

# ВПЛИВ ІНФУЗІЙНОЇ АНТИКЕТОГЕННОЇ ТЕРАПІЇ НА СТАН ВУГЛЕВОДНО-ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ТА НА ДЕЯКІ ГОРМОНИ СТРЕСУ У ДІТЕЙ ІЗ АЦЕТОНЕМІЄЮ НА ТЛІ КРИТИЧНИХ СТАНІВ ІНФЕКЦІЙНОГО ГЕНЕЗУ

*М.А. Георгіянц<sup>1</sup>, Є.В. Шилова<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Харківська медична академія післядипломної освіти

<sup>2</sup>Харківська обласна дитяча інфекційна клінічна лікарня

**Резюме.** У статті стисло викладені теоретичні механізми розвитку ацетонемії у дітей при порушенні вуглеводно-ліпідного обміну на тлі критичних станів. Звернено увагу на відсутність у наукових джерелах чітких даних, що відображають стан вуглеводно-ліпідного обміну та гормонів стресу у дітей із ацетонемією на тлі критичних станів інфекційного генезу. Наведені недоліки існуючих методик лікування ацетонемії у дітей на тлі критичних станів. Продемонстровані теоретичні передумови для використання з антикетогенної метою ксилітольвміщуючого інфузійного розчину – «Ксилату». Запропонована методика інфузійної антикетогенної терапії комбінацією 10% розчину глюкози та «Ксилату» дозою 60 мл та 20 мл на кг маси тіла хворого відповідно, шляхом тривалої інфузії протягом доби. Надані результати власного дослідження, які відображають зміни вуглеводного та ліпідного обміну, а також вміст деяких гормонів стресу у сироватці дітей із ацетонемією на тлі критичних станів інфекційного генезу при використанні різних схем інфузійної антикетогенної терапії.

**Ключові слова:** діти, ацетонемія, вуглеводно-ліпідний обмін, інфузійна терапія, глюкоза, ксилітол.

## ВЛИЯНИЕ ИНФУЗИОННОЙ АНТИКЕТОГЕННОЙ ТЕРАПИИ НА СОСТОЯНИЕ УГЛЕВОДНО-ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И НА НЕКОТОРЫЕ ГОРМОНЫ СТРЕССА У ДЕТЕЙ С АЦЕТОНЕМИЕЙ НА ФОНЕ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ ИНФЕКЦИОННОГО ГЕНЕЗА

*М.А. Георгиянц, Е.В. Шилова*

**Резюме.** В статье компактно изложены теоретические механизмы развития ацетонемии у детей при нарушении углеводно-липидного обмена на фоне критических состояний. Обращено внимание на отсутствие в научных источниках четких данных, которые отражают состояние углеводно-липидного обмена и гормонов стресса у детей с ацетонемией на фоне критических состояний инфекционного генеза. Изложены недостатки существующих методик лечения детей с ацетонемией на фоне критических состояний. Предемонстрированы теоретические предпосылки для использования с антикетогенной целью ксилитолсодержащего инфузионного раствора «Ксилат». Предложена методика инфузионной антикетогенной терапии комбинацией 10% раствора глюкозы и «Ксилата» дозой 60 мл и 20 мл на кг массы тела больного соответственно, путем длительной инфузии на протяжении суток. Изложены результаты собственного исследования, которые отражают изменения углеводного и липидного обменов, а также содержание некоторых гормонов стресса в сыворотке детей с ацетонемией на фоне критических состояний при использовании разных схем инфузионной антикетогенной терапии.

**Ключевые слова:** дети, ацетонемия, углеводно-липидный обмен, инфузионная терапия, ксилитол.

## THE INFLUENCE OF ANTIKETOGENIC INFUSION TO METABOLISM OF CARBOHYDRATES AND FATS, SOME HORMONES OF STRESS IN CRITICAL CARE CHILDREN WITH ACETONEMIA

*M.A. Georgijath, E.V. Shilova*

**Summary.** Theoretical mechanisms of appearing the acetonemia at disorders metabolism of carbohydrates and fats in critical ill children are represented in the article. An absence of detailed data about metabolism of carbohydrates and fats, some hormones of stress in critical ill children with acetonemia is note. The deficiencies of existing treatment of acetonemia in critical ill children are showed. Theoretical premises for usage of xylitol solution “Xylat” for correcting of acetonemia are demonstrated. The scheme antiketogenic infusion with uses a combination of 10% glucose solution in dose 60 ml/kg and “Xylat” in dose 20 ml/kg for day is proposed. The results of proper investigation about influence of different schemes antiketogenic infusion to metabolism of carbohydrates and fats, some hormones of stress in critical care children with acetonemia are represented.

