

Галушко О.А.

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

## Особенности возникновения та перебігу электролитных нарушений в острый период инсульта у хворих на цукровий діабет

**Резюме.** *Актуальність.* Электролитні порушення, що виникають у хворих на гострий інсульт (ГІ), є однією з причин ускладнень перебігу ГІ. Супутній цукровий діабет (ЦД) впливає на тяжкість перебігу інсульту та збільшує показники летальності. **Мета дослідження:** дослідити частоту, особливості розвитку та лікування електролітних порушень у хворих на ГІ на фоні супутнього ЦД. **Матеріали та методи.** Проведений ретроспективний аналіз лікування 416 пацієнтів із ГІ, яких розподілили на три групи: 1) хворі зі встановленим до початку інсульту ЦД; 2) хворі з уперше виявленим ЦД; 3) хворі без ЦД. Другим етапом було проведено пілотне дослідження з аналізом частоти порушень обміну магнію і фосфатів у хворих на ГІ (20 хворих на ГІ на фоні ЦД та 10 хворих на ГІ без ЦД). **Результати.** Серед 416 хворих на ГІ в анамнезі був наявний ЦД у 110 пацієнтів (26,4 %), ще у 48 хворих (11,5 %) діагноз ЦД був встановлений уперше. Таким чином, частота виявлення ЦД у хворих на ГІ становила майже 38,0 %, що набагато вище, ніж у відповідній віковій популяції. Загалом різні види електролітних порушень спостерігалися у 258 із 349 (73,9 %) пацієнтів з ГІ, при цьому у хворих із розладами вуглеводного обміну ці порушення виникали вірогідно частіше, ніж у хворих без таких. Гіпомагніємія (< 0,8 ммоль/л) спостерігалася у 2 з 10 хворих (20 %) на ГІ без вуглеводних порушень та у 6 з 20 хворих (30 %) на ГІ із супутнім ЦД. Гіпофосфатемія (< 0,8 ммоль/л) не була виявлена у хворих на ГІ без ЦД та лише у 2 хворих на ГІ із супутнім ЦД. **Висновки.** У разі розвитку ГІ на фоні ЦД електролітні порушення виникають вірогідно частіше, ніж у хворих без такої коморбідної патології. Потрібні подальші дослідження для з'ясування ролі окремих електролітних розладів (зокрема, магнію і фосфатів) у перебігу і наслідках ГІ.

**Ключові слова:** інсульт; електроліти; натрій; калій; хлор; магній; фосфати

### Вступ

Гострий інсульт (ГІ) є другою найбільш поширеною причиною смерті після ішемічної хвороби серця і основною причиною інвалідності в світі. В Україні, згідно з офіційною статистикою, щороку стається близько 100 тис. інсультів (понад третина з них — у людей працездатного віку), 30–40 % хворих на інсульт помирають упродовж перших 30 днів і до 50 % — впродовж одного року від початку захворювання, 20–40 % хворих, які вижили, стають залежними від сторонньої допомоги (12,5 % первинної інвалідності) і лише близько 10 % повертаються до повноцінного життя [1].

Відомо, що хворі на ГІ помирають або через первинний ГІ сам по собі або через ускладнення [2]. Загальні ускладнення після ГІ включають неврологічні ускладнення (повторний інсульт, геморагічна трансформація, епілептичні напади) та соматичні ускладнення. До соматичних ускладнень інсульту, що найчастіше розвиваються в гострому періоді, зараховують легеневі ускладнення, ускладнення з боку серцево-судинної системи, синдром системної запальної відповіді, водно-электролітні порушення, інфекцію сечовивідних шляхів, тромбоз глибоких вен кінцівок і тромбоемболію легеневої артерії, гастроінтестинальні ускладнення,

пролежні. Адекватне виявлення та лікування цих ускладнень сприяє поліпшенню результатів лікування хворих на ГІ.

Електролітні порушення, такі як гіпонатріємія, гіпернатріємія, розвиваються внаслідок неадекватної секреції антидіуретичного гормону, збільшення мозкового та передсердного натрійуретичних пептидів [3], недостатнього споживання рідини та її втрати. Вони можуть призвести до ускладнень і смерті. З обміном натрію тісно пов'язані обмін хлоридів і калію. Тож, зміни в гомеостазі натрію відбиваються і на рівнях у крові калію і хлоридів.

