DOI: https://doi.org/10.51922/2074-5044.2026.4.95

М. В. Лобанова

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА

УЗ «3-я городская клиническая больница им. Е. В. Клумова», Минск, Республика Беларусь

В основе ДКАК лежит острая почечная недостаточность и острая жировая дистрофия печени в следствие непосредственного интенсивного кетоацидоза (1000 ммоль в сутки при норме 100 мкмоль/л) на фоне дегидратации при инсулиновой недостаточности и выраженной гипергликемии.

Ключевые слова: *диабетическая кетоацидотическая кома.*

M. V. Lobanova

DIABETIC KETOACIDOTIC COMA

3rd City Clinical Hospital named after E. V. Klumova, Minsk, Republic of Belarus

DKAC is characterized by acute renal failure and acute fatty degeneration of the liver resulting from severe, acute ketoacidosis (1,000 mmol/day versus a normal level of 100 μmol/L) occurring against a background of dehydration, insulin deficiency, and marked hyperglycemia.

Key words: *diabetic ketoacidotic coma.*

Диабетическая кетоацидотическая кома (ДКАК) – это острое осложнение сахарного диабета (СД) с развитием острой почечной недостаточности (ОПН) за счёт кетоацидоза на фоне дегидратации, инсулиновой недостаточности и выраженной гипергликемии.

ДКАК занимает первое место по распространённости среди острых осложнений эндокринных заболеваний. Риск развития ДКАК определяется своевременностью выявления сахарного диабета (СД), правильностью лечения, наличием сопутствующих заболеваний и другими факторами. В 15–30 % случаев кетоацидоз возникает в результате манифестации СД и является первым проявлением данного заболевания [1]. При СД 1 типа риск развития кетоацидоза в 3–4 раза выше, чем при СД 2 типа [4]. Риск летального исхода кетоацидоза особенно возрастает в тех случаях, когда фактором, провоцирующим возникновение данного острого осложнения СД, является тяжелое интеркуррентное заболевание [5]. ДКАК является одной из основных причин смерти больных в возрасте до 20 лет. Выявление СД на ранних стадиях снизило частоту случаев манифестации данного заболевания в состоянии кетоацидоза до 20 %. Обучение больных СД принципам самоконтроля и тактики поведения при неотложных состояниях позволило значительно снизить риск возникновения кетоацидоза.

Этиология. ДКАК развивается вследствие выраженной, впоследствии абсолютной, инсулиновой недостаточности за несколько часов или дней. Наиболее частыми причинами развития ДКАК являются следующие:

1. впервые выявленный СД с выраженной инсулиновой недостаточностью вследствие гибели β-клеток;
2. тяжёлые интеркуррентные заболевания: острый пиелонефрит (с развитием уросепсиса), пневмония и др.;
3. неправильное лечение СД (назначение малых доз инсулина, нарушение режима инсулинотерапии, ошибочная замена одного препарата инсулина на другой и др.);
4. грубое нарушение диеты;
5. сопутствующие эндокринные заболевания: тиреотоксикоз, синдром Иценко-Кушинга, акромегалия, феохромоцитома;
6. инфаркт миокарда, инсульт;
7. травмы и хирургические вмешательства;
8. медикаментозная терапия: глюкокортикоиды, эстрогены (в том числе пероральные контрацептивы);
9. беременность;
10. стрессы, особенно в детском и юношеском возрасте.

Патогенез. В основе развития диабетической кетоацидотической комы лежит нарушение всех видов обмена веществ, и на первый план выступает дегидратация, обезвоживание организма на фоне прогрессирующей гипергликемии и инсулиновой недостаточности. Как только уровень глюкозы в крови переходит через почечный порог проницаемости для глюкозы, начинает развиваться осмотический (избыточный) диурез, приводящий к потере жидкости, электролитов и гиповолемии [1, 2, 5, 6, 12, 15]. Суммарная потеря жидкости может составить 4–5–8 л воды (10–15 % массы тела). Наблюдается сгущение крови с повышением относительной плотности мочи, что возникает вследствие нарушения обратного всасывания воды в почечных канальцах (гликогенная инфильтрация), из-за осмотического давления мочи, богатой глюкозой, быстро снижа-

ется и теряется экскреторная функция почек. Снижение экскреторной, реабсорбционной, метаболической функции почек ведёт к тяжёлым нарушениям гомеостаза: дегидратации, метаболическому ацидозу, дисэлектролитемии, азотемии с уремической интоксикацией, олигурии, переходящей в анурию, что иллюстрирует ОПН на фоне обезвоживания.

