

*М. В. Лобанова, Н. А. Козлова*

## ЛЕЧЕНИЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКОЙ КОМЫ

*3-я ГКБ им. Е. В. Клумова г. Минска  
УЗ МГМК, 1-я ЦРК поликлиника*

**Д**иабетическая кетоацидотическая кома (ДКАК) – это патологическое состояние, характеризующееся тотальной интоксикацией организма в следствие острой жировой дистрофии печени и острой почечной недостаточности на фоне дегидратации, в результате инсулиновой недостаточности и прогрессирующей гипергликемии. Diabetes – дословный перевод с греческого «мочеизнурение», в недалёком прошлом в отечественной медицине термин «сахарное мочеизнурение» использовался как диагноз сахарного диабета (СД).

ДКАК занимает первое место по распространённости среди острых осложнений эндокринных заболеваний. Риск развития ДКАК определяется своевременностью выявления 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 тяжёлое 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, страдающих 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: впервые выявленный сахарный диабет с выраженной инсулиновой недостаточностью вследствие гибели  $\beta$ -клеток; тяжёлые интеркуррентные заболевания: острый пиелонефрит, пневмонии др.; неправильное лечение СД; грубое нарушение диеты; сопутствующие эндокринные заболевания (тиреотоксикоз, синдром Иценко-Кушинга, акромегалия, феохромоцитома); инфаркт миокарда, инсульт; травмы и хирургические вмешательства; медикаментозная терапия (глюкокортикоиды, эстрогены);

**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, 6, 7, 20). 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 из-за осмотического давления мочи, богатой глюкозой, быстро снижается 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 острую почечную недостаточность на фоне обезвоживания.

Почки играют интенсивную роль в поддержании водно-электролитного и кислотно-щелоч-

ного 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<sup>2</sup> поверхности тела. Из этого количества крови протекает 91–93 % по сосудам коры почки, в наружное мозговое вещество поступает от 6 до 8 % и во внутреннее мозговое вещество попадает менее 1 %. Кровообращение коры почек очень велико, кровоток во внутреннем мозговом веществе почки в 15 раз больше, чем кровоток в мышце в покое. Исключительно большой почечный кровоток, высоко развитая система его стабилизации, обуславливающая саморегуляцию в широких пределах изменения артериального давления – эти особенности развились в почках вследствие их грандиозного значения как гомеостатического органа, обеспечивающего стабильность состава жидкостей внутренней среды, в первую очередь плазмы крови, а тем самым и внеклеточной жидкости (8, 15, 17, 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 разность 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 (8, 15, 17, 19).

Наряду с фильтрацией и реабсорбцией профильтрованной 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<sub>2</sub> или превращаться в молочную кислоту. При метаболическом ацидозе 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 рН 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 рН крови. Зависимость скорости и характера глюконеогенеза от величины рН отличает углеводный обмен от такового в печени (8, 15, 17, 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 (оксалацетат). 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 оказалась основным органом окислительного катаболизма инозитола. В ней миоинозитол окисляется в ксилулозу и затем через ряд стадий – в глюкозу. В ткани почки синтезируется фосфатидинозитол – 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 рН 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 (8, 15, 17, 19, 21).

Во всех случаях внезапной смерти при диабетическом кетоацидозе наблюдается гликогеновая инфильтрация генлевских петель, извитых канальцев, самих клубочков, гликогеновая зернистость боуменовой капсулы (И. В. Давыдовский, 1938), что иллюстрирует обструктивную нефропатию. «Почки всегда характерно изменены и являются для патологоанатомической диагностики одним из важнейших органов, речь идёт о гликогеновой инфильтрации главным образом петель, части

извитых канальцев и самих клубочков. Со стороны извитых канальцев наблюдаются явления зернистого перерождения при одновременном ожирении главного отдела почки. В клубочках иногда находят зёрна гликогена, а также гипертрофию клеток, выстилающих боуменову капсулу: из плоских они становятся кубическими и даже цилиндрическими. Такие изменения иногда охватывают весь париетальный листок капсулы. Возможно, что метаморфоз эпителия боуменовой капсулы стоит в связи с полиурией, с перегрузкой главного отдела канальцев отдельными и резорбтивными функциями и с распространением этих функций на эпителий капсулы» (5).

