

© Н. В. Пасечко, Л. В. Наумова, Н. С. Стасюк, М. А. Джула, І. В. Голик, В. М. Кульчінська, Т. І. Крицький
ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського”

ВПЛИВ ДЕЗІНТОКСИКАЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ НА ПОРУШЕННЯ ВОДНО-ЕЛЕКТРОЛІТНОГО ОБМІНУ ПРИ КЕТОАЦИДОТИЧНИХ СТАНАХ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

Резюме. Цукровий діабет (ЦД) належить до найшвидше прогресуючих захворювань суспільства, що не обминає стороною жодну країну та жоден прошарок суспільства. Незважаючи на сучасні методи діагностики цукрового діабету та достатній арсенал лікарських засобів, 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 поліпшення електролітного обміну та пришвидшення виведення пацієнта зі стану декомпенсації залишаються досить актуальними.

Мета дослідження – вивчити перебіг помірною кетоацидозу та оптимізувати методи його лікування; дослідити вплив препарату “Регідрон Оптім” на електролітний баланс при діабетичному помірному кетоацидозі та порівняти ефективність комплексного використання його у лікуванні порівняно зі стандартною терапією.

Матеріали і методи. Обстежено 30 пацієнтів, хворих на ЦД, віком від 18 до 40 років із гострими його ускладненнями у стані декомпенсації.

Результати досліджень та їх обговорення. Виявлено дисбаланс електролітів у пацієнтів із кетоацидозом та встановлено пришвидшення компенсації гомеостазу при використанні в комплексному лікуванні препарату “Регідрон Оптім”.

Висновки. Призначення препарату “Регідрон Оптім” із дезінтоксикаційною метою вже через 24 год дозволяє достовірно знизити частоту клінічних проявів кетоацидозу, а на 3 день лікування повністю ліквідувати кетоацидоз у більшості пацієнтів. Він добре переноситься, доступний у використанні та має хороший профіль безпеки застосування, сприяє відновленню рівня електролітів у крові порівняно з контрольною групою.

Ключові слова: цукровий діабет; кетоацидоз; електролітний обмін.

ВСТУП Цукровий діабет – найнебезпечніший виклик людству в XXI ст., визначений Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) як неінфекційна пандемія [1].

Відповідно до даних світової статистики, кожні 13–15 років кількість людей із ЦД подвоюється. На сьогодні у світі нараховується 415 млн хворих на ЦД, а до 2040 року прогнозується зростання їх кількості до 642 млн [13]. Аналогічна тенденція спостерігається і в Україні – показник захворюваності збільшився з 115,6 у 1993 р. до 267,0 в 2012 р. на 100 тис. населення; показник поширеності – відповідно з 699,2 до 2885,0 (МОЗ України, 2013) [6, 10].

Цукровий діабет вважається найбільш драматичною сторінкою сучасної медицини, оскільки йому притаманна рання інвалідизація і висока смертність від ускладнень [6, 10]. Медична допомога хворим на ЦД є комплексною і, крім глікемічного контролю, потребує здійснення багатьох заходів, які спрямовані на усунення факторів ризику виникнення ЦД [1, 8].

Найчастіше лікарі загальної практики приділяють увагу лікуванню пацієнтів із ЦД 2 типу та його хронічних ускладнень. Однак не менш актуальною є проблема ведення хворих 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 [9].

Діабетичний кетоацидоз – це гостра декомпенсація ЦД, що проявляється гіперглікемією, кетонурією, метаболічним ацидозом (рН<7,3) та різним ступенем порушення свідомості або без нього [11]. Основною причиною ДКА є абсолютна або виражена відносна інсулінова недостатність [9].

Діабетичний кетоацидоз – стан, що найчастіше виникає у хворих на цукровий діабет 1 типу. Більше ніж у 20 % випадків у пацієнтів із впершедіагностованим діабетом 1 типу виявляються ознаки кетоацидозу. В минулому кетоацидотична кома була фатальним ускладненням, що неминуче призводило до смерті хворого. У даний

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 із статистичними даними, навіть у спеціалізованих відділеннях летальність, пов'язана з кетоацидотичною комою, становить 7–19 % [3].