**Key words:** children, acetonemia, metabolism of carbohydrates and fats, infusion therapy, xylitol.

Адреса для листування: Георгіянц Маріне Акопівна,

Харків, пр. Героїв Сталінграду, 160

Харківська медична академія післядипломної освіти

**ВСТУП**

Розвиток ацетонемії (ацетонемічного стану, недіабетичного кетозу) у дітей на тлі критичних станів інфекційного генезу є досить поширеним явищем [3, 6, 14]. Передумовою для її виникнення у цих хворих є вікові особливості обміну речовин (інтенсивний метаболізм, низькі запаси глікогену, високий вміст неестерифікованих жирних кислот (НЕЖК) у сироватці) у сукупності з аліментарним голодуванням, зокрема, вуглеводним, та стресовим метаболізмом, які притаманні критичним станам інфекційного генезу [2, 8-10].

Як добре відомо, кетонів тіла починають інтенсивно утворюватися переважно при дисбалансі вуглеводно-ліпідного обміну. Нестача вуглеводів у харчуванні призводить до активації процесів ліполізу для забезпечення енергетичних потреб організму. В той же час, при посиленні ліполізу утворюється велика кількість НЕЖК, які метаболізуються до універсального метаболічного субстрату – ацетілкоензиму-А (ацетил-КоА) [4]. Окрім того, при критичних станах, які завжди є стресовими, активується секреція багатьох катаболічних гормонів: кортизолу, катехоламінів, тироксину тощо. Вони також сприяють посиленню ліполізу, гліколізу та глюконеогенезу [7, 13]. Надлишок ацетил-КоА, що утворюється при активному ліполізі, за умов дефіциту вуглеводів, не має можливості повністю вступати до циклу Кребсу для подальшого утворення енергетичних сполук. Тому для утилізації цього субстрату активуються процеси кетогенезу [2]. Вищевикладені процеси – є теоретичними механізмами утворення кетонів тіл в умовах стресу та голодування. На жаль, у доступній нам літературі не знайшлося даних, які б чітко відображували метаболічні процеси саме у дітей із критичними станами інфекційного генезу, у яких спостерігається розвиток ацетонемії.

Основою запропонованих раніш методик лікування ацетонемії у дітей є збагачена вуглеводами дієта, парентеральне введення розчинів глюкози, натрію бікарбонату, ліпотропних препаратів, вітамінів тощо [3, 6, 14]. Але у дітей на тлі критичних станів інфекційного генезу застосування цих рекомендацій проблематично (наприклад, вуглеводна дієта при зниженні толерантності до ентерального харчування), а іноді й небажано. Так, використання розчинів глюкози у хворих на тлі критичних станів може посилювати лактат-ацидоз, викликати набряк головного мозку. У літературі існує багато повідомлень, щодо порушення метаболізму глюкози у хворих на тлі критичних станів [7, 12, 13, 15]. Введення розчинів натрію бікарбонату може призводити до гіпернатріємії та гіперосмолярності [1]. Крім того, запропоновані методики лікування ацетонемії у дітей не враховують розширення спектру препаратів, яким притаманна антикетогенна властивість. Так, нашу увагу привернув інфузійний розчин «Ксилат», основою якого виступає цукроспирт ксилітол. За даними літератури, ксилітол має найбільший антикетогенний ефект, ніж інші вуглеводи та цукроспирт. Крім того, його засвоєння відбувається без участі інсуліну, що має велику цінність в умовах стресу [1, 5, 11]. Тому, метою нашого дослідження було надати характеристику стану вуглеводно-ліпідного обміну та деяких гормонів стресу у дітей із ацетонемією на тлі критичних станів інфекційного генезу, а також оцінити вплив різних тактик інфузійної антикетогенної терапії, у тому числі, і власної запропонованої методики на основі комбінації 10% глюкози з «Ксилатом», на ці важливі ланки гомеостазу хворих.