Почки играют интенсивную роль в поддержании водно-электролитного и кислотно-щелочного равновесия. В нефроне, структурно-функциональной единице почки, образуется моча. Этот процесс совершается в два этапа: в почечном тельце из капиллярного клубочка в полости капсулы фильтруется жидкая часть крови, составляя первичную мочу, а в почечных канальцах происходит реабсорбция большей части воды, глюкозы, аминокислот и некоторых солей, в результате чего образуется окончательная моча. У человека обе почки, масса которых меньше 0,5 % массы тела, получают от 20 до 25 % крови, выбрасываемой сердцем в минуту. Почечный кровоток у взрослого человека составляет более 1200 мл/мин на 1,73 м^2 поверхности тела. 91–93 % этого количества крови протекает по сосудам коры почки, в наружное мозговое вещество поступает от 6 до 8 % и во внутреннее мозговое вещество попадает менее 1 %. Кровоснабжение коры почек очень велико, кровоток во внутреннем мозговом веществе почки в 15 раз больше, чем кровоток в мышце в покое [7, 14, 19].

Начальный этап мочеобразования представляет собой ультрафильтрацию из плазмы крови и низкомолекулярных водорастворимых компонентов через фильтрующую мембрану клубочка, практически непроницаемую для белков. В минуту через обе почки протекает около 660 мл плазмы крови. В клубочках из этого количества плазмы образуется приблизительно 125 мл фильтрата, поступающего в просвет канальца, т. е. доля плазмы составляет 19 %. Движущей силой, обеспечивающей фильтрацию в клубочках, является транскапиллярная разница гидростатического и онкотического давления.

В просвет нефрона при клубочковой фильтрации (КФ) ежеминутно поступает более 100 мг глюкозы, но она полностью всасывается клетками проксимального канальца, поэтому обычно в моче глюкоза не обнаруживается, а её суточная экскреция не превышает 130 мг. Реабсорбция глюкозы в кровь происходит против высокого концентрационного градиента, т.к. в канальцевой жидкости, в конечном итоге, глюкозы не остаётся. Экскреция глюкозы с мочой, глюкозурия начинается при гликемии выше 9,3 ммоль/л [7, 14, 19].

Наряду с фильтрацией и реабсорбцией профильтровавшейся глюкозы почка не только потребляет её в процессе обмена, но и способна к значительной продукции глюкозы. В обычных условиях скорости этих процессов равны. На утилизацию глюкозы для выработки энергии в почке идёт около 13 % общего потребления кислорода почкой. Глюконеогенез происходит в коре почки, а наибольшая активность гликолиза характерна для мозгового вещества. В процессе обмена в почке глюкоза может окисляться до CO_2 или превращаться в молочную кислоту. При метаболическом алкалозе потребление почкой глюкозы возрастает в несколько раз по сравнению с метаболическим ацидозом. Существенно, что окисление глюкозы не зависит от кислотно-щелочного состояния (КЩС), а увеличение pH способствует сдвигу реакций в направлении образования молочной кислоты.

Почка обладает весьма активной системой образования глюкозы, интенсивность глюконеогенеза при расчёте на 1 г массы почки значительно больше, чем в печени. Метаболическая функция почки, связанная с её участием в углеводном обмене, проявляется в том, что при длительном голодании почки образуют половину общего количества глюкозы, поступающей в кровь. Превращение кислых предшественников, субстратов в глюкозу, являющуюся нейтральным веществом, одновременно способствует регуляции pH крови. Зависимость скорости и характера глюконеогенеза от величины pH отличает углеводный обмен от такового в печени [7, 14, 19].

В почке изменение скорости образования глюкозы сопряжено с действием гормонов и ряда ферментов, играющих ключевую роль в глюконеогенезе. В условиях ацидоза в почке возрастает глюконеогенез преимущественно из его предшественников, которые участвуют в образовании щавелевоуксусной кислоты (оксалоацетат). При ацидозе происходит превращение мономерных форм в активную димерную форму, а также замедляется процесс разрушения фермента.

Интенсивная синтетическая активность некоторых клеток почки зависит, в частности, от состояния углеводного обмена. В почке высокая активность глюкоза-6-фосфатдегидрогеназы, свойственна клеткам macula densa, проксимального канальца и части петли Генле. Этот фермент играет важную роль в окислении глюкозы по гексомонофосфатному шунту. Он активируется при уменьшении содержания натрия в организме, что приводит к интенсификации синтеза и секреции ренина.

Почка является основным органом окислительного катаболизма инозитола. В ней миоинозитол окисляется в ксилулозу и затем через ряд стадий – в глюкозу. В ткани почки синтезируется фосфотидилинозитол – необходимый компонент плазматических мембран, в значительной степени определяющий их проницаемость. Синтез глюкуроновой кислоты важен для образования кислых мукополисахаридов, их много в интерстиции внутреннего мозгового вещества почки, что существенно для процесса осмотического разведения и концентрирования мочи.

