



FEATURES OF INTENSIVE TREATMENT IN DIABETIC KETOACIDOSIS

Z.X. Usmanov¹

Sh.N. Dadajonov²

Z.N. Kuziev³

Central Hospital No. 2, Under the administration of the President of the Republic of Uzbekistan

KEYWORDS

diabetes, diabetic ketoacidosis, intensive treatment, succinate

ABSTRACT

The goal of our work is to develop a complex, pathogenetically based intensive treatment for patients with diabetic ketoacidosis in a critical state. Today, the development of complex, intensive treatment procedures for patients with diabetes is an urgent problem. It should be noted that the use of potassium and succinate-sparing drugs is one of the optimized methods of treatment in patients with diabetic ketoacidosis. The intensive treatment procedures that we offer helped to eliminate the symptoms of diabetic ketoacidosis in 95% of patients within 3 days.

2181-2675/© 2023 in XALQARO TADQIQOT LLC.

DOI: **10.5281/zenodo.10223238**

This is an open access article under the Attribution 4.0 International (CC BY 4.0) license (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.ru>)

¹ Central Hospital No. 2, Under the administration of the President of the Republic of Uzbekistan, Uzbekistan

² Central Hospital No. 2, Under the administration of the President of the Republic of Uzbekistan, Uzbekistan

³ Central Hospital No. 2, Under the administration of the President of the Republic of Uzbekistan, Uzbekistan

ДИАБЕТИК КЕТОАЦИДОЗДА ЎТКАЗИЛАДИГАН ИНТЕНСИВ МУОЛАЖАНИНГ ХУСУСИЯТЛАРИ

KALIT SO‘ZLAR/ КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:

қандли диабет, диабетик кетоацидоз, интенсив муоалажа, сукцинат

ANNOTATSIYA/ АННОТАЦИЯ

Ишимизнинг мақсади критик ҳолатдаги диабетик кетоацидоз бўлган беморларда комплекс, патогенетик асосланган интенсив муолажани ишлаб чиқишдан иборат. Бугунги кунда қандли диабетга чалинган беморларда комплекс, интенсив даво муолажаларини ишлаб чиқиш долзарб муаммо бўлиб ҳисобланади. Шунини таъкидлаш керакки, диабетик кетоацидоз ҳолатидаги беморларда калий ва сукцинат сақловчи препаратлардан фойдаланиш даволашнинг оптималлаштирилган усулларида биридик. Биз таклиф этаётган интенсив даво муолажалари 95 % беморларда 3 кун ичида диабетик кетоацидоз белгиларини бартараф этишга ёрдам берди.

Қандли диабетнинг жиддий асоратларидан бўлган гипергликемик кетоацидозли кома, ҳам кечини оғирлиги, ҳам юқори ўлим кўрсаткичи бўйича бугунги кунда клиник тиббиётнинг мураккаб муаммолардан бири ҳисобланади. Бу инсулин етишмовчилиги [1,3,10], тўқима гипоксияси, эндоген интоксикация [12], сув-электролитлар мувозанатининг бузилиши [4,5], метаболик касалликлар, кўплаб аъзолар(полиорган) дисфункцияси [2,6] билан боғлиқ ҳолда юзага келувчи жараёнлик. Кўпгина клиницистлар қандли диабетдаги критик ҳолатларда ва гипергликемик кетоацидозли кома ҳолатида бўлган беморларда тизимли ва аъзолар етишмовчилиги ривожланиши патогенезида етакчи бўлин сифатида, даставвал гиповолемиyani ва у туфайли юзага келган тизимли гипоперфузияни асосий сабаблардан деб ҳисоблайдилар.

