

УДК 616.379-008.64-06:616-008.922-085

DOI: 10.24026/1818-1384.2(58).2017.105606

ВПЛИВ ДЕЗІНТОКСИКАЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ НА ПОРУШЕННЯ ВОДНО-ЕЛЕКТРОЛІТНОГО ОБМІНУ ПРИ КЕТОАЦИДОТИЧНИХ СТАНАХ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 1 ТИПУ



**Н.В. Пасечко, М.А. Джула, Л.В. Радецька, Л.В. Наумова,
В.М. Кульчінська, Т.І. Крицький**

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського
МОЗ України», м. Тернопіль, Україна*

ВСТУП. АКТУАЛЬНІСТЬ ПРОБЛЕМИ

Цукровий діабет – найнебезпечніший виклик людству в XXI столітті, визначений Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ), як неінфекційна пандемія.

Відповідно до даних світової статистики, кожні 13-15 років кількість людей із ЦД подвоюється. На сьогодні у світі нараховується 415 мільйонів хворих на ЦД, а до 2040 року прогнозується зростання їх кількості до 642 мільйонів [1] Аналогічна тенденція спостерігається і в Україні – показник захворюваності збільшився з 115,6 на 100 тис. населення у 1993 році до 267,0 у 2012 році; показник поширеності – відповідно з 699,2 до 2885,0 (МОЗ України, 2013) [2, 3].

ЦД вважається найбільш драматичною сторінкою сучасної медицини, оскільки йому притаманна рання інвалідизація і висока смертність від ускладнень [2, 3] Медична допомога хворим на ЦД є комплексною і, крім глікемічного контролю, потребує здійснення багатьох заходів, які спрямовані на усунення факторів ризику виникнення ЦД [4, 5].

Найчастіше лікарі загальної практики приділяють увагу лікуванню пацієнтів на ЦД 2 типу та його хронічних ускладнень. Однак, не менш актуальною є проблема ведення пацієнтів із гострими ускладненнями ЦД, такими як діабетичний кетоацидоз (ДКА), гіперосмолярний стан, лактатацидоз та гіпоглікемія, оскільки гострі ускладнення ЦД є загрозою не тільки для здоров'я, а й для життя пацієнта [6].

Діабетичний кетоацидоз – це гостра декомпенсація ЦД, яка проявляється гіперглікемією, кетонурією, метаболічним ацидозом (рН <7,3) та різним

ступенем порушення свідомості або без нього [7]. Основною причиною ДКА є абсолютна або виразна відносна інсулінова недостатність [6].

Діабетичний кетоацидоз – стан, який найчастіше виникає у хворих на цукровий діабет 1 типу. Більше ніж у 20% випадків у хворих з уперше виявленим діабетом 1 типу виявляються ознаки кетоацидозу. В минулому кетоацидотична кома була фатальним ускладненням, що неминуче призводило до загибелі хворого. У наш час, незважаючи на значні досягнення в лікуванні діабету та наявність високоякісних препаратів інсуліну, діабетична кетоацидотична кома залишається досить частою причиною летальних випадків серед хворих на цукровий діабет. Згідно зі статистичними даними, навіть у спеціалізованих відділеннях летальність, пов'язана з кетоацидотичною комою, становить 7-19% [8].

Незважаючи на успіхи терапії ЦД, частота виникнення діабетичного кетоацидозу за останні роки не зменшилася [9]. На сьогодні рівень летальності пацієнтів із ДКА залишається високим (близько 5% у спеціалізованих центрах) [10]. Тільки в США щорічно від ДКА помирає близько 4000 хворих на ЦД [7]. Прогноз перебігу захворювання значно погіршується з віком, при розвитку коми та артеріальної гіпотензії [10, 11]. Найбільша частота ДКА відзначається у віковій групі від 0 до 19 років, на яку припадає 65% від 40 000 хворих, які щорічно госпіталізуються з приводу кетоацидозу в США [12].

Декомпенсація ЦД проходить низку умовних послідовних стадій: кетоз, кетоацидоз, передкомою, комою.

Діабетичний кетоз характеризується підвищенням рівня кетонів у крові та тканинах без вираженого токсичного ефекту та дегідратації. Він частіше виникає при ЦД 1 типу. Кетонурія може бути виявлена випадково на тлі задовільного стану хворого. Під час обстеження визначають нерізко виразну гіперглікемію (у межах 10-12 ммоль/л) та глюкозурію (30-40 г/л), кетонурію [7].

