



Галушко О.А.

РОЗЛАДИ ВОДНО- ЕЛЕКТРОЛІТНОГО БАЛАНСУ В ХВОРИХ ІЗ ГОСТРИМ ІНСУЛЬТОМ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2-ГО ТИПУ

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

Розлади водно-електролітного балансу, що виникають у хворих із гострим інсультом (ГІ), є однією з причин ускладнень його перебігу. Наявність цукрового діабету 2-го типу (ЦД2) впливає на тяжкість перебігу інсульту та збільшує показники летальності. **Мета дослідження** – визначити частоту електролітних порушень у хворих із ГІ на тлі ЦД2.

Матеріали і методи. Проведено ретроспективний аналіз лікування 416 пацієнтів із ГІ, яких розподілили на три групи: 1) хворі зі встановленим перед розвитком інсульту ЦД2, 2) хворі з вперше виявленим ЦД, 3) хворі з ГІ без ЦД. Другим етапом проведено пілотне дослідження з аналізом частоти порушень обміну магнію та фосфатів у хворих на ГІ (20 хворих із ГІ на тлі ЦД2 і 10 хворих із ГІ без ЦД).

Результати. З 416 хворих із ГІ ЦД2 в анамнезі був наявний у 110 пацієнтів (26,4%), ще у 48 хворих (11,5%) діагноз ЦД було встановлено вперше. Отже, частота ЦД серед хворих із ГІ склала 37,9%, що набагато більше, ніж у відповідній віковій популяції. Загалом різні види електролітних порушень спостерігали у 258 з 349 (73,9%) пацієнтів із ГІ, причому у хворих із розладами вуглеводного обміну ці порушення виявляли вірогідно частіше, ніж у хворих без таких. Гіпомагніємію (<0,8 ммоль/л) виявлено в 2 із 10 хворих (20,0%) із ГІ без вуглеводних порушень та у 6 з 20 хворих (30,0%) із ГІ із ЦД. Гіпофосфатемія (<0,8 ммоль/л) не виявлено у жодного хворого з ГІ без ЦД та у 2 хворих із ГІ та ЦД.

Висновки. Якщо ГІ розвивається на тлі ЦД2, електролітні порушення виникають вірогідно частіше, ніж у хворих без такої коморбідної патології. Потрібні подальші дослідження для з'ясування ролі окремих електролітних розладів (зокрема, дизмагніємії та дизфосфатемії) у перебігу та наслідках ГІ.

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

ВСТУП

Гострий інсульт (ГІ) є другою найбільш поширеною причиною смерті після ішемічної хвороби серця й основною причиною інвалідності в світі. В Україні, згідно з офіційною статистикою, щороку стається близько 100 тис. інсультів (понад третину з

них – у людей працездатного віку), 30–40% хворих на інсульт помирають впродовж перших 30 днів і до 50% – впродовж одного року від початку захворювання; 20–40% хворих, які вижили, стають залежними від сторонньої допомоги (12,5% первинної інвалідності), і лише близько 10% повертаються до повноцінного життя [1].

Відомо, що хворі на ГІ помирають або через первинний ГІ сам по собі, або через ускладнення [2]. Загальні ускладнення після ГІ включають неврологічні (повторний інсульт, геморагічна трансформація, епілептичні напади) та соматичні. До соматичних ускладнень інсульту, що найчастіше розвиваються в гострий період, відносять легеневі, серцево-судинні, синдром системної запальної відповіді, водно-електролітні порушення, інфекцію сечовивідних шляхів, тромбоз глибоких вен кінцівок і тромбоемболію легеневої артерії, гастроінтестинальні ускладнення, пролежні. Адекватне виявлення та лікування цих ускладнень сприяє поліпшенню результатів лікування хворих із ГІ.

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

Порушення обміну магнію та фосфатів можуть виникати внаслідок трьох механізмів: 1) знижене поглинання (всмоктування) в кишечнику, 2) збільшена ниркова екскреція, 3) внутрішній перерозподіл неорганічного фосфату. У багатьох хворих ГІ поєднується з головним болем і блюванням. Блювання також є важливою причиною електролітних порушень. Докладніше про причини виникнення розладів електро-

літного обміну у цих пацієнтів викладено у наших попередніх публікаціях [4, 5].

