



Данилова Л.И.✉, Романовский А.А., Лущик М.Л., Короленко Г.Г., Бурко И.И., Радюк Д.В.,
Валуевич В.В.

Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения учреждения
образования «Белорусский государственный медицинский университет», Минск, Беларусь

Экспертная оценка клинических случаев диабетического кетоацидоза

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: Данилова Л.И. – идея статьи, план написания, написание разделов, редактирование статьи; Романовский А.А. – план написания, сбор данных, написание текста, редактирование статьи; Лущик М.Л. – сбор данных, написание раздела, редактирование статьи; Короленко Г.Г. – сбор данных, редактирование статьи; Бурко И.И., Радюк Д.В., Валуевич В.В. – редактирование статьи.

Подана: 28.08.2023

Принята: 12.10.2023

Контакты: larisa.dan@gmail.com

Резюме

Методология экспертной оценки клинических случаев диабетического кетоацидоза опирается на знания его этиологии, патогенеза, клиники разных вариантов. Приводятся анализ основных механизмов формирования метаболических изменений, критерии тяжести кетоацидоза, протокол коррекции. В статье описаны наиболее типичные ошибки при ведении пациентов с диабетическим кетоацидозом и пути их превенции.

Ключевые слова: диабетический кетоацидоз, гипергликемия, анализ качества ведения сахарного диабета

Danilova L., Romanovsky A., Lushchik M., Korolenko G., Burko I., Radyuk D., Valuyevich V.
Institute of Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel of Educational Institution
"Belarusian State Medical University", Minsk, Belarus

Expert Evaluation of Clinical Cases of Diabetic Ketoacidosis

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: Danilova L. – the idea of the article, writing plan, writing sections, editing the article; Romanovsky A. – writing plan, data collection, text writing, article editing; Lushchik M. – data collection, section writing, article editing; Korolenko G. – data collection, article editing; Burko I., Radyuk D., Valuevitch V. – editing the article.

Submitted: 28.08.2023

Accepted: 12.10.2023

Contacts: larisa.dan@gmail.com

Abstract

The methodology of expert evaluation of clinical cases of diabetic ketoacidosis is based on the knowledge of its etiology, pathogenesis, clinic of different variants. An analysis of the main mechanisms of the formation of metabolic changes, criteria for the severity of ketoacidosis, and a

correction protocol are given. The article describes the most typical mistakes in the management of patients with diabetic ketoacidosis and ways to prevent them.

Keywords: diabetic ketoacidosis, hyperglycemia, analysis of the quality of diabetes management

■ ВВЕДЕНИЕ

Развитие современной диабетологии ассоциировано с совершенствованием медицинских и управленческих технологий. Мониторинг острых и хронических осложнений сахарного диабета (СД) проводится во всех странах. Оценка качества ведения пациентов с СД 1-го и 2-го типа во многом ориентируется на динамику этих показателей. Одним из серьезных острых осложнений СД являются кетоацидотические состояния. Для анализа качества ведения СД в регионах Республики Беларусь важен не только учет количества кетоацидотических ком, но и разбор клинических случаев диабетического кетоацидоза с оценкой этиологических факторов, метаболических характеристик пациентов, качества самоконтроля СД ими в амбулаторных условиях, остаточных знаний пациентов после обучения в Школе сахарного диабета, особенностей организации диабетологической службы в стране и направлений ее совершенствования [1, 2].

Методология экспертной оценки клинических случаев диабетического кетоацидоза, безусловно, опирается на знания этиологии, патогенеза и клиники разных вариантов СД, целевых величин метаболических показателей [3–5].

Диабетический кетоацидоз (ДКА) – специфическое острое осложнение сахарного диабета, обусловленное абсолютным или резко выраженным относительным дефицитом инсулина вследствие неадекватной секреции инсулина или повышения в нем потребности. ДКА чаще встречается при сахарном диабете 1-го типа, однако может наблюдаться при всех других типах СД, нередко манифестирует при впервые выявленном СД [1, 6, 7].

Провоцирующие факторы ДКА:

- интеркуррентные заболевания, операции и травмы;
- пропуск или отмена инсулина пациентами, ошибки в технике инъекций, неисправность средств для введения инсулина;
- недостаточный самоконтроль гликемии, невыполнение пациентами правил самостоятельного повышения дозы инсулина;
- манифестация СД, особенно 1-го типа;
- врачебные ошибки: несвоевременное назначение или неадекватная коррекция дозы инсулина;
- хроническая терапия стероидами, атипичными нейролептиками, некоторыми таргетными противоопухолевыми препаратами, ингибиторами натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа и др.;
- беременность.

