

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

Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова

ЛІКУВАННЯ ДІАБЕТИЧНОГО КЕТОАЦИДОЗУ ПІД КОНТРОЛЕМ ДИНАМІКИ ГАЗІВ КРОВІ ТА КИСЛОТНО-ЛУЖНОЇ РІВНОВАГИ

Резюме. Згідно з протоколами лікування діабетичного кетоацидозу (ДКА) визначення газового складу артеріальної крові є обов'язковим методом лабораторного обстеження хворих. Саме за їх динамічними змінами можливо найшвидше оцінити ефективність лікування. Використання антигіпоксантів у комплексному лікуванні метаболічних енцефалопатій оцінили фахівці при різних критичних патологічних станах.

Мета дослідження – вивчити газообмінні порушення при діабетичному кетоацидозі та динаміку їх у процесі базового лікування із додаванням антигіпоксантів.

Матеріали і методи. Із 55 хворих з діабетичним кетоацидозом віком від 9 до 65 років (середній вік становив $(31,58 \pm 17,18)$ року) після підписання інформованої згоди на обстеження та лікування відібрано 38 чоловік, яким паралельно визначали газовий склад венозної та артеріальної крові апаратом "Easy Blood Gas" (США, 2008) при госпіталізації та через добу проведення патогенетичного лікування. Одна група хворих із 19 осіб (група А) отримувала базову патогенетичну терапію, інша (група В з клінічно вираженим пригніченням нервової системи) – додатково внутрішньовенно краплинно розчин депротейнізованого гемодеривату з крові телят чи розчину янтарної кислоти в поєднанні з вітамінами. Отримані результати були статистично оброблені з застосуванням програми Statistica 6.1 StatSoft, 1995. Визначали медіану, мінімальне значення, максимальне значення, міжквартильний розмах від 25 до 75 %. Достовірність різниці значень між незалежними кількісними величинами в парних вибірках визначали за допомогою U-критерію Манна-Уїтні. Критичний рівень значущості – 0,05.

Результати досліджень та їх обговорення. Показники венозної крові при госпіталізації: напруга кисню 29,00 мм рт. ст. у групі А, 45 мм рт. ст. в групі В, напруга вуглекислого газу – 30,80 мм рт. ст. у групі А, 26,10 мм рт. ст. – в групі В, загального вмісту вуглекислого газу – 13,00 ммоль/л у групі А, 8,20 ммоль/л у групі В. Ці показники статистично достовірно відрізнялись ($p < 0,05$). Показники кислотно-лужної рівноваги, у свою чергу, при результативно статистично недостовірній різниці рН крові між групами відрізнялись статистично достовірно за рівнем бікарбонату крові та стандартного бікарбонату. Медіана цих параметрів відповідно складала 4,10 ммоль/л; 12,85 ммоль/л у групі А, 7,30 ммоль/л; 7,30 ммоль/л – у групі В. Також відрізнялись групи хворих зі статистично достовірною різницею ($p < 0,05$) респіраторним коефіцієнтом ($Me = 2,73:1,50; 5,07$ у групі А, $Me = 1,65:1,02; 2,34$ у групі В). А показники артеріальної крові при госпіталізації різнились у групах лише за респіраторним коефіцієнтом ($Me = 0,06:0,03; 0,11$ у групі А, $Me = 0,31:0,08; 1,27$ у групі В). Через добу після проведеного лікування склад артеріальної крові статистично достовірно не відрізнявся у групах. А у венозній крові був статистично достовірно відмінним ($p < 0,05$) за наступними параметрами: напруга кисню в мм рт. ст. ($Me = 30,00:21,00; 47,00$ у групі А, $Me = 43,00:36,00; 55,00$ у групі В), напруга вуглекислого газу в мм рт. ст. ($Me = 37,20:31,80; 47,30$ у групі А, $Me = 30,30:25,40; 36,80$ у групі В), вміст загального кисню в мг/дл ($Me = 11,20:5,80; 16,30$ у групі А, $Me = 16,60:14,10; 18,10$ у групі В).

Висновки. Включення антигіпоксантів до комплексного лікування діабетичного кетоацидозу вплинуло більшою мірою на показники газообмінних порушень венозної крові. Зважаючи на вищевикладені результати дослідження газів крові, вплив антигіпоксантів базувався на розчиненні форми кисню та вуглекислого газу, не впливаючи на газоподібні фракції цих газів, рівень яких більше залежить від вентиляції та кровообігу. Очевидним стало поліпшення засвоєння кисню тканинами на тлі проведення терапії критичного стану та швидкої компенсації кислотно-лужної рівноваги, більш швидке усунення ацидозу порівняно з компенсацією гіпоксії тканин на тлі гіпероксії крові.

Ключові слова: цукровий діабет; лікування кетоацидозу; газовий склад крові; кислотно-лужний баланс; антигіпоксанти.

ВСТУП Згідно з протоколами діагностики та лікування діабетичного кетоацидозу (ДКА) визначення газового складу артеріальної крові є обов'язковим діагностичним методом лабораторного аналізу [1, 17, 23]. В останні роки виникло бажання в науковців порівняти газовий та кислотно-лужний склад крові, відібраної з артерії та вени у пацієнта із діабетичним кетоацидозом. Проте висновки дослідників з приводу порівняння венозної та артеріальної крові є неоднозначними [11, 15, 18, 19, 24].

Основними компонентами в лікуванні діабетичного кетоацидозу, які підлягали перегляду, були методика інсулінотерапії, об'єм та швидкість інфузійної терапії [16, 17, 26], використання бікарбонату натрію [14, 22].

Показник смертності в більшості країн вдалось знизити до позначки менше 1 % [19, 20], хоча частота діабетичного кетоацидозу залишається високою зі значними витратами на лікування хворих [12]. За даними дослідників у пострадянському просторі смертність внаслідок діабетичного кетоацидозу складає 0,15–0,3 % від усіх госпіталізованих пацієнтів [6]. Ще ліпшими виявились статистичні дані про смертність унаслідок діабетичного кетоацидозу в останні роки в нашій державі, які коливались в межах 0,14–0,2 % [3].