Окремою групою пацієнтів, які переносять ГІ, є хворі на ЦД2, який впливає на тяжкість перебігу інсульту, підвищує ризик розвитку повторних інсультів, збільшує показники летальності [6]. За даними канадських дослідників, у хворих на ЦД2 ризик смерті від інфаркту міокарда та ГІ перевищує такий у загальній популяції у 2–3 рази [7]. Декомпенсація ЦД супроводжується значними втратами води та дефіцитом електролітів (табл. 1).

Отже, у хворих із ГІ на тлі ЦД2 слід очікувати розвитку значних порушень обміну електролітів. Проте літературних даних про електролітні порушення у цієї категорії хворих бракує, що й обумовило необхідність проведення даного дослідження.

Мета дослідження – вивчити частоту розвитку електролітних порушень у хворих із гострим інсультом на тлі цукрового діабету 2-го типу.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

Проведено ретроспективний аналіз історій хвороби пацієнтів, які перенесли ГІ. Проаналізовано результати клінічних, лабораторних та інструментальних методів обстеження 416 пацієнтів із ГІ, які перебували на лікуванні у КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня (КОКЛ)» 2009–2012 роками. Дослідження проведено у трьох групах: 1) хворі зі встановленим перед початком інсульту ЦД2, 2) хворі з вперше виявленим ЦД2, 3) хворі з ГІ без ЦД. Враховували частоту електролітних пору-

Таблиця 1. Орієнтовні дефіцити води та електролітів на тлі діабетичного кетоацидозу (ДКА) та гіперосмолярного стану (ГОС) [8]

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

Примітка: у дужках наведено загальні втрати електролітів (ммоль) у перерахунку на пацієнта вагою в 70 кг.

шень, їх тяжкість, особливості перебігу, піддатливість терапії та необхідність оптимізації методів лікування.

Аналіз результатів ретроспективного дослідження показав наявність лише порушень обміну натрію, калію та хлору, які рутинно визначаються у відділеннях інтенсивної терапії. Це обумовлено особливостями ретроспективного дослідження, коли можливо лише констатувати факт проведених досліджень, але немає можливості перевірити наявність інших електролітних порушень. Тому другим етапом було вирішено провести проспективне пілотне дослідження з аналізом частоти та вираженості розладів обміну магнію та фосфатів у хворих із ГІ на тлі ЦД2. На цьому етапі здійснено комплексне клініко-неврологічне та лабораторне обстеження 20 хворих (основна група, 12 жінок і 8 чоловіків), які перенесли гострий ішемічний інсульт на тлі ЦД2, віком від 49 до 66 років (середній вік – $60,9 \pm 8,7$ року). Контрольну групу склали 10 хворих (6 жінок і 4 чоловіки) із ГІ без порушень вуглеводного обміну, віком від 52 до 64 років (середній вік – $59,6 \pm 7,9$ року). Усі ці хворі перебували на лікуванні у КЗ КОР «КОКЛ» 2013-2015 роками. Обстеження пацієнтів включало проведення комплексу клініко-лабораторних досліджень у відповідності до вимог Уніфікованого клінічного протоколу медичної допомоги (Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 602 від 03.08.2012) [9]. Крім того, в усіх хворих визначали рівень електролітів крові (калій, натрій, магній, хлор, фосфати) та показники вуглеводного обміну. Діагноз ішемічного інсульту та його локалізацію верифіковано за допомогою комп'ютерної та/або магнітно-резонансної томографії головного мозку. Верифікацію та/або діагностику вперше виявленого ЦД2 здійснювали шляхом проведення комплексу досліджень: рівень глікемії натще, глікемічний профіль, глікозильований гемоглобін, оральний глюкозо-толерантний тест, рівень інсуліну та С-пептиду в крові.