Следует принимать во внимание, что резкое повышение потребности в инсулине у пациентов с СД 1-го и СД 2-го типа происходит в следующих случаях:

- при инфекционных заболеваниях: пневмонии, других инфекциях верхних дыхательных и мочевых путей, менингите, синуситах, периодонтите, холецистите, панкреатите, парапроктите, сепсисе;
- сопутствующих эндокринных нарушениях: тиротоксикозе, синдроме Кушинга, акромегалии, феохромоцитоме;
- инфаркте миокарда, инсульте;
- травмах и/или хирургических вмешательствах;
- стрессе, особенно в подростковом периоде.

Во всех вышеперечисленных случаях увеличение потребности в инсулине обусловлено либо усиленной секрецией контринсулярных гормонов – адреналина (норадреналина),

кортизола, глюкагона, соматотропного гормона (СТГ), либо появлением или усугублением инсулинорезистентности вследствие инфекции, стресса, септического состояния и т. д. [1, 9, 10].

У четверти пациентов причину развития диабетического кетоацидоза установить не удается [1]. В последние годы стали чаще регистрировать эугликемический диабетический кетоацидоз. Наблюдается у пациентов с исходно СД 2-го типа, которым назначают ингибиторы натрийглюкозного котранспортера-2 (SGLT-2) [6–8]. Характеризуется метаболическим ацидозом с увеличенной анионной щелью и кетонемией/кетонурией при нормальном уровне глюкозы в крови. Общие факторы риска развития этого состояния включают беременность, длительное голодание, острый панкреатит и бариатрическую хирургию. В PubMed присутствует около 86 сообщений о случаях эугликемического ДК, вторичного по отношению к ингибиторам SGLT-2.

Ведущую роль в патогенезе кетоацидоза играет абсолютная или относительная инсулиновая недостаточность, приводящая к снижению утилизации глюкозы инсулинзависимыми тканями и тяжелому энергетическому голоду в них при наличии высокой гликемии. Увеличение уровня всех контринсулиновых гормонов (глюкагон, кортизол, катехоламины, АКТГ, СТГ) как реакция на стресс вследствие энергетического голода еще в большей степени повышает гликемию. Усиливается распад белка для получения энергетических субстратов. Абсолютный и выраженный относительный недостаток инсулина приводит к существенному повышению концентрации в крови глюкагона. Поскольку инсулин больше не сдерживает процессы, которые глюкагон стимулирует в печени, продукция глюкозы печенью (суммарный результат распада гликогена и процессов глюконеогенеза) резко усиливается. В то же время утилизация глюкозы печенью, мышцами и жировой тканью при отсутствии инсулина резко снижается. Следствием этих процессов является выраженная гипергликемия. Усиливается распад белка для получения энергетических субстратов. Массивный распад липидов в жировой ткани (липолиз), также вызванный необходимостью извлечения энергии в условиях недоступности использования глюкозы, приводит к резкому увеличению концентрации свободных жирных кислот (СЖК) в крови.

При инсулиновой недостаточности 80% энергии организм получает путем окисления СЖК, что приводит к накоплению побочных продуктов их распада – кетоновых тел (ацетон, ацетоуксусная и бета-оксимасляная кислоты). Скорость их образования намного превышает скорость их утилизации и почечной экскреции, вследствие чего концентрация кетоновых тел в крови увеличивается. Диссоциация кетоновых тел сопровождается эквивалентной продукцией ионов водорода. В условиях декомпенсации СД продукция кетоновых тел и, следовательно, образование ионов водорода превышают буферную способность тканей и жидкостей организма, что приводит к развитию тяжелого метаболического ацидоза.

Потеря воды организмом в результате гипергликемии может составлять до 12 л (около 10–15% массы тела или 20–25% общего количества воды в организме), что ведет к внутриклеточной (на нее приходится две трети) и внеклеточной (одна треть) дегидратации и гиповолемической недостаточности кровообращения. В конечном итоге, когда недостаточность кровообращения приводит к нарушению почечной перфузии, образование мочи уменьшается, вызывая терминальный быстрый подъем концентрации глюкозы и кетоновых тел в крови. В качестве компенсаторной реакции, направленной на поддержание объема циркулирующей плазмы, увеличивается секреция катехоламинов и альдостерона, что ведет к задержке натрия и способствует усилению выделения калия с мочой [10, 11].

