

ГАЗООБМІННІ ЗРУШЕННЯ ПРИ РІЗНИХ КЛІНІЧНИХ ВАРІАНТАХ ДІАБЕТИЧНОГО КЕТОАЦИДОЗУ*

Ніжинська – Астапенко З. П., Власенко М. В.

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця, Україна
zarina032107@mail.ru

Діабетичний кетоацидоз (ДКА) — гостре ускладнення цукрового діабету (ЦД), яке характеризується прогресуючим дефіцитом інсуліну та підвищенням активності контрінсулярних гормонів. Внаслідок порушення обміну вуглеводів, жирів, білків, вітамінів, кисню, енергії швидко розвивається та наростає клінічна картина ДКА. За кордоном фахівці для діагностики даного стану користуються в основному лабораторними показниками. ДКА характеризується лабораторною тріадою: кетонемія, гіперглікемія та ацидемія. Таке гостре метаболічне ускладнення ЦД в США складає від 4,6 до 8 епізодів на 1000 пацієнтів за рік серед хворих з ЦД [1]. У Великобританії серед хворих з ЦД у більше ніж 11 % хворих фіксувався випадок кетоацидозу за рік в період з 2008 по 2009 роки [2]. В цей же період часу в Індії близько 1–10 % хворих на ЦД в рік мали таке гостре ускладнення [6]. Смертність у провідній державі Європи Великобританії внаслідок ДКА становить близько 2 % [3]. А в Україні смертність від діабетичного кетоацидозу за останні роки (період 2008–2013 рр.) становить 0,14–0,2 % [4], тобто в 10 разів є нижчою

за показники Великобританії. Але все-таки кожен потенціальну смерть можна уникнути. Існує необхідність покращити навчання пацієнтів самоконтролю та підвищити рівень обізнаності серед фахівців медицини різних спеціальностей. ДКА і на даний час залишається небезпечним для життя ускладненням, незважаючи на досягнуті успіхи в лікуванні ЦД [3, 5–9]. Для оцінки важкості та результативності лікування все частіше використовують рівень газів крові разом з показниками кислотно-лужної рівноваги, які динамічно змінюються вже за декілька годин і можуть вчасно правильно зорієнтувати лікаря у тактиці лікування [10, 11]. Аналіз газів крові є унікальним серед звичайних аналізів крові з огляду на його необхідність. Артеріальна кров є зразком золотого стандарту для газів крові, але для клінічного персоналу було б більше безпечно та комфортно, якби можна було б використовувати венозну кров.

Мета дослідження — визначити характер змін газів артеріальної та венозної крові при діабетичному кетоацидозі в залежності від ступеня його важкості та варіанту клінічного перебігу.

* Автори гарантують повну відповідальність за все, що опубліковано в статті.

Автори гарантують відсутність конфлікту інтересів і власної фінансової зацікавленості при виконанні роботи та написанні статті.

Рукопис надійшов до редакції 28.03.2017.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Для досягнення поставленої мети поглиблено проаналізовано обстеження і лікування 55 хворих ЦД, які ургентно були госпіталізовані в стані ДКА у відділення інтенсивної терапії та анестезіології Вінницького обласного клінічного ендокринологічного диспансеру протягом 2009–2014 років. На кожного пацієнта складали карту для збору відомостей про хворого. У карті відображали детальний перелік скарг (при відсутності свідомості збирали скарги зі слів родичів), дані об'єктивного обстеження, додаткових методів обстеження та проведеного лікування. Вік пацієнтів в стані ДКА коливався від 9 років до 65 років. Середній вік хворих становив $31,58 \pm 17,18$ років. Питома вага пацієнтів жіночої статі серед досліджуваних становила 56 %, чоловічої — 44 %. Пацієнтів з 1-м типом діабету серед досліджуваних було 44 особи (80 %), з 2-м — 11 хворих (20 %). Вікова структура хворих в стані кетоацидозу показала найбільшу кількість пацієнтів (67,3 %) у віковій групі 19–40 років та 41–60 років, що відповідає групі працездатного населення. Наступну по частоті категорію склали діти (21,8 %), серед яких було більше дітей пубертатного віку (18,2 %). А от особи похилого віку склали найменшу по кількості групу.

Обстеження хворих виконувалося з використанням клінічних, біохімічних, апаратних методів дослідження. Загальноклінічне обстеження проводилось за загальноприйнятими методиками. Діагноз при госпіталізації формувался на основі аналізу клінічної симптоматики. З клінічної точки зору виділяли три послідовні стадії ДКА: I — помірного кетоацидозу, II — прекоми або некомпенсованого кетоацидозу, III — стадію коми [3, 12].