Гиповолемиyani мувозанатлаштиришда етакчи ўринни адекват инфузион терапия эгаллайди. У ҳаракатдаги қон ҳажми тақчиллигини тез фурсатларда тулғазиш, юракнинг қон ҳайдаш хусусиятини ошириш, қоннинг кислород транспорти ва кислороднинг организм тўқималари томонидан узлаштирилишини яхшилашга қаратилган. Бунинг энг мақбул йули инсулин терапияси ва фармакологик муофиқлаштиришнинг бошқа воситалари билан биргаликда, критик ҳолатларда булган ва гипергликемик кетоацидозли кома билан асоратланган беморларда кўплаб аъзолар(полиорган) етишмовчилиги ривожланиши олдини олишга имкон беради [7,9] .

Ушбу тоифадаги беморларга ўз вақтида ва ҳар доим ҳам адекват даражада бажарилмайдиган инфузион-интенсив терапия юқори ўлим кўрсаткичларига олиб келади. Турли муаллифларнинг маълумотларига кўра, ўлим кўрсаткичи 8% дан 50% гача ўзгариб туради [8,11].

Тадқиқот мақсади: қандли диабет касаллигида гипергликемик кетоацидозли кома билан асоратланган беморларда аҳволи оғирлигини баҳолаш учун табақалаштирилган (дифференциаллашган) ёндашувни ишлаб чиқиш ва асослаш, ҳамда патогенетик исботланган инфузион дастурлар тактикасини танлаш.

Тадқиқотнинг материали ва ўрганиш усуллари. Шакллантирилган масалаларни ечимини топиш учун биз 21 ёшдан 76 ёшгача бўлган гипергликемик кетоацидозли кома ҳолати билан асоратланган қандли диабетли 95 нафар беморни кузатдик. Шулардан 60 нафари аёл, 35 нафари эркак жинсидагилар. Тадқиқотимизда касалликнинг давомийлиги 6 йилдан 20 йилгача бўлган беморларни кузатдик. Шунинг таъкидлаш керакки, гипергликемик кетоацидозли кома ҳолатида бўлган беморлар ўлимнинг асосий сабаби бўлиб кўп аъзолар дисфункцияси ва етишмовчилиги бўлди. Шунинг учун тадқиқотнинг кейинги босқичида текширилаётган беморларни гуруҳларга ажратиш ва олинган маълумотларни қайта ишлашда энг оддий ва маълумотли бўлган тизимлар сифатида SAPS шкаласи бўйича бемор аҳволи ва башорат оғирлигини, SOFA шкаласида кўп аъзолар етишмовчилигини баҳолашга асосланди. Бунда, баллар қанча кўп бўлса, салбий натижа ривожланиши хавфи ҳам кўпроқ бўлади. Таҳлилдан нол [10 баллгача] ва ўлим даражаси 100% [> 10 балл] бўлган кичик гуруҳлар чиқариб ташланди. Натижада, SAPS шкаласи бўйича баҳолаш натижаларига кўра рандомизациялашдан сўнг, 10 дан 29 баллгача балл рейтингига эга бўлган 4 та кичик гуруҳлар ажратилди [бу ўз навбатида инфузион терапия танлашни муофиқлаштиришга имкон берди:

1) биринчи кичик гуруҳга [n=20] гипергликемик кетоацидозли кома ҳолатида [SAPS бўйича 10-14 балл] бўлган беморлар киритилди, уларнинг аҳволи оғирлиги асосан ўткир эндотоксикоз ва сув-электролит муовозанати бузилишлари кўринишлари билан боғлиқ бўлди. Бунда ҳаракатдаги қон ҳажми етишмовчилиги 25 мл/кг ни ташкил этди, бу гипергликемик кетоацидозли кома ривожланишининг I [ўрта миёна хужайра дегидратацияси] босқичига тўғри келди;

2) иккинчи кичик гуруҳдаги гипергликемик кетоацидозли кома ҳолатида бўлган беморларнинг [n=26] аҳволи оғирлиги [SAPS бўйича 10-14 балл], худди биринчи кичик гуруҳдагидек, ўткир эндотоксемия ва сув-электролитлар муовозанати бузилишлари кўринишлари билан боғлиқ бўлди. Лекин, ҳаракатдаги қон ҳажми етишмаслиги 30 мл/кг ни ташкил этди, бу гипергликемик кетоацидозли кома ривожланишининг II [ифодаланган хужайра дегидратацияси] босқичига тўғри келди;