Гипокалиемия – критически важный компонент метаболических нарушений при ДКА, обуславливающий соответствующие клинические проявления.

В ряде случаев в ответ на снижение объема циркулирующей плазмы выделяется избыточное количество антидиуретического гормона, и тогда преимущественно снижается уровень натрия – развивается гипонатриемия.

Знание патогенеза ДКА облегчает понимание таких клинических проявлений, как дегидратация, ацидоз, гипокалиемия, хилез, нарушение азотовыделительной функции почек.

Появление признаков кетоацидоза происходит постепенно, обычно в течение нескольких дней, но при сопутствующем тяжелом гнойно-воспалительном процессе его развитие возможно в течение суток или быстрее.

Ранними клиническими симптомами кетоацидоза являются типичные признаки декомпенсации СД, такие как нарастающие сухость слизистых и кожи, жажда, полиурия, впоследствии сменяющаяся олигурией и анурией, слабость, головная боль, сонливость, снижение аппетита, потеря массы тела, появление легкого запаха ацетона в выдыхаемом воздухе.

В случае неоказания своевременной помощи метаболические нарушения усугубляются, а описанные выше клинические признаки дополняются неспецифическими симптомами интоксикации и ацидоза, такими как головная боль, головокружение, тошнота и рвота, которая вскоре учащается и приобретает неукротимый характер.

Рвотные массы при кетоацидозе нередко имеют кровависто-коричневатый оттенок, и врачи ошибочно принимают это за рвоту «кофейной гущей».

По мере нарастания кетоацидоза запах ацетона в выдыхаемом воздухе усиливается, а дыхание становится частым, шумным и глубоким (респираторная компенсация, дыхание Куссмауля).

Абдоминальный синдром кетоацидоза проявляется клиникой острого живота. Нередко сочетание болей в животе, рвоты и наблюдаемого при кетоацидозе лейкоцитоза приводит к диагностическим ошибкам и недопустимым в данном состоянии хирургическим вмешательствам, часто заканчивающимся летально. Риск подобных ошибок особенно велик в случае манифестации СД в состоянии кетоацидоза [11].

При объективном осмотре отмечаются выраженные признаки обезвоживания (в тяжелых случаях пациенты теряют 10–12% массы тела):

- тургор тканей резко снижается;
- глазные яблоки становятся мягкими, а кожные покровы и видимые слизистые – сухими;
- язык обложен густым коричневым налетом;
- мышечный тонус, сухожильные рефлексы, температура тела и артериальное давление снижены;
- определяется частый пульс слабого наполнения и напряжения;
- печень, как правило, значительно выступает из-под края реберной дуги и болезненна при пальпации;
- дыхание Куссмауля сопровождается резким запахом ацетона в выдыхаемом воздухе.

При осмотре пациентов в состоянии кетоацидоза необходимо как можно быстрее уточнить причину, спровоцировавшую декомпенсацию СД. При наличии сопутствующего интеркуррентного заболевания следует немедленно приступить к его лечению.

Уровни гипергликемии и метаболического ацидоза могут не коррелировать между собой.

Содержание калия в плазме может вначале повышаться в результате перехода его ионов из клетки во внеклеточное пространство вследствие инсулиновой недостаточности и метаболического ацидоза, несмотря на дефицит в организме. Позднее оно снижается как в связи с усиленной потерей электролитов с мочой, так и в результате терапевтической коррекции ацидоза.

Рост содержания мочевины и креатинина в крови возникает в результате уменьшения ОЦК и распада белка.

Иногда выявляется гиперамилаземия, что иногда заставляет задумываться о возможном диагнозе острого панкреатита, особенно в сочетании с болью в животе. Однако выявляемая амилаза продуцируется в основном в слюнных железах и не является диагностическим критерием панкреатита.

Лабораторные признаки ДКА:

- кетонемия 3 ммоль/л и более и/или кетонурия (++ и более);
- глюкоза крови более 11 ммоль/л или установленный ранее диагноз СД;

- бикарбонат ниже 15 ммоль/л;
- pH менее чем 7.3.