генний ефект, ніж інші вуглеводи та цукроспирт. Крім того, його засвоєння відбувається без участі інсуліну, що має велику цінність в умовах стресу [1, 5, 11]. Тому, метою нашого дослідження було надати характеристику стану вуглеводно-ліпідного обміну та деяких гормонів стресу у дітей із ацетонемією на тлі критичних станів інфекційного генезу, а також оцінити вплив різних тактик інфузійної антикетогенної терапії, у тому числі, і власної запропонованої методики на основі комбінації 10% глюкози з «Ксилатом», на ці важливі ланки гомеостазу хворих.

**ОБ'ЄКТ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ**

У роботі проаналізовано й узагальнено результати обстеження та лікування 80 хворих із ацетонемією на тлі критичних станів інфекційного генезу, які надходили до відділення інтенсивної терапії (ВІТ) Харківської обласної дитячої інфекційної клінічної лікарні на протязі 2004–2006 рр. В залежності від складу інфузійної антикетогенної терапії, яка застосовувалась, пацієнтів було поділено на дві групи: група I, хворі якої в якості антикетогенного субстрату парентерально отримували 10% розчин глюкози дозою 60 мл на кг маси тіла за добу; група II, де в якості антикетогенного субстрату парентерально використовувалась комбінація 10% розчину глюкози та «Ксилату» дозою 60 мл та 20 мл на кг маси тіла за добу відповідно. До групи I надійшло 39 дітей середнім віком  $29,5 \pm 3,4$  міс із середньою масою тіла  $13,7 \pm 0,8$  кг. У групі II ( $n=41$ ) середній вік хворих склав  $28,4 \pm 4,3$  міс, середня маса тіла –  $12,8 \pm 1,1$  кг. Середній термін від початку захворювання до госпіталізації дітей у ВІТ у групі I склав  $2,8 \pm 0,3$  доби, у групі II –  $2,9 \pm 0,2$ . Розподіл пацієнтів у групах за статтю та нозологічними формами при госпіталізації до ВІТ наданий у таблиці 1. За всіма вищеведеними показниками хворі в групах дослідження вірогідно між собою не відрізнялись ( $p > 0,05$ ).

**Таблиця 1**  
**Розподіл хворих у групах за нозологічними формами захворювання при надходженні до ВІТ**

Нозологічна форма	Група I		Група II	
	n	P±Sp	n	P±Sp
Тяжкі кишкові інфекції	18	46,2±8,0	20	48,8±7,8
Тяжкі нейроінфекції	8	20,5±6,5	7	17,1±5,9
Тяжкі інфекції органів дихання	13	33,3±7,6	14	34,2±7,4

Усім хворим у групах проводилась етіотропна антибактеріальна терапія в залежності від нозологічної форми захворювання згідно із наказом МОЗ України №354 від 09.07.04, регідраційна терапія із використанням сольових розчинів за загальноприйнятими схемами, по показанням призначались протиблювотні та протисудомні препарати, муколітики, антипіретики, дезагреганти тощо. Антикетогенні розчини – 10% глюкоза та «Ксилат» – вводилися внутрішньовенно, шляхом

тривалої інфузії протягом доби за допомогою інфузоматів «Ютас» (Україна), що дозволило забезпечити введення антикетогенних субстратів із швидкістю, яка не перебільшувала швидкість їх утилізації. На етапах лікування інсулін пацієнтам не призначався.

Визначення біохімічних показників проводилось при надходженні хворих до ВІТ та на 3 добу лікування. Визначення загального рівню кетонів тіл сироватки проводилось за методом Натальсона [15]. Рівень кетонів тіл у сечі вивчався як за допомогою традиційної напівкількісної реакції з нітропрусідом (проба Лестраде), так і за допомогою тест-стрібок «TetraPHAN» (PLIVA, Чехія), що дають можливість оцінити рівень кетонурії в ммоль/л. Рівень глюкози у сироватці визначався за допомогою аналізатора «ЕКСАН-Г», у сечі — тест-стрібками «TetraPHAN». Визначення рівню НЕЖК у сироватці крові проводилось спектрофотометричним методом (Меньшиков В.В., 1987). Визначення сироваткової концентрації кортизолу проводилось методом імуноферментного аналізу за допомогою набору «Стероид-ИФА-кортизол» (ЗАО «Алкор-БИО», Беларусь), інсуліну — методом твердофазового двобічного ензимного імуноаналізу за допомогою набору «Insulin ELISA KIT» («DRG», Чехія).