3) учинчи кичик гуруҳда [n=27] [20-24 балл] касалликнинг оғирлиги сурункали яллиғланиш жараёнларининг хуружи билан бирга аниқланди, бу ҳаракатдаги қон ҳажми тақчиллигини янада чуқурлаштириб [35 мл/кг ни ташкил қилди], гипергликемик кетоацидозли кома ривожланишининг III [ассоциацияланган дегидратация] босқичига тўғри келди;

4) тўртинчи кичик гуруҳдаги [n=22] [25-29 балл] беморлар аҳволи оғирлиги ёндош юрак-қон томир тизими касалликларининг декомпенсацияси билан бирга кечиши билан боғлиқ бўлди. Ҳаракатдаги қон ҳажми тақчиллиги ўртача 27 мл/кг ни ташкил қилиб, гипергликемик кетоацидозли кома ривожланиши II [ифодаланган ҳужайра дегидратацияси] босқичига мос келди.

Бемор реанимация ва интенсив терапия бўлимига қабул қилинган пайтдан бошлаб стандарт лаборатор текширувлар ўтказилди. Биёкимёвий текширишлар инфузион-трансфузион терапия бошланишидан олдин, беморнинг реанимация ва интенсив терапия бўлимида бўлган 1-2 – ва 3-4-кунлари ўтказилди. Гликемия даражаси ҳар 2-4 соатда аниқланди.

Тадқиқотларимиз натижалари шуни кўрсатдики, биз кузатган беморларда қандли диабетнинг декомпенсацияланиши ва гипергликемик кетоацидозли кома ҳолатининг ривожланиши асосий сабаблари қуйидагилар бўлди (расм 1).

1-расм. Қандли диабетнинг декомпенсацияланиши ва гипергликемик кетоацидозли кома ҳолатининг ривожланиши асосий сабабларининг учраши.



Ёндош касалликларнинг умумий структурасида биринчи ўринда юрак-қон томир тизими касалликлари [32,7%], иккинчи ўринда турли хил яллиғланиш касалликлари [30,3%] ажратилди.

Таҳлил натижалари шуни кўрсатдики, интенсив терапия ва реанимация бўлимига ётқизилган барча беморлар SOFA шкаласи бўйича жиддий тарзда анча юқори балларга эга бўлди, бу улардаги клиник ҳолатининг анча жиддийлигидан

далолат беради.

Бу даволаш бошланган кундан бошлаб биринчи икки кун ичида балли баҳоланишнинг сезиларли даражада кўпайганлиги билан тасидқиланди ва беморларнинг аҳволи прогрессив равишда ёмонлашаётганини кўрсатди [$p < 0,001$]. Бунда, ёмонлашиш шунчалик жиддий эдики, 3-4-кунга келиб баллар сонининг кейинги ортиши кузатилмади. Бу шу билан тушунтириладики, эҳтимол, биринчи икки кун ичида шаклланган аҳвол ўзгаришлари ва оғирлиги ўлим билан тугаш учун етарли даражада бўлган демакдир. Назорат гуруҳида балли баҳолашнинг миқдорий жиҳатдан ошиши барча кичик гуруҳлар билан бирга ўртача 1,58 мартага, асосий гуруҳда эса фақат 0,77 мартага ошган.