Статистичну обробку результатів проводили з використанням пакета статистичного аналізу Microsoft Excel 2010. Вірогідність різниці між середніми кількісними значеннями двох вибірок визначали за t-критерієм Стьюдента, наявність зв'язку між показниками – кореляційним методом. Непараметричний критерій Манна-Уїтні

використовували для встановлення статистичної значущості різниці між середніми величинами двох неоднорідних вибірок. Для оцінки вірогідності різниці декількох відносних величин, пов'язаних між собою, застосовували χ^2 -критерій Пірсона.

РЕЗУЛЬТАТИ

Із 416 хворих із ГІ ЦД2 в анамнезі був наявний у 110 пацієнтів (26,4%), ще у 48 хворих (11,5%) діагноз ЦД2 було встановлено вперше в ході обстеження та лікування в стаціонарі. Отже, частота ЦД2 серед хворих із ГІ у даному дослідженні склала 37,9%, що набагато більше, ніж у відповідній загальній віковій популяції населення.

Основні характеристики та антропометричні показники хворих у групах дослідження наведено у таблиці 2.

Хворі, які увійшли до ретроспективного огляду, були віком від 31 до 92 років, середнього зросту та дещо підвищеної ваги (ІМТ коливався в межах 26,0–29,4 кг/м²). Статистично значущих відмінностей у загальних і антропометричних показниках між хворими різних груп виявлено не було. Серед хворих в усіх групах дещо переважали жінки (відповідно по групах – 57,2%, 60,4% і 62,3%), хоча й за цим показником вірогідної різниці не виявлено.

З огляду на те, що рівень електролітів (натрію, калію, хлору) в сироватці крові хворих вимірювали в різні терміни перебування у стаціонарі, враховували всі відхилення, що виникали в перші 7 днів, незалежно від часу їх появи. Із 416 хворих 67 було переведено з відділення інтенсивної терапії (ВІТ) раніше від сьомого дня, тому в остаточний аналіз увійшли результати 349 пацієнтів, які перебували у ВІТ щонайменше 7 діб. У загальному вигляді порушення електролітного обміну, виявлені у цих хворих, підсумовано в таблиці 3.

Порушення обміну основних електролітів, які рутинно визначаються у ВІТ, трапляються у хворих із ГІ досить часто. Загалом той або інший вид електролітних порушень виявлено у 73,9% випадків (258 із 349). Причому у хворих із ЦД2 виявлено вірогідно більшу частоту електролітних порушень, ніж у хворих без ЦД: у 82 (81,2%) та у 36 (83,7%) хворих 1-ої та 2-ої груп відповідно проти 134 (65,4%) у групі контролю ($p < 0,05$).

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

Показник	Групи дослідження		
	1	2	3
Кількість пацієнтів, n	110	48	258
ЦД2	наявний	вперше виявлений	немає
Тривалість ЦД, роки	8,6±4,3	0	-
Вік, роки	62,6±9,7	61,8±8,6	59,6±11,7
Стать, ч/ж	47/63	19/29	116/142
Зріст, см	170,8±8,7	172,4±10,3	171,9±9,7
Вага, кг	78,3±11,8	80,9±8,7	81,3±17,3
ІМТ, кг/м ²	26,8±1,7	27,2±1,3	27,51±2,1

Проведене дослідження показало, що найчастіше виникав дисбаланс обміну натрію та калію. Так, гіпокаліємія (рівень $K^+ < 3,5$ ммоль/л) траплялася у 35,7% хворих із наявним ЦД2 та у 37,2% хворих з вперше виявленим ЦД2, тоді як у хворих без ЦД2 вона реєструвалася лише в 15,1% випадків. Ця різниця набула рівня статистичної значущості. Вірогідно частіше у хворих без ЦД2 реєстрували нормальні показники каліємії (83,4% проти 60,4% і 58,2% випадків у групах діабету). Іншу особливість виявлено у хворих із вперше виявленим ЦД2. Так, у цих пацієнтів вірогідно частіше виникала гіпонатріємія (27,9% проти 17,5%

випадків у пацієнтів без ЦД2), і відповідно, частка хворих без порушень обміну натрію становила 51,2%, тоді як у хворих без ЦД2 цей показник складав 68,7% ($p < 0,05$). Цікаво, що частота порушень обміну калію та натрію була дещо вищою в групі з вперше виявленим ЦД2, ніж у групі хворих з раніше встановленим ЦД2, хоча ця різниця не була вірогідною.