Оцінка вірогідності відмінностей отриманих середніх значень показників із їх нормальними величинами проводилася на підставі критерію t (критерій Ст'юдента).

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При надходженні до ВІТ середнє значення рівню глюкози сироватки пацієнтів групи I склало  $5,7 \pm 0,3$  ммоль/л, що перебільшувало вищу межу норми на  $3,6 \pm 3,0\%$ , але не мало з нею вірогідної різниці ( $p > 0,05$ ). У хворих групи II цей показник залишався у межах норми —  $5,1 \pm 0,3$  ммоль/л, та не мав вірогідної різниці із рівнем глікемії пацієнтів групи I ( $p > 0,05$ ). На 3 добу лікування середні значення сироваткової концентрації глюкози хворих

в обох групах були у межах норми та не мали між собою вірогідної різниці ( $p > 0,05$ ). Також було проаналізовано результати розподілу пацієнтів у групах за рівнем глюкози у сироватці відносно норми (табл. 2). При розподілі хворих за цим принципом, було виявлено, що при надходженні до ВІТ у групі I кількість пацієнтів із гіперглікемією склала більшість —  $51,3 \pm 8,0\%$ , тоді як у групі II, у більшості хворих спостерігалась нормоглікемія —  $53,7 \pm 7,3\%$ . Натомість, вірогідної різниці між відсотком хворих із нормоглікемією та гіперглікемією в кожній групі не було ( $p > 0,05$ ). Хворих із гіпоглікемією було лише 5: у групі I — 1 ( $2,6 \pm 2,5\%$ ), у групі II — 4 ( $8,9 \pm 4,6\%$ ). На цьому етапі спостереження за кількістю пацієнтів із різними глікемічними профілями групи між собою вірогідно не відрізнялась ( $p > 0,05$ ). На 3 добу лікування у вірогідної більшості хворих обох груп спостерігалась нормоглікемія ( $p < 0,001$ ). У групі I відсоток пацієнтів із нормальним рівнем глюкози сироватки був на  $16,6 \pm 5,9\%$  меншим, ніж у групі II, хоча вірогідної різниці між ними не було ( $p > 0,05$ ). Відсоток хворих із гіперглікемією в групі I був удвічі більше, ніж у групі II, але також вірогідно від нього не відрізнявся ( $p > 0,05$ ). Слід зазначити, що на 3 добу лікування у 2 ( $5,1 \pm 3,5\%$ ) пацієнтів групи I спостерігалась гіпоглікемія.

Було звернено увагу на те, що у багатьох хворих при надходженні до ВІТ спостерігалась глюкозурія. Так, середні значення концентрації глюкози у сечі хворих обох груп перевищували верхню межу норми в 3–3,5 разу, хоча не мали з нею вірогідної різниці ( $p > 0,05$ ), між собою ці показники у групах також вірогідно не відрізнялись ( $p > 0,05$ ) (табл. 3). Через 12 год у хворих групи I концентрація глюкози у сечі зростала на  $65,8 \pm 7,5\%$  у порівнянні з початковим рівнем, що набувало вірогідної різниці як із нормою, так із середнім значенням рівню глюкозурії у хворих групи II ( $p < 0,05$ ). В цей час, у пацієнтів групи II середнє значення рівню глюкозурії зменшувались у 8 разів у порівнянні з початковим значенням, та становились у межах норми.

Таблиця 2

Розподіл хворих у групах за рівнем глікемії (ммоль/л) відносно норми на етапах лікування у ВІТ

Етап лікування	Рівень глікемії	Група I (n=39)		Група II (n=41)	
		n	P±Sp	n	P±Sp
При надходженні до ВІТ	Менше 3,3	1	2,6±2,5	4	8,9±4,6
	3,3-5,5	18	46,2±8,0	22	53,7±7,3
	Понад 5,5	20	51,3±8,0	15	36,6±7,5
На 3 добу	Менше 3,3	2	5,1±3,5	0	0
	3,3-5,5	31	79,5±6,5*** уу	38	92,7±4,1*** ууу
	Понад 5,5	6	15,4±5,8уу	3	7,3±4,1уу

Примітки: \*\*\*  $p < 0,001$  у порівнянні з відсотком хворих із гіпо- та гіперглікемією цієї ж групи на даному етапі спостереження;

у —  $p < 0,05$ , уу-  $p < 0,01$ , ууу-  $p < 0,001$  у порівнянні з відсотком хворих при надходженні до ВІТ.

