

ДІАБЕТ / ОЖИРІННЯ / МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ

D

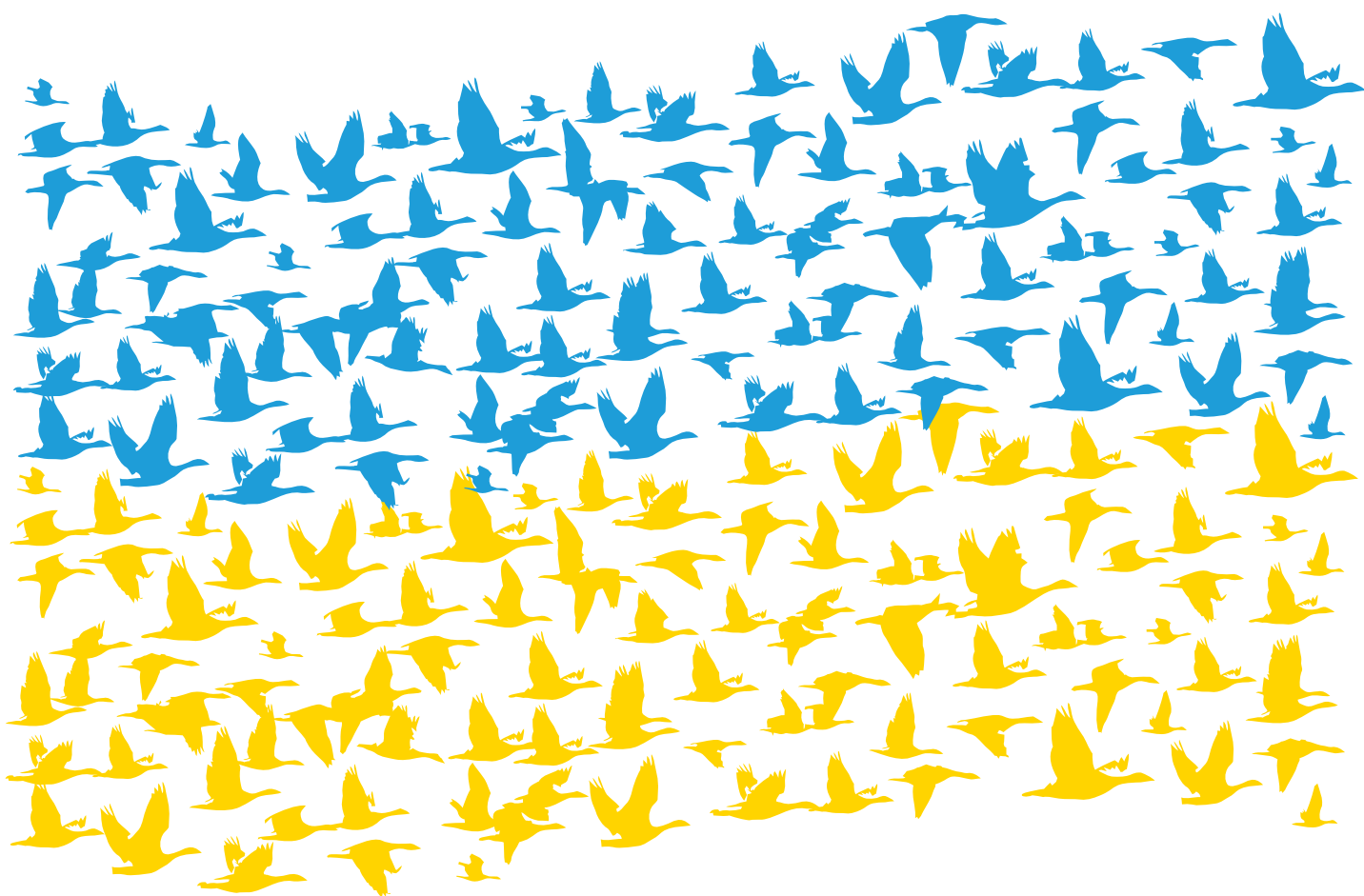


NO

№2 (XII) 2023

ISSN 2304-6090 (Print)