Инфузион дастурни оптималлаштириш учун ушбу кичик гуруҳларда беморларнинг асосий ва назорат гуруҳи шакллантирилди. Асосий гуруҳда [70 нафар одам] SAPS шкаласи бўйича беморларнинг аҳволи оғирлигига қараб сифат ва миқдорий жиҳатдан барқарорлаштирилган патогенетик асосланган инфузион дастурларидан фойдаланилди. Беморларнинг тана вазнига қараб ҳисобланган тузли, тузсиз ва коллоид эритмаларнинг ҳажми ва оптимал нисбати танланди. Назорат гуруҳидаги беморларда [25 одам] инфузион терапия таркибида умумқабул қилинган анъанавий инфузион дастур ишлатилди.

Тузли эритмалар сифатида 0,9% ли натрий хлорид ва / ёки Рингацит эритмаси, 10% ли натрий хлорид эритмаси, антиоксидант эритма сифатида Сукцинасол эритмаси ишлатилди. Тузсиз эритма сифатида 5% ли глюкоза эритмаси, коллоид эритмалар сифатида эса Гелофузин 6% ли ва 10% ли албуминдан фойдаланилди. Бунда, эритмаларнинг осмолярлик даражаси, таркибида сақланувчи натрий, калий ва бошқа электролитлар, шунингдек глюкоза миқдори каби хусусиятлари эътиборга олинди.

Эритмаларнинг инфузияси кетма-кет амалга оширилди. Дастлаб кристаллоид эритмалар юборилди, ундан кейин уларга 10% ли натрий хлорид қўшилди. Ҳужайра дегидратациясини коррекциялаш учун глюкоза сақловчи эритмалар тана вазнига нисбатан $0,14 \pm 0,2$ г ҳисобидан киритилди. Кейин коллоид эритмалар ишлатилди. Инфузион терапия ҳажми, суръати ва кетма-кетлиги, унинг сифат таркиби гемодинамик кўрсаткичлар, зардоб ва сийдикнинг осмолярлиги, коллоид-онкотик босим, электролитлар миқдори, ажралган сийдикнинг концентрация кўрсаткичлари ва ҳажми ҳисобга олинган ҳолда назорат қилинди. Углевод алмашинувини миёрлаштириш беморнинг тана вазнига нисбатан $0,3 \pm 0,07$ бирлик ҳисобидан қисқа таъсирли инсулин (ҚТИ) билан амалга оширилди. Дозанинг учдан бир қисми [$0,1 \pm 0,02$ бирл/кг] вена ичига $6,0 \pm 0,2$ бирлик/соат тезликда юборилди. Гликемия пасайиш тезлигини $3,0 \pm 0,5$ ммоль/соатда ушлаб турган ҳолда, инсулиннинг қолган миқдори мушак ичига юборилди.

Амалга оширилган тадқиқотлар натижаларини таҳлил қилиш жараёнида, гипергликемик кетоацидозли кома ҳолатида бўлган беморларнинг барча тўртта

кичик гуруҳларининг марказий гемодинамик кўрсаткичлари бир-бирига ўхшаш эканлиги аниқланди, бу умуман олганда ҳар бир кўрсаткич учун ўртача қийматни ҳисоблаш имконини берди.

Маълумотларимизга кўра, гипергликемик кетоацидозли кома ҳолатида бўлган беморларда дастлабки патофизиологик жараён марказий гемодинамикада сезиларли ўзгаришлар билан тавсифланди. ЗИ ва ЮИ меъёрга солиштирганда, мос равишда 45,5% ва 30,4% га камайган бўлиб чиқди [$p < 0,05$]. ҚТСПҚ нинг 29,1% га жиддий катталаниши [$p < 0,05$], ЎДБ нинг 27,9% га ошиши [$p < 0,05$], шунингдек ўрта даражадаги тахикардия [ЮҚС тезлигининг 30,5% га кўтарилиши] [$p < 0,05$] қайд қилинди. Демак, гипергликемик кетоацидозли кома ҳолатида бўлган беморларнинг юрак-қон томир тизими фаолияти маҳсулдорлигининг пасайиши патогенезида хужайра ва ассоцирланган дегидратациянинг турли хил кўринишлари билан боғлиқ юракка веноз қоннинг қайтиш камайиши катта аҳамият касб этди.