Діабетичний кетоацидоз характеризується більш виразними метаболічними порушеннями. Для нього характерна глікемія понад 13,9 ммоль/л, глюкозурія 40-60 г/л, кетонурія (++++) та більше, рівень бікарбонату сироватки крові <15 мекв/л, рН <7,3. У разі швидкого накопичення кетонів у крові розвивається декомпенсація, метаболічний ацидоз у стадії передкоми, а потім і коми [7].

Провокуючими чинниками розвитку коматозного стану є супутні захворювання (гострі запальні процеси, загострення хронічних захворювань, інфекційні хвороби), недостатній контроль глікемії, хірургічні втручання, травми, несвоєчасна діагностика діабету (особливо ЦД 1 типу), виразні стресові ситуації, тривала терапія антагоністами інсуліну (глюкокортикостероїди), вагітність (ризик розвитку кетоацидозу підвищується, якщо у жінки спостерігається токсикоз, обтяжений тривалою і рясною блювотою) [2].

Найчастіше до гострих ускладнень цукрового діабету призводить порушення режиму інсулінотерапії: пропуск або відміна введення інсуліну пацієнтами, помилка у визначенні дози інсуліну, введення непридатного інсуліну, погіршеності в техніці введення інсуліну [2].

Причиною виникнення гострої діабетичної декомпенсації є абсолютна або відносна інсулінова недостатність, яка призводить до підвищення в крові концентрації глюкагону. За інсулінової недостатності організм лише на 15% може покривати свої енергетичні потреби шляхом окислення глюкози, оскільки нестача інсуліну блокує поглинання та окислення глюкози м'язовою та жировою тканинами [9]. Внаслідок цього посилюються глюконеогенез та глікогеноліз і різко збільшується продукція глюкози, але знижується її утилізація тканинами. Як наслідок відбувається посилений розпад ліпідів, що призводить до різкого підвищення концентрації вільних жирних кислот (ВЖК) у крові. Відбувається окислення жирних кислот, що призводить до накопичення в організмі продуктів їхнього розпаду – кетонів. Порушується кислото-

лужна рівновага та виникає метаболічний ацидоз (кетоацидоз) [2].

При надлишку кетонів, що мають властивості помірно сильних кислот, зменшується лужний резерв крові, знижується рН, це призводить до розвитку метаболічного ацидозу. Рівень бікарбонату в артеріальній крові при розвинутому кетоацидозі становить менше ніж 15 ммоль/л, а рН – менше ніж 7,3. Власне, це і є кетоацидоз, оскільки помірне підвищення рівня кетонів без зниження рН крові можна характеризувати лише як кетоз.

Паралельно зі змінами кислотно-лужного стану виникають водно-електролітні порушення. Їх розвиток пов'язаний із високою концентрацією глюкози в крові. При цьому концентрація глюкози в сечі різко збільшується, порушується її реабсорбція, і вона у великій кількості виводиться із організму. Висока концентрація глюкози в сечі значно збільшує осмолярність останньої, що сприяє розвитку осмотичного діурезу та втраті великої кількості води. Внаслідок цього виникає поліурія та зневоднення організму. При високому рівні глікемії значно підвищується осмотичний тиск плазми крові, відповідно реагують механізми адаптації, за допомогою яких організм намагається компенсувати недостатність води. При цьому велика кількість рідини надходить у кров'яне русло з тканин, що сприяє втраті води клітинами і розвитку тяжкої дегідратації. При виникненні поліурії з організму виводиться не лише вода, але й велика кількість електролітів – натрію, калію, хлору, фосфору, кальцію, магнію, іонів HCO_3^- . Враховуючи те, що на тлі поліурії їх реабсорбція в ниркових канальцях також порушується, дефіцит електролітів може досягати значного рівня [8].

Розрізняють такі стадії ДКА: помірний кетоацидоз; гіперкетонемічна прекома; гіперкетонемічна кома [6, 13].

Мета дослідження – дослідити перебіг помірного кетоацидозу та оптимізувати методи його лікування; дослідити вплив глюкозо-сольового розчину для пероральної регідратації на електролітний баланс при діабетичному помірному кетоацидозі та порівняти ефективність лікування зі стандартною терапією.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Нами було обстежено 30 пацієнтів, хворих на ЦД 1 типу, віком від 18 до 40 років, з гострими

ускладненнями ЦД в стані декомпенсації.

Першу групу склали 15 хворих на ЦД 1 типу в стані декомпенсації (помірний кетоацидоз), з яких чоловіків – 9 (60%), жінок – 6 (40%). Тривалість захворювання в середньому складала $7,13 \pm 0,51$ року.