Незважаючи на успіхи у терапії ЦД, частота виникнення діабетичного кетоацидозу за останні роки не зменшилась [4]. На сьогодні рівень летальності пацієнтів із ДКА залишається високим (близько 5 % у спеціалізованих центрах) [5]. 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 [5, 7]. Найбільша частота ДКА відмічається у віковій групі від 0 до 19 років, на яку припадає 65 % від 40 000 хворих, щорічно госпіталізуються з приводу кетоацидозу в США [2].

Декомпенсація ЦД проходить низку умовних послідовних стадій: кетоз, кетоацидоз, передкома, кома.

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 виражену гіперглікемію (у межах 10–12 ммоль/л) та глюкозурію (30–40 г/л), кетонурію [11].

Діабетичний кетоацидоз характеризується більш вираженими метаболічними порушеннями. Для нього характерна глікемія понад 13,9 ммоль/л, глюкозурія – 40–60 г/л, кетонурія – (+++) та більше, рівень бікарбонату сироватки крові – менше як 15 мекв/л, рН – менше 7,3. У разі швидкого накопичення кетонів у крові розвивається декомпенсація, метаболічний ацидоз у стадії передкоми, а потім і коми [11].

Провокуючими чинниками розвитку коматозного стану є супутні захворювання (гострі запальні процеси, загострення хронічних захворювань, інфекційні хвороби), недостатній контроль глікемії, хірургічні втручання, трав-

ми, несвоєчасна діагностика діабету (особливо ЦД 1 типу), виражені стресові ситуації, тривала терапія антагоністами інсуліну (глюкокортикостероїди), вагітність (ризик розвитку кетоацидозу підвищується, якщо у жінки спостерігається токсикоз, обтяжений тривалою і рясною блювотою) [6].

Найчастіше до гострих ускладнень цукрового діабету призводить порушення режиму інсулінотерапії (пропуск або відміна введення інсуліну пацієнтами, помилка у визначенні його дози, введення непридатного інсуліну, погіршення в техніці його введення) [6].

Причиною виникнення гострої діабетичної декомпенсації є абсолютна або відносна інсулінова недостатність, що призводить до підвищення в крові концентрації глюкози. При інсуліновій недостатності організм лише на 15 % може покривати свої енергетичні потреби шляхом окиснення глюкози, оскільки нестача його блокує поглинання та окисацію глюкози м'язовою та жировою тканинами [4]. Унаслідок цього посилюються глюконеогенез та глюкогеноліз 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 окиснення жирних кислот, що призводить до накопичення в організмі продуктів їхнього розпаду – кетонів тіл. Порушується кислотно-лужна рівновага та виникає метаболічний ацидоз (кетоацидоз) [6].

При надлишку кетонів тіл, 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 – нижче 7,3. Власне, це і є кетоацидоз, оскільки помірне підвищення рівня кетонів тіл 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 у 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 фоні поліурії їх реабсорбція у ниркових каналцях також порушується, дефіцит електролітів може досягати значного рівня [3].

Розрізняють такі стадії ДКА: помірний кетоацидоз; гіперкетонемічна прекома; гіперкетонемічна кома [9, 12].

Метою дослідження є вивчення перебігу помірного кетоацидозу та оптимізувати методи його лікування; дослідити вплив препарату "Регідрон Оптім" на електролітний баланс при діабетичному помірному кетоацидозі та порівняти ефективність лікування зі стандартною терапією.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Ми обстежили 30 пацієнтів, хворих на ЦД 2 типу, віком від 18 до 40 років із гострими ускладненнями ЦД у стані декомпенсації, які перебували на стаціонарному лікуванні в ендокринологічному відділенні КЗ ТОР "Тернопільська університетська лікарня" в період 2015–2016 рр.

Першу групу склали 15 пацієнтів, хворих на цукровий діабет 2 типу, в стані декомпенсації (помірний кетоацидоз), з яких чоловіків – 9 (60 %), жінок – 6 (40 %). Тривалість захворювання у середньому складала $(6,66 \pm 0,46)$ року.

Друга група (15 хворих) аналогічно складалася з 9 чоловіків (60 %) та відповідно 6 жінок (40 %). Тривалість захворювання у цій групі – $(8,46 \pm 0,18)$ 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, гіпотонія м'язів, запах ацетону, тахікардія, приглушеність серцевих тонів, зниження артеріального тиску (АТ). Лабораторно визначається гіперглікемія понад 13 ммоль/л, зсув рН крові в кислий бік до 7,31–7,25, кетонурія (виявляють 3–4 "+").