Шундай қилиб, гипергликемик кетоацидозли кома ҳолатида бўлган беморлар марказий гемодинамикасида аниқланган ўзгаришлар қон айланиш тизимининг компенсация механизмларининг бузилишини, чамаси юракнинг қонни ҳайдаш функцияси пасайиши ва гиповолемия уйғунлашиб келиши билан боғлиқ юрак-қон томир етишмовчилигининг кескин ўсишини, дегидратациянинг турли вариантларидаги кўринишлари билан боғлиқ бўлган «гипоперфузия» синдромининг ривожланишини кўрсатди. Асосий патологик жараённинг кучайиши микроциркулятор ўзани бошқарувчи тизим издан чиқишига, ишемия ва ассоциациялашган дегидратациянинг турли вариантлари кучайишига, пировард натижада беморларда қон айланишининг гипокинетик тури шаклланишига олиб келди, бу каби асоратлар гипергликемик кетоацидозли кома ҳолатида бўлган беморларнинг 89,7% да қайд этилди.

Асосий гуруҳдаги беморларда дифференциал инфузион дастурни амалга ошириш тадқиқотнинг иккинчи босқичидаёқ марказий гемодинамика кўрсаткичларининг яхшиланишини таъминлади, бу ЮҚТнинг 5% га, ЎДБ нинг 13,2% га, ЗИ нинг 24,4% га ва ЮИ нинг 14,3% га ишонарли пасайиши билан тасдиқланди. Худди шу муддатларда ҚТСПҚ қийматлари деярли икки барабар камайди. Кузатувнинг 3-4-кунида марказий гемодинамика кўрсаткичларининг янада яхшиланиши қайд этилди. Демак, беморларнинг асосий гуруҳида дифференциалланган патогенетик асосланган инфузион терапия қўлланилиши волемик йўқотишларни етарлича самарали қоплаш ва юрак-қон томир тизимини эукинетик қон айланиш турига ўтказиб, уни янги даражада барқарорлаштириш имконини берди.

Беморларнинг асосий гуруҳида патогенетик асосланган инфузион дастурни қўллаш шароитида дастлабки икки кун ичида марказий гемодинамика параметрларининг аҳамияти яхшиланиши қайд қилинди. Бу ЮҚТ нинг 6% га, ЎДБ нинг 17% га, ЗИ нинг 42,7% га ва ЮИ нинг 29,2% га ишонарли кўпайиши билан

тасдиқланди. Шу муддатларда ҚТСПҚ қийматлари 59,5% га пасайди [$p < 0,05$]. Кузатувнинг охирги босқичида марказий гемодинамика кўрсаткичларининг яхшиланиши қайд этилди. Демак, беморларнинг асосий гуруҳида дифференциалаштирилган инфузион дастурдан фойдаланиш дегидратацияни тузатиш муаммоларини тез ва тўлиқ ҳал қилиш ҳамда қон айланиш тизимини сифат жиҳатидан янги даражага – эукинетик турга ўтказиш имконини берди.

Назорат гуруҳидаги беморларда гликемияни ўрганиш натижалари – интенсив инсулин терапияси, бошланғич даражага солиштирганда, ушбу кўрсаткичнинг дастлабки икки кун ичида 70% га, 3-4 кун давомида эса 65% га пасайишини таъминлади. Беморларнинг асосий гуруҳида биринчи икки кун ичида гликемияни камайтириш муаммосиз амалга оширилиб, 63% ни ташкил қилди, 3-4 кун давомида эса – 69,5%. Шу шароитда, асосий гуруҳда осмолярликнинг 6% ва 9% га бир текис пасайиши кузатилди. Назорат гуруҳида даволанишнинг дастлабки икки кунда осмолярлик кескин 13,5% га, 3-4 кунга келиб – 11% га камайди.