Гіпомагніємію ($< 0,8$ ммоль/л) спостерігали в 2 із 10 хворих (20,0%) із ГІ без порушень вуглеводного обміну та у 6 із 20 хворих (30,0%) із ГІ на тлі ЦД2. Для корекції гіпомагніємії застосовували в/венне введення 25% розчину магнію сульфату з роз-

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

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

Примітки. ¹ – вірогідна різниця з показником групи 2 ($p < 0,05$); ² – вірогідна різниця з показниками груп 1 і 2 ($p < 0,05$).

рахунку 1 мекв магнію на 1 кг маси тіла за перші 24 год і 0,5 мекв/кг/добу протягом наступних 3–5 діб.

Гіпофосфатемію (рівень фосфату < 0,8 ммоль/л) не було виявлено у жодного хворого з ГІ без ЦД2 та у 2-х хворих із ГІ і ЦД2. Для корекції виявленої гіпофосфатемії застосовували в/венне введення розчину фосфатів, який містить 75 мг/мл D-фруктозо-1,6-дифосфорної кислоти, що еквівалентно 0,47 мг-екв/мл фосфору. Для лікування виявленої гіпофосфатемії застосовували по 50 мл зазначеного розчину двічі на добу (в перший день) та ще 50 мл на другий день лікування. Після проведеної корекції препаратами, що містять фосфати, та препаратами магнію для в/венного введення показники магніємії та фосфатемії стабілізувалися і в подальшому не виходили за межі референтних значень.

ОБГОВОРЕННЯ

Частота ЦД2 серед хворих із ГІ в даному дослідженні склала 37,9%. Ця цифра є набагато вищою, ніж для відповідної вікової популяції населення. Такий високий показник пояснюється особливостями розвитку ЦД і його ускладнень, насамперед діабетичних ангіопатії та нейропатії.

Порушення обміну основних електролітів, які рутинно визначаються у ВІТ, загалом виявлено у 73,9% випадків серед пацієнтів із ГІ. Ці дані збігаються з результатами досліджень інших авторів. Зокрема, у дослідженні Hasan MK, et al. (2013) частота електролітних порушень у хворих із ГІ склала 70,0%, причому автори не виділяли окремої групи пацієнтів із ЦД2 [2]. Водночас у нашому дослідженні у хворих із порушеннями вуглеводного обміну виявлено вірогідно більшу частоту електролітних порушень, ніж у хворих без таких порушень. В літературі ми не знайшли пояснень цього феномену. Ми можемо пояснити подібні результати наступним чином. Відомо, що декомпенсація ЦД призводить до тяжких серцево-судинних ускладнень (діабетичної ангіопатії, гострого інфаркту міокарду, гострого інсульту тощо). Але вірно і зворотне. У хворих на ЦД будь-яке гостре захворювання (в т.ч. інсульт) є провокуючим фактором розвитку декомпенсації вуглеводного обміну з виникненням діабетичного кетоацидозу чи гіперосмолярного стану [8, 10]. У разі тяжкої декомпенсації метаболізму

у хворих розвиваються порушення свідомості, через які хворі не можуть приймати їжу і пити, що у свою чергу призводить до зменшення надходження води та електролітів ззовні. Другим механізмом виникнення дизелектролітемій у разі декомпенсації ЦД є збільшення втрат електролітів з осмотично стимульованим діурезом.

Через те, що електролітні аномалії можуть негативно вплинути на результат лікування хворих із ГІ, потрібні подальші дослідження для з'ясування ролі порушень обміну електролітів у перебігу ГІ на фоні наявного або вперше виявленого ЦД2.