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), рН крови снижается до 7,2 и ниже в артериальной и капиллярной крови. Падение рН крови до 7,0 прогностически – не благоприятно, а до 6,8 – не совместимо с жизнью (2).

В развитии острой почечной недостаточности (ОПН) при кетоацидозе наблюдаются преренальные изменения (дефицит объёма внеклеточной жидкости, патология печени), ренальные (заболевания гломерулярного аппарата с последующим снижением клубочковой фильтрации при сахарном диабете), постренальные (обструктивная нефропатия на уровне выделительной и собирательной частей мочевой системы в следствие гликогеновой 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 острой почечной недостаточности 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 но дефицит энергии в организме наблюдается гиперсекреция контринсулярных гормонов (в особенности глюкагона), которые повышают глюконеогенез, гликогенолиз, липолиз и продукцию в печени кетонных тел. Происходит усиленная мобилизация неогликогенных субстратов (аминокислоты, глицерина, лактата, пирувата). Одновременно происходит увеличение активности ферментов глюконеогенеза, особенно контролирующих процесс образования глюкозы из пирувата (пируваткарбоксилаза, фосфоенолпируваткарбоксилаза, фруктоза-1,6-дифосфатаза, 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 кетонных тел намного превышает их утилизацию в печени и почках, что приводит

к их накоплению в крови и развитию кетоацидоза (1, 2, 6, 7, 17). 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 ацетилаккусную кислоту. Усиление кетогенеза сопровождается истощению гликогенового запаса в печени (1). По мере роста содержания кетонных тел и снижения гликогена в печени печёночная клетка становится всё более уязвимой и чувствительной к токсическому влиянию, не способной к утилизации СЖК ( $\beta$ -оксимасляной и ацетоуксусной кислоты). Выраженный метаболический ацидоз, усиленный гликогенолиз в печени ведёт к токсическому поражению организма кетонными телами ( $\beta$ -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 (4). Вследствие дефицита инсулина метаболизм кетонных субстратов, в норме протекающий с минимальным образованием кетонных тел, переключается на менее энергоёмкий 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  $\beta$ -гидрооксимасляную кислоту и ацетон. Эти три соединения и являются кетонными телами. Концентрация кетонных тел в крови в норме не превышает 100 мкмоль/л, а в моче определяются только следы. При декомпенсации диабета в печени образуется громадное количество кетонных тел (до 1000 ммоль в сутки), что намного превышает возможность их утилизации и выведения из организма. Накопление кетонных 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 (10–13). Согласно Синельникову А. Я. (16), при «болезнях накопления наблюдаются макроскопические изменения печени: гепатомегалия, синдром портальной гипертензии, диффузное ожирение с вовлечением портальных трактов, что отличает данный процесс от простого печёночного 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 (язвенная болезнь встречается редко, за счёт недостаточности ферментов поджелудочной железы) (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 отёком и пропотеванием плазмы в стенку кишки, в её просвет, в брюшную полость. В результате брожения и гниения в петле кишки накапливаются осмотически активные вещества, усиливающие секвестрацию жидкости, чему способствуют выделение гистамина, серотонина и других эндогенных аминов (14). Накопление в полости кишечника пищеварительных соков усугубляет дегидратацию, нарушает венозный и артериальный кровоток за счёт механической нагрузки на кишечную стенку. В ответ на механическую нагрузку желудка и кишечника газообразным и жидким содержимым наступает раздражение рвотного центра с появлением многократной рвоты. Вследствие гепатомегалии, переполненного желудка (острое расширение желудка), нарушения работы кишечника наблюдается высокое стояние диафрагмы, воздействие на дыхательный центр (ДЦ), снижение экскурсии лёгких и развитие глубокого шумного дыхания Куссмауля. Что в свою очередь усугубляет дегидратацию.