Почки участвуют в поддержании значения pH крови на уровне 7,35–7,43, что обусловлено их способностью удалять из плазмы крови жидкость, содержащую избыток кислых продуктов или оснований. Общее выделение ионов водорода, связанное с секрецией аммония и экскрецией титруемых кислот, составляет у человека 50–70 ммоль/сутки, в условиях ацидоза оно может возрастать до 500 ммоль/сутки. В условиях диабетического ацидоза β-оксибутират становится одним из важных компонентов титруемых кислот, выделяемых с мочой [7, 14, 18, 19].

Согласно И. В. Давыдовскому (1938), во всех случаях внезапной смерти при диабетическом кетоацидозе наблюдается гликогенная инфильтрация генлевских петель, извитых канальцев, самих клубочков, гликогенная зернистость боуменовой капсулы, что иллюстрирует обструктивную нефропатию. «Почки всегда характерно изменены и являются для патологоанатомической

диагностики одним из важнейших органов, речь идёт о гликогенной инфильтрации, главным образом, петель, части извитых канальцев и самих клубочков [4].

Уровень глюкозы в крови при кетоацидотической коме – 25–29 ммоль/л, а содержание кетоновых тел в крови – 1000 ммоль в сутки (в норме же не превышает 100 мкмоль/л), pH крови снижается до 7,2 и ниже в артериальной и капиллярной крови. Падение pH крови до 7,0 прогностически – не благоприятно, а до 6,8 – не совместимо с жизнью [2].

В развитии ОПН при кетоацидозе наблюдаются преренальные изменения (дефицит объёма внеклеточной жидкости, патология печени), ренальные (заболевания гломерулярного аппарата с последующим снижением клубочковой фильтрации при СД), постренальные (обструктивная нефропатия на уровне выделительной и собирательной частей мочевой системы вследствие гликогенной инфильтрации) [3]. Обструкция потока диабетического ультрафильтрата на уровне канальцев или дистальнее увеличивает давление в мочевыводящем пространстве клубочка, снижая скорость клубочковой фильтрации (СКФ). Обструкция также влияет на почечный кровоток, изначально увеличивая кровоток и давление в гломерулярных капиллярах за счёт уменьшения сопротивления приносящих артериол. Впоследствии в течение 3–4 часов почечный кровоток уменьшается и за сутки падает до уровня меньше 50 % от нормы. Снижение экскреторной, реабсорбционной, метаболической функции почек с последующей азотемией и уремической интоксикацией проявляется в виде нарастающей олигурии, переходящей в анурию, что иллюстрирует развитие ОПН на фоне обезвоживания.

При развитии ДКАК выраженный дефицит инсулина влечёт за собой невозможность утилизировать глюкозу инсулинозависимыми тканями (печени, жировой, мышечной), поэтому наблюдается интенсивный рост глюкозы в крови. При осмотическом диурезе, потере жидкости, электролитов и гиповолемии компенсаторно усиливается гликогенолиз, глюконеогенез, активируется липолиз, что приводит к нарастанию в крови уровня глюкозы, кетогенных аминокислот, глицерина и свободных жирных кислот. В ответ на растущую гипергликемию и дефицит энергии в организме наблюдается гиперсекреция контринсулярных гормонов (в особенности глюкагона), которые повышают глюконеогенез, гликогенолиз, липолиз и продукцию в печени кетоновых тел. Происходит усиленная мобилизация неогликогенных субстратов (аминокислоты, глицерина, лактата, пирувата). Одновременно происходит увеличение активности ферментов глюконеогенеза, особенно контролирующих процесс образования глюкозы из пирувата (пируваткарбоксилаза, фосфоенол пируваткарбоксилаза, фруктоза-1,6-дифосфотаза, глюкозофосфатаза). На базе усиленного глюконеогенеза и гликогенолиза при диабетическом кетоацидозе резко возрастает продукция в печени глюкозы, достигая 1000 г в день, что в 3 раза превышает выделение глюкозы печенью при голодании [1].