Порушення обміну магнію та фосфатів можуть виникати внаслідок трьох механізмів: 1) зниженого поглинання (всмоктування) в кишечнику; 2) збільшеної ниркової екскреції; 3) внутрішнього перерозподілу неорганічного фосфату. У багатьох хворих ГІ поєднується з головним болем і блюванням. Блювання також є важливою причиною електролітних порушень. Більш докладно причини виникнення розладів електролітного обміну у цих пацієнтів розглянуті у наших попередніх публікаціях [4, 5].

Окремою групою пацієнтів, які переносять ГІ, є хворі на цукровий діабет (ЦД). ЦД впливає на тяжкість перебігу інсульту, підвищує ризик розвитку повторних інсультів, збільшує показники летальності [6]. За даними канадських дослідників, у хворих на ЦД ризик смерті від інфаркту міокарда та ГІ

вище у 2–3 рази, ніж у загальній популяції [7]. Декомпенсація ЦД супроводжується значними втратами води і дефіцитом електролітів (табл. 1).

Отже, у хворих на ГІ на фоні супутнього ЦД слід очікувати розвиток значних порушень обміну електролітів. Проте літературні дані щодо електролітних порушень у цієї категорії хворих є недостатніми, що й обумовило необхідність проведення цього дослідження.

**Мета дослідження:** вивчити частоту та особливості перебігу електролітних порушень у хворих на ГІ на фоні супутнього ЦД.

## Матеріали та методи

Для реалізації мети дослідження був проведений ретроспективний аналіз історій хвороби пацієнтів, які перенесли ГІ. Зроблено аналіз даних клінічних, лабораторних та інструментальних методів дослідження при лікуванні 416 пацієнтів з ГІ, які перебували на лікуванні у комунальному закладі Київської обласної ради «Київська обласна клінічна лікарня» (КЗ КОР «КОКЛ») (2009–2012). Хворі досліджувалися у трьох групах: 1) хворі зі встановленим до початку інсульту ЦД; 2) хворі з уперше виявленим ЦД; 3) хворі без ЦД. Були проаналізовані: частота виявлення електролітних порушень, їх тяжкість, особливості перебігу, піддатливість до терапії та необхідність оптимізації методів лікування.

**Таблиця 1. Орієнтовні дефіцити води та електролітів при діабетичному кетоацидозі та гіперосмолярному стані (Chiasson J.-L., 2003) [8]**

Параметр, од. виміру	ДКА*	ГОС*
Вода, мл/кг	100 (7 л)	100–200 (10,5 л)
Натрій, ммоль/кг	7–10 (490–700)	5–13 (350–950)
Калій, ммоль/кг	3–5 (210–300)	5–15 (350–1050)
Хлор, ммоль/кг	3–5 (210–300)	5–15 (350–1050)
Фосфати, ммоль/кг	1–1,5 (70–105)	1–2 (70–140)
Кальцій, ммоль/кг	1–2 (70–140)	1–2 (70–140)
Магній, ммоль/кг	1–2 (70–140)	1–2 (70–140)

**Примітки:** \* — у дужках подані розрахунки загальних втрат електролітів (ммоль) у перерахунку на пацієнта з масою тіла 70 кг; ДКА — діабетичний кетоацидоз; ГОС — гіперосмолярний стан.

**Таблиця 2. Загальна характеристика та антропометричні показники хворих у групах дослідження**

Показник	Групи дослідження		
	1-ша	2-га	3-тя
Кількість пацієнтів, n	110	48	258
Цукровий діабет, тип або наявність	2-й тип	Вперше виявлений	Немає
Тривалість перебігу цукрового діабету, роки	8,6 ± 4,3	0	–
Вік, роки	62,6 ± 9,7	61,8 ± 8,6	59,6 ± 11,7
Стать, ч/ж	47/63	19/29	116/142
Зріст, см	170,8 ± 8,7	172,4 ± 10,3	171,9 ± 9,7
Маса тіла, кг	78,3 ± 11,8	80,9 ± 8,7	81,3 ± 17,3
ІМТ, кг/м <sup>2</sup>	26,8 ± 1,7	27,2 ± 1,3	27,51 ± 2,1

**Примітка:** ІМТ — індекс маси тіла.

Основні характеристики та антропометричні показники хворих у групах дослідження подано у табл. 2.