В лёгких при начинающейся кетоацидотической коме наблюдается дыхание Куссмауля с шумным вдохом и усиленным выдохом как проявление гипервентиляции. Выраженное снижение рН крови стимулирует дыхательный центр (ДЦ), работа дыхания резко возрастает (в 6–7 раз); шумное, глубокое, ритмичное дыхание – наиболее яркий признак ацидоза. Увеличение вентиляции способствует компенсаторному усиленному выведению углекислого газа для нормализации нарушенного соотношения между бикарбонатом и углекислотой. При ацидозе нарушается диссоциация гемоглобина, понижается его способность связывать кислород в лёгких и отдавать его в тканях, что вызывает гипоксемию и кислородное голодание тканей, не устраняемое 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 следствие растянутого желудка, вздутия петель тонкого кишечника и гепатомегалии наблюдается высокое стояние диафрагмы, снижение экскурсии лёгких, что усугубляет дыхание Куссмауля с сопутствующей дегидратацией (13).

При начинающемся кетоацидозе могут быть боли в грудной клетке, усиливающиеся при дыхании, кашле, движении, при этом прослушивается шум трения плевры за счёт сухого плеврита на фоне обезвоживания (2), жидкость заполняет альвеолы, что препятствует осуществлению нормального дыхания. За счёт гипоксемии, нарушения кровообращения, повышенной потребности тканей в кислороде, ухудшения газообмена и нарушения циркуляции крови в лёгких в итоге развивается паралич ДЦ.

Психоневротический синдром прогрессирующей острой жировой дистрофии печени и острой почечной недостаточности усугубляется гипоксемией и кислородным голоданием головного мозга. Клинически у больных наблюдается чувство тревоги, тоски, страха смерти, подавленность, апатия, теряется интерес к окружающему, наблюдается «оглушённость», спутанность сознания, дезориентация во времени, односложные ответы, дыхание Куссмауля. Больной становится безучастным и впадает в состояние ступора, что переходит в сопор. Резко снижается АД, нарушается кровоснабжение органов и тканей, развивается кетоацидотическая кома – потеря сознания, широко раскрытые зрачки, анурия. При неоказании помощи – смертельный исход.

### Лечение

1. Непосредственно перед началом терапии проведение катетеризации мочевого пузыря с диагностической и лечебной целью, параллельно оксигенотерапии.

2. Регидратация и восстановление объёма циркулирующей крови путём 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 (9).

3. Инсулинотерапия заключается во внутривенно – капельном ведении инсулина ко-

роткого 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 (9).

4. Коррекция электролитного дисбаланса заключается в скорости в/венного введения хлорида калия, что зависит от уровня калия в крови. При уровне калия в крови < 3 ммоль/л – 3 г/ч, при 3–3,9 ммоль/л – 2 г/ч, при 4–4,9 ммоль/л – 1,5 г/ч, при 5–5,5 – 1 г/ч, при уровне > 5,5 ммоль/л – хлорид калия не вводится (9).

5. Введение гидрокарбоната натрия показано при pH менее 7,0, при pH в диапазоне 6,9–7,0 рекомендовано введение 50,0 ммоль гидрокарбоната натрия, разведенного в 200 мл воды со скоростью инфузии 200 мл/ч, при уровне pH < 6,9 следует вводить 100 ммоль гидрокарбоната, разведенного в 400 мл воды со скоростью инфузии 200 мл/ч. Каждые 2 часа до достижения pH < 6,9 необходим мониторинг уровня натрия и КЩС. Введение бикарбоната натрия при pH > 7 – противопоказано (9).

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) (10–12).