Повышенная продукция глюкозы печенью, с одной стороны, и снижение утилизации глюкозы (вследствие недостатка инсулина) – с другой, приводит к выраженной гипергликемии. Глюкоза без инсулина не проникает через клеточные мембраны, поэтому при декомпенсации диабета наблюдается энергетический недостаток в клетках – «голодание среди изобилия», что вызывает подключение резервных механизмов энергообеспечения. Большую роль играет липолиз, который при диабетическом кетоацидозе настолько усиливается, что концентрация триглицеридов, фосфолипидов, холестерина и неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК) нередко увеличивается на 50 %. Активация липолиза вызывает резкое увеличение концентрации свободных жирных кислот (СЖК) в крови, их интенсивное окисление. При выраженном дефиците инсулина образование кетоновых тел намного превышает их утилизацию в печени и почках, что приводит к их накоплению в крови и развитию кетоацидоза [1, 2, 5, 6, 11, 12, 13]. Усиленному липолизу сопутствует глюконеогенез с предшествующим усиленным распадом белка, при этом развивается и аминокислотный дисбаланс вследствие повышения в плазме крови концентрации кетогенных аминокислот (лейцин, изолейцин, валин) и относительного снижения уровня глюкогенных аминокислот (глицин, серин, аланин, глутамин). При декомпенсации диабета активация обмена веществ (преимущественно катаболических процессов) тоже способствует кетогенезу, т.к. сопровождается повышенным образованием ацетил-КоА, ключевым субстратом углеводного, жирового и белкового обмена. Избыток ацетил-КоА тормозит цитратный цикл и усиленно метаболизирует в ацетилуксусную кислоту. Усиление кетогенеза сопутствует истощению гликогенового запаса в печени [1]. По мере роста содержания кетоновых тел и снижения гликогена в печени печёночная клетка становится всё более уязвимой и чувствительной к токсическому влиянию, не способной к утилизации СЖК (β-оксимасляной и ацетоуксусной кислоты). Выраженный метаболический ацидоз, усиленный гликогенолиз в печени ведет к токсическому поражению организма кетоновыми телами (β-оксимасляной и ацетоуксусной кислотой). На фоне активированного липолиза происходит декомпозиция жира, содержащегося в печени в норме, наблюдается усиленная жировая дистрофия печени со снижением всех функций печени [3]. Вследствие дефицита инсулина метаболизм кетоновых субстратов, в норме протекающий с минимальным образованием кетоновых тел, переключается на менее энергоемкий путь усиленного кетогенеза. Цикл Кребса и процесс ресинтеза жирных кислот не в состоянии поглотить избыточно образующийся ацетил-КоА, который превращается в ацетоуксусную кислоту, затем в β-гидрооксимасляную кислоту и ацетон. Эти три соединения и являются кетоновыми телами. Концентрация кетоновых тел в крови в норме не превышает 100 мкмоль/л, а в моче определяются только следы. При декомпенсации диабета в печени образуется громадное количество кетоновых тел (до 1000 ммоль в сутки), что намного превышает возможность их утилизации и выведения из организма. Накопление кетоновых тел в крови приводит к кетозу, потом к кетоацидозу [1]. По мере роста содержания кетоновых тел и снижения гликогена печень быстро увеличивается в размере за счёт диффузного ожирения, снижаются все функции печени, выдыхаемый воздух приобретает запах, традиционно называемый запахом ацетона. Согласно Синельникову А. Я. [15], при «болезнях накопления наблюдаются макроскопические изменения печени: гепатомегалия, синдром портальной

гипертонии, диффузное ожирение с вовлечением портальных трактов, что отличает данный процесс от простого печеночного ожирения». Кетоновые тела по порто-кавальным анастомозам поступают в большой круг кровообращения, минуя печень, происходит процесс самоотравления организма.

В стадии начинающейся кетоацидотической комы часто наблюдается синдром «острого живота». В клинике преобладает болевой синдром, обильная, неукротимая рвота, признаки высокой кишечной непроходимости на фоне обезвоживания. Желудок растянут, в нем содержится большое количество жидкости с понижением или отсутствием соляной кислоты в желудочном соке, нередко с примесью крови (эрозивный токсический гастрит), с выраженным нейтрофильным лейкоцитозом [2]. Механизм развития ложного синдрома «острого живота» объясняется потерей большого количества воды, электролитов и белка, что определяет тяжесть общего состояния пациента. В норме в течение суток у здорового человека в просвет желудка и кишечника выделяется 8–10 л пищеварительных соков, содержащих большое количество ферментов, белка и электролитов, большая часть которых реабсорбируется в тонкой кишке. При выраженном обезвоживании наблюдаются изменения онкотического и осмотического давления в кишечнике и в пристеночном слое, что приводит к нарушению кишечного микробиоценоза: постепенно аэробные микроорганизмы начинают вытесняться анаэробами. В тонком кишечнике происходит скопление газов, преимущественно сероводорода, происходит вздутие кишечных петель, нарушаются процессы всасывания. Реабсорбция пищеварительных соков не наступает, возникает «секвестрация» жидкости в «третье» пространство, они не участвуют в обменных процессах, происходит застой кишечного содержимого, сдавление сосудов в подслизистом слое кишки с отеком и пропотеванием плазмы в стенку кишки, в ее просвет, в брюшную полость. В результате брожения и гниения в петлях кишечника накапливаются осмотически активные вещества, усиливающие секвестрацию жидкости, чему способствует выделение гистамина, серотонина и других эндогенных аминов [13]. Накопление в полости кишечника пищеварительных соков усугубляет дегидратацию, нарушает венозный и артериальный кровоток за счет механической нагрузки на кишечную стенку, наступает раздражение рвотного центра с появлением многократной рвоты. В следствие гепатомегалии, острого расширения желудка, вздутия кишечных петель происходит высокое стояние диафрагмы, воздействие на дыхательный центр (ДЦ), снижение экскурсии легких и развитие глубокого шумного дыхания Куссмауля на фоне ацидоза. Что в свою очередь усугубляет дегидратацию.

