

Діагностика та лікування водно-електролітних порушень у хворих на гострий інсульт на тлі супутнього цукрового діабету

О.А. Галушко

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

Мета дослідження: вивчення особливостей виникнення і перебігу електролітних порушень у хворих на гострий інсульт (ГІ) на тлі супутнього цукрового діабету (ЦД) та можливості їхньої корекції.

Матеріали та методи. Проведений аналіз лікування 416 пацієнтів з ГІ, яких розподілили на три групи: 1-а – хворі з встановленим до початку інсульту цукровим діабетом (ЦД), 2-а – хворі з уперше виявленим ЦД та 3-я – хворі без ЦД. Другим етапом проведено дослідження частоти порушень обміну магнію і фосфатів у хворих з ГІ (20 хворих з ГІ на тлі ЦД та 10 хворих з ГІ без ЦД).

Результати. Загалом різні види електролітних порушень спостерігалися у 73,9% пацієнтів з ГІ, при цьому у хворих з розладами вуглеводного обміну ці порушення виникали достовірно 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 2 хворих з ГІ із супутнім ЦД.

Заключення. Отже, у разі розвитку ГІ на тлі ЦД електролітні порушення виникають достовірно частіше, ніж у хворих без такої коморбідної патології, і потребують ретельного моніторингу і лікування.

Ключові слова: інсульт, електроліти, натрій, калій, хлор, магній, фосфати.

Гострий інсульт (ГІ) є другою найбільш поширеною причиною смерті після інемічної хвороби серця і основною причиною інвалідності у 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 протягом перших 30 днів і до 50% – протягом одного року від початку захворювання; 20–40% хворих, що вижили, стають залежними від сторонньої допомоги (12,5% первинної інвалідності) і лише близько 10% повертаються до повноцінного життя [1].

Підтримання водно-електролітного балансу має велике значення у лікуванні хворих на інсульт. У більшості випадків показана інфузійна терапія, оскільки у багатьох пацієнтів з інсультом розвивається дегідратація [5].

Електролітні порушення, такі, як гіпонатріємія, гіпернатріємія, розвиваються у результаті неадекватної секреції антидіуретичного гормону, збільшення рівня мозкового та передсердного натрійуретичних пептидів [6], недостатнє споживання рідини та її втрата. 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 в крові калію і хлоридів. Важливим фактором терапії інсульту є контроль рівнів калію і магнію у плазмі крові. Нормальні концентрації цих речовин є необхідною умовою підтримання мозкового кровотоку, серцевої діяльності і нормотонії [2].

Порушення обміну магнію та фосфатів можуть виникати внаслідок трьох механізмів:

- 1) знижене поглинання (всмоктування) у кишечнику;
- 2) збільшена ниркова екскреція;
- 3) внутрішній перерозподіл неорганічного фосфату [3].

У той самий час, слід зазначити, якщо корекція дегідратації і волемічна підтримка хворих на ГІ достатньо докладно висвітлені у літературі, то вивчення особливостей електролітних порушень у цієї категорії хворих ще чекає на ґрунтовні дослідження.

Окремою групою пацієнтів з ГІ є хворі на цукровий діабет (ЦД). ЦД впливає на тяжкість перебігу інсульту, підвищує ризик розвитку повторних інсультів, збільшує показники летальності [7]. За даними канадських дослідників, у хворих на ЦД ризик смерті від інфаркту міокарда та ГІ вище у 2–3 рази, ніж у загальній популяції [8]. Декомпенсація ЦД супроводжується значними втратами води і електролітів [9].

Отже, у хворих на ГІ на тлі супутнього ЦД слід очікувати розвитку значних порушень обміну електролітів. Проте літературні дані про електролітні порушення у цієї категорії хворих є недостатніми, що й зумовило необхідність проведення цього дослідження.

Мета дослідження: вивчення особливостей виникнення і перебігу електролітних порушень у хворих на ГІ на тлі супутнього ЦД та можливості їхньої корекції.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Для реалізації мети дослідження був проведений ретроспективний аналіз історій хвороби пацієнтів, що перенесли ГІ. Проведено аналіз даних клінічних, лабораторних і інструментальних методів дослідження при лікуванні 416 пацієнтів з ГІ, які знаходились на лікуванні у КЗ КОР «КОКЛ» у 2009–2012 рр. Хворі були розподілені на три групи: 1-а – хворі з встановленим до початку інсульту ЦД, 2-а – хворі з вперше виявленим ЦД та 3-я – хворі без ЦД. Були проаналізовані частота виявлення електролітних порушень, їхня тяжкість, особливості перебігу, піддатливість терапії та необхідність оптимізації методів лікування.

Основні характеристики та антропометричні показники хворих у групах дослідження представлено у табл. 1.