При лечении ДКА следует руководствоваться клиническими протоколами, утвержденными Министерством здравоохранения Республики Беларусь, в которых учтены международные подходы к ведению ДКА [3, 4].

Принципы лечения ДКА:

- устранение инсулиновой недостаточности методом непрерывной инфузии инсулина в режиме малых доз;
- борьба с дегидратацией и гиповолемией;
- восстановление электролитного баланса и КЩС;
- выявление и лечение сопутствующих заболеваний и состояний (спровоцировавших ДКА или развившихся как его осложнение).

Инсулин следует вводить внутривенно в фиксированной дозе, используя формулу, основанную на весе: 0,1 единицы на килограмм массы тела в час. Возможно, потребуются оценить вес пациента, однако, как рекомендуют международные стандарты, лечение не следует откладывать в ожидании точной массы тела.

■ ОСЛОЖНЕНИЯ ДИАБЕТИЧЕСКОГО КЕТОАЦИДОЗА

Гипокалиемия и гиперкалиемия являются потенциально опасными состояниями при лечении ДКА. В результате выраженной дегидратации может наступить преренальная форма острой почечной недостаточности, поэтому не рекомендуется вводить раствор калия хлорида при уровне калия более 5,5 ммоль/л. С другой стороны, уровень калия практически всегда падает при проведении инсулинотерапии. Поэтому рекомендовано начинать введение 40 ммоль/л хлорида калия параллельно с началом инсулинотерапии. При уровне калия ниже 3,5 ммоль/л необходим более быстрый темп его восполнения с лабораторным мониторингом.

Гипогликемия – еще одно опасное состояние, возникающее при лечении ДКА. Уровень глюкозы с разрешением ДКА может быстро упасть. Гипогликемия может вызвать возврат ДКА в результате действия контррегуляторных гормонов. Тяжелая гипогликемия ассоциирована с сердечными аритмиями, острыми поражениями мозга и высокой смертностью. При падении глюкозы крови до 14 ммоль/л для предотвращения гипогликемии к обычной регидратационной терапии добавляйте 10% раствор глюкозы.

Отек мозга чаще ассоциирован с ДКА у детей и подростков и развивается в первые часы лечения, особенно при тяжелом ацидозе. Наиболее частой причиной возникновения отека мозга является быстрое снижение осмолярности плазмы и уровня гликемии на фоне проводимой инфузионной терапии и введения инсулина [2, 4].

Важно отметить, что в случае применения гидрокарбоната натрия в целях коррекции ацидоза создаются дополнительные предпосылки для возникновения этого грозного осложнения.

Дисбаланс между pH периферической крови и ликвора способствует повышению давления последнего и облегчает транспорт воды из межклеточного пространства в клетки мозга, осмолярность которых повышена.

Обычно отек мозга развивается через 4–6 ч от старта терапии ДКА. В том случае, когда сознание у пациента сохранено, признаками начинающегося отека мозга являются:

- ухудшение самочувствия;
- выраженная головная боль и головокружение, тошнота, рвота;
- расстройства зрения, а также напряжение глазных яблок;
- нестабильность гемодинамических показателей, нарастающая лихорадка;
- брадикардия.

Как правило, перечисленные клинические симптомы появляются после «светлого» периода улучшения самочувствия на фоне очевидной положительной динамики лабораторных

показателей, и это создает дополнительные проблемы с правильностью оценки клинической ситуации.

Значительно сложнее заподозрить начинающийся отек мозга у пациентов в состоянии кетоацидотической комы. Верным признаком данного осложнения на начальном этапе является отсутствие положительной динамики в состоянии сознания пациента на фоне объективного улучшения показателей углеводного обмена.

Описанные выше клинические признаки отека мозга сопровождаются:

- снижением или отсутствием реакции зрачков на свет;
- офтальмоopleгией;
- отеком зрительного нерва.

Точный расчет регидратационной терапии, отсутствие быстрого снижения гликемии, контроль осмолярности плазмы крови и введение при необходимости осмотических диуретиков являются основными профилактическими мерами [1].

Отек легких редко развивается в результате ДКА. Пожилые пациенты с сердечной недостаточностью имеют наибольший риск развития этого осложнения, и поэтому может потребоваться мониторинг центрального венозного давления.