Результати аналізу причин розвитку набряку мозку та смертність, пов'язану з ним, в процесі лікування діабетичного кетоацидозу виявили саме зміни газового складу крові, зокрема низький парціальний тиск вуглекислого газу, в якості предиктора тяжкого ускладнення ДКА [13, 14]. Глибокий аналіз очікуваних змін газів крові при метаболічному кетоацидозі внаслідок декомпенсованого діабету з високою кореляцією бікарбонату артеріальної крові з напругою вуглекислого газу [9] приводить дочасної діагностики причин респіраторної недостатності у хворих та відповідно правильного лікування [21].

У зарубіжній літературі в рекомендаціях з інтенсивної терапії діабетичного кетоацидозу приділяють увагу в основному методиці інсулінотерапії, об'єму регідратативної терапії та корекції втрат калію, магнію, хлориду та фосфатів [10, 22]. Застосування інших препаратів не обговорюють. Дослідники з Росії та України вже не раз вказували на ефективність застосування антигіпоксантів при лікуванні хворих із порушеннями вуглеводного обміну [2, 9], діабетичного кетоацидозу [6, 7] та інших критичних станах [5, 8].

Метою дослідження було вивчити газообмінні порушення при діабетичному кетоацидозі та динаміку їх у процесі базового лікування із додаванням антигіпоксантів.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Для досягнення поставленої мети було проведено рандомізоване одноцентрове дослідження. Проаналізовано обстеження 55 хворих на цукровий діабет, яких ургентно госпіталізовано в стані діабетичного кетоацидозу у відділення інтенсивної терапії та анестезіології Вінницького обласного клінічного ендокринологічного диспансеру протягом 2009–2014 рр. Середній вік хворих становив $(31,58 \pm 17,18)$ року. Питома вага пацієнтів жіночої статі серед обстежених була 56 %, чоловічої – 44 %. Чоловіків (80 %) з 1 типом діабету було 44 з 2 – 11 хворих (20 %). Вікова структура хворих у стані кетоацидозу показала найбільшу кількість пацієнтів (67,27 %) у віковій групі 19–60 років, що відповідає групі працездатного населення. Наступну за частотою категорію склали діти. Осіб похилого віку було найменше.

Діагноз при госпіталізації формували на основі аналізу клінічної симптоматики діабетичного кетоацидозу: I – помірного кетоацидозу, II – передкоми, III – стадію коми [3].

Надалі оцінювали загальноприйняті лабораторні показники тяжкості ДКА: рівень глюкози, рН крові та рівень бікарбонатів крові. 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 [27].

Медикаментозна терапія включала інсулінотерапію, інфузійну терапію з метою регідратації та компенсації електролітних втрат, антидоти, гепатопротектори, вітаміни, гепарин, антиоксиданти, антибіотики за потреби. Інсулінотерапію розпочинали зразу ж після вимірювання глюкози та загальноклінічної оцінки соматичного стану хворого. Інсулін використовували короткої дії чи аналогі ультракороткої дії. Шлях введення інсуліну – внутрішньовенний постійний, засіб введення – шприцевий насос ДШ08 (виробник “Вісма Планар”, Білорусь, 2008). Стартову дозу інсуліну розраховували 0,1 од/кг/год під щогодинним контролем глікемії та за необхідності дозу коригували у бік збільшення/зменшення з метою плавного поступового зниження глікемії на 2–5 ммоль/год. Регідратаційну терапію одночасно розпочинали з налагодження подачі інсуліну через шприцевий насос. Стартовим розчином завжди був фізіологічний розчин натрію хлориду – 400–800 мл на добу з додаванням універсального антидоту – донора сульфгідрильних груп у кількості 10–30 мл 30 % розчину натрію тіосульфату залежно від віку та маси тіла хворого. В складі інфузійної терапії використовували реосорбілакт в об’ємі 200–400 мл на добу як засіб реологічної, дезінтоксикаційної дії. Швидкість інфузії розчинів у перші 2–3 год була 60–80 крапель на хвилину, загальний об’єм перелитої рідини за 2–3 год складав 800–1000 мл рідини, при можливості завжди доповнювався фізіологічною оральною регідратацією в об’ємі 400–600 мл за даний проміжок часу. При зниженні глікемії до 15 ммоль/л вводили розчин 10 % глюкози з додаванням 25 % розчину магнію сульфату об’ємом 5–10 мл та 7,5 % розчину калію хлориду об’ємом від 15 до 40 мл залежно від маси тіла хворого, рівня електролітів крові та клінічних ознак гіпокаліємії. Швидкість введення даного розчину залежно від тяжкості пацієнта та гіпокаліємії, щогодинних параметрів АТ, пульсу, становила 30–50 крапель на хвилину. В складі комплексного патогенетичного лікування також використовували комплексні вітаміни групи В у вигляді внутрішньом’язових ін’єкцій та вітаміни С у вигляді внутрішньовенних ін’єкцій 10 % розчину об’ємом 4–6 мл. Використовували гепатопротектори. При значній

дегідратації (більше 10 %) застосовували гепарин по 2500–5000 ОД підшкірно в навколопупкову ділянку кожні 6 год під контролем часу зсідання крові. При клінічних ознаках передкоми додавали до лікування антигіпоксанти: актуальний на той час розчин актовегіну 1000 мг на 250 мл фізіологічного розчину або розчин 10 мл цитофлавіну на 200 мл фізіологічного розчину натрію хлориду.

Так, як метою дослідження було вивчити саме газообмінні порушення при діабетичному кетоацидозі та шляхи їх корекції, то безпосередньо прицільно досліджували та аналізували гази крові до лікування та через добу проведеного лікування ДКА з та без застосування антигіпоксанти. Проби крові, взятої протягом хвилини, доставляли в лабораторію для негайного лабораторного дослідження. При необхідності вводили в апарат “Easy Blood Gas” (США, 2008) корективні показники Нв, температури тіла, концентрації кисню у суміші, яку вдихує пацієнт.