Таблиця 3

Динаміка рівня глюкозурії (ммоль/л) у хворих по групах на етапах лікування у ВІТ, М±m

Група	При надходженні до ВІТ	Через 12 годин	Через 24 години	Через 36 годин	На 3 добу	На 4 добу	На 5 добу
I	3,8±2,4	6,3±2,3*	4,2±3,0	1,1±0,3	0,4±0,3	0,5±0,2	0,2±0,2
II	3,3±2,0	0,4±0,2 <sup>▫</sup>	0,4±0,2	0,1±0,1 <sup>▫▫</sup>	0	0 <sup>▫</sup>	0

Примітки: тут і далі \*p&lt;0,05, \*\*p&lt;0,01, \*\*\*p&lt;0,001 у порівнянні з нормою;

▫ p&lt;0,05, ▫▫ p&lt;0,01, ▫▫▫ p&lt;0,001 у порівнянні з показником хворих у групі I;

норма концентрації глюкози у сечі при кількісному визначенні – 0,5±0,3 ммоль/л.

У групі I концентрація глюкози у сечі хворих через 24 та 36 год лікування ще перебільшувала верхню межу норми, хоча не мала із нею вірогідної різниці (p>0,05), і тільки з 3 доби лікування зменшувалась до нормальних величин. У цей час, рівень глюкозурії пацієнтів групи II залишався у межах норми, а з 3 доби – зовсім не визначався. Окрім того, концентрація глюкози у сечі хворих групи I була вірогідно більшою, ніж у пацієнтів групи II до 5 доби лікування (p<0,05).

При надходженні до ВІТ у хворих обох груп спостерігалось вірогідне підвищення рівню НЕЖК сироватки у порівнянні із нормою (p<0,05). Між собою середні значення рівню НЕЖК сироватки хворих у групах на цей час вірогідно не відрізнялись (p>0,05). На 3 добу лікування середні значення сироваткової концентрації НЕЖК у хворих обох груп були менше, ніж при надходженні пацієнтів до ВІТ, при чому, у групі II – вірогідно (p<0,01), в обох групах середні значення рівню НЕЖК у сироватці пацієнтів припиняли вірогідно відрізнятися від норми (p>0,05), а також не мали вірогідної різниці між собою (p>0,05), хоча у пацієнтів групи II цей показник був на чверть менше, ніж у хворих групи I (табл. 4).

до ВІТ (p<0,01). Але ж, рівень ацетонемії у пацієнтів групи II був вірогідно менше, ніж у хворих групи I (p<0,001). Також на 3 добу лікування мало місце вірогідне зниження рівню кетонових тіл у сечі хворих обох груп, у порівнянні з початковими показниками (p<0,001). Знов таки, середні значення вмісту кетонових тіл у сечі, визначені різними методами, у хворих групи II були вірогідно меншими, ніж у пацієнтів групи I (p<0,05 при визначенні кетонурії тест-стрібками “TetraPHAN”, p<0,001 – пробою Лестраде).

Аналізуючи вміст гормонів стресу у хворих обох груп при надходженні до ВІТ, можна відзначити вірогідне збільшення сироваткової концентрації кортизолу у порівнянні з нормою (p<0,001) (табл. 5). За цим показником пацієнти в групах між собою вірогідно не відрізнялись (p>0,05). Середні значення сироваткової концентрації інсуліну хворих обох груп також вірогідно перевищували норму (p<0,001 у групі I, p<0,01 у групі II). Однак, пацієнти групи I мали вірогідно вищий рівень інсулінемії, ніж хворі групи II (p<0,01). На 3 добу лікування у хворих обох груп середні значення сироваткової концентрації кортизолу зменшувались у порівнянні з початковими показниками, але не

Таблиця 4

Динаміка показників ліпідного обміну хворих у групах на етапах лікування у ВІТ, М±m