Друга група (15 хворих) аналогічно складалася з 9 чоловіків (60%) та відповідно 6 жінок (40%). Тривалість захворювання в цій групі складала $8,46 \pm 0,08$ року.

Помірний кетоацидоз клінічно проявлявся симптомами декомпенсації ЦД: слабкість, сонливість, нудота, біль у животі, шум у вухах, головний біль, спрага, поліурія.

При об'єктивному огляді звертає на себе увагу сухість шкіри та слизових оболонок, гіпотонія м'язів, запах ацетону, тахікардія, приглушеність серцевих тонів, можливе зниження артеріального тиску (АТ).

Лабораторно визначається гіперглікемія понад 13 ммоль/л, зсув рН крові в бік підвищеної кислотності до 7,31-7,25, кетонурія (+++ або ++++).

Усім пацієнтам було проведено загальноклінічне обстеження. Виконували загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, визначали біохімічні показники, в тому числі креатинін, сечовину, білірубін, холестерин, тригліцериди, білки крові; визначали профілі глікемії та глюкозурії, рівень ацетонурії, електролітів крові (калій, натрій, магній, хлориди); рН крові визначали у лабораторії Тернопільської університетської лікарні за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора ROCHE-Cobas integra 400 plus. Рівень глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) вимірювали за допомогою рідинної хроматографії, ацетонурію визначали напівкількісним методом.

Натрій в організмі перебуває переважно позаклітинно, тому будь-яке зростання його рівня спричинює підвищення осмотичного тиску, що стимулює центр спраги та секрецію вазопресину. Вазопресин діє на V2-рецептори ниркових каналців, підвищуючи реабсорбцію води. Тож, осмолярність плазми крові – основний показник водного гомеостазу у всьому організмі – визначається кількістю розчинних частинок, наявних в 1 кг плазми. Її розраховують за формулою:

$$\text{Осм} = 1,86 \times \text{Na} + \text{Гл.} + \text{Сеч.} + 10,$$

де Осм – осмолярність плазми, мосм/л; Na – вміст іонів натрію в плазмі, ммоль/л; Гл. – вміст глюкози в плазмі, ммоль/л; Сеч. – вміст сечовини в плазмі, ммоль/л.

Перша група отримувала терапію згідно протоколів надання медичної допомоги пацієнтам з діабетичним кетоацидозом, та додатково було включено в лікувальну програму глюкозо-сольовий розчин для пероральної регідратації в дозі 10,7 г/добу. До складу даного препарату входить 0,75 г калію хлориду, 1,3 г натрію хлориду, 1,45 г натрію цитрату, 6,75 г глюкози безводної. Осмолярність препарату – 245 мОсм/л, рН слабо лужна. Препарат випускається у пакетиках, вміст яких розводять у 0,5 л води для перорального прийому. Він набув широкого використання у медичній практиці, зокрема його використовують для відновлення водно-електролітної рівноваги, корекції ацидозу при гострій діареї, діареї з легким або середнім ступенем дегідратації, при теплових ураженнях, пов'язаних із порушенням водно-електролітного обміну. Згідно наказу регідратацію при помірному кетоацидозі розпочинають із внутрішньовенного (в/в) краплинного введення 0,9% розчину NaCl в об'ємі 0,5-1 л [6, 7]. Із розчинів, найбільш широко вживаних у клінічній практиці для проведення регідратації, здебільшого використовують ізотонічний розчин хлориду натрію. Можна також застосовувати й інші сольові розчини, такі як розчин Рінгера чи Рінгер-лактат (останній не можна використовувати при лактатацидозі) [7, 8].

Якщо рівень глюкози плазми ≤ 13 ммоль/л, регідратацію проводять 5% розчином глюкози з додаванням на кожні 100 мл глюкози 2-4 ОД інсуліну [6, 7]. У середньому вводиться 500 мл глюкози протягом чотирьох годин. За добу можна ввести 2-3 л 5% глюкози [6, 7].

У нашому випадку навність у складі препарату 6,75 г глюкози відповідає вимогам до регідратаційної терапії, коли з метою запобігання різкому зниженню рівня глюкози крові використовують 5% розчин глюкози в/в (у 200 мл розчину міститься 10 г глюкози). Пероральне вживання зменшує кількість в/в ін'єкцій та одночасно покращує електролітний баланс організму.

Друга група отримувала стандартну терапію згідно протоколів ведення хворих із кетоацидозом.