Аналіз результатів ретроспективного дослідження, наведений у розділах «Результати» та «Обговорення», показав наявність лише порушень обміну натрію, калію та хлору, що рутинно визначаються у відділеннях інтенсивної терапії. Це обумовлено особливостями ретроспективного дослідження, при якому можливо лише констатувати факт проведених досліджень і немає можливості перевірити наявність інших електролітних порушень. Тому другим етапом було вирішено провести проспективне пілотне дослідження з аналізом частоти і вираженості розладів обміну магнію і фосфатів у хворих на ГІ із супутнім ЦД. На цьому етапі проведено комплексне клініко-неврологічне та лабораторне обстеження 20 хворих (12 жінок і 8 чоловіків), які перенесли гострий ішемічний інсульт на фоні ЦД, віком від 49 до 66 років (середній вік —  $60,9 \pm 8,7$  року), які становили основну групу. До групи контролю в дослідження було залучено 10 хворих (6 жінок і 4 чоловіки) на ГІ без порушень вуглеводного обміну віком від 52 до 64 років (середній вік —  $59,6 \pm 7,9$  року). Всі згадані хворі перебували на лікуванні у КЗ КОР «КОКЛ» (2013–2015). Обстеження пацієнтів передбачало моніторинг артеріального тиску, пульсу, антропометричні дослідження (зріст, маса тіла, індекс маси тіла (ІМТ), окружність талії), а також лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, оцінку ступеня порушення вуглеводного обміну (рівень глюкози крові, глікозильований гемоглобін), коагуляційного стану (гематокрит, рівень фібрину, фібриногену, протромбіновий індекс, активовані частковий тромбoplastиновий час, міжнародне нормалізоване відношення), біохімічні аналізи крові (трансамінази, креатинін, сечовина, загальний білок, альбумін), рівень електролітів крові (калій, натрій, магній, хлор, фосфати).

Діагноз ішемічного інсульту та його локалізацію верифіковано за допомогою комп'ютерної та/або магнітно-резонансної томографії головного мозку. Хворим проведено огляд очного дна, ультразвукове доплерівське дослідження судин голови та шиї, транскраніальну доплерографію.

Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням пакета статистичного аналізу Microsoft Excel 2010. Вірогідність різниці між середніми кількісними значеннями двох вибірок визначали за t-критерієм Стьюдента. Наявність зв'язку між показниками визначали кореляційним методом. Непараметричний критерій Манна — Уїтні використовували для встановлення статистичної значущості різниці між середніми величинами двох неоднорідних вибірок. Для оцінки вірогідності різниці декількох відносних величин, пов'язаних між собою, застосовували  $\chi^2$ -критерій Пірсона.

## Результати

У дослідженні отримані такі результати. Серед 416 хворих на ГІ в анамнезі був наявний ЦД у 110 пацієнтів (26,4 %), ще у 48 хворих (11,5 %) діагноз ЦД був встановлений вперше, і відбулося це під час обстеження та лікування в стаціонарі. Отже, частота ЦД у хворих на ГІ в нашому дослідженні становила майже 38,0 %, що набагато вище, ніж у відповідній віковій популяції населення.

Зважаючи на те, що рівень електролітів (натрію, калію, хлору) сироватки вимірювали у хворих у різні терміни перебування в стаціонарі, ми враховували всі відхилення, що виникали у пацієнтів у перші 7 днів незалежно від часу їх появи. Серед 416 хворих 67 були переведені з відділення інтенсивної терапії (ВІТ) раніше сьомого дня, тому в остаточний аналіз увійшли дані 349 пацієнтів, які перебували у ВІТ не менше 7 діб. В загальному вигляді порушення електролітного обміну, виявлені у цих хворих, підсумовані в табл. 3.

