

Інтенсивна терапія цукрового діабету 1 типу, декомпенсованого та ускладненого кетоацидозом, у хворі із супутньою хворобою Жильбера та інсуліновою помпою

K. Yu. KRENIOV

Khmelnitsk Regional Hospital

INTENSIVE TREATMENT OF TYPE 1 DIABETES, AND COMPLICATIONS OF DECOMPENSATED KETOACIDOSIS IN PATIENTS WITH CONCOMITANT ILLNESS GILBERT AND INSULIN PUMPS

Використання інсулінових помп набуває все більшої популярності як у хворих на тяжкий цукровий діабет, так і в клініцистів [1]. До переваг такої терапії відносять [2, 5]:

- покращення якості життя;
 - більш точне дозування інсуліну та ретельніший контроль гліколізованого гемоглобіну;
 - “історію” дозування та можливість аналізу;
 - повільний розвиток ускладнень.
- Недоліками є [2, 5]:
- вартість;
 - незручність у розташуванні помпи;
 - група ризику із розвитку діабетичного кетоацидозу;
 - необхідність частіше контролювати рівень глікемії.

Комбінація інсулінів ультракороткої та короткої дії, різних форм болюсу, дотримання базальних рівнів інсуліну дозволяють утримувати прийнятний рівень інсуліну в крові, що наближений до природного, та вести звичайний спосіб життя хворому [3].

Добову потребу в інсуліні можна забезпечити за рахунок програмованого введення інсуліну за допомогою інсулінових помп. При використанні помп проводять розрахунок загальної потреби в інсуліні (при доброму глікемічному контролі дозу зменшують на 10–15 %, а в пацієнтів із частими гіпоглікеміями на 20–30 %; при декомпенсації діабету доза інсуліну при переході на помпу залишається попередньою) та базальної дози інсуліну (складає 40–60 % від загальної добової дози). При старті помпової терапії можливі варіанти розподілу добової дози: 40 % – для фізично тренуваних дітей та підлітків, при вживанні багатой вуглеводами дієти, при наявності ос-

таточної секреції інсуліну; 50 % – оптимально для більшості пацієнтів; 60 % – оптимально для більшості підлітків; для більшості пацієнтів з резистентністю до інсуліну (потреба в інсуліні більше 1 ОД/кг маси тіла); при вживанні дієти з низьким вмістом вуглеводів. Загальну базальну дозу програмують відповідно до добових коливань чутливості до інсуліну та індивідуальних особливостей пацієнта. Зміну дози базального режиму необхідно проводити мінімум за 1–2 год до проблемного часу для ультракороткого та за 3–4 год – для короткого інсуліну. Та доза інсуліну, що залишилась, вводиться у вигляді прандіального болюсу, який визначають за кількістю основних приймань їжі (стандартний болюс, пролонгований болюс та комбінація стандартного й пролонгованого болюсів). Точний підрахунок вмісту вуглеводів у їжі – необхідна передумова для правильного визначення потреби в болюсному інсуліні. Прандіальний болюс слід розрахувати так, щоб втримати рівень глюкози крові в межах цільових значень. Нові покоління інсулінових помп можуть автоматично розраховувати болюсні дози або дози корекції високої глікемії, виходячи з наявного рівня глікемії, цільового рівня глікемії, кількості вуглеводів у їжі та індивідуального коефіцієнта чутливості. Використання інсулінових помп не звільняє від регулярного проведення самоконтролю. Помпи із вбудованими інсуліновими сенсорами дозволяють скоротити число визначень глікемії до 2 разів протягом доби. Однак жодна із сучасних помп не дозволяє компенсувати діабет у режимі зворотного зв'язку [8].

Метою роботи було дослідження клінічного випадку успішного лікування некомпенсованого цукрового діабету, що ускладнився кетоацидозом, у

хворі із супутньою хворобою Жильбера та інсуліновою помпою.