Наличие одного или нескольких следующих признаков может указывать на тяжелый диабетический кетоацидоз (пациенту может требоваться перевод в отделение интенсивной терапии):

- кетоны в крови более 6 ммоль/л;
- уровень бикарбоната ниже 5 ммоль/л;
- венозный/артериальный pH ниже 7.0;
- гипокалиемия при поступлении (менее 3,5 ммоль/л);
- оценка комы по шкале Глазго менее 12;
- сатурация кислородом ниже 92% (при условии нормальной исходной дыхательной функции);
- систолическое АД ниже 90 мм рт. ст.;
- пульс более 100 или ниже 60 ударов в минуту;
- анионная щель выше 16 [Анионная щель = $(\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$].

Королевский колледж врачей (2019) рекомендует при мониторинге кетонов по капиллярной крови использовать следующую интерпретацию: капиллярные кетоны менее 0,6 ммоль/л – нормальное значение; кетоны в капиллярной крови более 0,6–1,5 ммоль/л – кетонов вырабатывается больше, чем обычно (повторный тест через несколько часов); кетоны в капиллярной крови более 1,6–3,0 ммоль/л – высокий уровень кетонов; риск кетоацидоза при уровне кетонов в капиллярной крови более 3,0 ммоль/л (соответствует диабетическому кетоацидозу).

Коллектив кафедры эндокринологии БелМАПО, оказывая экстренную консультативную медицинскую помощь пациентам Республики Беларусь в течение десятилетий и проводя экспертную оценку негативных исходов случаев диабетического кетоацидоза в разных возрастных группах, обращает внимание интернистов на наиболее типичные ошибки при ведении таких пациентов. Эти ошибки, к сожалению, повторяются и включают введение гидрокарбоната, незнание особенностей инсулинотерапии при диабетическом кетоацидозе, включая прекращение инсулинотерапии при развитии гипогликемии или быстрые темпы снижения исходной гипергликемии, отсутствие коррекции параметров калиемии до старта инсулинотерапии и т. д.

Наиболее типичные ошибки при ведении ДКА:

1. Введение гидрокарбоната натрия при уровне pH 7.0 и более в количестве более 200 мл 2% раствора или 100 мл 4% раствора.

Обращаем внимание специалистов, что адекватная регидратация и правильная инсулинотерапия сами по себе приводят к нормализации КЩС. Назначение гидрокарбоната натрия сопряжено с риском парадоксального усиления церебральной гипоксии, способствующей

развитию отека мозга, развитию периферического метаболического алкалоза и обострению гипокалиемии. Причиной этих явлений является селективная проницаемость гематоэнцефалического барьера, который плохо пропускает анионы угольной кислоты и хорошо – молекулы углекислого газа. Химическая реакция между гидроанионами (H^+) и гидрокарбонатом натрия приводит к образованию нестойкого соединения – угольной кислоты, распадающейся с образованием воды (H_2O) и двуокиси углерода (CO_2), которая проникает через гематоэнцефалический барьер и усугубляет церебральную гипоксию. В связи с этим назначение гидрокарбоната натрия рассматривается как шаг отчаяния и показано только при снижении pH крови ниже 7 и уровне стандартного бикарбоната менее 5 ммоль/л [1, 6].

2. Прекращение инсулинотерапии при развитии гипогликемии.

Инсулинотерапия не только приводит к нормализации уровня глюкозы, но и способствует подавлению кетогенеза через блокирование липолиза. Часто необходимо в/венное введение 10% глюкозы для предотвращения гипогликемии и поддержание инфузии инсулина на фиксированном уровне с целью супрессии кетогенеза. Начинать введение 10% глюкозы рекомендуется при снижении уровня глюкозы в крови до 14 ммоль/л, при этом обычно продолжается и введение 0,9% NaCl. Введение растворов глюкозы должно осуществляться до момента, когда пациент сможет самостоятельно пить и принимать пищу [2–4].

3. Инициация инсулинотерапии при гипокалиемии.

Наиболее характерным электролитным нарушением в условиях ДКА является потеря калия. Но это не всегда отражается на начальном уровне калия в сыворотке крови при поступлении пациента в стационар – уровень калия может быть низким, нормальным или даже повышенным. Следует отметить, что повышенный уровень калия может быть обусловлен сгущением крови в результате дегидратации. Потери калия происходят за счет его поступления из внутриклеточного во внеклеточное пространство в обмен на ионы водорода, которые при ацидозе накапливаются экстраклеточно. Большая часть внеклеточного количества калия теряется с мочой. Как уже отмечалось выше, значительный вклад в развитие гипокалиемии вносит вторичный гиперальдостеронизм вследствие дегидратационной гиповолемии.

