. Hyperglycaemic crises and lactic acidosis in diabetes mellitus. *Postgrad. Med. J.* 2004 May; 80 (943): 253-61.
- Kitabchi A.E., Umpierrez G.E., Miles J.M., Fisher J.N. Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes Care*. 2009; 32: 1335-43. 10.2337/dc09-9032 pmid:19564476.
- Palmer B.F., Clegg D.J. Electrolyte and acid-base disturbances in patients with diabetes mellitus. *N. Engl. J. Med.* 2015; 373: 548-59. 10.1056/NEJMra1503102 pmid:26244308.
- Shlapak I.P., Mankovsky B.M., Halushko O.A., Kondratska I.M. *Infuziynna terapiya v praktitsi likarya-endokrynologa* [Infusion therapy in the practice of endocrinologist]. Kyiv, 2016. 294 pp. [in Ukrainian].
- Nyenwe E.A., Kitabchi A.E. The evolution of diabetic ketoacidosis: an update of its etiology, pathogenesis and management. *Metabolism*. 2016; 65: 507-21. 10.1016/j.metabol.2015.12.007 pmid:26975543.
- Chiasson J.L., Aris-Jilwan N., Bélanger R., Bertrand S., Beaugregard H., Ekoé J.M., Fournier H., Havrankova J. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycaemic hyperosmolar state. *CMAJ*. 2003 Apr 1; 168 (7): 859-66.
- Mozhina T.L. Vtorichnyy acetoneicheskiy sindrom v praktike vracha-gastroenterologa [Secondary acetoneic syndrome in the practice of a gastroenterologist]. *Ostryye i neotlozhnyye sostoyaniya v praktike vracha*. 2010; 3 (22): 54-59 [in Russian].
- Joint British Diabetes Societies Inpatient Care Group. The management of diabetic ketoacidosis in adults. 2nd edition. 2013. Available at: http://www.diabetologists-abcd.org.uk/IBDS/IBDS_IP_DKA_Adults_Revised.pdf.
- American Diabetes Association. Diabetes care in the hospital: standards of medical care in diabetes. *Diabetes Care*. 2019 Jan; 42 (Suppl. 1): S173-S181. doi: 10.2337/dc19-S015.
- Prudius P.G., Skomarovsky V.V., Katruk L.Y., Nizhynska-Astapenko Z.P., Geranin S.V. *Vykorystannya preparatu Ksylat® u khvorykh z dekompensovanyim tsukrovym diabetom* [Use of Xylat® in patients with decompensated diabetes mellitus]. *Ostryye i neotlozhnyye sostoyaniya v praktike vracha*. 2010; 3 (22): 26-30 [in Ukrainian].
- Gumenyuk N.I., Kirkilevsky S.I. *Infuzionnaya terapiya* [Infusion therapy]. Kyiv: Kniga plus, 2004; 208 pp. [in Russian].
- Tronko N.D., Sokolova L.K., Rybchenko Y.B. *Neotlozhnyye sostoyaniya v diabetologii: ketoatsidoticheska koma* [Emergency conditions in diabetology: ketoacidotic coma]. *Ostryye i neotlozhnyye sostoyaniya v praktike vracha*. 2008; 4: 25-28 [in Russian].
- Chua H.R., Schneider A., Bellomo R. Bicarbonate in diabetic ketoacidosis – a systematic review. *Ann. Intensive Care*. 2011; 1: 23. doi: 10.1186/2110-5820-1-23 pmid:21906367.
- Bokarev I.N., Velikov B.K., Shubina O.I. *Sakharnyy diabet. Rukovodstvo dlya vrachev* [Diabetes. A guide for doctors]. Moscow: Meditsinskoye informatsionnoye agentstvo, 2006. 400 pp. [in Russian].
- Nastanovy na zasadakh dokazovoyi medytsyny, stvoreni DUODECIM Medical Publications, Ltd. [Guidelines based on evidence-based medicine created by the DUODECIM Medical Publications, Ltd.]. Guideline 00481. Diabetic ketoacidosis. Available at: <http://guidelines.moz.gov.ua/documents/2918?id=ebm00481&format=pdf> [in Ukrainian].

Halushko Oleksandr Anatoliiovych

Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Therapy, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education.

MD.

9, Dorogozhytska st., Kyiv, 04112, Ukraine.

ORCID ID: orcid.org/0000-0001-7027-8110

Nedashkivskiy Serhii Mykhailovych

Associate Professor of the Department of Anesthesiology and Intensive Therapy, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education.

PhD.

9, Dorogozhytska st., Kyiv, 04112, Ukraine.

ORCID ID: orcid.org/0000-0002-7069-4517

Babak Serhii Ivanovych

Head of the Department of Intensive Therapy, Kyiv Regional Clinical Hospital.

1, Bahhovutivska st., Kyiv, 04107, Ukraine.

Dyachenko Serhii Petrovych

Doctor of the Department of Intensive Therapy, Kyiv Regional Clinical Hospital.

1, Bahhovutivska st., Kyiv, 04107, Ukraine.

КОНТАКТНА ІНФОРМАЦІЯ / CORRESPONDENCE TO

Галушко Олександр Анатолійович

9, вул. Дорогожицька, м. Київ, 04112, Україна.

Тел.: +38 (095) 481-55-77.

E-mail: o.halushko@ukr.net

DOI: 10.32902/2663-0338-2020-3-11-17