Таблиця 3. Виявлені порушення обміну електролітів у пацієнтів ретроспективної групи, n (%)

Показник		Рівень електроліту в крові, ммоль/л	Хворі на ЦД (n = 101), n (%)	Вперше виявлений ЦД (n = 43), n (%)	Хворі без ЦД (n = 205), n (%)
Na <sup>+</sup>	Гіпонатріємія	< 135	24 (23,7)	12 (27,9)	36 (17,5) <sup>1</sup>
	Гіпернатріємія	> 145	19 (18,8)	9 (20,9)	28 (13,6)
	Норм. натрій	135–145	58 (57,4)	22 (51,2)	141 (68,7) <sup>1</sup>
K <sup>+</sup>	Гіпокаліємія	< 3,5	36 (35,7)	16 (37,2 %)	31 (15,1) <sup>2</sup>
	Гіперкаліємія	> 5,0	4 (3,9)	2 (4,6)	3 (1,46)
	Норм. калій	3,5–5,0	61 (60,4)	25 (58,2)	171 (83,4) <sup>2</sup>
Cl <sup>-</sup>	Гіпохлоремія	< 95	12 (11,9)	6 (13,9)	17 (8,3)
	Гіперхлоремія	> 107	9 (8,9)	3 (7,0)	11 (5,4)
	Норм. хлор	95–107	80 (79,2)	34 (79,1)	177 (86,3)

Примітки: <sup>1</sup> — різниця з групою з уперше виявленим ЦД є вірогідною ( $p < 0,05$ ); <sup>2</sup> — різниця з обома попередніми групами є вірогідною ( $p < 0,05$ ).

Хворі, яким проведено ретроспективний огляд, були віком від 31 до 92 років (середній вік по групах становив від  $59,6 \pm 11,7$  року до  $62,6 \pm 9,7$  року), середнього зросту та дещо підвищеної маси тіла (ІМТ коливався в межах  $26,0$ – $29,4$  кг/м<sup>2</sup>). Статистично вірогідних відмінностей у загальних і антропометричних показниках між хворими різних груп виявлено не було. Серед хворих в усіх групах дещо переважали жінки (відповідно по групах —  $57,2$ ,  $60,4$  та  $62,3$  %), хоча й за цим показником статистично вірогідної різниці не спостерігалось.

При аналізі отриманих даних дослідження були отримані такі результати. Порушення обміну основних електролітів, що рутинно визначаються у ВІТ, зустрічаються у хворих на ГІ достатньо часто. Загалом той чи інший вид електролітних порушень спостерігався у  $73,9$  % хворих від загального числа ( $258$  із  $349$ ) пацієнтів, хворих на ГІ. При цьому у хворих із супутніми порушеннями вуглеводного обміну спостерігалася вірогідно більш висока частота виникнення електролітних порушень, ніж у хворих без таких. Зокрема, порушення вуглеводного обміну зустрічалися у  $82$  ( $81,2$  %) та  $36$  ( $83,7$  %) хворих 1-ї та 2-ї груп проти  $134$  ( $65,4$  %) в групі контролю ( $p < 0,05$ ).

Проведене дослідження показало, що найбільш часто виникав дисбаланс обміну натрію і калію. Так, гіпокаліємія (рівень  $K^+ < 3,5$  ммоль/л) зустрічалася більше ніж у кожного третього ( $> 33,3$  %) хворого із супутнім наявним або вперше виявленим ЦД, тоді як у хворих без ЦД вона реєструвалася лише в  $15,1$  % випадків. Ця різниця набула рівня статистичної вірогідності. Також вірогідно частіше у хворих без ЦД реєструвалися нормальні показники каліємії ( $83,4$  % проти  $60,4$  і  $58,2$  % у групах діабету). Інша особливість відзначена у хворих з уперше виявленим ЦД. Так, у цих пацієнтів вірогідно частіше виникала гіпонатріємія ( $27,9$  проти  $17,5$  % у пацієнтів без ЦД), і, відповідно, кількість хворих без порушень обміну натрію становила  $51,2$  %, тоді як у хворих без ЦД цей показник дорівнював  $68,7$  % ( $p < 0,05$ ). Цікаво, що частота порушень обміну калію і натрію була вища в групі з уперше виявленим ЦД, ніж у групі хворих із раніше встановленим ЦД, хоча різниця між цими групами й не була вірогідною.