ISSN 2415-7252 (Online)





ДІАБЕТ • ОЖИРІННЯ • МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ

№ 2 (XII) 2023

Зміст

КОЛОНКА РЕДАКТОРА

6 Слово редактора

НОВІ ДОСЛІДЖЕННЯ

8 Серцева недостатність зі зниженою фракцією викиду та перетин серцево-нирково-метаболічної медицини #CaReMe
Nikolaus Marx, Alice I. Cheng, Rajiv Agarwal, Steven J. Greene, Hadi Abuhantash

Heart failure with reduced ejection fraction and the intersection of cardio-renal-metabolic medicine #CaReMe
Nikolaus Marx, Alice Y Y Cheng, Rajiv Agarwal, Stephen J Greene, Hadi Abuhantash

21 Гострий інсульт у хворих на цукровий діабет: клінічна фізіологія, діагностика та особливості перебігу
Галушко О. А., Процюк О. В., Титова Т. А., Погоріла О. І., Кухарська Н. Г.

Acute stroke in patients with diabetes mellitus: clinical physiology, diagnosis and course features
Halushko O. A., Protsiuk O. V., Tytova T. A., Pohorila O. I., Kukharska N. G.

Електронну версію журналу представлено на сайті www.diabetes-ukraine.org.ua, а також на сайті Національної бібліотеки імені В. І. Вернадського в розділі «Наукова періодика України»

ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР
Маньковський Б.М.

Редакційна колегія
Біссельс Гірт-Ян (Нідерланди)
Власенко М. В. (Україна)
Галушко О. А. (Україна)
Глонті Саломе (Грузія)
Груп Пер-Хендрік (Фінляндія)
Дразнін Борис (США)
Зіглер Ден (Німеччина)
Зіммет Пол (Австралія)
Караченцев Ю. І. (Україна)
Кепмлер Пітер (Угорщина)
Комісаренко С. В. (Україна)
Кравчун Н. О. (Україна)
Кучмеровська Т. М. (Україна)
Міщенко Т. С. (Україна)
Нагібін В. С. (Україна)
Паньків В. І. (Україна)
Саєнко Я. А. (Україна)
Урбанович А. М. (Україна)
Чуприняк Лешек (Польща)

ДИЗАЙН
ТОВ «ВІРА ПРОДЖЕКТ»

ПОШТОВА АДРЕСА РЕДАКЦІЇ
01133, м. Київ, вул. Євгена Коновальця, 32 а
e-mail: domsvira@gmail.com

ЗАСНОВНИК
ВГО «Українська діабетологічна асоціація»
Національний університет охорони
здоров'я України імені П. Л. Шупика

ВИДАВЕЦЬ
ТОВ «ВІРА ПРОДЖЕКТ»

СВІДОЦТВО ПРО РЕЄСТРАЦІЮ
КВ№25095-15035ПР

ПІДПИСАНО ДО ДРУКУ:
12.04.2023 р.

ЗАМОВЛЕННЯ:
№199 від 12 квітня 2023 р.

Виходить 6 разів на рік

Видання призначене для медичних установ та лікарів. Розповсюджується на семінарах, конференціях і симпозиумах з медичної тематики. Матеріали друкуються українською та російською мовами. Редакція залишає за собою право редагувати надані матеріали. Повне або часткове відтворення опублікованих матеріалів можливе лише за згодою редакції. При використанні матеріалів посилання на журнал «Діабет Ожиріння Метаболічний синдром» є обов'язковим. Відповідальність за добір та викладення фактів у статтях несуть автори, за зміст та оформлення інформації про лікарські засоби – замовник. Матеріали зі знаком © друкуються на правах реклами. Знаком ■ позначена інформація про лікарські засоби для медичних працівників.