При начинающейся ДКАК могут появиться боли в грудной клетке, усиливающиеся при дыхании и движении. Аускультативно определяется шум трения плевры, что обусловлено дегидратацией. На фоне обезвоживания жидкость заполняет альвеолы, что препятствует осуществлению нормального дыхания. Снижение pH крови стимулирует ДЦ, развивается дыхание Куссмауля, яркого признака ацидоза: работа дыхания резко возрастает (в 6–7 раз), шумный вдох и усиленный выдох, дыхание глубокое, ритмичное. Следственная гипервентиляция способствует компенсаторному усиленному выведению углекислого газа для нормализации нарушенного соотношения между бикарбонатом и углекислотой. При ацидозе нарушается диссоциация гемоглобина, снижается его способность связывать кислород в легких и отдавать его в тканях, что вызывает гипоксемию и кислородное голодание тканей, слабо устранимое ингаляцией кислорода. Сократительная способность миокарда падает, повышается его возбудимость и ухудшается атриовентрикулярная проводимость. Из-за сужения просвета мозговых сосудов на фоне снижения pCO_2 и артериальной гипотензии резко падает кровоснабжение головного мозга. При дыхании Куссмауля вовлекается в процесс сохранившаяся активность спинномозговых отделов с привлечением вспомогательных мышц: работы диафрагмы, дыхательных мышц грудной клетки, шеи. В итоге за счет гипоксемии, нарушения кровообращения, повышенной потребности тканей в кислороде, ухудшения газообмена и нарушения циркуляции крови в легких развивается кислородное голодание головного мозга. Клинически у больных наблюдается чувство тревоги, тоски, страха смерти, подавленность, апатия, теряется интерес к окружающему, наблюдается «оглушенность», спутанность сознания, дезориентация во времени, односложные ответы. Больной становится безучастным и впадает в состояние ступора, что переходит в сопор. Резко снижается артериальное давление (АД), нарушается кровоснабжение органов и тканей, развивается кетоацидотическая кома – потеря сознания, широко раскрытые зрачки, анурия. При неоказании помощи – паралич ДЦ, смертельный исход.

Клиника

Различают следующие стадии ДКАК:
1. Умеренный кетоацидоз
2. Прекома
3. Кетоацидотическая кома

1. При умеренном кетоацидозе у пациента наблюдается жажда, полиурия, выраженная слабость, потеря аппетита, тошнота, головная боль, сонливость. В выдыхаемом воздухе определяется запах ацетона, β-оксимасляной кислоты (запах гнилых яблок). Кожные покровы, язык и слизистая ротовой полости сухие. Гипотония мышц. Тоны сердца приглушены, тахикардия, может быть аритмия. АД сначала сохранено. Гликемия превышает 20–22 ммоль/л. При проведении исследования кислотно-основного состояния определяется субкомпенсированный ацидоз, pH крови не ниже 7,3, дефицит буферных оснований 8–15 ммоль/л, бикарбонат 15–18 ммоль/л, калий >3,5 ммоль/л; парциальное давление углекислого газа (pCO_2) в нормальных пределах 35–40 мм рт. ст. [8]. Глюкозурия, ацетонурия.

2. При стадии прекомы наблюдается ухудшение состояния пациента. В выдыхаемом воздухе усиливается запах ацетона. Вышеописанные симптомы становятся более выраженными: полностью пропадает аппетит, нарастают тошнота и рвота (иногда с примесью крови), не приносящие облегчение, возможно развитие диареи, что усугубляет обезвоживание и общую интоксикацию организма, появляются боли в животе. Сознание сохранено, односложные ответы тихим голосом (за счёт

обезвоживания), психика заторможена, спутанность сознания.

Кожные покровы, язык и слизистая ротовой полости сухие, гипотония мышц.

Температура тела нормальная, или пониженная, при присоединении инфекции – повышенная.

Тоны сердца глухие, тахикардия, аритмия (желудочковая экстрасистолия), стойкое снижение АД. В легких дыхание шумное, частое, может прослушиваться шум трения плевры. Печень увеличивается в размерах, пальпируется ниже правого края рёберной дуги, плотной консистенции, чувствительна при пальпации.