На основі отриманих результатів була сформована база даних у системі Microsoft Office Excel 2008. Для обробки статистичних даних було використано такі методи: аналіз частотних характеристик досліджуваних параметрів з оцінкою статистичної значимості показників з прийнятим рівнем ймовірності похибки не вище

5% ($p < 0,05$); розрахунок середніх рівнів показників – середнє арифметичне значення (M), середня похибка (m). Для дослідження взаємозв'язків між показниками було проведено кореляційний аналіз з використанням коефіцієнта лінійної кореляції Пірсона (r). Статистичну обробку всіх вищевказаних параметрів виконували за допомогою пакета статистичних програм «Statistica 6.0» (StatSoft, Inc., USA).

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При надходженні пацієнтів було детально оглянуто, зібрано скарги, анамнез, проведено об'єктивне обстеження. Отримані результати ми поділили по групах: скарги на нудоту, блювоту висловлювали



Примітки: 1 - біль у животі, 2 - спрага, поліурія, 3 - головний біль, шум у вухах, 4 - загальна слабкість, сонливість, 5 - нудота, блювання

Рис. 1. Розподіл скарг хворих при надходженні за частотою.

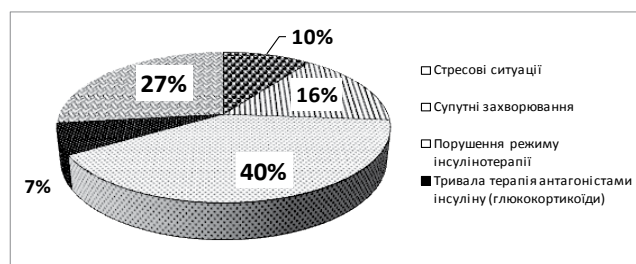


Рис. 2. Розподіл причин декомпенсації стану хворих за частотою.

28 хворих (93,33%), загальну слабкість, сонливість – 27 (90%), головний біль, шум у вухах – 19 (63,33%), спрагу, поліурію – 30 (100%), біль у животі ниючого характеру – 6 (20%) (Рис. 1).

З анамнезу встановлено, що причинами декомпенсації були: стресові ситуації у 3 пацієнтів (10%), супутні захворювання – у 5 (16%), порушення режиму інсулінотерапії – у 12 (40%), тривала терапія антагоністами інсуліну (глюкокортикоїди) – у 2 (6,66%), недостатній контроль глікемії – у 8 (26,66%) (Рис. 2).

У результаті обстеження у пацієнтів 1-ї групи виявлено знижений рівень калію, який становив $3,4 \pm 0,55$ ммоль/л, хлоридів – $94,19 \pm 2,01$ ммоль/л, магній – $0,65 \pm 0,11$ ммоль/л, підвищений рівень натрію – $146,9 \pm 1,71$ ммоль/л (Табл. 1). Середній рівень глікемії до лікування складав $20,26 \pm 3,82$ ммоль/л, глікозильованого гемоглобіну – $11,96 \pm 3,6\%$ (Табл. 2); виразність ацетонурії – (+++++) у 10 хворих (66,66%), (++++) у 2 хворих (13,33%), та (++) у 3 хворих (20,0%); рН крові – $7,29 \pm 0,02$ (Табл. 3), осмолярність

Таблиця 1

Порушення електролітного обміну у пацієнтів 1 групи

1 група (стандартна терапія + пероральна регідратація)			
До лікування		Після лікування	
Калій	$3,4 \pm 0,55$ ммоль/л	Калій	$4,51 \pm 0,11$ ммоль/л*
Натрій	$146,9 \pm 1,71$ ммоль/л	Натрій	$141,96 \pm 1,85$ ммоль/л*
Хлориди	$94,19 \pm 2,01$ ммоль/л	Хлориди	$101 \pm 1,21$ ммоль/л*
Магній	$0,65 \pm 0,11$ ммоль/л	Магній	$0,92 \pm 0,08$ ммоль/л*

Примітки: достовірність відмінностей показників до і після лікування: * $p < 0,05$ – результат достовірний, ** $p > 0,05$ – результат не достовірний.

плазми – $295,71 \pm 3,95$ мосм/л (Табл. 4).