Для оцінки ефективності лікування за даними газів крові виключили з аналізу хворих, у яких одноразово проводили забір крові, та пацієнтів, у яких не досліджували артеріальну кров. Зважаючи на вищевикладене, було відібрано 38 осіб. Серед них сформовано 2 групи по 19 осіб (групи А та В). В групі А обмежувались стандартним складом патогенетичної терапії. У групі В додатково із-за вираженого клінічного пригнічення нервової системи в лікуванні використовували антигіпоксанти: “Актовегін” – 1000 мг в 250 мл 0,9 % “Натрію хлориду” або “Цитофлавін” – 10 мл на 200 мл 0,9 % натрію хлориду. Для аналізу кількісних показників отриманих результатів застосовували методи непараметричної статистики після попереднього аналізу розподілу отриманих показників. Обробку основних статистичних показників проводили за допомогою програми Statistica 6.1 StatSoft, 1995.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Спочатку оцінено газовий склад венозної крові в групах до лікування (табл. 1). Серед пацієнтів групи В рівень напруги кисню у венозній крові на момент госпіталізації був вищим за рівень напруги кисню у хворих без застосування додаткових препаратів. Вищезазначені зміни вмісту кисню венозної крові вказують на значне погіршення засвоєння кисню тканинами з проявами дисфункції нервової системи. Рівень вуглекислого газу у венозній крові в групі В був нижчим, ніж у хворих групи А, що вказує знову ж таки на більш виражені зміни газів крові у хворих цієї групи. Відмінність напруги кисню венозної крові у групах різнилась у 1,43 раза, а відмінність напруги вуглекислого газу була діаметральною та відрізнялась у 1,22 раза.

Рівень бікарбонату крові при результативно вищому рН виявився нижчим у пацієнтів групи А. Медіану HCO_3^- венозної крові у групі А визначали на рівні 4,10 ммоль/л, на 78,00 % нижче аналогічного показника венозної крові у хворих групи В – 7,30 ммоль/л. У свою чергу, стандартний бікарбонат венозної крові у хворих груп А та В статистично достовірно відрізнявся, але співвідношення було на користь групи А.

Ми у дослідженні встановили різке зниження показників кислотно-лужної рівноваги, а саме, надлишку лугів крові (Веb) та надлишку лугів позаклітинної рідини (Веsf) у хворих із діабетичним кетоацидозом.

Вміст загального вуглекислого газу, що включав як вільну фракцію, так розчинену, був нижчим у групі із застосування антигіпоксанти, ця різниця була статистично

Таблиця 1. Гази венозної крові у хворих на діабетичний кетоацидоз до лікування

Показник крові	Група А (n=19)		Група В (n=19)		Критерій Манна-Уїтні, його вірогідність
	медіана	квартилі (25 %; 75 %)	медіана	квартилі (25 %; 75 %)	
pH	7,22	7,12; 7,28	7,08	7,02; 7,24	116,5 (p=0,06)
pO ₂ (мм рт. ст.)	29,00	18,00; 44,00	45,00	29,00; 63,00	99,5 (*p=0,02)
pCO ₂ (мм рт. ст.)	30,80	25,50; 36,80	26,10	15,80; 30,90	99,5 (*p=0,02)
TCO ₂ (ммоль/л)	13,00	11,50; 16,20	8,20	6,40; 15,80	99,5 (*p=0,03)
HCO ₃ (ммоль/л)	4,10	3,30; 4,60	7,30	5,90; 11,80	79,0 (*p=0,01)
Вев (ммоль/л)	-14,30	-17,40; -11,60	-19,70	-23,30; -10,20	86,0 (p=0,08)
Весf (ммоль/л)	-15,80	-19,10; -12,90	-17,05	-21,50; -0,30	121,0 (p=0,87)
SBC (ммоль/л)	12,85	9,40; 14,50	7,30	5,10; 13,00	85,0 (*p=0,01)
SO ₂ (%)	69,70	63,30; 71,90	73,10	67,40; 85,00	42,0 (p=0,29)
O ₂ (мг/дл)	11,50	4,90; 14,40	13,90	7,70; 15,60	97,0 (p=0,11)
AaDO ₂ (мм рт. ст.)	79,00	66,00; 89,00	72,00	56,00; 79,00	129,0 (p=0,14)
P1	2,73	1,50; 5,07	1,65	1,02; 2,34	111,5 (*p=0,04)

Примітка. *p – статистично вірогідна різниця показників газів крові при порівнянні за умови p<0,05.

достовірною. Схожі тенденції у відмінності показників були за параметрами Вев, Весf, AaDO₂, P1. При аналізі даних параметрів виявлено аналогічний напрямок зрушень напруги вуглекислого газу та вмісту загального вуглекислого газу. До того ж, зміни загального вмісту вуглекислого газу були більш вираженими, що вказувало на перевагу метаболічних порушень у тканинах до початку терапії.

При аналізі газів венозної крові виявлено схожу тенденцію порушень вмісту кисню (вмісту кисню, зв'язаного з гемоглобіном, та кількості розчиненого кисню). Знову ж таки, вищим виявився вміст кисню у венозній крові хворих в групі В, але без статистично вірогідної різниці між групами. Визначення та оцінка показника альвеолярно-артеріального градієнта, за даними літератури, поширена при дослідженні артеріальної крові. Аналіз даного показника у венозній крові виявив вищий градієнт у пацієнтів групи А, але він не був статистично вірогідним.

Респіраторний коефіцієнт (P1) був нижчим у хворих групи В, різниця в групах була статистично достовірною.

В цілому, дві групи, які відрізнялись складом патогенетичної терапії, мали однакову кількість спостережень за газовим складом венозної крові ще до початку лікування статистично вірогідно відрізнялись за показниками газів крові, але були зіставними за показниками кислотно-лужної рівноваги, які й рекомендують враховувати при визначенні ступеня тяжкості діабетичного кетоацидозу.

Обстеження артеріальної крові хворих обох груп до початку лікування виявили інші співвідношення параметрів газів крові, ніж у венозній крові (табл. 2).

Результати pH артеріальної крові в групі В знову ж таки були нижчими за показники іншої групи. Проте різниця в артеріальній крові за рівнем pH виявилась менш

вагомішою порівняно з венозною. При порівнянні венозної та артеріальної крові до лікування в групах А та В встановили різницю 0,01 за медіаною pH в групі А та 0,06 у групі В. Міжквартильний розмах pH крові був вищим в артеріальній крові в обох групах становив на 0,04 вище у групі В та на 0,05 – в групі А. Медіана напруги кисню перевищувала норму в обох групах (80–100 мм рт. ст.). Статистично вірогідної різниці напруги кисню в артеріальній крові до лікування між групами А та В не встановлено, хоча за венозною кров'ю і була статистично вірогідна різниця даного параметра.

Натомість, напруга вуглекислого газу в артеріальній (так як і у венозній крові) у хворих групи В була нижчою, ніж у пацієнтів групи А, що вказує знову ж таки на більш тяжкий кетоацидоз у хворих цієї групи. Цей показник у більшості хворих був нижчим за нормальні параметри артеріальної крові. Різниця напруги кисню артеріальної крові у групах А та В була мінімальною (1,7 %), а різниця напруги вуглекислого газу була вже більшою (10 %), але все таки статистично недостовірною.