Иногда на фоне сильной дегидратации из-за острого расширения желудка и вздутия кишечных петель наблюдается клиника «острого живота»: сильные боли живота, выраженная болезненность при пальпации, даже поверхностной, напряжение брюшного пресса.

Пациент становится безучастным, впадает в состояние ступора, ответная реакция пациента наблюдается только на сильные раздражения.

Уровень глюкозы в крови продолжает увеличиваться, превышает 25,0 ммоль/л, глюкозурия, ацетонурия. Метаболический ацидоз приобретает декомпенсированный характер, pH крови 7,0–7,24; дефицит буферных оснований 16–20 ммоль/л; бикарбонат 10–14 ммоль/л, калий >3,5 ммоль/л; pCO_2 – в пределах 25–35 мм рт. ст [8]. При отсутствии лечения у больного развивается кетоацидотическая кома.

3. При кетоацидотической коме состояние больного крайне тяжёлое. Запах ацетона определяется при входе в комнату. Пациент не реагирует на окружающие раздражители, сухожильные рефлексы полностью исчезают, некоторое время сохраняются зрачковый и глотательный рефлексы. Сознание отсутствует полностью. Черты лица заостряются, кожные покровы и видимые слизистые сухие, снижен тургор кожи и глазных яблок. Вследствие тканевой гипоксии кожные покровы бледные, с цианотическим оттенком. Дыхание Куссмауля. Живот умеренно вздут, печень увеличена в размерах, плотная при пальпации. АД падает до неопределяемых величин, пульс частый, малого наполнения, в результате коллапса олигурия переходит в анурию с нарастанием азотемии и усугублением тотальной интоксикации. pH крови ниже 7,0; дефицит буферных оснований 16–20 ммоль/л; бикарбонат – 10 ммоль/л, pCO2 < 25 мм рт. ст. [8]; гликемия > 28 ммоль/л; При неоказании помощи – смертельный исход.

Лечение

1. Непосредственно перед началом терапии больному для контроля функции почек и учета диуреза необходимо поставить мочевой катетер. С целью улучшения оксигенации тканей – ингаляция увлажненного кислорода через носовой катетер (следует отметить малую эффективность).

2. Регидратация и восстановление объёма циркулирующей крови путем введения 0,9 % раствора натрия хлорида. Скорость регидратации определяется индивидуально в зависимости от степени обезвоживания и сопутствующей патологии. Общий объём инфузии в первые 24 часа – не более 10 % массы тела [8].

3. Инсулинотерапия заключается во внутривенно-капельном введении инсулина короткого действия (Моно-инсулина) из расчёта 0,1 ЕД/кг/ч. Скорость снижения гликемии не более 4 ммоль/л/ч. Доза инсулина корректируется учётом уровня глюкозы в крови. Перевод на п/кожное введение инсулина при улучшении состояния, при стабилизации АД и гемодинамики, при гликемии < 12,0 ммоль/л и pH >7,3 [8].

4. Основной задачей в ходе коррекции электролитных нарушений является поддержание уровня калия в пределах 4–5 ммоль/л, следует учитывать, что вследствие «сгущения» крови уровень калия в плазме крови может быть нормальным или даже повышенным. При симптомах гипокалиемии (изменения на ЭКГ, кишечная непроходимость, гипорефлексия) в инфузионный раствор добавляют KCl. Взрослым KCl вводят в/в со скоростью 15–20 ммоль/ч, при уровне калия в сыворотке ниже 4 ммоль/л скорость введения составляет 40–50 ммоль/ч. При анурии калий вводят только при тяжёлой гипокалиемии, в дозе 10–30 ммоль за 1–2 часа. Необходимо постоянное наблюдение за уровнем калия в сыворотке крови, за ЭКГ.

5. Введение гидрокарбоната натрия показано при pH ниже 7,0. При pH 6,9–7,0 вводится 50,0 ммоль гидрокарбоната натрия (разведенного в 200 мл воды) со скоростью инфузии 200 мл/ч. При уровне pH < 6,9 – 100 ммоль гидрокарбоната натрия (разведенного в 400 ил воды), со скоростью инфузии 200 мл/ч. Каждые 2 часа контроль уровня натрия и КЩС до pH < 7,0 [8].

6. Антибактериальное лечение. Наиболее частой причиной развития кетоацидоза являются тяжёлые интеркуррентные заболевания: острые воспалительные процессы (острый пиелонефрит, двусторонняя полисегментарная гнойная пневмония и др.), обострения хронических заболеваний, инфекционные болезни [5]. Выраженный лейкоцитоз, высокая СОЭ иллюстрируют воспалительный процесс в организме и необходимость антибактериального лечения. Парентеральное введение антибиотиков широкого спектра действия в большой дозе даёт положительный результат. Хороший бактерицидный эффект наблюдается при комбинации цефалоспоринов с аминогликозидами, с препаратами полусинтетических пенициллинов, особенно при учёте чувствительности к антибиотикам (анализ мочи, мокроты) [7].