Аналіз результатів ретроспективного дослідження засвідчив наявність лише порушень обміну натрію, калію та хлору, які визначають у відділеннях інтенсивної терапії. Це зумовлено 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 було проведено комплексне клініко-неврологічне та лабораторне обстеження 20 хворих (12 жінок та 8 чоловіків), які перенесли гострий

Загальна характеристика та антропометричні показники хворих груп дослідження

Показник	Група дослідження		
	1-а	2-а	3-я
Кількість пацієнтів, n	110	48	258
Цукровий діабет, тип або наявність	2-й тип	Уперше 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 ²	26,8±1,7	27,2±1,3	27,51±2,1

ішемічний інсульт на тлі ЦД, віком від 49 до 66 років (середній вік – 60,9±8,7 року), що склали основну групу. У якості контролю в дослідження було залучено 10 хворих на ГІ (6 жінок і 4 чоловіки) без порушень вуглеводного обміну віком від 52 до 64 років (середній вік – 59,6±7,9 року).

Усі ці хворі знаходились на лікуванні у КЗ КОР «КОКЛ» у 2013–2015 рр. Обстеження пацієнтів передбачало моніторинг артеріального тиску, пульсу, антропометричні дослідження (зріст, маса тіла, індекс маси тіла (ІМТ), обвід живота); лабораторні дослідження: загальний аналіз крові, оцінювання ступеня порушення вуглеводного обміну (рівень глюкози крові, глікозильований гемоглобін), коагуляційного стану (гематокрит, рівень фібрину, фібриногену, протромбіновий індекс, активований частковий тромбoplastинний час, міжнародне нормалізоване відношення), біохімічні аналізи крові (трансамінази, креатинін, сечовина, загальний білок, альбумін), визначення рівня 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 ший, транскраніальну доплерографію.

Статистичне оброблення отриманих результатів проводили з використанням пакета статистичного аналізу Microsoft Excel 2010. Вірогідність різниці між середніми кількісними значеннями двох вибірок визначали за t-критерієм Стюдента. Наявність зв'язку між показниками визначали кореляційним методом. Непараметричний критерій Манна–Уїтні використовували для встановлення статистич-

ної значущості різниці між середніми величинами двох неоднорідних вибірок. Для оцінювання вірогідності різниці декількох відносних величин, пов'язаних між собою, застосовували χ^2 -критерій Пірсона.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Унаслідок проведеного дослідження отримано наступні результати. З 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, і відбулося це в ході обстеження і лікування в стаціонарі. Отже, частота ЦД у хворих з ГІ у даному дослідженні становила майже 38,0%, що набагато вище, ніж у відповідній віковій популяції населення. Така висока захворюваність пояснюється особливостями розвитку ЦД та його ускладнень, особливо діабетичної ангіопатії та нейропатії.

Ураховуючи, що рівень електролітів (натрію, калію, хлору) сироватки вимірювали у хворих в різні терміни перебування у стаціонарі, було враховано всі відхилення, що виникали у хворих у перші 7 днів незалежно від часу їхньої появи. З 416 хворих 67 були переведені з ВІТ раніше сьомого дня, тому в остаточний аналіз увійшли 349 пацієнтів, які перебували у ВІТ не менше 7 діб. У загальному вигляді порушення електролітного обміну, виявлені у цих хворих, підсумовані у табл. 2.

Хворі, що увійшли в дослідження, були віком від 31 до 92 років (середній вік за групами становив від 59,6±11,7 до 62,6±9,7 року), середнього зросту та з дещо підвищеною масою тіла (ІМТ коливався у межах 26,0–29,4 кг/м²). Статистично достовірних відмінностей у загальних і антропомет-

Таблиця 2

Виявлені порушення обміну електролітів, n (%)

Показник		Рівень електроліту в крові, ммоль/л	Хворі з ЦД, n=101	Уперше виявлений ЦД, n=43	Хворі без ЦД, n=205
Na ⁺	Гіпонатріємія	<135	24 (23,7)	12 (27,9)	36 (17,5) ¹
	Гіпернатріємія	?145	19 (18,8)	9 (20,9)	28 (13,6)
	Норм.натрій	135-145	58 (57,4)	22 (51,2)	141 (68,7) ¹
K ⁺	Гіпокаліємія	<3,5	36 (35,7)	16 (37,2)	31 (15,1) ²
	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) ²
Cl ⁻	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: ¹ – різниця з групою з уперше виявленим ЦД достовірна (p<0,05); ² – різниця з обома попередніми групами достовірна (p<0,05).

ричних показниках між хворими різних груп виявлено не було. Серед хворих в усіх групах дещо переважали жінки (відповідно за групами – 57,2%, 60,4% та 62,3%), хоча й за цим показником статистично достовірної різниці не спостерігалось.