Усім пацієнтам було проведено загальноклінічні методи обстеження: загальні аналізи крові та сечі, біохімічні показники, у тому числі креатинін, сечовина, загальний білірубін, ліпідограма (загальний холестерин (ЗХС), тригліцериди (ТГ), ліпопротеїни низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїни високої щільності (ЛПВЩ)); аланін-амінотранфераза (АЛТ), аспартатамінотранфераза (АСТ), білки крові, значення електролітів крові (калій, натрій, магній, хлориди) визначали за загальноприйнятими методами; дослідження глікемічного та глюкозуричного профілів; рН крові виконували у лабораторії Тернопільської університетської лікарні за допомогою автоматичного біохімічного аналізатора фірми ROCHE-Cobas integra 400 plus. Рівень глікозильованого гемоглобіну (HbA1c) вимірювали за допомогою рідинної хроматографії, рівень ацетонурії 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 гомеостазу води 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 у плазмі, ммоль/л; Гл. – вміст глюкози, ммоль/л; Сеч. – вміст сечовини в плазмі, ммоль/л [14].

Перша група отримувала терапію згідно з протоколами надання медичної допомоги пацієнтам із діабетичним кетоацидозом, та додатково було включено в лікувальну програму препарат "Регідрон Оптім" у дозі 10,7 г/добу (1 пакетик). У склад 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 – слаболужна. Препарат випускається у пакетиках, які розводять на 0,5 л води та приймають перорально.

Препарат набув широкого використання у медичній практиці, зокрема його застосовують для відновлення водно-електролітної рівноваги, корекції ацидозу при гострій діареї, діареї із легким або середнім ступенем де-

гідратації, при теплових ураженнях, пов'язаних з порушенням водно-електролітного обміну. Згідно з наказом МОЗ України, регідратацію при помірному кетоацидозі розпочинають із внутрішньовенного (в/в) краплинного введення 0,9 % розчину NaCl 0,5–1 л [9, 11]. Із розчинів, які найбільш широко застосовують 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 лактацидозі) [3, 11].

Якщо рівень глюкози плазми ≤ 13 ммоль/л, регідратацію проводять 5 % розчином глюкози з додаванням на кожні 100 мл глюкози 2–4 ОД інсуліну [9, 11]. У середньому вводиться 500 мл глюкози протягом 4 год. За добу можна ввести 2–3 л 5 % глюкози [9, 11].

У нашому випадку навність в складі препарату 6,75 г глюкози відповідає вимогам до регідратаційної терапії, коли з метою запобігання різкого зниження рівня глюкози крові використовують 5 % розчин глюкози в/в (у 200 мл розчин міститься 10 г глюкози). Тобто пероральне вживання препарату "Регідрон Оптім" зменшує кількість в/в ін'єкцій та одночасно поліпшує електролітний баланс організму.

Друга група отримувала стандартну терапію згідно з протоколами ведення хворих із кетоацидозом [8, 11].

На основі отриманих результатів було сформовано базу даних у системі Microsoft Office Excel 2008. Для обробки статистичних даних використали такі методи: аналіз частотних характеристик досліджуваних параметрів з оцінкою статистичної значимості показників із 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 із використанням коефіцієнта лінійної кореляції Пірсона (r). Статистичну обробку всіх вищевказаних параметрів виконували за допомогою пакета статистичних програм Statistica 6.0 (StatSoft, Inc., USA).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При госпіталізації пацієнтів було детально оглянуто, зі-

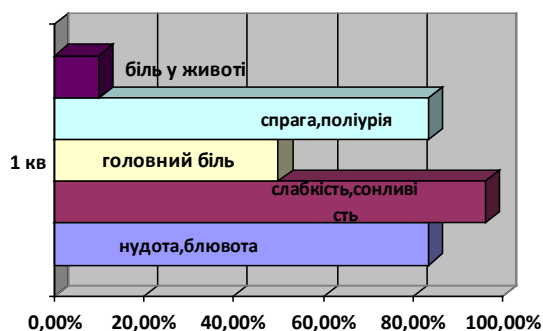


Рис. 1. Поділ скарг хворих при госпіталізації за частотою.