7. Учитывая, что в основе диабетической кетоацидотической комы лежит прогрессирующая жировая дистрофия печени и острая почечная недостаточность вследствие токсического поражения кетоновыми телами (β-оксимасляной кислотой), пациентам в состоянии кетоацидоза в инфузионное лечение рекомендуем гепатопротектор адеметионин (5,0). Замечено значительное ускорение восстановления метаболического процесса. Гепатопротектор адеметионин (гептрал) обладает свойствами естественного восстановления клеток печени изнутри, работая сразу в нескольких направлениях: детоксикационное, регенерирующее, антиоксидантное, антифиброзирующее, желчегонное и нейропротекторное действие. Адеметионин участвует в восстановлении структуры клеток печени, в синтезе строительных компонентов клеточной стенки; обеспечивает выведение токсинов, организует окислительно-восстановительный механизм, клеточную детоксикацию, являясь предшественником глутадиона, наиболее активного антиоксиданта печени; стимулирует размножение здоровых клеток, помогая восстановлению печени [12].

Выводы

1. В основе ДКАК лежит острая почечная недостаточность и острая жировая дистрофия печени в следствие непосредственного интенсивного кетоацидоза (1000 ммоль в сутки при норме 100 мкмоль/л) на фоне дегидратации при инсулиновой недостаточности и выраженной гипергликемии.

2. Ложный синдром «острого живота» при ДКАК объясняется острым расширением желудка, вздутием кишечных петель вследствие застоя, брожения, гниения кишечного содержимого и пропотевания плазмы крови в брюшную полость на фоне обезвоживания, потери электролитов и белка.

3. Учитывая, что в основе ДКАК лежит прогрессирующая жировая дистрофия печени и ОПН вследствие токсического поражения кетоновыми телами, для ускорения восстановления метаболического процесса рекомендуем в инфузионное лечение добавить гепатопротектор адеметионин (5,0).

Литература

1. *Балаболкин, М. И.* Диабетология. – М.: Медицина, 2000. – С. 672.
2. *Баранов, В. Г.*, Сильницкий, П. А., Гаспарян Э. Г. Неотложные состояния при сахарном диабете. – Л., 1984. – С. 16.
3. *Борисов, В. В.*, Шилов, Е. М. Острая почечная недостаточность. – Урология. – 2017. – С. 4–10.
4. *Григорьев, П. Я.* Жировой гепатоз (жировая инфильтрация печени): диагностика, лечение и профилактика. // Русский медицинский журнал. Болезни органов пищеварения. – 2002. – Т. 4. – № 1. – С. 30–31.
5. *Давыдовский, И. В.* Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. НАРКОМЗДРАВ СССР, МЕДГИЗ, Москва – Ленинград, 1934.
6. *Демидова, И. Ю.* Острые осложнения инсулинозависимого сахарного диабета // Диабетография. – № 8. – 1996. – С. 17–25.
7. *Жукова, Л. А.*, Сумин, С. А., Лебедев, Т. Ю., Андреева Н. С., Гуламов А. А. Неотложная эндокринология. – М.: МИА, 2006. – С. 159.
8. *Клиническая* нефрология. Под редакцией Тареева Е. М., М. Медицина, 1983.
9. *Клинический* протокол «Диагностика и лечение пациентов с сахарным диабетом (взрослое население)» (утверждён постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 21.06.2021 № 85).
10. *Лобанова, М. В.*, Лобанов, П. В. Коматозные сотояния при сахарном диабете. Минск. «Белпринт», 2014. – С. 66.
11. *Лобанова, М. В.* Острая печёночно-почечная недостаточность при диабетической кетоацидотической коме. Военная медицина. – № 1. – 2019. – С. 113–117.
12. *Лобанова, М. В.* Патогенез диабетической кетоацидотической комы // Военная медицина. – № 2. – 2024. – С. 37–43.
13. *Лобанова, М. В.*, Козлова Н. А. Лечение диабетической кетоацидотической комы. // Военная медицина. – № 3. – 2024. – С. 64–71.
14. *Маев, И. В.*, Войновский, Е. А., Луцевич, О. Э., Вьючнова Е. С., Урбанович А. Я. Острая кишечная непроходимость. Доказательная гастроэнтерология. 2013;(1): 36–51.
15. *Наточин, Ю. В.* Ионорегулирующая функция почки. – Л.: Наука, 1976. – С. 267.
16. *Синельников, А. Я.* Атлас макроскопической патологии человека. М., «Новая волна». 2007.
17. *Beaser, R.* Diabetic emergencies. Joslin Diabetes Center. Lecture Notes. October, 1992 : 12.
18. *Brenner, B. M.*, Baylis C., Physiological determinants of glomerular barrier function. – Vogel, Ullrich,1978, p. 5–9.
19. *Diabetic* ketoacidosis – A Scheme for management. In: Diabetes in the Young. ISGD. Official Bulletin 1990; 23: 13–5.
20. *Guder, W. G.*, Schmidt U. Biochemical nephrology. – Bern: Huber, 1978. – 484 p.
21. *Manual* of Endocrinology and Metabolism. – N. Lavin. – M. Davidson/ – Little, Brown and Company – Boston /New York/Toronto/London., 1994. С. 804–831.
22. *Wesson, L. G.* Physiology of the human kidney. – New York: Grune a. Stratton, 1969. – 712 p.