Відомо, що провідними критеріями лабораторної діагностики та визначення ступеня важкості ДКА у більшості країн вважають рівень глюкози, рН крові та рівень бікарбонатів крові. Оцінка ДКА за глибиною зрушень кислотно-лужної рівноваги була наступною: ДКА I ст. встановлювали при рН 7,34–7,21, ДКА II ст. — при рН 7,2–7,1, а ДКА III ст. — при рН < 7,1.

За типом клінічної картини ДКА пацієнти були поділені на чотири підгрупи: а, б, в, г (а — гастроентерологічний тип перебігу кетоацидозу, б — енцефалопатичний, в — кардіоваскулярний, г — нефротичний). Розподіл на підгрупи ґрунтувався на клініко-лабораторних особливостях перебігу ДКА.

Гастроентерологічний тип перебігу діагностувався на основі наявності постійної нудоти, багаторазового блювання, болю в животі та різкому пригніченні перистальтики кишківника. В клінічній картині енцефалопатичного варіанту перебігу домінували прояви враження нервової системи внаслідок дегідратації, інтоксикації, ацидозу, гіпоксії мозку. Симптоматика включала загальмованість, прогресивне порушення свідомості, появу патологічних рефлексів чи асиметрію рефлексів, вогнищеву неврологічну симптоматику, іноді прояви марення чи галюцинацій. Нефротичний варіант встановлювався на підставі олігоанурії з вираженим сечовим синдромом (еритроцитурія, протеїнурія, гіпостенурія, циліндрурія) та підвищенням рівня сечовини та креатиніну. При цьому нудота була присутньою, блювання часто одноразове. В свою чергу, кардіоваскулярний варіант встановлювався при розвитку порушення ритму, зниженні артеріального тиску, проявах гострої серцево-судинної недостатності.

Всім досліджуваним проводився аналіз газового складу крові та показників кислотно-лужної рівноваги. Забір крові для визначення газового складу та показників кислотно-лужної рівноваги у венозній крові проводився з периферійної вени (найчастіше кубітальної) у гепаринізований шприц об'ємом 2 мл при госпіталізації та на другу добу проведення інтенсивної терапії. Забір артеріальної крові проводився переважно з радіальної артерії недомінантної руки в місці пальпаторного визначення найкращої пульсації судини. Попередньо проводився тест Аллена. Проби взятої крові протягом хвилини доставлялися в лабораторію для негайного лабораторного дослідження. При необхідності в апарат «Easy Blood

Gas» (США, 2008 р.) вводилися корективні показники Нв, температури тіла, концентрації кисню у суміші, яку вдихує пацієнт. Для аналізу кількісних показників отриманих результатів використовували методи непараметричної статистики після по-

переднього аналізу розподілу отриманих даних. Обробку основних статистичних показників проводили за допомогою програми російськомовної версії «Statistica 6.1» StatSoft, 1995.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Відповідно до рівня рН крові пацієнти госпіталізувалися майже з однаковою частотою в стані легкого чи важкого кетоацидозу, а от середня важкість критичного стану зустрічалась майже вдвічі рідше. Натомість, зважаючи на клінічну картину кетоацидозу, беззаперечно більшість пацієнтів в стані ДКА (74,55 %) склали хворі з середнім ступенем важкості, а частота діабетичної кетоацидотичної коми (10,90 %) була найменшою. За вище вказаною клінічною симптоматикою та показниками рН крові хворі були розподілені за ступенями важкості ДКА (таблиця 1).

Медіана рН крові коливалась від 7,31 у пацієнтів з легким ДКА до 6,98 у пацієнтів з важким ДКА. Рівень бікарбонатів у досліджуваних хворих становив від 14,9 до 6,2 у відповідних групах. Показники кислотно-лужної рівноваги статистично вірогідно

відрізнялись в усіх трьох групах ($p < 0,05$). Натомість рівень глікемії збільшувався прогресивно з поглибленням кетоацидозу, проте відрізнявся статистично достовірно лише між групою важкого та легкого кетоацидозу (23,4 ммоль/л при ДКА ІІІ ступеня проти 17,5 ммоль/л при ДКА І ступеня ($p = 0,007$)).

Аналіз розподілу діабетичного кетоацидозу на підгрупи за типом клінічного перебігу виявив значну перевагу гастроентерологічного варіанту — 49,1 % досліджуваних. Менш вагому частоту займав енцефалопатичний варіант перебігу — 23,6 % хворих. Наявність кардіального та нефротичного варіанту зустрічалась рідше: у 14,5 % та 12,7 %, відповідно. Відносно рідко зустрічалась розгорнута картина нефротичного варіанту кетоацидозу, хоча елементи (підвищені рівні сечовини та креатиніну) доволі часто.