Гострий інсульт у хворих на цукровий діабет: клінічна фізіологія, діагностика та особливості перебігу

Галушко О. А., Процюк О. В., Титова Т. А., Погоріла О. І., Кухарська Н. Г.

<https://doi.org/10.57105/2415-7252-2023-2-01>

Резюме

Цукровий діабет (ЦД) є одним з факторів ризику розвитку гострого інсульту. Дія гормонів стресу протягом гострого інсульту може поглиблювати діабетичний кетоацидоз (ДКА). Існує значний збіг симптомів, ознак і результатів лабораторних досліджень при інсульті та ДКА, що часто ускладнює точну діагностику і диференціальну діагностику цих станів. У статті обговорюються особливості клініки, діагностики та перебігу гострого інсульту у хворих на ЦД, наводиться власний досвід авторів. Показано, що у хворих на гострий інсульт при супутньому ЦД достовірно частіше розвиваються порушення електролітного обміну, балансу калію, магнію та фосфатів, які потребують своєчасного виявлення та корекції. З метою точної і своєчасної діагностики ДКА у всіх хворих на гострий інсульт, що страждають на ЦД, при госпіталізації потрібно вимірювати рівень рН сироватки, бікарбонат, гази крові та аніонну різницю.

Ключові слова: інсульт, цукровий діабет, ускладнення, діабетичний кетоацидоз.

Україна посідає одне з перших місць у Європі за показниками захворюваності на цереброваскулярні захворювання (ЦВЗ) та смертності від інсульту, що створює велике навантаження на систему охорони здоров'я, соціального забезпечення, економіку та все суспільство. В Україні, згідно з офіційною статистикою, ЦВЗ займають 2-е місце серед причин смертності, щороку стається 110–120 тис. інсультів (понад третина з них — у людей працездатного віку), 30–40 % хворих на інсульт помирають упродовж перших 30

днів і до 50 % – упродовж року від початку захворювання, 20–40 % хворих, що вижили, стають залежними від сторонньої допомоги (12,5 % первинної інвалідності), і лише близько 10 % повертаються до повноцінного життя [1].

Особливо небезпечні ускладнення виникають у тих хворих, у яких інсульт розвинувся на фоні цукрового діабету (ЦД). Зокрема, цереброваскулярні захворювання є важливими і добре відомими факторами ризику розвитку такого ускладнення ЦД як діабетичний

Галушко О. А.

д. мед. н., проф.

Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна

Процюк О. В.

д. мед. н., проф.,

в. о. декана медичного факультету

Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна

Титова Т. А.

к. мед. н., доцент кафедри сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги

Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна

Погоріла О. І.

к. мед. н., доцент кафедри сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги

Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна

Кухарська Н. Г.

к. мед. н., асистент кафедри сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги

Національний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ, Україна

кетацидоз (ДКА). Поширеність інсульту, як фактору ризику для ДКА, коливається в деяких дослідженнях від 1 % до 7 % [2, 3]. Очевидно, що діагностичні процедури різняться у країнах, де були проведені дослідження. У слаборозвинених країнах та країнах, що розвиваються, діагноз часто ґрунтується на очевидній клінічній симптоматиці, а не на дорожчих методиках лабораторних досліджень та нейровізуалізації. У цих умовах діагностика і терапія зосереджуються на вирішенні головної проблеми (наприклад, серцево-судинної, цереброваскулярної, хірургічної), у той час як інші розлади (зокрема, порушення вуглеводного обміну) часто ігноруються.

З іншого боку, у численних дослідженнях встановлено, що цукровий діабет є однією з основних причин і важливим фактором ризику виникнення різних форм ЦВЗ. Результати проведених широких досліджень свідчать про те, що приблизно одна третина всіх пацієнтів, які перенесли інсульт, мають діабет [4]. ЦД підвищує ризик розвитку ішемічного інсульту в 1,8–6 разів, а наявність і вираженість діабетичної ангіопатії значною мірою визначають прогноз захворювання [5].