КОНФЛІКТ ІНТЕРЕСІВ

Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

ВИСНОВКИ

1. Електролітні порушення є досить поширеною проблемою у хворих на ГІ і зустрічаються частіше у хворих, у яких ГІ розвинувся на тлі ЦД2. Так, у пацієнтів без ЦД дизелектролітемії зустрічалися у 65,4% пацієнтів з ГІ, у хворих із ЦД2 в анамнезі – у 81,2%, а у хворих із вперше виявленим ЦД2 – у 83,7% пацієнтів ($p < 0,05$).
2. Найбільш поширеними аномаліями електролітного обміну у хворих на ГІ є гіпонатріємія та гіпокаліємія. У хворих із ГІ на тлі ЦД2 ці порушення виникають вірогідно частіше, ніж у хворих із ГІ без ЦД2. Так, при ГІ на тлі ЦД2 гіпонатріємія виникає у 27,9% пацієнтів проти 17,5% випадків у пацієнтів без ЦД, гіпокаліємія – у 35,7% хворих із наявним ЦД2 проти 15,1% хворих без ЦД2.
3. У хворих на ГІ на тлі супутнього ЦД2 часто реєструються також гіпомангіємія (30,0% пацієнтів) та гіпофосфатемія (20,0% пацієнтів). Для з'ясування ролі цих змін у перебігу та наслідках ГІ потрібні додаткові дослідження.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Хобзей Н.К., Мищенко Т.С., Голик В.А., Іпатов А.В. Эпидемиология инсульта, клинические и экспертные аспекты в Украине // Судинні захворювання головного мозку.-2010.-№4.-С.2-6.
2. Hasan MK, Hasan AB, Rubaiyat KA. Electrolyte Disturbances in Acute Phase of Stroke Patients. *Dinajpur Med Col J* 2013 Jan;6(1):12-16.

3. Coenraad M J, Meinders A E, Tall J C et al. Review Hyponatraemia in intracranial disorders. *The Netherlands Journal of Medicine* 2001;58;123-127.
4. Галушко О.А. Порушення обміну калію, магнію, фосфору у хворих на діабетичний кетоацидоз// *Медицина неотложных состояний*.-2013.-№6(53).- С.152-154.
5. Галушко О.А. Гіпофосфатемія у пацієнтів відділень інтенсивної терапії: огляд літератури і власний досвід// *Зб.наук.праць співробітників НМАПО імені П.Л.Шупика*, 2014.-вип.23,кн.2.-С.602-613.
6. Triches C, Schaan BD, Gross JL, Azevedo MJ. Macrovascular diabetic complications: clinical characteristics, diagnosis and management]. *Arq Bras Endocrinol Metabol*. 2009 Aug;53(6):698-708. Review. Portuguese. PubMed PMID:19893911.
7. Davey Smith G, Bracha Y, Svendsen KH, Neaton JD, Haffner SM, Kuller LH; Multiple Risk Factor Intervention Trial Research Group. Incidence of type 2 diabetes in the randomized multiple risk factor intervention trial. *Ann Intern Med*. 2005 Mar 1;142(5):313-22. PubMed PMID: 15738450.
8. Chiasson JL, Aris-Jilwan N, Büllanger R, Bertrand S, Beauregard H, Ekou JM, Fournier H, Havrankova J. Diagnosis and treatment of diabetic ketoacidosis and the hyperglycaemic hyperosmolar state. *CMAJ*. 2003 Apr 1;168(7):859-66.
9. Інсульт ішемічний (екстрена, первинна, вторинна (спеціалізована) медична допомога, медична реабілітація). Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги (Наказ Міністерства охорони здоров'я № 602 від 03.08.2012).-К., Видавець Д.В.Гуляєв, 2012.-120 с.
10. Шлапак І.П., Галушко О.А. Цукровий діабет: погляд з позиції лікаря-анестезіолога. Навчальний посібник.-К.: Книга-плюс, 2010.-160 с.

Галушко О.А.

РАССТРОЙСТВА ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНСУЛЬТОМ НА ФОНЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2-ГО ТИПА

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

Водно-электролитные нарушения, возникающие у больных с острым инсультом (ОИ) являются одной из причин осложнений течения ОИ. Сахарный диабет (СД) влияет на тяжесть течения инсульта и увеличивает показатели летальности.