Таблиця 1

Структура пацієнтів основної групи за ступенем важкості ДКА

Критерії ступеню важкості ДКА	ДКА І ст.	ДКА ІІ ст.	ДКА ІІІ ст.
За рівнем рН крові	23 (41,82 %)	12 (21,82 %)	20 (36,36 %)
За клінікою	8 (14,55 %)	41 (74,55 %)	6 (10,90 %)

Таблиця 2

Розподіл хворих за ступенем важкості діабетичного кетоацидозу при різних варіантах клінічного перебігу

Варіанти перебігу ДКА	ДКА І ст. рН < 7,3	ДКА ІІ ст. рН < 7,2	ДКА ІІІ ст. рН < 7,1
Абдомінальний (n = 27)	10	7	10
Енцефалопатичний (n = 13)	4	4	5
Кардіальний (n = 8)	4	2	2
Нефротичний (n = 7)	3	1	3
Всього (n = 55)	21	14	20

Для всебічної оцінки структури пацієнтів одночасно аналізували варіанти клінічного перебігу та ступені важкості за рівнем рН (табл. 2).

Встановлена невідповідність ступенів важкості ДКА за рівнем рН крові та клінічною симптоматикою змусила звернути увагу на газообмін між кров'ю та тканинами. Зрозуміло, що при ДКА немає дихальної та циркуляторної гіпоксії. Проте при зміні рН крові змінюється дисоціація оксигемоглобіну. Вносить лепту і зростаючий відсоток глікозильованого гемоглобіну в умовах декомпенсації ЦД. Центральною ланкою формування клінічної симптоматики є зміни в обміні газів між кров'ю і тканинами. Тому були вивчені показники газового складу крові при різних клінічних варіантах перебігу ДКА.

Показники газообмінних зрушень венозної крові при різних варіантах клінічного перебігу наведені у табл. 3.

При аналізі показників газового складу венозної крові у пацієнтів з різними варіантами клінічного перебігу виявили підвищений рівень парціального тиску кисню у хворих з кардіальним та абдомінальним типом перебігу (медіана 44 та 42 мм рт. ст. відповідно). У хворих з енцефалопатичним варіантом перебігу вміст кисню був нижчим і складав 39 мм рт. ст., а у хворих з нефротичним варіантом перебігу — найнижчим — 30 мм рт. ст. Виявлена статистично вірогідна різниця ($p < 0,05$) по даному показнику при порівнянні показників напруги кисню у хворих з абдомінальним (найпоширенішим варіантом перебігу) та нефротичним, кардіальним, енцефалопа-

Таблиця 3

**Показники газового складу венозної крові
серед пацієнтів з ДКА ((Me), квартилі (25 %; 75 %) на першу добу госпіталізації**

Показники	Загальна (n = 55)		Підгрупа а (n = 27)		Підгрупа б (n = 13)		Підгрупа в (n = 8)		Підгрупа г (n = 7)	
	Me	25%; 75%	Me	25%; 75%	Me	25%; 75%	Me	25%; 75%	Me	25%; 75%
pO ₂ , 33–53 мм рт. ст.	37,00	23,00; 48,00	42,00	21,00; 47,00	39,00***	29,00; 55,00	44,00**	20,50; 50,50	30,00*	17,00; 31,00
pCO ₂ , 46 мм рт. ст.	27,67	22,30; 32,50	29,00	23,20; 32,50	27,50	20,20; 33,10	25,80	19,50; 32,90	28,75	27,30; 31,70
TCO ₂ , ммоль/л	11,50	7,75; 15,75	11,50	8,10; 15,70	10,20	6,60; 18,10	10,75	8,25; 13,00	12,50	7,80; 15,80
% SO ₂ , 75 %	74,10	64,60; 89,60	69,85	64,00; 82,40	67,05	63,30; 76,50	71,90	68,50; 73,10	59,10	49,90; 68,30
O ₂ ct, 15,5 мл/дл	13,20	6,80; 16,10	13,00	5,70; 15,90	13,30	9,10; 15,10	13,90	8,00; 14,90	7,30	6,80; 10,20
A-aDO ₂ , мм рт. ст.	75,50	64;86	78,50	65,00; 85,00	70,00****	64;78	70,00	58,50; 91,50	90,00	79,00; 96,00
P ₁	2,64	1,32; 3,76	1,97	1,43; 4,14	1,90****	1,02; 2,73	1,58	1,20; 4,84	4,35	2,54; 7,44

Примітки:

- * статистична достовірність різниці підгруп а і г;
- ** статистична достовірність різниці підгруп а і в;
- *** статистична достовірність різниці підгруп а і б;
- **** статистична достовірність різниці підгруп б та г.

тичним варіантами при їх попарному порівнянні. При попарному порівнянні показників напруги кисню у венозній крові серед пацієнтів з енцефалопатичним, нефротичним та кардіальним варіантами перебігу статистично вірогідної різниці не встановлено.