В той же час у літературі переважно висвітлюються дані про фактори ризику та патогенез інсульту у хворих на ЦД, але недостатньо даних про особливості діагностики та клінічного перебігу гострого інсульту у хворих на ЦД, особливо у разі розвитку у цих пацієнтів гострої декомпенсації обміну речовин, зокрема — діабетичного кетацидозу.

Патофізіологічні аспекти

ДКА відносять до найбільш тяжких гострих метаболічних ускладнень діабету. У хворих на ЦВЗ інсульт-індукована стресова реакція на фоні інсулінової недостатності призводить до суттєвого збільшення в крові концентрації глюкагону (антагоніста інсуліну). Внаслідок цього різко посилюються процеси, які стимулюються глюкагоном: глікогеноліз та ліполіз; це призводить до збільшення продукції глюкози. У той же час утилізація глюкози печінкою, м'язами та жировою тканиною за відсутності інсуліну різко знижується. Внаслідок цих процесів виникає виражена гіперглікемія.

Посилення розпаду ліпідів (ліполіз), призводить до різкого підвищення концентрації вільних жирних кислот (ВЖК) у крові. На відміну від стану голодування, коли з жирових депо вивільнюється рівно стільки ВЖК, скільки може в якості енергії використовувати м'язова тканина, під час тяжкої інсулінової недостатності відбувається масивне неконтрольоване розщеплення власних жирів і ВЖК починають включатися у кетогенез. За інсулінової недостатності організм лише на 15 % може покривати свої енергетичні потреби шляхом окислення глюкози, оскільки нестача інсуліну блокує поглинання та окисацію глюкози м'язовою та жировою тканинами [6]. У цьому випадку 80 % енергії організм отримує шляхом окислення жирних кислот, що призводить до накопичення побічних продуктів їхнього розпаду — «кетонів тіл» (ацетону, ацетооцтової та β -оксимасляної кислот). Порушується кислотно-лужна рівновага — виникає **метаболічний ацидоз (кетацидоз)**.

Коли рівень глікемії перевищує «нирковий поріг» (8–9 ммоль/л), глюкоза починає виділятися із сечею і за законами осмосу виводить з організму велику кількість рідини (поліурія). Осмотичний діурез приводить до небезпечної дегідратації. Втрата води може скласти близько 10–15 % маси тіла. Паралельно відбуваються втрати електролітів, насамперед загального калію (до 500 ммоль). Гіпокаліємія є одною з важливих ланок метаболічних порушень при ДКА.

Таким чином, ДКА слід розглядати як взаємопов'язаний розвиток гіперглікемії, гіперкетонемії, метаболічного ацидозу, дегідратації, дисбалансу електролітів [7].

З іншого боку, численні літературні дані свідчать про те, що не тільки дія гормонів стресу протягом ЦВЗ може поглиблювати ДКА, а й власне ДКА є фактором ризику розвитку інсульту, особливо у дітей і підлітків. Існує значний ризик гострого ішемічного або геморагічного інсульту під час гострого епізоду ДКА. Системне запалення, судинні розлади, збільшення коагулопатії та ризик кровотеч, як правило, присутні при кетацидозі. Гіперглікемія і ацидоз можуть сприяти розвитку оксидативного стресу і призвести до ішемії тканин [8]. Ризик тромбозу за кетацидозу підвищується через розлади

згорання, активацію тромбоцитів, зменшення загального об'єму і швидкості кровотоку [9]. Під час початкової стадії лікування ДКА, коли відновлюється перфузія головного мозку, можуть виникати реперфузійні ушкодження. Крім того, у хворих на ДКА були зафіксовані порушення згорання крові та патологічні сироваткові рівні протеїну С, протеїну S, гомоцистеїну, і фактора фон Віллебранда [10]. У пацієнтів із ДКА часто рееструються також ендотеліальна дисфункція, порушення активації тромбоцитів, від-

носний гіпофібриноліз і активація системи згорання. Всі ці механізми погіршують мозковий кровообіг, особливо у пацієнтів старших вікових груп, та визначають особливості клінічної картини ДКА у хворих на інсульт.