References

1. *Balabolkin, M. I.* Diabetologiya. – M.: Medicina, 2000. – S. 672.
2. *Baranov, V. G.*, Sil'nickij P. A., Gasparyan E. G. Neotlozhnye sostoyaniya pri saharnom diabete. – L., 1984. – S. 16.
3. *Borisov, V. V.*, Shilov, E. M. Ostraya pochechnaya nedostatochnost'. – Urologiya. – 2017. – S. 4–10.
4. *Grigor'ev, P. Ya.* Zhirovoj gepatoz (zhirovaya infil'traciya pecheni): diagnostika, lechenie i profilaktika. // Russkij medicinskij zhurnal. Bolezni organov pishchevareniya. – 2002. – T. 4. – № 1. – S. 30–31.
5. *Davydovskij, I. V.* Patologicheskaya anatomiya i patogenez boleznej cheloveka. NARKOMZDRAV SSSR, MEDGIZ, Moskva – Leningrad, 1934.
6. *Demidova, I. Yu.* Ostrye oslozhneniya insulinozavisimogo saharnogo diabeta // Diabetografiya. – № 8. – 1996. – S. 17–25.
7. *Zhukova, L. A.*, Sumin, S. A., Lebedev, T. Yu., Andreeva N. S., Gulamov A. A. Neotlozhnaya endokrinologiya. – M.: MIA, 2006. – S. 159.
8. *Klinicheskaya* nefrologiya. Pod redakciej Tareeva E. M., M. Medicina, 1983.
9. *Klinicheskij* protokol «Diagnostika i lechenie pacientov s saharnym diabetom (vzrosloe naselenie)» (utverzhdyon postanovleniem Ministerstva zdravoohraneniya Respubliki Belarus' ot 21.06.2021 № 85).
10. *Lobanova, M. V.*, Lobanov P. V. Komatoznye sotoyaniya pri saharnom diabete. Minsk. «Belprint», 2014. – S. 66.
11. *Lobanova, M. V.* Ostraya pechyonochno-pochechnaya nedostatochnost' pri diabeticheskoj ketoacidoticheskoj kome. Voennaya medicina. – № 1. – 2019. – S. 113–117.
12. *Lobanova, M. V.* Patogenez diabeticheskoj ketoacidoticheskoj komy // Voennaya medicina. – № 2. – 2024. – S. 37–43.
13. *Lobanova, M. V.*, Kozlova, N. A. Lechenie diabeticheskoj ketoacidoticheskoj komy. // Voennaya medicina. – № 3. – 2024. – S. 64–71.
14. *Maev, I. V.*, Vojnovskij, E. A., Lucevich, O. E., V'yuchnova E. S., Urbanovich, A. Ya. Ostraya kishechnaya neprohodimost'. Dokazatel'naya gastroenterologiya. 2013;(1): 36–51.
15. *Natochin, Yu .V.* Ionoreguliruyushchaya funkciya pochki. – L.: Nauka, 1976. – S. 267.
16. *Sinel'nikov, A. YA.* Atlas makroskopicheskoj patologii cheloveka. M., «Novaya volna». 2007.
17. *Beaser, R.* Diabetic emergencies. Joslin Diabetes Center. Lecture Notes. October, 1992 : 12.
18. *Brenner, B. M.*, Baylis C., Physiological determinants of glomerular barrier function. – Vogel, Ullrich,1978, p. 5–9.
19. *Diabetic* ketoacidosis – A Scheme for management. In: Diabetes in the Young. ISGD. Official Bulletin 1990; 23: 13–5.
20. *Guder, W. G.*, Schmidt U. Biochemical nephrology. – Bern: Huber, 1978. – 484 p.
21. *Manual,* of Endocrinology and Metabolism. – N. Lavin. – M. Davidson/ – Little, Brown and Company – Boston / New York/Toronto/London., 1994. S. 804–831.
22. *Wesson, L. G.* Physiology of the human kidney. – New York: Grune a. Stratton, 1969. – 712 p.

Поступила 24.02.2026 г.