Показник	При надходженні до ВІТ		На 3 добу	
	Група I	Група II	Група I	Група II
НЕЖК сироватки, мкмоль/л	779,7±83,7 *	825,1±95,5 *	556,4±246,7	438,5±82,4††
Кетонів тіла сироватки, ммоль/л	2,3±0,2 *	2,2±0,2 *	1,1±0,1 ууу	0,6±0,04 ууу ▫▫▫
Кетонів тіла сечі, ммоль/л	6,1±1,0	8,9±1,0	1,3±0,3 ууу	0,5±0,2 ууу ▫
Кетонів тіла сечі, "+"	4,0±0,0	4,0±0,0	3,1±0,1 ууу	1,0±0,2 ууу ▫▫▫

Примітки: норма НЕЖК у сироватки у дітей даного віку – 450,0±150 мкмоль/л;

норма вмісту кетонових тіл у сироватці (метод Натальсона) – 1,3±0,4 ммоль/л;

у сечі кетонів тіла у нормі не визначаються.

Середні значення рівню кетонових тіл у сироватці хворих обох груп при надходженні до ВІТ були вірогідно вище за норму (p<0,05), між собою ці показники пацієнтів у групах вірогідно не відрізнялись (p>0,05). При дослідженні кетонурії різними лабораторними методами у хворих обох груп була виявлена значна кетонурія, за середніми значеннями якої пацієнти в групах між собою вірогідно не відрізнялись (p>0,05). На 3 добу лікування середні значення вмісту кетокислот у сироватки хворих обох груп знижувались до норми та були вірогідно менші, ніж при надходженні пацієнтів

вірогідно (p>0,05), крім того, вони залишались вірогідно вищі за норму (p<0,01). Між собою середні значення рівню кортизолу сироватки хворих у групах на 3 добу лікування вірогідно не відрізнялись (p>0,05). Зміна рівню інсуліну сироватки у хворих груп дослідження на 3 добу лікування відбувалась по-різному. Так, у пацієнтів групи II спостерігалось деяке зниження інсулінемії у порівнянні з початковим рівнем, що не призводило до припинення вірогідної різниці її з нормою (p<0,05). Натомість, у пацієнтів групи I спостерігалось збільшення середнього значення сироват-

Динаміка показників деяких гормонів стресу хворих у групах на етапах лікування у ВІТ, М±m

Показник	При надходженні до ВІТ		На 3 добу	
	Група I	Група II	Група I	Група II
Кортизол сироватки, нмоль/л	1438,4±137,5 ***	1276,7±137,0 ***	1076,0±142,5 **	983,6±109,0 **
Інсулін сироватки, мкОд/мл	78,3±15,7 ***	32,2±7,1 ** □□	105,4±24,7 ***	29,4±7,7 *□□

Примітки: норма кортизолу у сироватці – 315,0±185,0 нмоль/л, інсуліну – 11,7±1,2 мкОд/мл.

кової концентрації інсуліну у порівнянні з початковим показником. Зберігалась вірогідна різниця між рівнем інсуліну сироватки хворих групи I та нормою ( $p < 0,001$ ), а також із цим показником у пацієнтів групи II ( $p < 0,01$ ).

### ВИСНОВКИ

У дітей із ацетонемією на тлі критичних станів інфекційного генезу спостерігаються біохімічні маркери стресового обміну речовин: гіперкортицизм, гіперінсулінізм та відносна інсулінорезистентність, тенденція до гіперглікемії, глюкозурия, активація процесів ліполізу.

Парентеральне використання з антикетогенною метою лише 10% розчину глюкози дозою 60 мл на кг маси тіла за добу у дітей із ацетонемією на тлі критичних станів інфекційного генезу призводить до дисбалансу гормональної регуляції рівню глікемії, що проявляється вірогідно вищим

рівнем інсулінемії, збільшенням частини хворих із гіпер- і гіпоглікемією на 3 добу лікування, тривалою глюкозурією, ніж при парентеральному застосуванні комбінації 10% розчину глюкози та «Ксилату» дозою 60 мл та 20 мл на кг маси тіла за добу відповідно, що свідчить про позитивний вплив ксилітолу на вуглеводний обмін.

Парентеральне застосування з антикетогенною метою комбінації 10% розчину глюкози та «Ксилату» дозою 60 мл та 20 мл на кг маси тіла за добу відповідно призводить до більш виразного зниження процесів ліполізу та до вірогідно скорішого припинення процесів кетогенезу, ніж парентеральне використання тільки 10% розчину глюкози дозою 60 мл на кг маси тіла за добу.

### ЛІТЕРАТУРА

(в редакції)