Вміст загального вуглекислого газу був нижчим у групі із застосуванням антигіпоксантив, але без статистично достовірної різниці.

Зниження HCO₃ в артеріальній крові визначали в групах А та В. Медіана HCO₃ в групі А перевищувала аналогічний показник у групі В на 53 %, проте ця різниця не була статистично достовірною.

Аналогічно бікарбонату крові рівень стандартного бікарбонату артеріальної крові при результативно вищому pH виявився також вищим у хворих групи А, на відміну від венозної крові. Однаково у венозній та в артеріальній крові встановлено різке зниження показників кислотно-лужної рівноваги, а саме, надлишку лугів крові

Таблиця 2. Гази артеріальної крові у хворих на діабетичний кетоацидоз до лікування

Показник крові	Група А (n=19)		Група В (n=19)		Критерій Манна-Уїтні, його вірогідність
	медіана	квартилі (25 %; 75 %)	медіана	квартилі (25 %; 75 %)	
pH	7,23	7,17; 7,33	7,14	7,06; 7,28	59,0 (p=0,20)
pO ₂ (мм рт. ст.)	114,00	110,00; 119,00	112,00	84,00; 125,00	69,5 (p=0,64)
pCO ₂ (мм рт. ст.)	19,80	17,60; 26,40	17,95	13,15; 24,00	60,0 (p=0,33)
TCO ₂ (ммоль/л)	8,30	6,40; 11,10	6,80	5,05; 13,10	61,0 (p=0,35)
HCO ₃ (ммоль/л)	8,90	5,90; 10,90	5,80	4,60; 10,50	50,0 (p=0,13)
Вев (ммоль/л)	-17,25	-19,50; -11,80	-18,90	-23,80; -13,70	45,5 (p=0,21)
Весf (ммоль/л)	-20,25	-21,85; -14,15	-18,70	-21,60; -13,30	40,0 (p=0,87)
SBC (ммоль/л)	10,90	9,70; 14,20	8,55	6,10; 13,50	55,0 (p=0,21)
SO ₂ (%)	97,70	97,20; 98,00	97,05	94,10; 97,75	55,5 (p=0,22)
O ₂ (мг/дл)	20,00	19,90; 20,10	19,90	19,30; 20,10	63,0 (p=0,41)
AaDO ₂ (мм рт. ст.)	9,00	5,00; 14,00	26,00	9,50; 50,00	35,0 (p=0,06)
P1	0,06	0,03; 0,11	0,31	0,08; 1,27	28,0 (*p=0,02)

Примітка. *p – статистично вірогідна різниця показників газів крові при порівнянні за умови p<0,05.

(Вев) та надлишку лугів позаклітинної рідини (Весf) у хворих групи обох груп.

Зіставними змінами з попереднім параметром характеризувався надлишок лугів інтерстиціальної рідини. Дефіцит лугів міжклітинної рідини був більшим показником медіани даного параметра у групі А. Різниця даного показника між групами А та В становила 8 % та не була статистично значимою.

При аналізі показника насичення киснем артеріальної крові при нормальному Р 50 % SO₂ в обстежуваних виявлено незначно вищий рівень у групі А – 97,70 % проти 97,05 %, ця різниця очікувано не була статистично достовірною. Вміст кисню в артеріальній крові (вміст кисню, зв'язаного з гемоглобіном та кількості розчиненого кисню) вищим на 0,5 % виявився також в групі А. Показник альвеоларно-артеріального градієнта був вищим вже у пацієнтів групи В.

Показник респіраторного коефіцієнта відрізнявся як у венозній, так і в артеріальній крові статистично достовірно, був вищим у венозній крові та нижчим в артеріальній крові. В умовах посиленого споживання жирів респіраторний коефіцієнт в артеріальній крові мав би в нормі складати 0,7–0,72. В умовах порушеного метаболізму він різко знижується.

Так, як вже на 2-гу добу лікування нормалізувались показники pH крові, у хворих груп А та В проаналізовано показники газів крові як венозної, так і артеріальної для оцінки результативності застосування додатково антигіпоксантів до складу патогенетичного лікування кетоацидозу.

Аналізуючи табличні результати дослідження венозної крові обох груп оглядово (табл. 3), стає зрозумілим внесок застосування антигіпоксантів у терапію діабетич-

ного кетоацидозу. Так, наявні статистично достовірні відмінності газового складу венозної крові до початку лікування були усунуті при застосуванні антигіпоксантів за певними параметрами.

Можна виділити декілька особливостей динамічних змін. Так, pH крові нормалізувалось на 2-гу добу в обох групах, до того ж приріст pH в групі А становив 2,5 % (збільшився на 0,18), а в групі В – на 5 % (зріс на 0,35). У динаміці приріст pH відрізнявся вдвічі, був динамічнішим у групі із застосуванням антигіпоксантів. Статично вірогідної різниці pH крові до та після лікування не встановлено. Проведення патогенетичного лікування протягом доби приводило до зниження напруги кисню в обох групах після лікування та підвищення напруги вуглекислого газу. Приріст вуглекислого газу в групі А становив 21 %, а в групі В – 16 %; зниження напруги кисню становило в групі А 3 %, а в групі В – 5 %. Виходить, що лікування призвело до зміни газів крові – приріст напруги вуглекислого газу супроводжувався незначним зниженням напруги кисню. Низький рівень вуглекислого газу за даними фахівців завжди корелював із більш тяжким кетоацидозом. Його приріст за добу лікування свідчив про позитивні зрушення в метаболізмі хворих. Натомість засвоєння кисню клітинами, яке відобразилось в зниженні напруги кисню у венозній крові, змінювалось меншою мірою та було більш виразним у групі В. Наявна до лікування статистично достовірною різниця напруги кисню та вуглекислого газу у венозній крові зберігалась і після лікування.