Порушення обміну основних електролітів, які визначають у відділеннях інтенсивної терапії, діагностують у хворих на ГІ достатньо часто. Загалом той чи інший вид електролітних порушень спостерігався у даному дослідженні у 73,9% хворих від загального числа (258 з 349) пацієнтів з ГІ. Ці результати збігаються з даними досліджень інших авторів. Зокрема, у дослідженні Hasan MK та співавторів (2013) частота електролітних порушень у хворих на ГІ становила 70,0%, при цьому автори не виділяли окремої групи пацієнтів із супутнім ЦД [10].

Згідно з результатами проведеного дослідження, у хворих з ЦД та іншими супутніми порушеннями вуглеводного обміну спостерігалася достовірно більш висока частота виникнення електролітних порушень, ніж у хворих без них. Зокрема, порушення вуглеводного обміну діагностували у 82 (81,2%) та 36 (83,7%) хворих 1-ї та 2-ї груп проти 134 (65,4%) у групі контролю ($p < 0,05$).

Проведене дослідження встановило, що найбільш часто виникав дисбаланс обміну натрію і калію. Так, гіпокаліємію (рівень $K^+ < 3,5$ ммоль/л) виявляли більше ніж у кожного третього ($> 33,3\%$) хворого із супутнім наявним або вперше виявленим ЦД, тоді як у хворих без ЦД її реєстрували лише в 15,1% випадків. Ця різниця набула рівня статистичної достовірності. Також достовірно частіше у хворих без ЦД реєстрували нормальні показники каліємії (83,4% проти 60,4% і 58,2% у групах з ЦД). Інша непересічна особливість виникла у хворих з вперше виявленим ЦД. Так, у цих пацієнтів достовірно 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 становив 68,7% ($p < 0,05$). Цікаво, що частота порушень обміну калію і натрію була вище у групі з уперше виявленим ЦД, ніж у групі хворих з раніше встановленим ЦД, хоча різниця між цими групами й не була достовірною.

У літературі ми не знайшли пояснень щодо цього феномену. Можна пояснити подібні результати тим, що будь-яке гостре захворювання (у 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 їхніх втрат з осмотично стимульованим діурезом.

Втрати калію при кетоацидозі та інших станах декомпенсації ЦД є типовими і описані в багатьох посібниках [4]. Це також стосується і виявленої чіткої тенденції до збільшення відсотка виникнення порушень обміну магнію та фосфатів у хворих на ГІ на тлі супутнього ЦД.

Гіпомагніємія (менше 0,8 ммоль/л) спостерігалася у 2 (20%) з 10 хворих на ГІ без вуглеводних порушень та у 6 (30%) з 20 хворих 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 покращанням стану пацієнтів та ступеня неврологічного дефіциту. Слід зазначити, що проведене 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 тлі супутнього ЦД.

Виявлена більш висока частота порушень обміну калію і натрію у групі з вперше виявленим ЦД, ніж у групі хворих з раніше встановленим ЦД (хоча й не набула ступеня достовірності), дає підставу стверджувати, що порушення електролітного обміну розвивалися поступово і паралельно з погіршенням показників вуглеводного обміну і тому на момент діагностування у хворого ЦД досягли більш вираженого 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 потрібно проводити більш широко і ретельно.

ВИСНОВКИ

Електролітні порушення є досить поширеною проблемою у хворих на гострий інсульт (ГІ) при супутньому цукровому діабеті (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 достовірно більш висока частота (більш ніж у 81,2% хворих) виникнення електролітних розладів, ніж у хворих без таких.

Гіпонатріємія і гіпокаліємія є найбільш поширеними аномаліями у цієї категорії хворих. У разі розвитку ГІ на тлі існуючого чи вперше виявленого ЦД ці порушення виникають достовірно 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 тлі супутнього ЦД. Потрібні подальші дослідження для з'ясування ролі цих порушень у перебігу ГІ на тлі 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 моніторуватися.

Диагностика и лечение водно-электролитных нарушений у больных с инсультом на фоне сахарного диабета

О.А. Галушко

Цель исследования: изучение особенностей возникновения и течения электролитных нарушений у больных с острым инсультом (ОИ) на фоне сопутствующего сахарного диабета (СД) и возможности их коррекции.

Материалы и методы. Проведен анализ лечения 416 пациентов с ОИ, которых разделили на три группы: 1-я – больные с установленным до начала инсульта сахарным диабетом (СД), 2-я – больные с впервые выявленным СД и 3-я – больные без СД. Вторым этапом проведено исследование частоты нарушений обмена магния и фосфатов у больных с ОИ (20 больных с ОИ на фоне СД и 10 больных с ОИ без СД).