У пацієнтів 2-ї групи показники електролітів становили: калій – $3,38 \pm 0,30$ ммоль/л, хлориди – $94,87 \pm 1,08$ ммоль/л, магній – $0,71 \pm 0,07$ ммоль/л, натрій – $145,87 \pm 0,71$ ммоль/л (Табл. 5). Середній рівень глікемії до лікування – $21,32 \pm 2,26$ ммоль/л, глікозильований гемоглобін – $12,88 \pm 1,66\%$ (Табл. 2),

виразність ацетонурії – (++++) у 7 хворих (46,66%), (+++) у 4 хворих (26,66%), та (++) у 4 хворих (26,66%); рН крові $7,30 \pm 0,01$ (Табл. 3), осмолярність плазми – $299,89 \pm 3,17$ мосм/л (Табл. 4).

Після лікування у пацієнтів 1-ї групи виявлено нормалізацію рівня калію, який становив $4,51 \pm 0,11$ ммоль/л, хлоридів – $101,0 \pm 1,21$ ммоль/л, магнію –

Таблиця 2

Порушення вуглеводного обміну

	1 група		2 група	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Глікемія натще, ммоль/л	$20,26 \pm 3,82$	$6,43 \pm 1,15$	$21,32 \pm 2,26^*$	$6,42 \pm 1,98^*$
Постпрандіальна глікемія, ммоль/л	$22,43 \pm 2,44$	$10,42 \pm 1,85$	$23,32 \pm 1,87^*$	$8,12 \pm 1,03^*$
HbA _{1c} , %	$11,96 \pm 3,6\%$		$12,88 \pm 1,66\%^*$	

Примітки: достовірність відмінностей показників до і після лікування: * $p < 0,05$ – результат достовірний
** $p > 0,05$ – результат не достовірний.

Таблиця 3

Рівень кетонурії та рН крові

	1 група		2 група	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
рН	$7,29 \pm 0,02$	$7,34 \pm 0,01$	$7,30 \pm 0,01^*$	$7,36 \pm 0,02^*$
кетонурія	++++	-	++++	-

Примітки: достовірність відмінностей показників до і після лікування: * $p < 0,05$ – результат достовірний,
** $p > 0,05$ – результат не достовірний.

Таблиця 4

Осмолярність плазми, мосм/л

	1 група	2 група
До лікування	$295,71 \pm 3,95$	$299,89 \pm 3,17$
Після лікування	$285,75 \pm 3,19^*$	$290,38 \pm 3,67^*$

Примітки: достовірність відмінностей показників до і після лікування: * $p < 0,05$ – результат достовірний
** $p > 0,05$ – результат не достовірний.

Порушення електролітного обміну у пацієнтів 2 групи

2 група (стандартна терапія)			
До лікування		Після лікування	
Калій	3,38±0,30 ммоль/л	Калій	4,09±0,19 ммоль/л*
Натрій	145,87±0,71 ммоль/л	Натрій	143,96±0,59 ммоль/л*
Хлориди	94,87±1,08 ммоль/л	Хлориди	98,08±1,23 ммоль/л*
Магній	0,71±0,07 ммоль/л	Магній	0,88±0,04ммоль/л*

Примітки: достовірність відмінностей показників до і після лікування: * $p < 0,05$ – результат достовірний, ** $p > 0,05$ – результат не достовірний.

0,92±0,08 ммоль/л, натрію – 141,96±1,85 ммоль/л (Табл. 1). Середній рівень глікемії після лікування склав 6,43±1,15 ммоль/л (Табл. 2), рН крові – 7,34±0,01 (Табл. 3), осмолярність плазми – 285,75±3,19 мосм/л (Табл. 4).

У пацієнтів 2-ї групи після лікування показники електролітів дорівнювали: калій – 4,09±0,19 ммоль/л, хлориди – 98,08±1,23 ммоль/л, магній – 0,88±0,04 ммоль/л, натрій – 143,96±0,59 ммоль/л (Табл. 5). Середній рівень глікемії після лікування – 6,42±1,98 ммоль/л, рН крові – 7,36±0,02 (Табл. 3), осмолярність плазми – 290,38±3,67 мосм/л (Табл. 4).

У групі хворих, які отримували пероральний розчин для регідратації, клініко-лабораторні прояви кетозу зменшувалися після 1-ї доби лікування у 3 хворих (20%), після 2-ї – у 2 хворих (13,33%), після 3-ї – у 5 хворих (33,33%), на 4-ту – у 2 хворих (13,33%), на 5-ту добу – у 3 хворих (20,0%).

У майже 70% хворих, які отримували пероральний розчин для регідратації, клініко-лабораторні прояви кетозу регресували на 3-4 добу після лікування.