Аналіз пілотного дослідження частоти виникнення порушень обміну магнію і фосфатів показав такі результати. Гіпомагніємія (менше  $0,8$  ммоль/л) спостерігалася у  $2$  із  $10$  хворих ( $20$  %) на ГІ без вуглеводних порушень та у  $6$  із  $20$  хворих ( $30$  %) на ГІ із супутнім ЦД. Гіпофосфатемія (рівень фосфату менше  $0,8$  ммоль/л) не була виявлена у хворих на ГІ без ЦД та у  $2$  хворих на ГІ із супутнім або вперше виявленим ЦД. Після проведеної корекції пероральними препаратами, що містять фосфати, та препаратами магнію для внутрішньовенного введення рівень магніємії та фосфатемії стабілізувався, що співпало з покращенням стану пацієнтів та ступеня неврологічного дефіциту. Слід зазначити, що проведене пілотне

дослідження хоч і не виявило різниці у частоті виникнення порушень обміну магнію та фосфатів, проте продемонструвало чітку тенденцію до збільшення відсотка виникнення зазначених порушень у хворих на ГІ на фоні супутнього ЦД.

## Обговорення

Дослідження показало, що частота супутнього ЦД у хворих на ГІ в нашому дослідженні становила майже  $38,0$  %. Ця цифра є набагато вищою, ніж ураження діабетом відповідної вікової популяції населення. Така висока захворюваність пояснюється особливостями розвитку ЦД та його ускладнень, особливо діабетичної ангіопатії та нейропатії.

Порушення обміну основних електролітів, що рутинно визначаються у ВІТ, зустрічалися в наших пацієнтів достатньо часто. Загалом той чи інший вид електролітних порушень спостерігався у  $73,9$  % хворих від загального числа ( $258$  з  $349$ ) пацієнтів із ГІ. Ці результати збігаються з дослідженнями інших авторів. Зокрема, у дослідженні М.К. Hasan et al. (2013) частота електролітних порушень у хворих на ГІ становила  $70,0$  %, при цьому автори не виділяли окремої групи пацієнтів із супутнім ЦД [2]. Одночасно в нашому дослідженні у хворих із супутніми порушеннями вуглеводного обміну спостерігалася вірогідно більш висока частота виникнення електролітних порушень, ніж у хворих без таких порушень. В літературі ми не знайшли пояснень цього феномену. Ми можемо пояснити подібні результати тим, що будь-яке гостре захворювання (в тому числі інсульт) провокує у хворих на ЦД розвиток декомпенсації ЦД. А декомпенсація ЦД, у свою чергу, призводить до порушення надходження електролітів з їжею і збільшення їх втрат з осмотично стимульованим діурезом.

Наведене пояснення підтверджується ще однією виявленою особливістю. Так, проведене дослідження показало, що найбільш часто виникала гіпокаліємія (рівень  $K^+ < 3,5$  ммоль/л), яка зустрічалася більше ніж у кожного третього ( $> 33,3$  %) хворого із супутнім наявним або вперше виявленим ЦД, тоді як у хворих без ЦД вона реєструвалася лише в  $15,1$  % випадків. Втрати калію при кетоацидозі та інших станах декомпенсації ЦД є типовими й описані в багатьох посібниках [9]. Це також стосується і до виявленої чіткої тенденції до збільшення відсотка виникнення порушень обміну магнію та фосфатів у хворих на ГІ на фоні супутнього ЦД. Проте для того, щоб довести закономірність виявлених тенденцій, необхідно провести масштабні дослідження.

Виявлена більш висока частота порушень обміну калію і натрію в групі з уперше виявленим ЦД, ніж у групі хворих із раніше встановленим ЦД (хоча й не набула ступеня вірогідності), дає підставу стверджувати, що порушення електролітного обміну розвивалися поступово і паралельно з погіршенням показників вуглеводного обміну і тому на момент діагностики у хворого ЦД досягли більш вираже-

ного ступеня, ніж у хворих, які регулярно обстежувалися і лікувалися з приводу відомого вже ЦД. Ще одним висновком з цього факту є той, що діагностику і виявлення ЦД та інших порушень вуглеводного обміну у хворих на ГІ слід проводити більш широко і ретельно.