А от вміст загального вуглекислого газу, що поєднує газоподібну частку та розчинену, будучи статистично достовірно відмінним (p=0,03) в групах порівняння у початкових зразках крові, після лікування вирівнявся в обох

Таблиця 3. Гази венозної крові у хворих на діабетичний кетоацидоз після лікування

Показники крові	Група А (n=19)		Група В (n=19)		Критерій Манна-Уїтні, його вірогідність
	медіана	квартилі (25 %; 75 %)	медіана	квартилі (25 %; 75 %)	
pH	7,40	7,36; 7,43	7,43	7,35; 7,45	130,0 (p=0,68)
pO ₂ (мм рт. ст.)	30	21,00; 47,00	43,00	36,00; 55,00	75,5 (*p=0,02)
pCO ₂ (мм рт. ст.)	37,2	31,80; 47,30	30,30	25,40; 36,80	72,5 (*p=0,01)
ТСO ₂ (ммоль/л)	25,8	19,30; 30,70	22,40	15,20; 26,50	96,5 (p=0,11)
HCO ₃ (ммоль/л)	24,5	16,70; 27,20	21,40	14,40; 25,40	111,0 (p=0,29)
Вев (ммоль/л)	-0,2	-6,6; 2,20	-2,20	-9,40; 1,10	118,0 (p=0,41)
Весf (ммоль/л)	0	-7,2; 2,2	-3,10	-11,03; 0,90	100,5 (p=0,22)
SBC (ммоль/л)	24,1	19,40; 25,80	22,00	16,00; 25,10	121,5 (p=0,63)
SO ₂ (%)	72,15	57,95; 87,00	82,00	75,10; 90,10	63,0 (p=0,30)
O ₂ (мг/дл)	11,2	5,80; 16,30	16,60	14,10; 18,10	73,0 (*p=0,02)
AaDO ₂ (мм рт. ст.)	69	56,00; 75,00	58,00	53,00; 76,00	112,0 (p=0,30)
P1	2,48	1,14; 3,49	1,42	0,92; 1,96	87,0 (p=0,06)

Примітка. *p – статистично вірогідна різниця показників газів крові при порівнянні за умови p<0,05.

групах та втратив статистично достовірну відмінність (p=0,11). Тобто при незмінних відмінностях газоподібної фракції до та після лікування розчинна фракція вуглекислого газу наростала більш виразно у групі В після лікування.

Цікавим виявився факт динаміки показників після лікування вмісту загального кисню, який об'єднував зв'язану з гемоглобіном фракцію та розчинену фракцію. Так, до лікування O₂ (мг/дл) не відрізнявся у групах А та В (p=0,11). Проведення лікування вирівняло вже через добу цей показник до норми у групі В. Вже на 2-гу добу різниця даного параметра венозної крові між групами А та В після лікування стала статистично достовірною (p=0,02). Знову ж таки, саме розчинна фракція кисню зробила вагомий внесок у динаміку параметра газів крові після лікування в групі В.

Показники кислотно-лужної рівноваги HCO₃, Вев, Весf, SBC поліпшились після проведеного лікування в обох групах. Наявна статистично достовірною різниця показників HCO₃, SBC до лікування повністю нівелювалась після проведеного лікування. Показник HCO₃ збільшився в 3 рази у групі В після лікування, а у групі А – в 6 разів. Цей показник відображає нирковий компонент регуляції кислотно-лужної рівноваги. Він був нижчим у групі, якій надалі додавали антигіпоксанти. Показник SBC збільшився в 3 рази в групі В після лікування, а у групі А – в 2 рази. А от існуюча схожість обох груп до лікування за параметрами Вев, Весf збереглась також і після проведеного лікування. Ці показники досягли норми в обох групах після лікування.

Показник Aa-DO₂ після лікування знизився, а насиченість кисню SO₂ виросла в обох групах порівняння. Показник Aa-DO₂ знизився на 24 % у групі В після лікування,

а у групі А – на 14 %. Показник насиченості кисню SO₂ збільшився на 12 % у групі В після лікування, а у групі А – на 4 %. Відсутність до лікування статистично достовірної різниці вказаних параметрів зберіглася і після проведеного патогенетичного лікування.

Респіраторний коефіцієнт P1, який до початку лікування статистично достовірно відрізнявся між групами А та В, на проведеному лікуванні відреагував зниженням в обох групах: на 16 % у групі В, на 10 % – в групі А. Така динаміка зміни показника після лікування усунула статистично достовірну початкову різницю параметра венозної крові.

Аналіз впливу проведеного лікування діабетичного кетоацидозу протягом доби оцінювали і за даними газового складу артеріальної крові у виділених раніше групах (табл. 4). Забір крові проводили одночасно із забором венозної крові у хворих.

При порівнянні pH артеріальної крові після лікування між групами А та В не встановлено статистично достовірної різниці (p=0,57). Наявна початкова різниця між групами в 1,2 % (0,09) після лікування звузилась до 0,3 % (0,02). Нижчою медіаною pH артеріальної крові була в групі В як до, так і після лікування.

Підвищена напруга кисню артеріальної крові (гіпероксія крові), встановлена на момент госпіталізації, була майже однаковою в обох групах. Проведення лікування зумовлювало зниження напруги кисню в артеріальній крові до нормальних показників напруги кисню в групі А та субнормальних показників у групі В. Напруга кисню знизилась після лікування в групі А на 25 %, в групі В – на 47 %. Напруга вуглекислого газу в артеріальній крові обох груп була нижчою від норми та статистично достовірно не відрізнялась як до лікування, так і після лікування.

Таблиця 4. Гази артеріальної крові у хворих на діабетичний кетоацидоз на другу добу лікування

Показник крові	Група А (n=19)		Група В (n=19)		Критерій Манна-Уїтні, його вірогідність
	медіана	квартилі (25 %; 75 %)	медіана	квартилі (25 %; 75 %)	
pH	7,45	7,39; 7,47	7,43	7,40; 7,49	61,5 (p=0,57)
pO ₂ (мм рт. ст.)	91,00	73,00; 101,00	76	67,00; 95,00	44,5 (p=0,12)
pCO ₂ (мм рт. ст.)	32,30	26,10; 38,30	32,4	23,35; 34,40	52,5 (p=0,41)
TCO ₂ (ммоль/л)	24,40	17,50; 26,50	23,5	14,10; 26,85	60,0 (p=0,74)
HCO ₃ (ммоль/л)	21,55	14,95; 24,90	22,5	13,35; 25,85	71,0 (p=0,98)
Вев (ммоль/л)	-0,50	-6,10; 5,10	-1,55	-9,00; 2,85	56,0 (p=0,57)
Весf (ммоль/л)	-1,10	-8,00; 1,60	-2,2	-11,40; 2,45	60,0 (p=0,74)
SBC (ммоль/л)	24,70	20,20; 26,50	23,6	17,85; 27,15	60,0 (p=0,74)
SO ₂ (%)	97,70	95,50; 98,00	95,55	93,15; 97,70	45,5 (p=0,21)
O ₂ (мг/дл)	20,00	16,00; 27,00	19,45	19,00; 19,95	44,0 (p=0,19)
AaDO ₂ (мм рт. ст.)	22,00	16,00; 42,50	30,50	16,00; 42,50	40,5 (p=0,35)
P1	0,23	0,18; 0,37	0,41	0,16; 0,65	41,5 (p=0,38)

Початковий нижчий рівень медіани вказаного параметра газів крові в групі В після проведеного лікування став перевищувати медіану напруги вуглекислого газу артеріальної крові хворих групи А.