Клінічні особливості

Слід зазначити, що згідно Ф. Плам, Д. Б. Познер (1986), декомпенсація ЦД може мати наступні клінічні форми: 1) діабетичний кетоацидоз, 2) гіперосмолярна кома, 3) гіпо-

Таблиця 1. Симптоми і ознаки ДКА та інсульту: збігу та відмінності (Jovanovic A. et al., 2014 [12])

Діабетичний кетоацидоз	Інсульт	Коментарі
Надмірна спрага або звичка пити багато води	Нездатність ковтати	
Часте сечовипускання	Нетримання сечі	Часте сечовипускання і нетримання сечі важко диференціювати у хворих у стані сопору / коми
Загальна слабкість	Загальна слабкість, відчуття слабкості в одній руці / нозі	
Нудота та блювання	Нудота та блювання	
Втрата апетиту	Втрата апетиту	Втрата апетиту при ДКА є результатом переважно катаболічного метаболізму, нудоти та порушень свідомості
Дезорієнтація, сонливість, ступор, кома	Дезорієнтація, сонливість, ступор, кома	Зміни психічного стану можна побачити за легкого та помірною ДКА; більш суттєве порушення свідомості характерно для помірною та тяжкого ДКА
Головний біль	Головний біль	
Задишка; збільшення частоти дихання, тип Куссмауля	Збільшення або зменшення частоти дихання; аномальні види дихання, тип Чейн-Стокса	Дихальні патерни можуть бути схожими і відзначитися при обох захворюваннях
Суха шкіра	Шкіра може бути сухою або вологою	Зневоднення може статися за відсутності доступу до води або у разі інтенсивного використання осмотичних діуретиків
Сухість у роті	Часто сухість у роті	
Збільшення частоти серцевих скорочень	Збільшення частоти серцевих скорочень	
Низький артеріальний тиск	В основному високий артеріальний тиск, іноді низький	
Характерний фруктовий запах при диханні (запах ацетону)	Різні види запаху при диханні не рідкість	Фруктовий запах дихання іноді важко розпізнати. Крім того, запах, що з'являється після прийому різних фруктів, може імітувати характерний запах ДКА
Високий рівень глюкози в крові	Високий рівень глюкози в крові у пацієнтів з діабетом	Через вплив контрінсулярних гормонів
Високий рівень кетонів в сироватці та сечі	Помірно високий рівень кетонів в сечі у пацієнтів з діабетом, при зловживанні алкоголем, голодуванні	
Низький рН сироватки (<7,3)	рН сироватки, зазвичай, нормальний	
Низький рівень бікарбонатів сироватки (<15 ммоль/л)	Рівень бікарбонатів сироватки, зазвичай, нормальний	
Збільшений аніонний проміжок (>12)	Аніонний проміжок, зазвичай, <12	

глікемія, 4) лактатацидоз, 5) набряк мозку і лікворний ацидоз (**енцефалопатична форма ДКА**) [11].

Енцефалопатична форма частіше спостерігається у осіб похилого віку. Клініка нагадує геморагічний інсульт, який і сам по собі може обумовлювати виникнення діабетичної коми. Енцефалопатична форма гіперкетонемічної коми частіше всього є «завершальним акордом» діабетичної коми. Вона відрізняється глибокими порушеннями функції головного мозку, в тому числі довгастого: зіниці звужені, корнеальні рефлекси відсутні, дихання Куссмауля переходить у поверхневе, АТ прогресивно знижується. Результат цієї форми, зазвичай, летальний [11].