У хворих 2-ї групи, які отримували традиційну інфузійну терапію, нормалізація стану була досягнута на 2-гу добу у 2 хворих (13,33%), на 3-тю – у 2 хворих (13,33%), на 4-ту – у 2 хворих (13,33%), на 5-ту – у 4 хворих (26,66%), на 6-ту – у 4 хворих (26,66%) та на 7 добу – у 1 хворого (6,66%) (Рис. 3).

У майже 60% хворих, які отримували традиційну інфузійну терапію, клініко-лабораторні прояви кетозу регресували на 5-6 добу після лікування.

Також, ми відмітили відсутність у хворих обох груп дисліпідемії та порушення жирового обміну: рівень

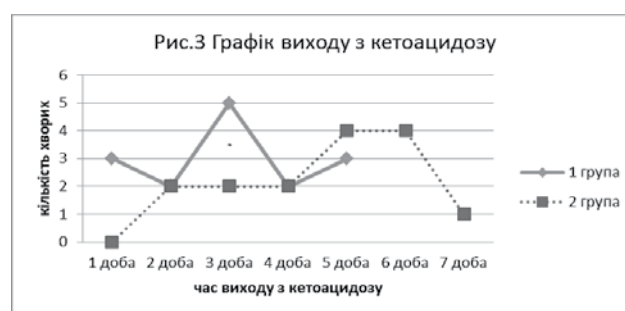


Рис. 3. Графік виходу з кетоацидозу.

холестерину в пацієнтів 1 групи склав 5,35±1,28 ммоль/л, тригліцеридів – 1,25±0,82 ммоль/л, у пацієнтів 2 групи – 4,74±0,94 ммоль/л холестерин та 1,01±0,32 ммоль/л тригліцериди.

Середній рівень білків крові перебував в межах норми – 59,18±6,3 г/л в 1 групі та 61,32±5,1 г/л – в 2 групі.

Встановлено прямий кореляційний зв'язок між зниженням рівня глікемії та зниженням осмолярності плазми крові у хворих на цукровий діабет у стані помірного кетоацидозу після пероральної регідратації глюкозо-сольовим розчином ($r=0,39$, $p < 0,05$).

Встановлено обернений кореляційний зв'язок між зростанням рівня калію та зниженням рівня натрію в плазмі крові у хворих на цукровий діабет в стані помірного кетоацидозу після пероральної регідратації глюкозо-сольовим розчином ($r=-0,42$, $p < 0,05$).

ВИСНОВКИ

1. Мета лікувальних заходів при діабетичному кетозі повинна бути спрямована не лише на нормалізацію вмісту глюкози та кетонів у сироватці крові. З метою швидшої корекції гомеостазу потрібно проводити інтенсивну терапію з раціональною програмою інфузій та корекцією електролітного обміну.

2. Призначення пероральної регідратації глюкозо-сольовим розчином з дезінтоксикаційною метою вже через 24 години дозволяє достовірно знизити частоту клінічних проявів кетозу, а на 3-й день лікування повністю ліквідувати кетоацидоз у більшості пацієнтів.

3. Пероральний глюкозо-сольовий розчин добре переноситься, доступний у використанні та має гарний профіль безпеки застосування.

4. Пероральна регідратація сприяє відновленню рівня електролітів в крові, порівняно з контрольною групою.

Конфлікт інтересів: Автор констатує відсутність конфлікту інтересів та власної фінансової зацікавленості при виконанні роботи та написанні статті.