Цель – исследовать частоту развития электролитных нарушений у больных ОИ на фоне СД2.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ лечения 416 пациентов с ОИ, которых разделили на три группы: 1) больные с установленным до начала инсульта СД2, 2) больные с впервые выявленным СД2, 3) больные без СД. Вторым этапом было проведено пилотное исследование с анализом частоты нарушений обмена магния и фосфатов у больных с ОИ (20 больных с ОИ на фоне СД2 и 10 больных с ОИ без СД).

Результаты. Из 416 больных ОИ у 110 пациентов (26,4%) СД2 был в анамнезе, еще у 48 больных (11,5%) диагноз СД2 был установлен впервые. Таким образом, частота СД2 среди больных с ОИ составила 37,9%, что намного выше, чем в соответствующей возрастной популяции. В общем разные виды электролитных нарушений наблюдались у 258 из 349 (73,9%) пациентов с ОИ, при этом у больных с СД2 эти нарушения выявляли достоверно чаще, чем у больных без СД. Гипомагниемия (<0,8 ммоль/л) наблюдалась у 2 из 10 больных (20,0%) с ОИ без СД и у 6 из 20 больных (30,%) с ОИ и СД2. Гипофосфатемия (<0,8 ммоль/л) не была обнаружена у больных с ОИ без СД и у 2 больных с ОИ на фоне СД2.

Выводы: при развитии ОИ на фоне СД2 электролитные нарушения возникают достоверно чаще, чем у больных без СД. Требуются дальнейшие исследования для выяснения роли отдельных электролитных расстройств (в частности, магния и фосфатов) в течении и последствиях ОИ.

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

Halushko O.

DISORDERS OF WATER-ELECTROLYTE BALANCE IN PATIENTS WITH ACUTE STROKE WITH CONCOMITANT DIABETES

Shupik National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine

Water-electrolyte disturbances that occur in patients with acute stroke (AS) is one of the reasons complications of AS. Concomitant diabetes mellitus (DM) affects the severity of stroke and increased mortality rates.

Objective: to investigate the frequency of electrolyte disorders in patients with AS against a background of concomitant diabetes.

Materials and methods. A retrospective analysis of 416 patients with the treatment of AS was conducted. All patients were divided into three groups: 1) patients with established diabetes before the stroke, 2) patients with newly diagnosed diabetes and 3) patients without diabetes. The second phase was conducted a pilot study with an analysis of the frequency of magnesium and phosphate metabolic disorders in the patients with AS (20 patients with AS on a background of diabetes and 10 stroke patients without diabetes).

Results. The diabetic history were present in 110 of 416 patients (26.4%), another 48 patients (11.5%) diagnosed with diabetes was first installed. Thus, the incidence of diabetes in patients with AS in our study was approximately 38.0%, much higher than in the corresponding age population. In general, the different types of electrolyte disorders were observed in 258 of 349 (73.9%) patients with AS, while in patients with underlying disorders of carbohydrate metabolism, these violations occurred significantly more often than patients without such. In particular, carbohydrate metabolism occurred in 82 (81.2%) and 36 (83.7%) patients 1 and 2 groups versus 134 (65.4%) in the control group ($p < 0.05$). Hypomagnesemia (less than 0.8 mmol/L) was observed in 2 of 10 patients (20%) in AS without carbohydrate disturbances and in 6 of 20 patients (30%) in AS with concomitant diabetes. Hypophosphatemia (phosphate levels less than 0.8 mmol/L) was found in patients without diabetes and AS in 2 patients with concomitant DM or newly diagnosed diabetes. Following the correction of oral medication containing phosphates and magnesium blood electrolyte levels was stabilized and that coincided with the improvement of the patients and the degree of disability.

Conclusion: Electrolyte disorders are fairly common problem in patients with concomitant diabetes and AS. In patients with impaired carbohydrate metabolism observed significantly higher frequency (more than 81.2% of patients) occurrence of electrolyte disorders than patients without them. In the case of AS on a background of diabetes electrolyte disturbances occur significantly more frequently than in patients without such comorbid disorders. Further research is needed to elucidate the role of individual electrolyte disorders (eg, magnesium and phosphate) in the course and consequences of AS.

Keywords: *stroke, electrolytes, sodium, potassium, chloride, magnesium, phosphate.*