## Висновки

Електролітні порушення є досить поширеною проблемою у хворих на ГІ при супутньому ЦД. Загалом той чи інший вид електролітних порушень спостерігався у 73,9 % хворих від загального числа (258 з 349) пацієнтів з ГІ. А у хворих з порушеннями вуглеводного обміну (наявний або вперше виявлений ЦД) спостерігалася вірогідно більш висока частота (більше ніж у 81,2 % хворих) виникнення електролітних розладів, ніж у хворих без таких.

Гіпонатріємія та гіпокаліємія є найбільш поширеними аномаліями у цієї категорії хворих. У разі розвитку ГІ на фоні існуючого чи вперше виявленого ЦД ці порушення виникають вірогідно частіше, ніж у хворих без такої коморбідної патології.

Простежується чітка тенденція до збільшення відсотка виникнення порушень обміну магнію та фосфатів у хворих на ГІ на фоні супутнього ЦД. Потрібні подальші дослідження для з'ясування ролі цих порушень у перебігу ГІ на фоні наявного або вперше виявленого ЦД.

Електролітні аномалії можуть негативно вплинути на результат лікування хворих на ГІ. Тому рівень електролітів у сироватці крові повинен бути визначений у кожного пацієнта з ГІ і регулярно монітуватися.

**Конфлікт інтересів.** Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

## Список літератури

1. Хобзей Н.К., Мищенко Т.С., Голик В.А., Ипатов А.В. Эпидемиология инсульта, клинические и экспертные аспекты в Украине // Судинні захворювання головного мозку. — 2010. — № 4. — С. 2-6.
2. Hasan M.K., Hasan A.B., Rubaiyat K.A. Electrolyte Disturbances in Acute Phase of Stroke Patients // Dinajpur Med Col J 2013 Jan; 6 (1): 12-16.
3. Coenraad M.J., Meinders A.E., Tall J.C. et al. Review Hyponatraemia in intracranial disorders // The Netherlands Journal of Medicine 2001: 58; 123-127.
4. Галушко О.А. Порушення обміну калію, магнію, фосфору у хворих на діабетичний кетоацидоз // Медицина неотложных состояний. — 2013. — № 6(53). — С. 152-154.
5. Галушко О.А. Гіпофосфатемія у пацієнтів відділень інтенсивної терапії: огляд літератури і власний досвід / Зб. наук. праць співробітників НМАПО імені П.Л. Шупика. — 2014. — Вып. 23, кн. 2. — С. 602-613.
6. Triches C., Schaan B.D., Gross J.L., Azevedo M.J. Macrovascular diabetic complications: clinical characteristics, diagnosis and management // Arq Bras Endocrinol Metabol. 2009 Aug; 53(6): 698-708. Review. Portuguese. Pub Med PMID: 19893911.
7. Smith G., Bracha Y., Svendsen K.H., Neaton J.D., Haffner S.M., Kuller L.H.; Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Incidence of type 2 diabetes in the randomized multiple risk factor intervention trial // Ann Intern Med. 2005 Mar 1; 142(5): 313-22. Pub Med PMID: 15738450.
8. Chiasson JL, 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.
9. Шлапак І.П., Галушко О.А. Цукровий діабет: погляд з позиції лікаря-анестезіолога; Навчальний посібник. — К.: Книга-плюс, 2010. — 160 с.

Отримано 12.12.2016 ■

Галушко О.А.

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев, Украина

### Особенности возникновения и течения электролитных нарушений в острой фазе инсульта у больных сахарным диабетом

**Резюме. Актуальность.** Электролитные нарушения, возникающие у больных острым инсультом (ОИ), являются одной из причин осложненного течения ОИ. Сопутствующий сахарный диабет (СД) влияет на тяжесть течения инсульта и увеличивает показатели летальности. **Цель:** исследовать частоту, особенности развития и течения электролитных нарушений у больных ОИ на фоне сопутствующего СД. **Материалы и методы.** Проведен ретроспективный анализ лечения 416 пациентов с ОИ, которых распределили на три группы: 1) больные с установленным до начала инсульта СД; 2) больные с впервые выявленным СД; 3) больные без СД. Вторым этапом было проведение пилотного исследования с анализом частоты нарушений обмена магния и фосфатов у больных ОИ (20 больных с ОИ на фоне СД и 10 больных с ОИ без СД). **Результаты.** Среди 416 больных ОИ у 110 пациентов (26,4 %) в анамнезе был СД, еще у 48 больных (11,5 %) диагноз СД был установлен впервые. Таким образом, частота выявления СД у больных