Рівень напруги вуглекислого газу очікувано був зниженим у всіх пацієнтів в стані ДКА. Найнижчим він виявився серед пацієнтів, віднесених до кардіального варіанту перебігу, становив 25,80 мм рт. ст., що у 1,78 рази нижче за середню референтну норму. Незначно більші рівні визначені при енцефалопатичному, нефротичному та абдомінальному варіантах перебігу (27,50; 28,75; 29,00 мм рт. ст. відповідно). Різниця даного показника у підгрупах істотно не відрізнялась.

Наступний показник, рівень загального вуглекислого газу, частково пов'язаний з попереднім, також був зниженим у всіх підгрупах, проте глибина зниження розподілилась у підгрупах по-іншому. Найнижчим рівень загального вуглекислого газу у венозній крові виявився у пацієнтів з енцефалопатичним варіантом перебігу і склав 10,2 ммоль/л, незначно вищим був у представників кардіального варіанту перебігу — 10,75 мм рт. ст., ще трохи вищим у представників з абдомінальним та нефротичним варіантами перебігу (11,50 та 12,50 ммоль/л відповідно). Статистично вірогідна різниця вмісту загального вуглекислого газу у венозній крові у підгрупах не встановлена. При аналізі одночасно напруги та загального вмісту вуглекислого газу встановлено, що газоподібна частка газу превалювала у хворих з абдомінальним та нефротичним варіантами перебігу.

Насиченість кисню венозної крові при нормальному P_{50} була зниженою у пацієнтів всіх підгруп. Проте найнижчою виявилась насиченість при нефротичному варіанті перебігу ДКА, на 21,2 % нижчою за норму. Досить низькою була насиченість кисню при нормальному P_{50} у хворих з енцефалопатичним варіантом перебігу ДКА — на 10,7 % нижче за бажаний рівень. Даний показник у пацієнтів з абдомінальним варіантом перебігу був зниже-

ним на 6,9 %, а з кардіальним — на 4,1 %. В свою чергу, вміст кисню у венозній крові, який поєднував розчинений та поєднаний з гемоглобіном кисень, був найнижчим у хворих з нефротичним варіантом перебігу ДКА. Він був знижений у 2,12 разів. Вміст кисню у хворих з абдомінальним варіантом перебігу ДКА був зниженим на 16,1 %, з енцефалопатичним — на 14,2 %, з кардіальним — на 10,3 %. Статистично вірогідної різниці за вмістом кисню у венозній крові у підгрупах не встановлено. Респіраторний коефіцієнт у пацієнтів з ДКА становив 2,64. У пацієнтів різних підгруп він коливався від 1,58 (у хворих з кардіальним варіантом перебігу) до 4,35 (у пацієнтів з нефротичним варіантом перебігу ДКА). У пацієнтів з енцефалопатичним та абдомінальним типом даний показник зайняв проміжне місце — 1,9 та 1,97, відповідно. До того ж, виявлена статистично вірогідна різниця по респіраторному коефіцієнту при порівнянні хворих з енцефалопатичним та нефротичним варіантами перебігу ($p = 0,036$).

Все більше дослідників порівнюють газовий склад венозної та артеріальної крові, так як набір венозної крові є набагато простішим по техніці, а показники артеріальної крові — рекомендовані для оцінки та контролю динамічних змін у процесі проведення лікування [10, 13].

Показники газового складу артеріальної крові у пацієнтів в стані ДКА в залежності від клінічного варіанту перебігу наведені у табл. 4.

Напруга кисню артеріальної крові коливалась від 86 до 127 мм рт. ст. у хворих з нефротичним варіантом перебігу, у хворих з іншими варіантами перебігу перевищувала верхню межу норми. Підвищений рівень напруги кисню 119 мм рт. ст. був у хворих з абдомінальним та енцефалопатичним варіантами перебігу. Проте рівень напруги вуглекислого газу вже суттєво відрізнявся. Саме зниження рівня вуглекислого газу вважається основною ознакою компенсаторних механізмів метаболічного ацидозу. У пацієнтів з нефротичним варіантом перебігу рівень напруги вуглекислого газу склав 22,5 мм рт. ст., з енцефалопатичним — 22,4 мм рт. ст., з абдомінальним

Показники газового складу артеріальної крові в першу добу госпіталізації серед пацієнтів з ДКА при різних варіантах клінічного перебігу медіана (Me), квартилі (25 %; 75 %)