Результаты. В общем разные виды электролитных нарушений наблюдались у 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%) с ОИ с сопутствующим СД. Гипофосфатемия ($< 0,8$ ммоль/л) не была обнаружена у больных ОИ без СД и только у 2 больных с ОИ с сопутствующим СД.

Заключение. Таким образом, при развитии ОИ на фоне СД электролитные нарушения возникают достоверно чаще, чем у больных без такой коморбидной патологии и требуют тщательного мониторинга и лечения.

Ключевые слова: инсульт, электролиты, натрий, калий, хлор, магний, фосфаты.

Diagnosis and treatment of water and electrolyte disorders in stroke patients with diabetes mellitus

O. Halushko

The objective: to study the origin and characteristics of the flow of electrolyte abnormalities in patients with acute stroke (OR) on a background of concomitant diabetes mellitus (DM) and the possibility of their correction.

Patients and methods. Electrolyte disturbances that occur in patients with acute stroke (AS) is one of the reasons complications of AS. Concomitant diabetes mellitus (DM) affects the severity of stroke and increased mortality rates. Analysis of 416 patients with the treatment of AS was conducted. All patients were divided into three groups: 1) patients with established diabetes before the stroke, 2) patients with newly diagnosed diabetes and 3) patients without diabetes. The second phase was conducted a pilot study with an analysis of the frequency of magnesium and phosphate metabolic disorders in the patients with AS (20 patients with AS on a background of diabetes and 10 stroke patients without diabetes).

Results. In general, the different types of electrolyte disorders were observed in 73.9% patients with AS, while in patients with underlying dis-

orders of carbohydrate metabolism, these violations occurred significantly more often than patients without such. In particular, carbohydrate metabolism occurred in 82 (81,2%) and 36 (83,7%) patients 1 and 2 groups 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 found in patients without diabetes and AS in 2 patients with concomitant DM or newly diagnosed diabetes. Following the correction of oral medication containing phosphates and magnesium blood electrolyte levels was stabilized and that coincided with the improvement of the patients and the degree of disability. **Conclusion:** Electrolyte disorders are fairly common problem in patients with concomitant diabetes and AS. In patients with impaired carbohydrate metabolism observed significantly higher frequency (more than 81,2% of patients) occurrence of electrolyte disorders than patients without them.

Conclusion. In the case of AS on a background of diabetes electrolyte disturbances occur significantly more frequently than in patients without such comorbid disorders.

Key words: stroke, electrolytes, sodium, potassium, chloride, magnesium, phosphate.

Сведения об авторе

Галушко Александр Анатольевич – Кафедра анестезиологии и интенсивной терапии Национальной медицинской академии последиplomного образования имени П.Л. Шупика, 04112, г.Киев, ул. Дорогожицкая, 9. E-mail: agalushko@ukr.net

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Хобзей Н.К., Мищенко Т.С., Голлик В.А., Ипатов А.В. Эпидемиология инсульта, клинические и экспертные аспекты в Украине // Судинні захворювання головного мозку. – 2010. – № 4. – С. 2–6.
- Котов С.В., Исакова Е.В., Волченкова Т.В. Лечение больных с инсультом / В кн.: Котов С.В., Калинин А.П., Рудакова И.Г. Диабетическая нейропатия. – М.: ООО «Изд-во «Медицинское информационное агентство», 2011. – С. 380–398.
- Галушко О.А. Порушення обміну калію, магнію, фосфору у хворих на діабетичний кетоацидоз // Медицина неотложных состояний. – 2013. – № 6 (53). – С. 152–154.
- Шлапак І.П., Галушко О.А. Цукровий діабет: погляд з позиції лікаря-анестезіолога. Навчальний посібник. – К.: Книга-плюс, 2010. – 160 с.
- The European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008 // Cerebrovasc Dis. – 2008. – № 25 (5). – P. 457–507.
- 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.
- Triches C, Schaan BD, Gross JL, Azevedo MJ. Macrovascular diabetic complications: clinical characteristics, diagnosis and management. Arq Bras Endocrinol Metabol. 2009 Aug;53(6):698–708.
- Davey Smith G, Bracha Y, Svendsen KH, Neaton JD, Haffner SM, Kuller LH; 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.
- Chiasson JL, Aris-Jilwan N, Bélanger R, Bertrand S, Beaugregard H, Ekoé JM, Fournier H, Havrankova J. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycaemic hyperosmolar state. CMAJ. 2003 Apr 1;168(7):859–66.
- Hasan MK, Hasan AB, Rubaiyat KA. Electrolyte Disturbances in Acute Phase of Stroke Patients. Dinajpur Med Col J 2013 Jan; 6 (1):12–16.

Статья поступила в редакцию 09.12.16