Вміст загального вуглекислого газу був значно зниженим в артеріальній крові в обох групах, трохи нижче у групі В, але без статистично достовірної різниці. Проведення лікування в обох групах ефективно вирівнювала цей показник до норми (23–53 ммоль/л) без статистично достовірної різниці.

Аналогічним чином поліпшувались під впливом лікування показники бікарбонату крові (HCO₃), стандартного бікарбонату (SBC), надлишку лугів у крові (Вев) та надлишку лугів в інтерстиціальній рідині (Весf), які при значному початковому дефіциті до лікування в обох групах вже на 2-гу добу нормалізувались, за винятком бікарбонату крові (HCO₃) у групі В, який після лікування становив 21,55 ммоль/л при нормі 22–26 ммоль/л.

Насиченість артеріальної крові киснем та загальний вміст кисню були достатніми як до, так після лікування. У групі А вищезазначені показники були однаковими до та після лікування, у групі В – мінімально знизилась після лікування та не вийшли за межі референтних значень норми.

Показник AaDO₂ в артеріальній крові після лікування збільшився в обох групах порівняння, хоча у групі В цей показник перевищував норму (5–15 мм рт. ст.) до лікування, а у групі А відповідав нормі. Відсутність до ліку-

вання статистично достовірної різниці вказаних параметрів зберіглася і після проведеного патогенетичного лікування.

Респіраторний коефіцієнт P1 на проведене лікування відреагував підвищенням в обох групах: на 32 % в групі В, на 283 % – у групі А. Така динаміка зміни показника після лікування усунула початкову статистично достовірну різницю параметра венозної крові.

При порівнянні газового складу венозної крові та артеріальної крові відмічена схожість груп А та В саме за складом артеріальної крові. Проте ці групи до проведення лікування відрізнялись статистично достовірно показником респіраторного коефіцієнта артеріальної крові.

ВИСНОВКИ 1. Включення антигіпоксантів до комплексного лікування діабетичного кетоацидозу вплинуло більшою мірою на показники газів венозної крові. Венозна кров відображає метаболізм та газообмін на рівні клітини, то дія антигіпоксантів була направленою на поліпшення обмінних процесів на рівні клітини.

2. На перших етапах лікування діабетичного кетоацидозу необхідна оцінка газообмінних порушень венозної крові та пригнічення нервової системи з метою раннього призначення антигіпоксантів.

3. Відповідна тактика ведення діабетичного кетоацидозу дає змогу досягти швидкої компенсації метаболічних зрушень, невидлячись на глибокі зміни на момент постановки діагнозу.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / И. И. Дедов, М. В. Шестакова, А. Ю. Майоров [и др.] // Сахарный диабет. – 2017. – С. 1S.
2. Захаров В. В. Возможности антигипоксантов в лечении умеренных когнитивных нарушений у больных сахарным диа-

бетом / В. В. Захаров, В. Б. Сосина // Лечащий врач. – 2010. – № 3. – С. 87–91.

3. Зелінська Н. Б. Діагностика та лікування діабетичного кетоацидозу в дітей / Н. Б. Зелінська // Український журнал дитячої ендокринології. – 2014. – № 1. – С. 34–45.