Гипокалиемия на начальном этапе при поступлении пациента в стационар регистрируется редко, поэтому в устоявшейся клинической практике инсулинотерапия начинается сразу даже при наличии низкого уровня калия в сыворотке крови. Если не следить за уровнем калия в сыворотке и не восполнять его дефицит, может развиваться угрожающая жизни аритмия и остановка сердца. При уровне калия в крови менее 3,3 ммоль/л вначале проводят коррекцию величины калиемии и только затем начинают вводить инсулин. Инфузию калия, требующую высокой скорости введения, следует осуществлять в центральную вену [10, 11].

4. Быстрая нормализация гликемии в течение короткого промежутка времени, что чревато развитием отека мозга, особенно у детей.

Скорость снижения гликемии – оптимально 3 ммоль/л/ч и не более 4 ммоль/л/ч (опасность обратного осмотического градиента между внутри- и внеклеточным пространством и отека мозга); в первые сутки следует не снижать уровень гликемии менее 14–15 ммоль/л. Недопустимо стремиться к снижению уровня гликемии ниже 10 ммоль/л, так как при этом возрастает риск не только гипогликемии, но и прежде всего гипосмолярности. Тем не менее, если уровень гликемии падает ниже 10 ммоль/л при сохраняющемся ацидозе, рекомендуется по-прежнему инфузия инсулина ежечасно, но параллельно вводят 10% раствор глюкозы. Наиболее частой причиной возникновения отека мозга является быстрое снижение осмолярности плазмы и уровня гликемии на фоне проводимой инфузионной терапии и введения инсулина. В случае применения гидрокарбоната натрия в целях коррекции ацидоза создаются дополнительные предпосылки для возникновения этого грозного осложнения [11–13].

5. Несоблюдение требования Протокола ежечасно контролировать гликемию до стабилизации состояния пациента, что в конечном итоге приводит чаще всего к слишком быстрой нормализации гликемии, способствующей развитию отека мозга.

Таким образом, ключевые компоненты управления ДКА включают адекватное восполнение жидкости с последующим введением инсулина (восстановление объема кровообращения, увеличение клиренса кетонов и коррекция электролитного дисбаланса). Внутривенная инфузия фиксированной дозы инсулина (0,1 ЕД на 1 кг массы тела) с фиксированной скоростью не только снижает уровень глюкозы в крови, но и подавляет дальнейший кетогенез, а также корректирует электролитные нарушения. Цели метаболического лечения заключаются в снижении концентрации кетонов в крови пациента на 0,5 ммоль/л/ч, увеличении уровня венозного бикарбоната на 3,0 ммоль/л/ч, уменьшении содержания глюкозы в капиллярной крови на 3,0 ммоль/л/ч, поддержании уровня калиемии между 4,0 и 5,5 ммоль/л. Если эти цели не достигаются, то скорость внутривенной инфузии инсулина повышают. Поскольку введение кетонов так же важно, как и нормализация параметров гликемии, часто необходимо внутривенное введение 10% раствора глюкозы, чтобы избежать гипогликемии и позволить продолжение инфузии фиксированной дозы инсулина для подавления кетогенеза (старт 10% глюкозы, когда уровень гликемии падает ниже 14,0 ммоль/л). Для коррекции объема кровообращения важно продолжать введение 0,9% раствора натрия хлорида (нередко эти растворы вводят одновременно) [2, 10, 11]. Биохимические критерии разрешения кетоацидоза – pH более 7.3 единицы, бикарбонаты более 15,0 ммоль/л, уровень кетонемии менее 0,6 ммоль/л.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на развитую сеть школ диабета в нашей стране, ДКА является довольно частым острым осложнением СД, которое может привести к смерти пациента. Необходимость ранней диагностики и профилактики этого состояния остается главной задачей эндокринологов. Ошибки в лечении ДКА существенно увеличивают риск смертности.

При анализе каждого случая ДКА необходимо выяснить причины развития заболевания, особенности течения и тактику его лечения.