брано скарги, анамнез, проведено об'єктивне обстеження. Отримані результати ми поділили на групи: скарги на нудоту, блювоту висловлювали 25 хворих (83,33 %), загальну слабкість, сонливість – 29 (96 %), головний біль, шум у вухах – 15 (50 %), спрагу, поліурію – 25 (83,33 %), біль у животі ниючого характеру – 3 (10 %) (рис. 1).

З анамнезу, причиною декомпенсації були: стресові ситуації – у 2 пацієнтів (6,66 %), супутні захворювання – 3 (10 %), порушення режиму інсулінотерапії – 8 (26,66 %), тривала терапія антагоністами інсуліну (глюкокортикоїди) – 2 (6,66 %), недостатній контроль глікемії – 15 (50 %) (рис. 2).

У результаті обстеження у пацієнтів першої групи рівень гліколізованого гемоглобіну складав $(10,78 \pm 1,27)$ % (табл. 1), що вказує на тривалу декомпенсацію ЦД. Середній рівень глікемії натще до лікування був $(19,78 \pm 4,27)$ ммоль/л (табл. 1). Також виявлено знижений рівень калію, який дорівнював $(3,45 \pm 0,37)$ ммоль/л, хлоридів – $(95,48 \pm 2,87)$ ммоль/л, магнію – $(0,71 \pm 0,11)$ ммоль/л, підвищений рівень натрію – $(145,64 \pm 1,27)$ ммоль/л (табл. 2). Вираження ацетонурії – від (++++), у 10 хворих (66,66 %), (+++) у 2 хворих (13,33 %), та (++) у 3 хворих (20,0 %). рН крові – $7,30 \pm 0,02$ (табл. 3), осмолярність плазми – $306,25 \pm 7,25$ (табл. 4).

Разом з цим, у хворих спостерігали деякі зміни в ліпідогамі, що пояснюється тривалою декомпенсацією

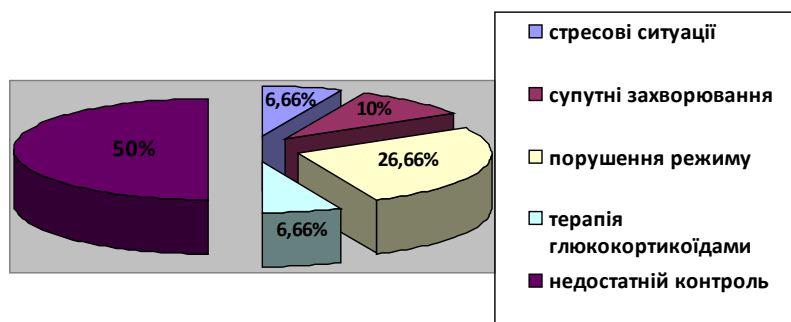


Рис. 2. Частота поділу причин декомпенсації хворих.

Таблиця 1. Порушення вуглеводного обміну

Показник	Перша група		Друга група	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Глікемія натще, ммоль/л	19,78±4,27	6,51±1,58	21,22±3,62	6,73±1,86
Постпрандіальна глікемія, ммоль/л	20,86±3,27	10,02±2,58	23,42±2,98	8,46±2,16
HbA1c, %	10,78±1,27		10,69±1,63	

Примітка. Достовірність відмінностей показників до і після лікування: $p < 0,01$ – результат достовірний.

Таблиця 2. Порушення електролітного обміну в пацієнтів першої групи

Показник	Перша група (стандартна терапія + препарат "Регідрон Оптім")	
	до лікування	після лікування
Калій, ммоль/л	3,45±0,37	4,49±0,38
Натрій, ммоль/л	145,64±1,27	140,74±1,58
Хлориди, ммоль/л	95,48±2,87	102,05±1,68
Магній, ммоль/л	0,71±0,11	0,97±0,07

Примітки: 1) достовірність відмінностей показників до і після лікування: $p < 0,05$ – результат достовірний;
2) * – $p > 0,05$ – результат не достовірний.

Таблиця 3. Рівень кетонуриї та рН крові

Показник	Перша група		Друга група	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
рН	7,29±0,02	7,34±0,01	7,30±0,01	7,36±0,02
Кетонурия	++++	–	++++	–

Примітки: 1) достовірність відмінностей показників до і після лікування: $p < 0,05$ – результат достовірний;
2) * – $p > 0,05$ – результат не достовірний.