Назорат гуруҳидаги анъанавий инфузион терапия шароитида КОБ даги ўзгаришлар ифодаланган ва тузатишга қийин бўлди. Масалан, даволаш бошланганидан кейинги дастлабки 2 кун ичида, КОБ нинг 11,5% га сезиларли даражада пасайиши қайд этилди, у тикланишга мойиллик кўрсатмади ва беморларнинг жонлантириш ва интенсив терапия бўлимида бўлишининг 3-4 кунларига келиб ҳам пастлигича қолди. Асосий гуруҳда ҳам ўрганилган кўрсаткичнинг дастлабки икки кун ичида пасайиши кузатилди, аммо у жуда ўртамиёна бўлиб, атиги 6% ни ташкил этди. Кузатувнинг 3-4-кунларида, дастлабки маълумотлар билан солиштирганда, КОБ қийматлари бироз ошди.

Хулоса.

Шундай қилиб, хулоса қилиб айтиш мумкинки, биз таклиф қилаётган интенсив, даволанишнинг дастлабки босқичларида беморларда микросиркуляция учун мақбул шароитларни яратишга қон айланишини барқарорлаштиришга имкон берди. Бундан ташқари, бу ёндашув сезиларли даражада беморларни реанимация бўлимида даволаниш куни қисқартиради ва ўлим даражаси камайтиради.

Фойдаланилган адабиётлар

1. Александрович Ю.С. Интенсивная терапия диабетического кетоацидоза у детей. / Ю.С. Александрович К.В. Пшениснов // Российский вестник детской хирургии, анестезиологии, реаниматологии. 2012.-Т.2.-№2.-С.92-99.

2.Благосклонная, Я. В. Острые осложнения сахарного диабета /Я. В. Благосклонная, Е. И. Красильникова, Е. В. Шляхто // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. 2005. № 2. С. 35–45.

3.Критические состояния в клинической практике. // Румянцева С. А., Ступин В. А., Афанасьев В.В., Федин А.И., Силина Е.В. — М.: МИГ «Медицинская книга». 2010. 640 с.

4. Потемкин В.В., Старостина Е.Г.. Неотложная эндокринология: руководство для врачей. — М.: Медицинское информационное агентство, 2008. — С.11—125, 365—387.
5. Сафиуллин Р.С., Яркаяева Ф.Ф., Шакирова Д.Х, Куликов А.Ю. Фармакоэпидемиологические исследования применения лекарственных средств в рамках Программы дополнительного лекарственного обеспечения в Республике Татарстан // Фармакоэкономика. – 2008. – №1. – С. 26–28.
6. Шестакова М.В., Дедов И.И. Сахарный диабет и хроническая болезнь почек. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009. – 482 с.
7. Brown, T.B. Cerebral oedema in childhood diabetic ketoacidosis: Is treatment a factor/ T.B. Brown // Emerg. Med. J. 2004. - № 21. - P.141—144.
8. Gaede P., Pedersen O. Intensive integrated therapy of type 2 Diabetes. Implications for long-term prognosis // Diabetes. – 2004. – Vol. 53. suppl.3. – S 39–S47.
9. Gaede P., Vedel P., Larsen N. et al. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 Diabetes // N. Engl. J. Med. – 2003. – Vol. 348. – P. 383–393.
10. Gaede P., Vedel P., Parving H.-H., Pedersen O. Intensified multifactorial intervention in patients with type 2 diabetes mellitus and microalbuminuria: the Steno type 2 randomised study // Lancet. – 1999. – Vol. 353. – P. 617–622.
11. Kitabchi A. E., Nyenwe E. A., Endocrinol. Metab. Clin. North Am., 35(4), 2006. - P. 725 – 751.
12. Wolfsdorf, J., Wolfsdorf N., Glazer M.A. Sperling Diabetic ketoacidosis in infants, children and adolescents: A consensus statement from the American Diabetes Association // Diabetes Care. 2006. -№ 29. - P.1150—1159.