Показники	Загальна (n = 55)		Підгрупа а (n = 27)		Підгрупа б (n = 13)		Підгрупа в (n = 8)		Підгрупа г (n = 7)	
	Me	Квартилі	Me	Квартилі	Me	Квартилі	Me	Квартилі	Me	Квартилі
pO ₂ 83–108 мм рт. ст.	115,50	109,00; 127,00	119,00	82,00; 141,00	94,00	86,00; 127,00	119,0	110,00; 126,00	111	10,00; 113,00
pCO ₂ 35–45 мм рт. ст.	18,35	13,70; 23,20	22,40	15,10; 27,80	22,50	15,80; 23,20	17,6	13,50; 21,40	20,1	13,00; 27,30
TCO ₂ 22,7–28,6 ммоль/л	7,70	5,40; 13,40	11,00	6,40; 18,10	5,60	5,40; 12,20	6,6	4,70; 10,70	7,5	6,10; 9,80
%SO ₂ 97 %	97,70	96,70; 98,10	97,70	95,00; 98,30	97,40	93,20; 97,50	97,8	97,30; 98,10	96,3	95,60; 98,40
O ₂ ct 18,8–22,3 мл/дл	20,00	19,80; 20,10	19,90	18,10; 20,30	19,90	19,20; 20,00	20,1	20,00; 20,10	19,8	19,60; 20,20
A-aDO ₂ 5–15 мм рт. ст.	10,50	6,00; 31,60	29,00	14,00; 67,00	31,60	23,00; 33,00	9,0*	5,00; 11,00	9,0**	6,00; 15,00
P ₁ 0,7–0,85	0,09	0,05; 0,36	0,36*	0,15; 1,14	0,38**	0,25; 1,39	0,08	0,03; 0,09	0,08	0,06; 0,13

Примітки:

* статистична достовірність різниці групи ДКА абдомінального та енцефалопатичного варіантів;

** статистична достовірність різниці групи ДКА абдомінального та нефротичного варіантів.

варіантом перебігу — 17,6 мм рт. ст., з кардіальним — 20,1 мм рт. ст. В цілому, зниження рівня напруги вуглекислого газу в артеріальній крові пацієнтів в стані ДКА коливалось від 56 % в підгрупі абдомінального перебігу до 43,75 % в підгрупі нефротичного варіанту. Статистично вірогідна різниця між показниками напруги кисню та вуглекислого газу у підгрупах не встановлена.

Вміст загального вуглекислого газу був значно знижений у пацієнтів в стані діабетичного кетоацидозу. При нормі 22,7–28,6 ммоль/л цій показник коливався від 5,6 ммоль/л у підгрупі нефротичного варіанту перебігу до 11 ммоль/л у підгрупі енцефалопатичного перебігу. Проміжні значення даного показника були серед хворих підгрупи абдомінального та кардіального варіантів перебігу — 6,6 ммоль/л

та 7,5 ммоль/л, відповідно. При аналізі загального вмісту вуглекислого газу та напруги вуглекислого газу встановлено, що при енцефалопатичному варіанті перебігу ДКА найбільшою є фракція газоподібного газу, а при нефротичному варіанті — фракція розчиненого.

Насиченість кисню при нормальному P₅₀ у венозній крові була нормальною у більшості підгруп, за виключенням хворих з кардіальним варіантом перебігу, при якому даний показник виявився зниженим. Вміст кисню в артеріальній крові був нормальним у всіх пацієнтів основної групи та визначався у хворих без різких коливань, становив від 19,8 мл/дл до 20,1 мл/дл. Статистично вірогідна різниця між показниками насиченості киснем та вмістом кисню в артеріальній крові у хворих різних підгруп не встановлена.

Альвеоларно-артеріальний градієнт кисню становив норму у хворих з абдомінальним та кардіальним варіантами перебігу, а от у пацієнтів з енцефалопатичним та нефротичним варіантами був підвищеним — 29 мм рт. ст., та 31,6 мм рт. ст. відповідно. Була виявлена статистично вірогідна різниця показників при порівнянні абдомінального та енцефалопатичного варіантів перебігу кетоацидозу ($p = 0,043$). Рівень респіраторного коефіцієнту становив від 0,08 (при кардіальному та абдомінальному варіантах перебігу) до 0,38 (при нефротичному варіанті). Цей показник у хворих з енцефалопатичним варіантом займав проміжне місце і становив 0,36. Виявлено статистично вірогідну різницю у респіраторному коефіцієнті у хворих з абдомінальним та нефротичним варіантами перебігу, абдомінальним та енцефалопатичним варіантами перебігу.

При порівнянні газового складу венозної та артеріальної крові в однакових підгрупах хворих встановлена неоднакова різниця показників газів при різних варіантах клінічного перебігу ДКА. Так, напруга кисню у венозній крові у порівнянні з артеріальною, знижувалась на 60 % при кардіальному варіанті перебігу ДКА, на 65 % — абдомінальному варіанті перебігу, на 67 % — енцефалопатичному варіанті, на 68 % — при нефротичному варіанті. Ці результати свідчать про погане засвоєння кисню при кардіальному варіанті перебігу. При нефротичному варіанті перебігу ДКА виявлена відносно низька напруга кисню в артеріальній крові, але різниця між артеріальною та венозною кров'ю найвагоміша, що свідчить про посилене засвоєння тканинами кисню.