ЛІТЕРАТУРА
REFERENCES

1. *Kharroubi AT, Darwish HM.* Diabetes mellitus: The epidemic of the century. *World J Diabetes.* 2015 Jun 25;6(6):850-867. Doi: 10.4239/wjd.v6.i6.850.
2. Dovidnyk osnovnykh pokaznykiv diialnosti endokrynolohichnoi sluzhby Ukrainy za 2011 rik [Reference key performance indicators of endocrinological Service of Ukraine for 2011]. *Endokrynolohiia.* 2012;17(1):Dodatok 2:36 p. [Ukrainian].
3. *Dorohoi AP.* Tryvalist zhyttia, potentsiini vtraty trudovoho potentsialu i povikova smertnist pry tsukrovomu diabete: Dynamika pokaznykiv [Life expectancy, potential loss of labor capacity and age-specific mortality in diabetes: Dynamics of the indices]. *Mizhnarodnyi endokrynolohichnyi zhurnal.* 2007;3:14-19. [Ukrainian].
4. *Pankiv VI.* Amerykanska diabetychna asotsiatsiia: standarty medychnoi dopomohy khvorym na tsukrovyyi diabet (opublikovani v zhurnali "Diabetes Care", 2008 r., T. 31, dodatok 1). *Mizhnarodnyi endokrynolohichnyi zhurnal.* 2008;2:104-114. [Ukrainian].
5. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes - 2008. *Diabetes Care.* 2008 Jan;31 Suppl 1:S12-54.
6. *Kondratska IM, Mankovskyi BM.* Nevidkladni stany v diabetolohii. *Komy. Medytsyna nevidkladnykh staniv [Emergency conditions in diabetology. Comas].* 2014;5:35-39. [Ukrainian].
7. Nakaz MOZ Ukrainy vid 21.12.2012 r. No.1118 "Pro zatverdzhennia ta vprovadzhennia medyko-tekhnologichnykh dokumentiv zi standartyzatsii medychnoi dopomohy pry tsukrovomu diabete 2 typu" [Decree of Ukraine of 21.12.2012 p. No.1118 "On approval and introduction of medical and technological documents for standardization of medical care in type 2 diabetes"]. Available from: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20121221_1118.html
8. *Naumenko VH.* Nevidkladni stany v klinitsi tsukrovoho diabete. *Patohenez, klinika, diahnozyka ta likuvannia diabetychnoi ketoatsidotychnoi komy [Emergency conditions in clinical diabetes. The pathogenesis, clinical manifestations, diagnosis and treatment of diabetic ketoacidotic coma]. Mizhnarodnyi endokrynolohichnyi zhurnal.* 2007;3:53-61. [Ukrainian].
9. *Shlapak IP, Halushko OA.* Tsukrovyyi diabet: pohlyad z pozytsii likaria-anestezioloha [Diabetes mellitus: view from a perspective of anesthesiologist]. *Kyiv: Knyhaplus;* 2010. 160 p. [Ukrainian].
10. *Halushko OA.* Nevidkladni stany pry tsukrovomu diabete. Chastyna persha: diabetychna koma (diabetychnyi ketoatsidoz) [Emergency conditions in diabetes. Part One: diabetic coma (diabetic ketoacidosis)]. *Ostriye i neotlozhniye sostoyaniya v praktike vracha.* 2012;4-5:14-19. [Ukrainian].
11. *Halushko OA.* Porushennia obminu kaliu, mahniu, fosforu u khvorykh na diabetychnyi ketoatsidoz [Violation of exchange of potassium, magnesium, phosphorus in patients with diabetic ketoacidosis]. *Medityna neotlozhnykh sostoyaniy.* 2013;6:152-154. [Ukrainian].
12. Neotlozhnaya meditsinskaya pomoshch [Emergency medicine]. Translated from English. *Tintinalli JE, Kraum RL, Ruiz E, editors. Kandror V, Suchkov A, Neverova M, Nizovoy A, Amchenkov Yu, translators. M: Meditsyna;* 2001. 1000 p. [Russian].
13. *Vlasenko MV, Palamarchuk AV, Vernyhorodskyyi VS.* Nevidkladni stany v endokrynolohii [Emergency conditions in endocrinology]. *Vinnytsia: VNMU;* 2006. 123 p. [Ukrainian].

РЕЗЮМЕ

Вплив дезінтоксикаційної терапії на порушення водно-електролітного обміну при кетоацидотичних станах у пацієнтів із цукровим діабетом 1 типу

Н.В. Пасечко, М.А. Джула, Л.В. Радецька, Л.В. Наумова, В.М. Кульчінська, Т.І. Крицький

Актуальність проблеми. Цукровий діабет (ЦД) відноситься до одного з найшвидше прогресуючих захворювань суспільства. Незважаючи на сучасні методи діагностики ЦД та достатній арсенал лікарських середників, які пропонують різні фармацевтичні фірми, досягти компенсації вдається менше ніж у 30% пацієнтів. Упродовж життя майже у 87% хворих на ЦД виникають гострі ускладнення. Саме тому пошук найефективніших та доступних методів лікування, з метою покращання електролітного обміну, та пришвидшення виведення пацієнта зі стану декомпенсації залишається досить актуальним.

Мета дослідження: дослідити перебіг помірного кетоацидозу та оптимізувати методи його лікування; дослідити вплив пероральної регідратації глюкозо-сольовим розчином на електролітний баланс при діабетичному помірному кетоацидозі та порівняти ефективність лікування зі стандартною терапією.

Матеріали та методи дослідження. обстежено 30 хворих віком від 18 до 40 років із гострими ускладненнями ЦД у стані декомпенсації.