Обобщенный анализ случаев ДКА, выявленные ошибки следует рассматривать на клинических конференциях в учреждениях здравоохранения.

Для профилактики ДКА у конкретного пациента в будущем важно выяснить причину его развития и информировать об этом как самого пациента, так и лечащего врача амбулаторного звена. Обязательны пересмотр заместительной инсулинотерапии у конкретного пациента, оценка его знаний и заблуждений, качество самоконтроля сахарного диабета в амбулаторных условиях, наличие хронических осложнений СД.

Регулярный анализ течения СД, выявление даже легких гипогликемических состояний, оценка метаболических показателей помогают своевременно провести коррекцию протокола заместительной инсулинотерапии или пероральной глюкозоснижающей терапии. В амбулаторной карте пациента с СД должны быть указаны все случаи кетоацидоза и гипогликемий, целевые уровни гликированного гемоглобина (HbA1c) и метаболических характеристик. Важно обращать внимание на ложно «хороший» HbA1c при наличии гипогликемических состояний. Обучение в Школе диабета является основой профилактики ДКА [11, 14].

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes – 2023. *Diabetes Care*. 2023;46(Suppl 1):S1–280.
2. Gregory J.W., Cameron F.J., Joshi K., Eiswirth M., Garrett C., Garvey K., Agarwal S., Codner E. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Diabetes in adolescence. *Pediatr Diabetes*. 2022;23(7):857–871. doi: 10.1111/pedi.13408
3. Romanovsky A.A., Yaroshevich N.A., Lushchik M.L., Radyuk D.V., Burko I.I., Danilova L.I. Acute complications of diabetes in COVID-19. *Recipe*. 2020;23(2–3):406–416. (in Russian)
4. Clinical protocol "Diagnosis and treatment of patients with diabetes mellitus (adult population)": approved. Decree of the Ministry of Health of the Republic of Belarus dated June 21, 2021 No. 85. (in Russian)
5. Clinical protocol "Diagnostics and treatment of patients with endocrinological diseases (child population)": approved. Decree of the Ministry of Health of the Republic of Belarus dated August 23, 2019 No. 90. (in Russian)

6. Algorithms of specialized medical care for patients with diabetes mellitus. Dedova I.I., Shestakova M.V., Mayorova A.Yu., eds. 11th issue. M.; 2023. doi: 10.14341/DM13042. (in Russian)
7. Chauhan S., Manov A.I., Dhillon G.S., Shah P. Empagliflozin-Associated Euglycemic Diabetic Ketoacidosis in a Patient with Type 2 Diabetes Mellitus. *Cureus*. 2023;15(1):e33892. doi: 10.7759/cureus.33892
8. Mahfooz R.S., Khan M.K., Hennawi H.A., Khedr A. SGLT-2 Inhibitor-Associated Euglycemic Diabetic Ketoacidosis: A Case Report and a Literature Review. *Cureus*. 2022;14(6):e26267. doi: 10.7759/cureus.26267. eCollection 2022 Jun
9. Patel K.A., Nair A. Literature Review of the Therapeutic Perspectives of Sodium-Glucose Cotransporter-2 (SGLT2) Inhibitor-Induced Euglycemic Diabetic Ketoacidosis. *Cureus*. 2022;14(9):e29652. doi: 10.7759/cureus.29652
10. Savage M.W., Dhatariya K.K., Kilvert A., Rayman G., Rees J.A., Courtney C.H., Hilton L., Dyer P.H., Hamersley M.S. Joint British Diabetes Societies guideline for the management of diabetic ketoacidosis. *Diabet Med*. 2011;28(5):508–515.
11. Evans K. Diabetic ketoacidosis: update on management. *Clinical Medicine*. 2019;19(5):396–398.
12. Potemkin V.V., Starostina E.G. *A guide to emergency endocrinology*. M.: Medical Information Agency; 2008. 393 p. (in Russian)
13. Shalitin S., S.Fisher, M.Yackbovitch-Gavan Ketoacidosis at onset of type 1 diabetes is a predictor of long-term glycemic control. *Pediatr Diabetes*. 2018;19: 320–328.
14. Erema A.V., Martsinkevich A.F., Baykova I.A., Danilova L.I. Dynamics of metabolic and psychosocial parameters during reciprocal education in type 2 diabetes mellitus school. *Healthcare*. 2022;(7):47–56. (in Russian)