Дуже цікавим є той факт, що існує значний збіг симптомів, ознак і результатів лабораторних досліджень при інсульті та ДКА, головні з яких підсумовані в табл.1.

Можна припустити, що подібність симптомів двох станів під час клінічного обстеження може дезорієнтувати лікаря, а правильна інтерпретація симптоматики часто є складною, особливо у літніх і менш комунікативних пацієнтів. Наявність енцефалопатичної форми декомпенсації вуглеводного обміну вимагає від лікаря проведення ретельного діагностичного пошуку та диференціальної діагностики порушень мозкового кровообігу у хворих на ЦД.

Діагностика

При госпіталізації у всіх пацієнтів з ЦД, які страждають на інсульт (у тому числі у хворих з раніше встановленим діабетом) для своєчасної діагностики вираженого (наприклад, рН <7,25; бікарбонат <15 ммоль/л) або

м'якого/компенсованого діабетичного кетоацидозу (рН, 7,25–7,35; бікарбонат 15-22 ммоль/л) повинні бути визначені рівні рН, бікарбонату і газів крові. Депресія дихання може ще більше ускладнити диференціальну діагностику між респіраторними і метаболічними причинами ацидозу. У таких випадках може бути корисним вимірювання рівню аніонного проміжку.

Внаслідок інсульт-індукованого стресу рівень глюкози підвищений у більшості пацієнтів із ЦД. Крім того, слід зауважити, що рівні рН, бікарбонату й аніонного проміжку у діабетичних пацієнтів з інсультом рутинно не визначаються. Тому значне число випадків кетоацидозу у хворих з гострим інсультом може залишатися непоміченим.

Власний досвід

Проведено аналіз даних клінічних, лабораторних і інструментальних методів дослідження у 416 пацієнтів з гострим інсультом (ГІ), які знаходились на лікуванні у КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня». Хворі досліджувалися у трьох групах: 1) хворі з встановленим до початку інсульту ЦД, 2) хворі з вперше виявленим ЦД та 3) хворі без ЦД. Були проаналізовані частота виявлення різних порушень вуглеводного обміну, електrolітних порушень, особливості діагностики та перебігу, піддатливість до терапії та необхідність оптимізації методів лікування.

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

Виявилось, що серед хворих на ГІ було виявлено 258 хворих без ЦД, 110 хворих на ЦД типу 2 і 48 хворих зі станами пе-

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

Показник	Групи дослідження		
	1	2	3
Кількість пацієнтів, n	110	48	258
ЦД, тип або наявність	2 тип	Вперше виявлений	немає
Тривалість перебігу 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

реддіабету (порушеною толерантністю до глюкози або гіперглікемією натще). Таким чином, у нашому дослідженні виявилось, що хворі з різними видами порушень вуглеводного обміну становили 37,9 % серед усіх пацієнтів з ГІ.

У обстежених хворих виявляли також порушення водно-електролітного обміну. Найбільш часто виникав дисбаланс обміну натрію і калію. Так, гіпокаліємія (рівень K^+ <3,5 ммоль/л) зустрічалася більше ніж у кожного третього (>33,3 %) пацієнта із супутнім наявним або вперше виявленим ЦД, тоді як у хворих без ЦД вона реєструвалася лише в 15,1 % випадків. Ця різниця набула рівню статистичної достовірності. Також достовірно частіше у хворих без ЦД реєструвалися нормальні показники каліємії (83,4 % проти 60,4 % і 58,2 % у групах діабету).

Інша непересічна особливість виникла у хворих із вперше виявленим ЦД. Так, у цих пацієнтів достовірно частіше виникала гіпонатріємія (27,9 % проти 17,5 % у пацієнтів без ЦД), і відповідно, кількість хворих без порушень обміну натрію становила 51,2 %, тоді як у хворих без ЦД цей показник становив 68,7 % ($p < 0,05$). Цікаво, що частота порушень обміну калію і натрію були вище у групі з вперше виявленим ЦД, ніж у групі хворих з раніше встановленим ЦД, хоча достовірної різниці між цими групами не було.