4. Маркевич П. С. Роль препарата "Цитофлавин" в клинической практике / П. С. Маркевич, С. В. Даниленко, А. В. Янкин // *Acta Biomedica Scientifica*. – 2010. – № 3.
5. Нейропротекция при цереброваскулярных заболеваниях: поиск жизни на Марсе или перспективное направление лечения? Часть 1. Острые нарушения мозгового кровообращения / М. А. Пирадов, М. М. Танашян, М. А. Домашенко [и др.] // *Анналы клинической и экспериментальной неврологии*. – 2015. – № 9 (1).
6. Пшениснов К. В. Применение растворов сукцината в комплексной интенсивной терапии диабетического кетоацидоза у детей: случай из практики / К. В. Пшениснов, Ю. С. Александрович // *Неотложная медицина*. – 2014. – № 2. – С. 32–36.
7. Сединкин В. А. Нейропротекция в интенсивной терапии диабетического кетоацидоза / В. А. Сединкин, Е. Н. Клигуненко // *Медицина неотложных состояний*. – 2006. – № 5 (4). – С. 89–95.
8. Усенко Л. В. Современные возможности энергопротекции при критических состояниях / Л. В. Усенко, А. В. Царев // *Медицина неотложных состояний*. – 2016. – № 4 (75).
9. Шишкова В. Н. Перспективы применения препарата "Актовегин" у пациентов с метаболическим синдромом и предиабетом. Современные представления о нарушениях углеводного обмена / В. Н. Шишкова // *РМЖ*. – 2007. – № 15 (27). – С. 2066.
10. Diabetic ketoacidosis in adults: update of an old complication / V. Barone, M. Rodacki, M. C. P. Cenci [et al.] // *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*. – 2007. – Vol. 51 (9). – P. 1434–1447. URL: <http://dx.doi.org/10.1590/S0004-27302007000900005>
11. Bilan N. Validity of venous blood gas analysis for diagnosis of acid-base imbalance in children admitted to pediatric intensive care unit / N. Bilan, A. G. Behbahan, A. J. Khosroshahi // *World Journal of Pediatrics*. – 2008. – Vol. 4 (2). – P. 114–117. DOI: 10.1007/s12519-008-0022-x
12. Health care utilization and burden of diabetic ketoacidosis in the US over the past decade: A nationwide analysis / D. Desai, D. Mehta, P. Mathias [et al.] // *Diabetes Care*. – 2018. – P. dc171379. URL: <https://doi.org/10.2337/dc17-1379>
13. The UK case-control study of cerebral oedema complicating diabetic ketoacidosis in children / J. A. Edge, R. W. Jakes, Y. Roy [et al.] // *Diabetologia*. – 2006. – Vol. 49 (9). – P. 2002–2009. DOI:10.1007/s00125-006-0363-8
14. Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis / N. Glaser, P. Barnett, I. McCaslin [et al.] // *New England Journal of Medicine*. – 2001. – Vol. 344 (4). – P. 264–269. DOI:10.1056/NEJM200101253440404
15. Are arterial and venous samples clinically equivalent for the estimation of pH, serum bicarbonate and potassium concentration in critically ill patients? / W. G. Herrington, H. J. Nye, M. S. Hammersley, P. J. Watkinson // *Diabetic Medicine*. – 2012. – Vol. 29 (1). – P. 32–35. DOI:10.1111/j.1464-5491.2011.03390.x
16. Management in pediatric patients with DKA and rates of suspected clinical cerebral edema / D. S. Hsia, S. G. Tarai, A. Alimi [et al.] // *Pediatric Diabetes*. – 2015. – Vol. 16 (5). – P. 338–344. DOI:10.1111/pedi.12268
17. Clinical trial of fluid infusion rates for pediatric diabetic ketoacidosis / N. Kuppermann, S. Ghetti, J. E. Schunk [et al.] // *New England Journal of Medicine*. – 2018. – Vol. 378 (24). – P. 2275–2287. DOI:10.1056/NEJMoa1716816
18. Mohammed H. M. Easy blood gas analysis: Implications for nursing / H. M. Mohammed, D. A. Abdelatif // *Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis*. – 2016. – Vol. 65 (1). – P. 369–376. URL: <https://doi.org/10.1016/j.ejcdt.2015.11.009>
19. Mohan N. Can venous blood gases replace arterial blood gases in diabetic ketoacidosis/renal failure induced metabolic acidosis? / N. Mohan, K. Karunanithi // *Universal Journal of Medical Science*. – 2015. – Vol. 3 (3). – P. 65–69. DOI: 10.13189
20. Nyenwe E. A. The evolution of diabetic ketoacidosis: an update of its etiology, pathogenesis and management / E. A. Nyenwe, A. E. Kitabchi // *Metabolism*. – 2016. – Vol. 65 (4). – P. 507–521. DOI: 10.1016
21. Respiratory failure in the course of treatment of diabetic ketoacidosis / A. Regmi, N. K. Konstantinov, E. I. Agaba [et al.] // *Clinical Diabetes*. – 2014. – Vol. 32 (1). – P. 28–31. DOI: 10.4239/wjd.v6.i8.1009
22. Skitch S. A. Treatment of pediatric diabetic ketoacidosis in Canada: a review of treatment protocols from Canadian pediatric emergency departments / S. A. Skitch, R. Valani // *Canadian Journal of Emergency Medicine*. – 2015. – Vol. 17 (6). – P. 656–661. DOI:10.1017/cem.2015.56
23. Comparison of end-tidal carbon dioxide and arterial blood bicarbonate levels in patients with metabolic acidosis referred to emergency medicine / A. Taghizadieh, M. Pouraghaei, P. Moharamzadeh [et al.] // *Journal of cardiovascular and thoracic research*. – 2016. – Vol. 8 (3). – P. 98. DOI:10.15171/jcvtr.2016.21
24. Verma, A. K. The interpretation of arterial blood gases / A. K. Verma, P. Roach // *Aust. Prescr.* – 2010. – Vol. 33 (4). – P. 124–129. DOI: 10.18773/austprescr.2010.059
25. Watts W. How can cerebral edema during treatment of diabetic ketoacidosis be avoided? / W. Watts, J. A. Edge // *Pediatric Diabetes*. – 2014. – Vol. 15 (4). – P. 271–276. DOI:10.1111/pedi.12155
26. White P. C. Low morbidity and mortality in children with diabetic ketoacidosis treated with isotonic fluids / P. C. White, B. A. Dickson // *The Journal of Pediatrics*. – 2013. – Vol. 163 (3). – P. 761–766. DOI: 10.1016/j.jpeds.2013.02.005
27. Diabetic ketoacidosis in children and adolescents with diabetes / J. Wolfsdorf, M. E. Craig, D. Daneman [et al.] // *Pediatric Diabetes*. – 2009. – Vol. 10. – P. 118–133. DOI: 10.1111/j.1399-5448.2009.00569.x

Отримано 05.09.2018

Електронна адреса для листування: zorinanezinska@gmail.com

©Z. P. Nizhinskaya-Astapenko, M. V. Vlasenko
M. Pyrohov Vinnytsia National Medical University

TREATMENT OF DIABETIC KETOACIDOSIS UNDER CONTROL OF BLOOD GASES AND ACID-BASE BALANCE

Summary. Determination of gas composition in arterial blood is an obligatory method of a laboratory research of patients, according to protocols of treatment of diabetic ketoacidosis. On their dynamic changes it is possible to estimate efficiency of treatment quicker. Use of antihypoxants in complex treatment of metabolic encephalopathies is estimated by experts at various critical pathological conditions.

The aim of the study – to learn studying of gas exchange violations at diabetic ketoacidosis and their dynamics in the course of treatment, with and without application of antihypoxants.

Materials and Methods. Among 55 patients with diabetic ketoacidosis aged from 9 to 65 years (the average age of the patients was 31.58±17.18) years, 38 people were selected, who simultaneously determined the gas composition of venous and arterial blood with Easy Blood Gas (USA, 2008) upon admission and through the day of the pathogenetic treatment. One group of 19 people (Group A) received basic pathogenetic therapy, the other (Group B with clinically pronounced suppression of the nervous system) – additionally intravenous drip of deproteinized hemoderivate from the blood of calves or succinic acid solution in combination with vitamins.