Таблиця 4. Осмолярність плазми

Результат	Перша група	Друга група
До лікування	306,25±7,25	304,19±5,83
Після лікування	285,18±3,16	285,34±2,58

Примітки: 1) достовірність відмінностей показників до і після лікування: $p < 0,05$ – результат достовірний;
2) * – $p > 0,05$ – результат не достовірний.

вуглеводного обміну та відповідно ліпідного обміну: загальний холестерин – (5,43±0,12) ммоль/л, тригліцериди – (2,56±0,04) ммоль/л, ЛПВЩ – (1,32±0,08) ммоль/л, (ЛПНЩ) – 3,19±0,07 ммоль/л.

У пацієнтів другої групи рівень гліколізованого гемоглобіну дорівнював (10,69±1,63) % (табл. 1). Середній рівень глікемії до лікування – (21,22±3,62) ммоль/л (табл. 1). Показники електролітів склали: калій – (3,44±0,57) ммоль/л, хлориди – (92,72±1,63) ммоль/л, магній – (0,72±0,07) ммоль/л, натрій – (144,16±1,57) ммоль/л (табл. 5). Вираження ацетонуриї – від (++++) у 5 хворих (33,33 %), (+++) у 4 хворих (26,66 %), (++) у 4 хворих (26,66 %) та (+) у 2 хворих (13,33 %). рН крові – 7,31±0,01 (табл. 3), осмолярність плазми – 304,19±5,83 (табл. 4).

Показники ліпідограми склали: загальний холестерин – (5,95±0,19) ммоль/л, тригліцериди – (2,08±0,09) ммоль/л, ЛПВЩ – (1,33±0,07) ммоль/л, ЛПНЩ – (3,72±0,06) ммоль/л.

Після лікування у пацієнтів першої групи виявлено нормалізацію рівня калію, що дорівнював (4,49±0,38) ммоль/л, хлоридів – (102,05±1,68) ммоль/л, магнію – (0,97±0,07) ммоль/л, натрію – (140,74±1,58) ммоль/л (табл. 1). Середній рівень глікемії після лікування був

(6,51±1,58) ммоль/л (табл. 2), рН крові – 7,36±0,01 (табл. 3), осмолярність плазми – 285,18±3,16 (табл. 4).

У пацієнтів другої групи після лікування показники електролітів дорівнювали: калій – (4,61±0,16) ммоль/л, хлориди – (98,76±1,28) ммоль/л, магній – (0,89±0,04) ммоль/л, натрій – (140,92±0,49) ммоль/л (табл. 5). Середній рівень глікемії після лікування – (6,73±1,86) ммоль/л, рН крові – 7,36±0,02 (табл. 3), осмолярність плазми – 285,34±2,58 (табл. 4).

У хворих, які отримували препарат "Регідрон Оптім", клініко-лабораторні прояви кетоацидозу зменшувалися після 1 доби лікування у 2 хворих (13,33 %), після 2 – в 3 пацієнтів (20 %), після 3 – у 5 хворих (33,33 %), на 4 – в 3 пацієнтів (20 %), на 5 добу – в 2 хворих (13,33 %).

У майже 70 % пацієнтів, які отримували препарат "Регідрон Оптім", клініко-лабораторні прояви кетоацидозу регресували на 3–4 доби після лікування. Побічних реакцій, пов'язаних із прийомом препарату не відмічалось.

У хворих другої групи, які отримували традиційну інфузійну терапію, нормалізацію стану було досягнуто на 2 добу в 2 пацієнтів (13,33 %), на 3 – у 2 хворих (13,33 %), на 4 – в 2 пацієнтів (13,33 %), на 5 – у 4 хворих (26,66 %), на 6 – в 4 пацієнтів (26,66 %) та на 7 добу – в 1 хворого (6,66 %) (рис. 3).

Таблиця 5. Порушення електролітного обміну в пацієнтів другої групи

Показник	Друга група (стандартна терапія)	
	до лікування	після лікування
Калій, ммоль/л	3,44±0,57	4,61±0,16
Натрій, ммоль/л	144,16±1,57	140,92±0,49
Хлориди, ммоль/л	92,72±1,63	98,76±1,28
Магній, ммоль/л	0,72±0,07	0,89±0,04

Примітки: 1) достовірність відмінностей показників до і після лікування: $p < 0,05$ – результат достовірний;
2) * – $p > 0,05$ – результат не достовірний.