с ОИ составила почти 38,0 %, что намного выше, чем в соответствующей возрастной популяции. В общем разные виды электролитных нарушений наблюдались у 258 из 349 (73,9 %) пациентов с ОИ, при этом у больных с расстройствами углеводного обмена эти нарушения возникали достоверно чаще, чем у больных без таковых. Гипомагниемия (< 0,8 ммоль/л) наблюдалась у 2 из 10 больных (20 %) с ОИ без углеводных нарушений и у 6 из 20 больных (30 %) ОИ с сопутствующим СД. Гипофосфатемия (< 0,8 ммоль/л) не была обнаружена у больных ОИ без СД и только у 2 больных ОИ с сопутствующим СД. **Выводы.** При развитии ОИ на фоне СД электролитные нарушения возникают вероятнее чаще, чем у больных без такой коморбидной патологии. Требуются дальнейшие исследования для выяснения роли отдельных электролитных расстройств (в частности, магния и фосфатов) в течении и последствиях ОИ.

**Ключевые слова:** инсульт; электролиты; натрий; калий; хлор; магний; фосфаты

O.A. Halushko

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

### Features of the occurrence and course of electrolyte disorders in the acute phase of stroke in patients with diabetes mellitus

**Abstract. Background.** Electrolyte disturbances that occur in patients with acute stroke (AS) are one of the causes of complications of AS. Concomitant diabetes mellitus (DM) affects the severity of stroke and increases mortality rates. **Objective:** to investigate the incidence, characteristics and treatment of electrolyte disorders in patients with AS against the background of concomitant DM. **Materials and methods.** A retrospective analysis of treating 416 patients with AS was conducted. All patients were divided into three groups: 1) patients with DM established before the stroke, 2) patients with newly diagnosed, and 3) patients without DM. The second phase was a pilot study with an analysis of the incidence of magnesium and phosphate metabolic disorders in the patients with AS (20 patients with AS on the background of DM and 10 stroke patients without diabetes). **Results.** The diabetic history was present in 110 of 416 patients (26.4 %), in another 48 patients (11.5 %) DM was newly diagnosed. Thus, the incidence of diabetes in patients with AS in our study was approximately 38.0 %, much higher than in the corresponding age population. In general, the different types of electrolyte disorders were observed in 258 of 349 (73.9 %) patients with AS, while in patients with underlying disorders of carbohydrate metabolism, these violations occurred significantly more often than in patients without them. In particular, carbohydrate

metabolism occurred in 82 (81.2 %) and 36 (83.7 %) patients from groups 1 and 2 versus 134 (65.4 %) in the control group ( $p < 0.05$ ). Hypomagnesemia (less than 0.8 mmol/L) was observed in 2 of 10 patients (20 %) in AS without carbohydrate disturbances and in 6 of 20 patients (30 %) in AS with concomitant diabetes. Hypophosphatemia (phosphate levels less than 0.8 mmol/L) was not found in AS patients without DM and in 2 patients with AS and concomitant or newly diagnosed diabetes. Following the correction using oral medications containing phosphates and magnesium, blood electrolyte levels was stabilized and that coincided with the improvement of the patients' condition and the degree of disability. **Conclusions.** Electrolyte disorders are fairly common problem in patients with concomitant diabetes and AS. In patients with impaired carbohydrate metabolism, we have observed significantly higher incidence (more than 81.2 % of patients) of electrolyte disorders than in patients without it. In case of AS on the background of diabetes, electrolyte disturbances occur significantly more often than in patients without such comorbidities. Further research is needed to elucidate the role of electrolyte disorders (eg, magnesium and phosphate) in the course and consequences of AS.

**Keywords:** stroke; electrolytes; sodium; potassium; chloride; magnesium; phosphate