Вміст кисню (газоподібного та розчиненого на 100 мл крові) у венозній крові був найнижчим при нефротичному варіанті ДКА — 7,3 мл/дл, а найвищим при кардіальному варіанті — 13,9 мл/дл. У той же час, рівень даного показника в артеріальній крові майже не відрізнявся у всіх підгрупах — 19,8–20,1 мл/дл.

Розвиток компенсаторної задишки призводить до зниження напруги вуглекислого газу у венозній та артеріальній крові.

В нормі напруга вуглекислого газу в артеріальній крові складає 40 мм рт. ст., а у венозній 46 мм рт. ст., тобто різниця в напрузі становить 13 %. При ДКА ця різниця збільшується за рахунок посиленого вивільнення CO_2 з видихуванням повітрям: 19 % — при енцефалопатичному варіанті перебігу ДКА, 22 % — при кардіальному та нефротичному варіантах, 39 % — при абдомінальному варіанті.

Загальний вміст вуглекислого газу переважав (на 7,3 %) в артеріальній крові при енцефалопатичному варіанті. У всіх інших випадках вміст загального вуглекислого газу вищим був у венозній крові. Так, різниця між венозною та артеріальною кров'ю при кардіальному варіанті складала 30 %, при абдомінальному — 43 %, при нефротичному варіанті — 55 %. Отримані результати свідчать про домінуючу частку розчиненого CO_2 при енцефалопатичному та значну частку при кардіальному варіантах перебігу ДКА.

Насиченість кисню венозної крові при нормальному P_{50} у порівнянні з артеріальною була нижчою на 15 % при кардіальному варіанті перебігу, на 18 % — при абдомінальному, на 31 % — при енцефалопатичному та на 39 % — при нефротичному варіантах ДКА. В нормі різниця насиченості крові киснем між артеріальною та венозною кров'ю складає 22 %.

В цілому, більшість обстежених склали особи з ЦД 1 типу (85,45 %), як і за даними літератури, так як кетоацидоз набагато частіше зустрічається у хворих з абсолютним інсуліновим дефіцитом. Найбільша кількість пацієнтів (67,3 %) в стані ДКА, які поступали у відділення інтенсивної терапії, припадала на вікову групу 19–60 років, що відповідає категорії працездатного населення. Наступну за частотою категорію склали діти (21,8 %), серед яких переважали діти пубертатного віку. А от особи похилого віку склали найменшу за кількістю групу (11,9 %), так як вони мали ЦД 2 типу, що співпадає з даними літератури [4].

Встановлена невідповідність ступенів важкості ДКА у хворих за клінічними та лабораторними показниками. За лабораторними показниками водно-електроліт-

ного обміну та кислотно-лужної рівноваги відмічається тенденція до поглиблення характерних змін в залежності від важкості ДКА за рівнем рН. Проте чітка та статистично вірогідна різниця відмічена між крайніми ступенями кетоацидозу — легким та важким.

Газообмінні порушення чітко прослідковуються при ДКА. При аналізі показників газового складу венозної крові у пацієнтів з різними варіантами клінічного перебігу виявили підвищений рівень парціального тиску кисню у хворих з кардіальним та абдомінальним типом перебігу (медіана 44 та 42 мм рт. ст., відповідно) та у хворих з енцефалопатичним варіантом перебігу (39 мм рт. ст.), що свідчить про погане засвоєння кисню тканинами. На противагу цьому, серед хворих з нефротичним варіантом перебігу рівень парціального тиску кисню виявився найнижчим — 30 мм рт. ст.

Рівень напруги вуглекислого газу очікувано був зниженим у всіх пацієнтів в стані ДКА. Знижений рівень напруги чого при метаболічному кетоацидозі свідчить про розвиток компенсаторної реакції у відповідь на надлишок ендогенних кетокислот. Вираховані рангові кореляції Спірмена між рівнем $p\text{CO}_2$ та рівнем рН ($r_s = 0,37$). Встановлений статистично значимий прямий зв'язок між вище вказаними показниками ($p < 0,05$) — зі зниженням рН крові також знижується рівень $p\text{CO}_2$.

Найнижчим рівень загального вуглекислого газу у венозній крові виявився у пацієнтів з енцефалопатичним варіантом перебігу і склав 10,2 ммоль/л, незначно вищим він був у представників кардіального варіанту перебігу — 10,75 мм рт. ст., що опосередковано вказує на вклад гіпоксії тканин у розвиток клініки вищевказаних варіантів перебігу ДКА.

Насиченість кисню венозної крові при нормальному P_{50} була зниженою у пацієнтів всіх підгруп. Проте найнижчою виявилась насиченість при нефротичному варіанті перебігу ДКА, на 21,2 % нижчою за норму. Досить низькою була насиченість кисню при нормальному P_{50} у хворих з енцефалопатичним варіантом перебігу ДКА — на 10,7 % нижче за бажаний рівень.