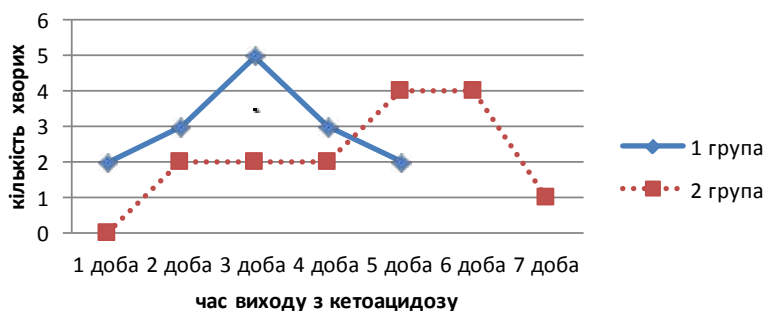


Рис. 3. Графік виходу з кетоацидозу.

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

Таким чином, видно, що препарат сприяв швидшому виведенню пацієнтів із стану декомпенсації та зменшенню часу перебування хворих у стаціонарі.

Встановлено прямий кореляційний зв'язок між зниженням рівня глікемії та зниженням осмолярності плазми крові у хворих на цукровий діабет у стані помірного кетоацидозу після лікування препаратом "Регідрон Оптім" ($r=0,39$, $p<0,05$).

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 лікування препаратом "Регідрон Оптім" ($r=-0,42$, $p<0,05$).

ВИСНОВКИ 1. Метою лікувальних заходів при діабетичному кетоацидозі повинні бути не лише нормаліза-

ція вмісту глюкози та кетонів у сироватці крові, а й усунення електролітного дисбалансу як інфузійно, так і пероральним способом.

2. Призначення препарату "Регідрон Оптім" з дезінтоксикаційною метою вже через 24 год дозволяє достовірно знизити частоту клінічних проявів кетоацидозу, а на 3 день лікування повністю ліквідувати його у більшості пацієнтів.

3. Препарат "Регідрон Оптім" добре переноситься, доступний у використанні та має хороший профіль безпеки при застосуванні.

4. Препарат сприяє відновленню рівня електролітів у крові, порівняно з контрольною групою, зменшує час перебування хворих у стаціонарі.

Перспективи подальших досліджень Обґрунтування доцільності використання різних груп препаратів для відновлення водно-електролітного балансу в пацієнтів із цукровим діабетом у стадії декомпенсації.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Паньків В. І. Американська діабетична асоціація: стандарти медичної допомоги хворим на цукровий діабет / В. І. Паньків // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2008. – 2 (14).
2. Невідкладна медична допомога : пер. з англ. / за ред. Дж. Е. Тінтіналлі, Р. Л. Кроума, Е. Руїза. – М. : Медицина, 2001.
3. Науменко В. Г. Невідкладні стани в клініці цукрового діабету. Патогенез, клініка, діагностика та лікування діабетичної кетоацидотичної коми / В. Г. Науменко // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2007. – 3(9). – С. 53–61.
4. Шлапак І. П. Цукровий діабет: погляд з позиції лікаря-анестезіолога / І. П. Шлапак, О. А. Галушко. – К. : Книга-плюс, 2010. – 160 с.
5. Галушко О. А. Невідкладні стани при цукровому діабеті. Частина перша: діабетична кома (діабетичний кетоацидоз) / О. А. Галушко // Острые и неотложные состояния в практике врача. – 2012. – 4–5 (32).
6. Довідник основних показників діяльності ендокринологічної служби України за 2011 рік // Ендокринологія. – 2012. – Т. 17, № 1, дод. 2. – 36 с.
7. Галушко О. А. Порушення обміну калію, магнію, фосфору у хворих на діабетичний кетоацидоз / О. А. Галушко // Журнал "Медицина неотложних состояний". – 2013. – 6 (53).