Вперше в нашій практиці ми зіткнулися з проблемою декомпенсованого цукрового діабету з явищами кетоацидозу в пацієнтки з імплантованою інсуліновою помпою. Враховуючи відсутність досвіду ведення хворих із помпами, неадекватність консультацій по телефону з лікарями-ендокринологами м. Києва, прогресивне погіршення стану хворої, ми вирішили відключити помпу і перейти на введення простого інсуліну через перфузор (за методикою, яка добре зарекомендувала себе в нашому відділенні). *Клінічний випадок.* Хвора П., 1993 р. н., госпіталізована в Городоцьку центральну районну лікарню (ЦРЛ) 29.05.14 із скаргами на сухість у роті, збільшений діурез, виражену загальну слабкість. З анамнезу відомо, що захворіла після вираженого психоемоційного навантаження (іспити), коли протягом декількох днів почувала себе погано – нудота, запаморочення, біль голови, двічі втрачала свідомість. Зазвичай факторами ризику декомпенсації із наступним розвитком кетоацидозу (гіперглікемічний криз) є інфекції (сепсис, пневмонія, інфекції сечовидільного тракту, менінгіт), інфаркт міокарда або гострі цереброваскулярні захворювання, психосоціальні фактори (неадекватна доставка зовнішнього інсуліну, анорексія, використання інсулінових помп), панкреатит, токсичні та фармакологічні впливи (кокаїн, блокатори кальцієвих каналів, симпатоміметики, кортикостероїди, пентамідин, тiazидні діуретики), вагітність, травма, хірургічні втручання тощо [6, 7]. Постійно користується інсуліновою помпою, яку було імплантовано в м. Києві в 2009 році. Базовий рівень інсуліну – 22 ОД/добу, болюси перед прийманнями їжі – по 6 ОД 4 рази на добу. За час хвороби глікемія зросла до 15–16 ммоль/л. В анамнезі хвороба Жильбера, яку діагностовано в дитинстві.

При госпіталізації в ЦРЛ кількість одиниць за добу становила 400–500 ОД ультракороткого інсуліну, на третю добу перебування в ЦРЛ переведена у ВАІТ, де продовжено інтенсивну терапію із використанням інсулінової помпи та введенням інсуліну ультракороткої дії у вищезазначених дозах без ефекту. Глікемія 30–28 ммоль/л, ацетонурія (++++). На четверту добу хвору переведено в Хмельницьку обласну лікарню (ХОЛ) для продовження лікування. Помпу відключено. При госпіталізації: стан тяжкий, маса 52 кг, зріст 160 см. Притомна, ейфорична. Шкірні покриви бліді, теплі, виражені інсулінові набряки. Гемодинамічно стабільна, ЦВТ – 0 см вод. ст. Язик підсихає, живіт помірно здутий, печінка (+4) см, при пальпації незначна чутливість в епігастрії. Проведено обстеження. Загальний

аналіз крові: Нв – 90 г/л, лей. – 4,4 Т/л; загальний аналіз сечі: 1018 г/см³, білок – 0,08 г/л; біохімічний аналіз крові: натрій – 132 ммоль/л, калій – 3,3 ммоль/л, білірубін – 50 мкмоль/л; рентгенографія ОГК: без патологічних змін; УЗД: печінка помірно збільшена; ЕФГДС: поверхневий гастродуоденіт; глюкоза при госпіталізації в ХОЛ – 28 ммоль/л, рН – 6,9, дефіцит основ – 10 мекв/л, НСО₃ – 15 ммоль/л, що є проявами метаболічного ацидозу.

Діагностичні критерії діабетичного кетоацидозу включають: гіперглікемію більше 11 ммоль/л, рН венозної крові менше 7,3 та/або бікарбонат менше 15 ммоль/л, кетонемію та кетонурію [6, 7]. Діагностичну дилему складає виявлення в пацієнта “єуглікемічного кетоацидозу” та гіперглікемічного гіперосмолярного стану (часто при діабеті 2 типу, типові зміни лабораторних показників при цьому: рівень глікемії вище 33,3 ммоль/л, осмолярність більше 320 мОсм/кг, рН > 7,30 та незначний кетоз або його відсутність). Дослідження в-гідроксибутирату, який може бути підвищеним при кетоацидозі, коли рівні кетонурії негативні або слабопозитивні (доступно не в усіх лабораторіях) [6]. Градації метаболічного ацидозу: м’який (венозний рН менше 7,3 або бікарбонат менше 15 ммоль/л), середньотяжкий (венозний рН менше 7,2, бікарбонат менше 10 ммоль/л), тяжкий (венозний рН менше 7,1, бікарбонат менше 5 ммоль/л). Контроль каліємії (біохімічний та ЕКГ-моніторинг). Додатковими показниками є аніонна різниця (Na – (Cl + HCO₃)): в нормі (12±2) ммоль/л, яка при ДКА зазвичай складає 20–30 ммоль/л; значення аніонної різниці > 35 ммоль/л може вказувати на супутній лактатацидоз, корегований натрій (значення Na+2×([глюкоза плазми – 5,6]/5,6) (ммоль/л)), ефективна осмолярність (2×(Na+K)+глюкоза плазми (ммоль/л)), в середньому = 300–350 мосм/кг) [6].