Результати. Виявлено знижені показники електролітного балансу пацієнтів та пришвидшення компенсації їхнього стану при корекції електролітної недостатності.

Висновки. Призначення пероральної регідратації глюкозо-сольовим розчином з дезінтоксикаційною метою вже через 24 години дозволяє достовірно знизити частоту клінічних проявів кетозу, а на 3-й день лікування повністю ліквідувати кетоацидоз у більшості пацієнтів. Глюкозо-сольовий розчин добре переноситься, доступний у використанні та має гарний профіль безпеки застосування, сприяє відновленню рівня електролітів в крові, порівняно з контрольною групою.

Ключові слова: цукровий діабет, кетоацидоз, глікозилований гемоглобін, глікемічний контроль, електролітний обмін.

РЕЗЮМЕ

Влияние дезинтоксикационной терапии на нарушения водно-электролитного обмена при кетоацидотических состояниях у больных сахарным диабетом 1 типа

Н.В. Пасечко, М.А. Джула, Л.В. Радецька, Л.В. Наумова, В.М. Кульчинская, Т.И. Крицкий

Актуальность проблемы. Сахарный диабет (СД) относится к одному из наиболее быстро прогрессирующих заболеваний общества. Несмотря на современные методы диагностики СД и достаточный арсенал лечебных средств, которые предлагают различные фармацевтические фирмы, достичь компенсации удается меньше чем у 30% пациентов. В течение жизни почти у 87% больных СД возникают острые осложнения. Именно поэтому поиск эффективных и доступных методов лечения с целью улучшения электролитного обмена, ускорения выведения пациента из состояния декомпенсации остается весьма актуальным.

Цель исследования: исследовать течение умеренного кетоацидоза и оптимизировать методы его лечения; исследовать влияние пероральной регидратации глюкозо-солевым раствором на электролитный баланс при диабетическом умеренном кетоацидозе и сравнить эффективность лечения со стандартной терапией.

Материалы и методы исследования. Обследованы 30 пациентов в возрасте от 18 до 40 лет с острыми осложнениями СД в состоянии декомпенсации.

Результаты. Обнаружены сниженные показатели электролитного баланса пациентов и ускорение компенсации их состояния при коррекции электролитной недостаточности.

Выводы. Применение пероральной регидратации глюкозо-солевым раствором с дезинтоксикационной целью уже через 24 часа позволяет достоверно снизить частоту клинических проявлений кетоза, а на 3-й день лечения полностью ликвидировать кетоацидоз у большинства пациентов. Глюкозо-солевой раствор хорошо переносится, доступен в использовании и имеет хороший профиль безопасности применения, способствует восстановлению уровня электролитов в крови по сравнению с контрольной группой.

Ключевые слова: сахарный диабет, кетоацидоз, гликозилированный гемоглобин, гликемический контроль, электролитный обмен.

SUMMARY**Impact of detoxification treatment on water and electrolyte metabolism in patients with ketoacidosis in type 1 diabetes mellitus***Pasechko NV, Dzhula MA, Radetzka LV, Naumova LV, Kulchinska VM, Krytskyy TI*

Background. Diabetes mellitus (DM) refers to one of the largest emerging threats to public health. Despite the modern methods of diagnosis and medications, which various pharmaceutical companies offer, compensation less than in 30% of patients can be achieved. During the lifetime 87% of people with diabetes have acute complications. Thus, the search for the most effective and available ways of treatment to improve electrolyte metabolism and accelerate the recovery of patients with decompensated diabetes is very important.

Objective: to investigate the course of diabetic ketoacidosis; optimize treatment approaches; assess the effect of oral rehydration with glucose and salt

solution on electrolyte balance in moderate diabetic ketoacidosis and compare the therapeutic effectiveness with standard therapy.

Methods. We examined 30 patients aged 18-40 years with acute complications of decompensated diabetes.

Results. A strong reduction in electrolyte balance was noticed in patients and the condition compensation was accelerated at the correction of electrolyte deficiency.

Conclusions: The use of oral rehydration with glucose and salt solution significantly reduces the frequency of clinical manifestations of ketosis in 24 hours. On the third day of treatment it completely eliminates ketoacidosis in most patients. Glucose and salt solution is well-tolerated, has a good safety profile, restores electrolytes in the blood compared to the control group.

Key words: diabetes mellitus, ketoacidosis, glycated hemoglobin, glycemic control, electrolyte metabolism

Дата надходження до редакції 14.03.2017 р.