8. Standards of Medical Care in Diabetes / American Diabetes Association // Diabetes Care. – 2008. – Vol. 31 (Suppl. 1). – P. S12–S.54
9. Кондрацька І. М. Невідкладні стани в діабетології. Коми / І. М. Кондрацька, Б. М. Маньковський // Медицина невідкладних станів. – 2014. – 5 (60). – С. 35–39.
10. Дорогой А. П. Тривалість життя, потенційні втрати трудового потенціалу й повікова смертність при цукровому діабеті: динаміка показників / А. П. Дорогой // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2007. – № 3(9). – С. 14–19.
11. Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при цукровому діабеті 2 типу : наказ МОЗ України від 21.12.2012 р. № 1118.
12. Невідкладні стани в ендокринології : бібліогр. / [Власенко М. В., Паламарчук А. В., Вернігородський В. С. та ін.]. – Вінниця, 2006. – 123 с.
13. Kharroubi A.T. Diabetes mellitus: The epidemic of the century / A. T. Kharroubi, H. M. Darwish // World J. Diabetes. – 2015. – Vol. 25(6). – P. 850–867. Doi: 10.4239/wjd.v6.i6.850.
14. Анестезіологія, реанімація та інтенсивна терапія невідкладних станів / [Ковальчук Л. Я., Гнатів В. В., Бех М. Д. та ін.]. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2003. – С. 203–204.

Отримано 25.01.17

©N. V. Pasyechko, L. V. Naumova, N. S. Stasiuk, M. A. Dzhula, I. V. Holyk, V. M. Kulchinska, T. I. Krytskyi
I. Horbachevsky Ternopil State Medical University

IMPACT OF DETOXIFICATION TREATMENT ON WATER AND ELECTROLYTE METABOLISM AT KETOACIDOSIS STATES
IN PATIENTS WITH DIABETESMELLITUS TYPE 2

Summary. Diabetes mellitus (DM) refers to one of the largest emerging threats to health in the 21st century which prevalence has been increasing steadily all over the world. Despite the modern methods of diabetes diagnosis and medications, compensation less than 30 % of patients can be achieved. During the lifetime 87 % of people with diabetes have acute complications. That is why the search for the most effective and available ways of treatment to improve electrolyte metabolism and accelerate the withdrawal of patients with decompensated diabetes is very important.

The aim of the study – to investigate diabetic ketoacidosis; optimize methods and treatment conditions; investigate the effect of Rehydron Optim on electrolyte balance in diabetic ketoacidosis and compare the therapeutic effectiveness of complex treatment of Rehydron Optim with standard therapy.

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

Results and Discussion. Disbalance in electrolyte compound was revealed in patients with ketoacidosis and was established the acceleration of compensation homeostasis by used in complex treatment Rehydron Optim.

Conclusions. The use of Rehydron Optim 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. It is well-tolerated, has a good safety profile, restores electrolytes in the blood, compared to the control group.

Key words: diabetes mellitus; ketoacidosis; electrolyte metabolism.

©Н. В. Пасечко, Л. В. Наумова, Н. С. Стасюк, М. А. Джула, И. В. Голик, В. М. Кульчинска, Т. И. Крицкий
ГБУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского»

ВЛИЯНИЕ ДЕЗИНТОКСИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ НА НАРУШЕНИЯ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА ПРИ
КЕТОАЦИДОТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ В ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Резюме. Сахарный диабет (СД) относится к наиболее быстро прогрессирующим заболеваниям общества, не обходит стороной ни одну страну и ни один слой общества. Несмотря на современные методы диагностики сахарного диабета и достаточный арсенал лечебных средств, 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 и ускорения выведения пациента из состояния декомпенсации остаются весьма актуальными.

Цель исследования – выучить течение умеренного кетоацидоза и оптимизировать методы его лечения; исследовать влияние препарата «Регидрон Оптим» на электролитный баланс при диабетическом умеренном кетоацидозе и сравнить эффективность комплексного использования его в лечении в сравнении со стандартной терапией.

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

Результаты исследований и их обсуждение. Обнаружено дисбаланс электролитов в пациентов с кетоацидозом и установлено ускорения компенсации гомеостаза при использовании в комплексном лечении препарата «Регидрон Оптим».

Выводы. Применение препарата «Регидрон Оптим» с дезинтоксикационной целью уже через 24 позволяет достоверно снизить частоту клинических проявлений кетоацидоза, а на 3 день лечения полностью ликвидировать кетоацидоз у большинства пациентов. Он хорошо переносится, доступный в использовании и имеет хороший профиль безопасности применения, способствует восстановлению уровня электролитов в крови по сравнению с контрольной группой.

Ключевые слова: сахарный диабет; кетоацидоз; электролитный обмен.