Results and Discussion. Indicators of venous blood at admission: oxygen tension 29.00 mm Hg in group A, 45 mm Hg in Group B, the carbon dioxide voltage is 30.80 mm Hg in Group A, 26.10 mm Hg in – in Group B, the total carbon dioxide content is 13.00 mmol / l in Group A, 8.20 mmol / l in Group B. These indicators were statistically significantly different ($p < 0.05$). Indicators of acid-base balance, in turn, with effectively statistically insignificant difference in blood pH between the groups differed statistically significantly in the level of blood bicarbonate and standard bicarbonate. The median of these parameters, respectively, was 4.10 mmol / l; 12.85 mmol / l in Group A, 7.30 mmol / l; 7.30 mmol / l in Group B. Also differed were groups of patients with statistically significant difference ($p < 0.05$) by respiratory coefficient (Me = 2.73: 1.50; 5.07 in Group A, Me = 1.65: 1.02; 2.34 in Group B). But arterial blood counts at admission differed in groups only by respiratory coefficient (Me = 0.06: 0.03; 0.11 in Group A, Me = 0.31: 0.08; 1.27 in Group B). A day after the treatment, the composition of arterial blood was not statistically significantly different in the Groups. But in the venous blood was statistically significantly different ($p < 0.05$) in terms of the following parameters: oxygen tension in mm Hg (Me = 30.00: 21.00; 47.00 in Group A, Me = 43.00: 36.00; 55.00 in Group B), the voltage of carbon dioxide in mm Hg (Me = 37.20: 31.80; 47.30 in Group A, Me = 30.30: 25.40; 36.80 in Group B), the total oxygen content in mg / dL (Me = 11.20: 5.80; 16.30 in Group A, Me = 16.60: 14.10; 18.10 in Group B).

Conclusions. The inclusion of antihypoxants to the complex treatment of diabetic ketoacidosis influenced to a large extent the indicators of gas exchange disorders of venous blood. Considering the above results of the study of blood gases, the effect of antihypoxants was based on the effect on dissolved forms of oxygen and carbon dioxide, without affecting the gaseous fractions of these gases, the level of which depends more on ventilation and blood circulation. Obviously, there was an improvement in the absorption of oxygen by the tissues against the background of the therapy of the critical state and the rapid compensation of acid-base balance, a more rapid elimination of acidosis compared with the compensation of tissue hypoxia against the background of blood hyperoxia.

Key words: diabetes mellitus; treatment of ketoacidosis; blood gas composition; acid-base balance; antihypoxants.

©З. П. Нижинская-Астапенко, М. В. Власенко

Винницкий национальный медицинский университет имени Н. И. Пирогова

ЛЕЧЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОГО КЕТОАЦИДОЗА ПОД КОНТРОЛЕМ ГАЗОВ КРОВИ И КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ

Резюме. Согласно протоколов лечения диабетического кетоацидоза (ДКА) определение газового состава артериальной крови является обязательным методом лабораторного исследования больных. Именно по их динамическим изменениям возможно быстрее оценить эффективность лечения. Использование антигипоксантов в комплексном лечении метаболических энцефалопатий оценено специалистами при различных критических патологических состояниях.

Цель исследования – изучить газообменные нарушения при диабетическом кетоацидозе и их динамику в процессе лечения с и без применения антигипоксантов.

Материалы и методы. Из 55 больных с диабетическим кетоацидозом в возрасте от 9 до 65 лет (средний возраст составил $31,58 \pm 17,18$ лет) после подписания информированного соглашения на обследование и лечение отобрано 38 человек, которым параллельно определяли газовый состав венозной и артериальной крови аппаратом "Easy Blood Gas" (США, 2008) при поступлении и через сутки проведения патогенетического лечения. Одна группа из 19 человек (группа А) получала базисную патогенетическую терапию, другая (группа В с клинически выраженным угнетением нервной системы) – дополнительно внутривенно капельно раствор депротенинизированного гемодеривата из крови телят или раствор янтарной кислоты в сочетании с витаминами. Полученные результаты были статистически обработаны с применением программы Statistica 6.1 StatSoft, 1995. Определяли медиану, минимальное значение, максимальное значение, межквартильный размах от 25 до 75 %. Достоверность различий значений между независимыми количественными величинами в парных выборках определяли с помощью U-критерию Манна–Уитни. Критический уровень значимости – 0,05.

Результаты исследований и их обсуждение. Показатели венозной крови при поступлении: напряжение кислорода 29,00 мм рт. ст. в группе А, 45 мм рт. ст. в группе В, напряжение углекислого газа – 30,80 мм рт. ст. в группе А, 26,10 мм рт. ст. – в группе В, общее содержание углекислого газа – 13,00 ммоль/л в группе А, 8,20 ммоль/л – в группе В. Эти показатели статистически достоверно отличались ($p < 0,05$). Показатели кислотно-щелочного равновесия, в свою очередь, при результативно статистически недостоверной разнице рН крови между группами отличались статистически достоверно по уровню бикарбоната крови и стандартного бикарбоната. Медиана этих параметров соответственно составила 4,10 ммоль/л; 12,85 ммоль/л – в группе А, 7,30 ммоль/л; 7,30 ммоль/л в группе В. Также отличались группы больных со статистически достоверной разницей ($p < 0,05$) респираторным коэффициентом (Me=2,73:1,50;5,07 в группе А, Me=1,65:1,02;2,34 в группе В). А показатели артериальной крови при поступлении отличались в группах только по респираторному коэффициенту (Me=0,06:0,03;0,11 в группе А, Me=0,31:0,08;1,27 в группе В). Через сутки после проведенного лечения состав артериальной крови статистически достоверно не отличался в группах. А в венозной крови был статистически достоверно отличным ($p < 0,05$) по следующим параметрам: напряжение кислорода в мм рт. ст. (Me=30,00:21,00;47,00 в группе А, Me=43,00:36,00;55,00 в группе В), напряжение углекислого газа в мм рт. ст. (Me=37,20:31,80;47,30 в группе А, Me=30,30:25,40;36,80 в группе В), содержание общего кислорода в мг/дл (Me=11,20:5,80;16,30 в группе А, Me=16,60:14,10;18,10 в группе В).

Выводы. Включение антигипоксантов к комплексному лечению диабетического кетоацидоза повлияло в большей степени на показатели газообменных нарушений венозной крови. Учитывая вышеизложенные результаты исследования газов крови, влияние антигипоксантов базировалось на воздействии на растворенные формы кислорода и углекислого газа, не влияя на газообразные фракции этих газов, уровень которых больше зависит от вентиляции и кровообращения. Очевидно стало улучшение усвоения кислорода тканями на фоне проведения терапии критического состояния и быстрой компенсации кислотно-щелочного равновесия, более быстрое устранение ацидоза по сравнению с компенсацией гипоксии тканей на фоне гипероксии крови.

Ключевые слова: сахарный диабет; лечения кетоацидоза; газовый состав крови; кислотно-щелочной баланс; антигипоксанты.