Напруга кисню артеріальної крові коливалась від 86 до 127 мм рт. ст. у хворих з нефротичним варіантом перебігу, у хворих з іншими варіантами перебігу вона перевищувала верхню межу норми внаслідок значної компенсаторної задишки. Проте рівень напруги вуглекислого газу вже суттєво відрізнявся. Саме зниження рівня вуглекислого газу вважається основною ознакою компенсаторних механізмів метаболічного ацидозу. У пацієнтів з нефротичним варіантом перебігу рівень напруги вуглекислого газу був найвищим, але нижчим за норму. Зрозуміло, що компенсаторний механізм у вигляді задишки при абдомінальному варіанті перебігу виражений більше.

Вміст загального вуглекислого газу був значно зниженим у пацієнтів в стані ДКА. При аналізі загального вмісту вуглекислого газу та напруги вуглекислого газу встановлено, що при енцефалопатичному варіанті перебігу ДКА найбільшою є фракція газоподібного газу, а при нефротичному варіанті — фракція розчиненого. А відомо, що розчинена фракція CO_2 — $p\text{CO}_2$ — єдина форма, яка може проникати через клітинні мембрани, в тому числі і гематоенцефалічний бар'єр і змінювати внутрішньоклітинний рН.

Насиченість кисню при нормальному P_{50} артеріальної крові була нормальною у більшості досліджуваних, за виключенням хворих з кардіальним варіантом перебігу, при якому даний показник виявився зниженим, що вказує на вклад тканинної гіпоксії в клініку кардіального перебігу ДКА.

Респіраторний коефіцієнт прямо пропорційний продукції CO_2 і зворотно — засвоєнню кисню. Так, при рівні 0,8 — продукція кисню на 20 % менша за засвоєння кисню. Рівень респіраторного коефіцієнту по артеріальній крові становив від 0,08 (при кардіальному та абдомінальному варіантах перебігу) до 0,38 (при нефротичному варіанті) при нормі 0,7–0,85 в залежності від типу засвоєння енергетичних середників. Це свідчить про значну роль порушення обміну кисню та вуглекислого газу при ДКА, так як порушується вуглеводний та інші види обміну.

ВИСНОВКИ

1. Газообмінні порушення присутні при різних варіантах перебігу діабетичного кетоацидозу та мають певні свої особливості.
2. Рівень напруги вуглекислого газу в артеріальній крові очікувано був зниженим у всіх пацієнтів в стані діабетичного кетоацидозу і є основною ознакою метаболічного кетоацидозу. Рівень респіраторного коефіцієнту при даних варіантах був найнижчим, що вказувало на найгірше засвоєння кисню.
3. Рівень напруги вуглекислого газу в артеріальній крові був найнижчим за умови абдомінального та кардіального варіантів перебігу, при яких клінічно спостерігалась виражена задишка.
4. При нефротичному варіанті ДКА напруга вуглекислого газу в артеріальній крові у порівнянні з іншими клінічними варіантами залишалась нижче норми, але була найвищою, що вказує на участь інших компенсаторних механізмів при такому варіанті клінічного перебігу ДКА.
5. Насиченість кисню при нормальному P_{50} була нормальною у більшості хворих, за виключенням хворих з кардіальним варіантом перебігу, при якому даний показник виявився зниженим, що вказує на вклад тканинної гіпоксії в клініку кардіального перебігу ДКА.
6. При енцефалопатичному варіанті перебігу ДКА загальний вміст вуглекислого газу в артеріальній крові перевищував показник у венозній, при всіх інших варіантах в артеріальній крові цей показник був меншим. Така особливість може виправдати застосування антиоксидантів в комплексному лікуванні діабетичного кетоацидоза при енцефалопатичному варіанті перебігу ДКА.

ЛІТЕРАТУРА
(REFERENCES)