Гіпомагніємія (менше 0,8 ммоль/л) спостерігалася у 28 хворих (10,8 %) на ГІ без вуглеводних порушень та у 63 хворих (39,8 %) на ГІ із супутнім ЦД, що склало високо достовірну різницю ($p < 0,01$). Гіпофосфатемія (рівень фосфату менше 0,8 ммоль/л) була виявлена у 9 хворих на ГІ без ЦД (3,48 %) та у 24 хворих (15,2 %) на ГІ із супутнім або вперше виявленим ЦД ($p < 0,05$). Корекцію виявлених порушень обміну магнію і фосфору ми проводили препаратами магнію (магнію сульфат в добовій дозі 0,05–0,1 г/кг маси тіла) та розчинами, що містять фосфати (зокрема, парентеральним розчином, який містить 75 мг/мл D-фруктозо-1,6-дифосфornoї кислоти, що еквівалентно 0,47 мг-екв/мл фосфору). Для лікування тяжкої гіпофосфатемії ми застосовували по 50 мл зазначеного розчину двічі на добу (у перший

день) та ще 50 мл на другий день лікування. Після проведеної корекції зазначеними препаратами рівень магніємії та фосфатемії стабілізувався, що відбулося одночасно з покращенням стану пацієнтів та ступеню неврологічного дефіциту.

Профілактикою ДКА як чиннику розвитку гострого інсульту, а також інших гострих та хронічних (пізніх) ускладнень цукрового діабету, є своєчасна та постійна компенсація ЦД, що можлива завдяки циклічності пацієнт-орієнтованого контролю глікемії у пацієнта з ЦД [13]. Цей принцип реалізується через індивідуальний підхід до пацієнта; увагу лікаря до специфічних чинників, які впливають на вибір антигіперглікемічної терапії; прийняття спільного рішення з пацієнтом щодо плану лікування; забезпечення моніторингу результатів лікування та підтримки пацієнта, перегляду та погодження оновленого плану ведення [13]. Дотримання зазначених рекомендацій при наданні первинної медичної допомоги дозволить досягти мети лікування ЦД, а саме, запобігти ускладненням ЦД та оптимізувати (покращити) якість життя пацієнтів.

Висновки

Дія гормонів стресу протягом гострого інсульту може поглиблювати діабетичний кетоацидоз, водночас, під час гострого епізоду кетоацидозу значно збільшується ризик виникнення гострого ішемічного або геморагічного інсульту.

Існує значний збіг симптомів, ознак і результатів лабораторних досліджень при інсульті і діабетичному кетоацидозі, що часто ускладнює точну діагностику і диференціальну діагностику цих станів.

З метою точної і своєчасної діагностики діабетичного кетоацидозу у всіх хворих на гострий інсульт, що страждають на цукровий діабет, при госпіталізації потрібно вимірювати рівень рН сироватки, бікарбонат, газу крові та аніонну різницю.

У хворих на гострий інсульт при супутньому цукровому діабеті достовірно частіше розвиваються порушення електролітного обміну, балансу калію, магнію та фосфатів, які потребують своєчасного виявлення та корекції.

Циклічність пацієнт-орієнтованого контролю глікемії у пацієнта із цукровим діабетом дозволяє запобігти розвитку діабетичного кетоацидозу як чиннику розвитку гострого інсульту.