Отримувала лікування: продовжена інфузія інсуліну короткої дії (актрапід) внутрішньовенно болюсно 20 ОД (0,4 ОД/кг/год), потім у вигляді продовженої внутрішньовенної інфузії 0,1 ОД/кг/год, об’єм гідратації до 100 мл/кг/добу (кристалоїди та пиття), корекція гіпокаліємії 3 % калію хлоридом, цефосольбін, клексан, ксиліт, сода – буфер. Метою інтенсивної терапії кетоацидозу є досягнення певних кінцевих точок [4, 6, 7].

1. Ідентифікація причини гіперглікемічного кризу.
2. Корекція гіпокаліємії до використання інсулінотерапії.
3. Запобігання гіпоглікемії.
4. Швидка корекція дефіцитів об’єму. Враховуючи інтенсивну терапію в ЦРЛ, ми провели корекцію інфузійної терапії, загальний об’єм якої склав близько 60 мл/кг кристалоїдів (стерофундин) на

кінець першої доби перебування у ВАІТ ХОЛ. З урахуванням випитої рідини загальний об'єм склав близько 100 мл/кг.

5. Покращення засвоєння фосфатів (гіперфосфатемія є причиною гіпокальціємії). Клінічно значима фосфатемія із незрозумілою м'язовою слабкістю може виникнути у випадку продовженої більше 24 год) інфузії рідини без введення їжі.

6. Обмежене використання бікарбонату (тільки при рН менше за 6,9). В даному випадку ми обмежились 200 мл соди – буфер.

7. Інсулінотерапія внутрішньовенно з поступовим переходом на підшкірне введення інсуліну короткої дії; режим малих доз (краще керування глікемією та менший ризик гіпоглікемії та гіпокаліємії, ніж режим великих доз), враховуючи рівень глюкози крові.

8. Частий лабораторний контроль пацієнта.

Протягом 3-х діб глікемію стабілізовано на рівні 8,8–10,4 ммоль/л, набряки регресували, каліємія –

3,6 ммоль/л, нормалізувався кислотно-лужний стан крові. Хвору переведено для подальшого лікування в ендокринологічне відділення. Виписано на 7-й день у задовільному стані.

Висновки. 1. У даному випадку найбільш вірогідною причиною міг бути продовжений стрес із викидом значної кількості контраінсулярних гормонів та неправильний підбір дози екзогенного інсуліну, що відбувалося на фоні супутньої хвороби Жильбера.

2. Використання надвисоких доз інсуліну в подальшому не виправдало себе внаслідок розвитку мікроциркуляторних порушень та неможливості всмоктування інсуліну з підшкірної жирової клітковини.

3. Методика введення інсуліну короткої дії у вигляді продовженої внутрішньовенної інфузії є методикою вибору в пацієнтів із тяжким кетоацидозом.

4. При розвитку кетоацидозу у хворих з інсуліновими помпами пристрій має бути відключений до стабілізації стану пацієнта.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Long-term outcome of insulin pump therapy in children with type 1 diabetes assessed in a large population-based case-control study Stephanie R. Johnson, Matthew N. Cooper, Timothy W. Jones, Elizabeth A. Davis. // Diabetologia, May 2013, Accepted: 8 July 2013.
2. Safety and effectiveness of insulin pump therapy in children and adolescents with type 1 diabetes / L. P. Plotnick, L. M. Clark, F. L. Brancati, T. Erlinger // Diabetes Care. – 2003. – Vol. 26. – P. 1142.
3. Continuous Subcutaneous Insulin Infusion (Insulin Pump) Therapy Can be Safely Used in the Hospital in Select Patients / Rachel M. Bailon, Brenda J. Partlow, Victoria Miller-Cage // Endocr Pract. – 2009. – Vol. 15(1). – P. 25–29.
4. Fluid Management in Diabetic Ketoacidosis. Are We Adhering to Recommended Guidelines? / Robert Freudenthal, Nicola Tufton,

- Christine Podesta [et al.] // British Journal of Diabetes and Vascular Disease. – 2013. – Vol. 13(3). – P. 138–142.
5. Weissberg-Benchell Jill Insulin Pump Therapy / Jill Weissberg-Benchell, Jeanne Antisdell, Lomaglio, Roopa Seshadri // Diabetes Care. – 2003. – Vol. 26(4).
6. Raghavan A Vasudevan. Diabetic Ketoacidosis Treatment & Management / Vasudevan. A Raghavan, Romesh Khardori // American Diabetes Association, 2014.
7. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Цукровий діабет 1 типу. МОЗ України, 2013.
8. Российское общество детских эндокринологов. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению сахарного диабета 1 типа у детей и подростков. Сентябрь 2013 г.

Отримано 09.07.14