1. Johnson DD, Palumbo PJ, Chu C-P. *Mayo Clin Proc* 1980; 55: 83-88.
2. NHS Information Centre. National Diabetes Audit 2008–2009, available at : http://www.ic.nhs.uk/webfiles/Services/NCASP/audits/National_Diabetes_Audit_Executive_Summary_2008_2009.pdf.
3. Wright J, Ruck K, Rabbitts R, et al. *Br J Diabetes Vasc Dis* 2009; 9:278-282.
4. Zelins'ka NB. *Ukr Zhurn Dytjachoi' Endokrynol* 2014; 1(9):34-45.
5. Umpierrez GE, Kelly JP, Navarrete JE, et al. *Arch Intern Med* 1997; 157:669-675. doi.org/10.1001/archinte.1997.00440270117011
6. Sherry NA, Levitsky LL. *Pediatr Drugs* 2008; 10:209-215. doi.org/10.2165/00148581-200810040-00002
7. Shlapak IP, Galushko OA. *Cukrovyy diabet: pogljad z pozycii' likarja-anesteziologa, Kyi'v*, 2010: 160 p.
8. Kravchun NA, Chernjavska IV, Kazakov AV. *Bil', Zneboljuvannja i Intensyuna Terapija* 2010; 2:43-47.
9. Rosenstock J, Ferrannini E. *Diabetes Care* 2015; 38: 1638-1642. doi.org/10.2337/dc14-1142
10. Dire DJ. *Ann Emergency Med* 1998; 31(4):459-465.
11. Sue-Fu Lin, Jen-Der Lin, Yu-Yao Huang. *Chang Gung Med J* 2005; 1:24-30.
12. Twomey PJ, Cordle J, Pledger DR, Miao Y. *Clin Patol* 2005; 58(11):1219-1220. doi.org/10.1136/jcp.2005.025916
13. Robert C, Lutman D, Peters MJ. *Pediatr Crit Car Med* 2005; 6(4):405-411. doi.org/10.1097/01.PCC.0000164343.20418.37
14. Rosenstock J, Ferrannini E. *Diabetes Care* 2015; 38: 1638-1642. doi.org/10.2337/dc14-1142

ГАЗООБМІННІ ЗРУШЕННЯ ПРИ РІЗНИХ КЛІНІЧНИХ ВАРІАНТАХ ДІАБЕТИЧНОГО КЕТОАЦИДОЗУ

Ніжинська-Астапенко З. П., Власенко М. В.

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця, Україна
zarina032107@mail.ru

Досліджували газообмінні зрушення при різних клінічних варіантах діабетичного кетоацидозу. Розподіл хворих за клінічними варіантами базувався на клініко-лабораторних особливостях перебігу. Газообмінні порушення присутні при всіх варіантах перебігу діабетичного кетоацидозу та мають певні особливості. Рівень напруги вуглекислого газу та респіраторного коефіцієнту були найнижчими за умови абдомінального та кардіального варіантів перебігу, при яких виражена була задишка. При нефротичному варіанті напруга вуглекислого газу відносно найвища, що вказує на участь інших компенсаторних механізмів метаболічного ацидозу, окрім розвитку задишки. При енцефалопатичному варіанті перебігу ДКА фракція газоподібного вуглекислого газу домінувала, а саме лише у розчиненому вигляді вуглекислий газ здатний проникати через гематоенцефалічний бар'єр і змінювати внутрішньоклітинний рН.

Ключові слова: діабет, кетоацидоз.

ГАЗООБМЕННЫЕ СДВИГИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ВАРИАНТАХ ДИАБЕТИЧЕСКОГО КЕТОАЦИДОЗА

Нежинская-Астапенко З. П., Власенко М. В.

Вінницький національний медичний університет ім. Н. І. Пирогова, г. Вінниця, Україна
zarina032107@mail.ru

Исследовали газообменные сдвиги при различных клинических вариантах диабетического кетоацидоза. Распределение больных по клиническим вариантам базировалось на клинико-лабораторных особенностях течения. Газообменные нарушения присутствуют при всех вариантах течения диабетического кетоацидоза и имеют определенные особенности. Уровень напряжения углекислого газа и респираторного коэффициента были самыми низкими при абдоминальном и кардиальном вариантах течения, при которых выражена была одышка. При нефротическом варианте напряжение углекислого газа относительно высокое, что указывает на участие других компенсаторных механизмов метаболіческого ацидоза, кроме развития одышки. При энцефалопатическом варианте течения ДКА фракция газообразного углекислого газа доминировала, а именно только в растворенном виде углекислый газ способен проникать через гематоэнцефалический барьер и изменять внутриклеточный рН.

Ключевые слова: диабет, кетоацидоз.

EXCHANGE OF GASES AT VARIOUS CLINICAL VARIANTS OF DIABETIC KETOACIDOSIS

Z. P. Nezhinskaya-Astapenko, M. V. Vlasenko

Vinnitsa national medical University them. M. I. Pirogov, Vinnitsa, Ukraine
zarina032107@mail.ru

We did researches of gas exchange in case of different clinical variants of diabetic ketoacidosis. Distribution of patients were based on clinical variants clinical and laboratory characteristics of the course. Gas exchange violations are present in all cases of diabetic ketoacidosis and have certain characteristics. The level of carbon dioxide tension and respiratory rate was the lowest under the condition of abdominal and cardiac variants, which were expressed by shortness of breath. In case of nephrotic variant, the tension of carbon dioxide is relatively high, which indicates the participation of the second compensatory mechanisms of metabolic acidosis, in addition to the development of dyspnea. In case of encephalopathy variant of development of DKA fraction of gaseous carbon dioxide dominated, namely only in the form of dissolved carbon dioxide which is able to penetrate the blood-brain barrier and to change intracellular pH.

Key words: diabetes, ketoacidosis.