Література

1. Сучасні принципи діагностики та лікування хворих із гострим ішемічним інсультом та ТІА. Адапована клінічна настанова. К.: Видавель Д.В.Гуляєв, 2012. – 144 с.
2. Currò CT, Fiume G, Cotroneo M, et al. Ischemic stroke and reperfusion therapies in diabetic patients. *Neurol Sci.* 2022 Jul;43(7):4335-4348. doi: 10.1007/s10072-022-05935-x.
3. Husain SS, Javed MR, Ali SA. Diabetic ketoacidosis; the precipitating entities in patients with type 2 diabetes mellitus. *Professional Medical Journal.* 2011;18(1):80–82.
4. Lau LH, Lew J, Borschmann K, Thijs V, Ekinici EI. Prevalence of diabetes and its effects on stroke outcomes: A meta-analysis and literature review. *J Diabetes Investig.* 2019 May;10(3):780-792. doi: 10.1111/jdi.12932.
5. Мала енциклопедія ендокринолога / За ред. М.Д.Тронька, О.В.Большової, С.М.Ткача. – К.: Медицина, 2022. – 424 с.
6. Галушко О.А. Особливості виникнення та перебігу електролітних порушень в гострий період інсульту у хворих на цукровий діабет. *Медицина неотложных состояний.* 2017, №1(80): 87-92.
7. Шлапак І.П., Маньковський Б.М., Галушко О.А., Кондрацька І.М. Інфузійна терапія в практиці лікаря-ендокринолога. – К., 2016. – 294 с.
8. Lin JJ, Lin KL, Wang HS, Wong AM, Hsia SH. Occult infarct with acute hemorrhagic stroke in juvenile diabetic ketoacidosis. *Brain Dev.* 2008 Jan;30(1):91-3. doi: 10.1016/j.braindev.2007.06.001.
9. Azova S, Rapaport R, Wolfsdorf J. Brain injury in children with diabetic ketoacidosis: Review of the literature and a proposed pathophysiologic pathway for the development of cerebral edema. *Pediatr Diabetes.* 2021 Mar;22(2):148-160. doi: 10.1111/pedi.13152.
10. Edge JA, Hawkins MM, Winter DL, Dunger DB. The risk and outcome of cerebral oedema developing during diabetic ketoacidosis. *Arch Dis Child.* 2001 Jul;85(1):16-22. doi: 10.1136/adc.85.1.16.
11. Plum and Posner's diagnosis of stupor and coma / J. B. Posner, C. B. Saper, N. D. Schiff, F. Plum / 4th ed. – Oxford: University Press, 1986. – 402 p.
12. Jovanovic A, Stolic RV, Rasic DV, Markovic-Jovanovic SR, Peric VM. Stroke and diabetic ketoacidosis--some diagnostic and therapeutic considerations. *Vasc Health Risk Manag.* 2014 Apr 8;10:201-4. doi: 10.2147/VHRM.S59593.
13. Standards of Medical Care in Diabetes-2022 Abridged for Primary Care Providers American Diabetes Association Downloaded from <http://diabetesjournals.org/clinical/article-pdf/doi/10.2337/cd22-as01/635672/cd22as01.pdf> by guest on 13 January 2022.

Acute stroke in patients with diabetes mellitus: clinical physiology, diagnosis and course features

Halushko O.A., Protsiuk O.V., Tytova T.A., Pohorila O.I., Kukharska N.G.

Shupyk National University of Health Care of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Abstract

Diabetes mellitus is one of the risk factors for the development of acute stroke. The effects of stress hormones during an acute stroke can exacerbate diabetic ketoacidosis (DKA). There is a significant overlap of symptoms, signs, and laboratory test results in stroke and DKA, which often complicates accurate diagnosis and differential diagnosis of these conditions. The article discusses the features of the clinic, diagnosis and course of an acute stroke in patients with diabetes mellitus, and the authors' own experience is given. It has been shown that patients with acute stroke with concomitant diabetes mellitus develop disorders of electrolyte metabolism, potassium, magnesium and phosphate balance, which require timely detection and correction. In order to accurately and timely diagnose DKA in all acute stroke patients suffering from diabetes, serum pH, bicarbonate, blood gases, and anion difference should be measured upon admission.

Key words: stroke, diabetes mellitus, complications, diabetic ketoacidosis