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

кетонацидоза в инфузионное комплексное лечение добавлен 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 глутатиона, наиболее активного антиоксиданта печени; стимулирует размножение здоровых клеток, помогая восстановлению ткани печени.

### Выводы

1. В основе патогенеза диабетической кетоацидотической комы лежит тотальная интоксикация организма с развитием острой почечной недостаточности за счёт непосредственного воздействия избыточного количества кетоновых тел на фоне дегидратации, в следствие дефицита инсулина и выраженной гипергликемии, и диффузного ожирения печени с вовлечением порталных трактов и порталной гипертензии.

2. Исходя из детоксикационного, регенерирующего, антиоксидантного, нормализующего гликемию действия гепатопротекторов, рекомендуем внутривенно – капельное введение адеметионина (гептрала) для ускорения восстановления метаболического процесса при кетоацидотическом состоянии.

### 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 // Диабетогрфия. – № 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. Диабетическая кетоацидотическая кома. // Военная медицина. – № 2. – 2014. – С. 114–118.

11. Лобанова М. В., Лобанов П. В. Коматозные состояния при сахарном диабете. Минск. «Белпринт», 2014. – С. 66.

12. Лобанова М. В. Острая печёночно-почечная недостаточность при диабетической кетоацидотической коме. Военная медицина. – № 1. – 2019. – С. 113–117.

13. Лобанова М. В. Патогенез диабетической кетоацидотической комы. // Военная медицина. – № 2. – 2024. – С. 37–43.

14. Маев И. В., Войновский Е. А., Луцевич О. Э., Вьючнова Е. С., Урбанович А. Я. АтА. Я. Атлас макроскопической патологии человека. М. «Новая волна», А. С., Дичева Д. Т., Лебедева Е. Г., Андреев Д. Н., Морозова А. В., Суркова О. А., Верюгина Н. И. 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. Brenner B. M., Baylis C., Physiological determinants of glomerular barrier function. – Vogel, Ullrich, 1978, p. 5–9.

18. Diabetic ketoacidosis – A Scheme for management. In: Diabetes in the Young. ISGD. Official Bulletin 1990; 23: 13–5.

19. Guder W. G., Schmidt U. Biochemical nephrology. – Bern: Huber, 1978. – 484 p.

20. Manual of Endocrinology and Metabolism. – N. Lavin. – M. Davidson/ – Little, Brown and Company – Boston/New York/Toronto/London., 1994. С. 804–831.

21. 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. – С. 672.
2. Baranov V. G., Sil'nickij P. A., Gasparyan E. G. Neotlozhnye sostoyaniya pri saharanom diabete. – L., 1984. – С. 16.
3. Borisov V. V., Shilov E. M. Ostraya pochechnaya nedostatochnost'. – Urologiya. – 2017. – С.4–10.
4. Grigor'ev P. Ya. Zhirovoj gepatoz (zhirovaya infil'traciya pecheni): diagnostika, lechenie i profilaktika // Rus-

skij 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 Tareva 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. Diabeticheskaya ketoacidoticheskaya koma. // Voenaaya medicina. – № 2. – 2014. – S. 114–118.

11. Lobanova M. V., Lobanov P. V. Komatoznye sotoyaniya pri saharnom diabete. Minsk. «Belprint», 2014. – S. 66.

12. Lobanova M. V. Ostraya pechyonochno-pochechnaya nedostatochnost' pri diabeticheskoy ketoacidoticheskoy kome. Voenaaya medicina. – № 1. – 2019. – S. 113–117.

13. Lobanova M. V. Patogenez diabeticheskoy ketoacidoticheskoy komy // Voennaya medicina. – № 2. – 2024. – S. 37–43.

14. Maev I. V., Vojnovskij E. A., Lucevich O. E., V'yuchnova E. S., Urbanovich A. YA. AtA. YA. Atlas makroskopicheskoy patologii cheloveka. M. «Novaya volna», A. S., Dicheva D. T., Lebedeva E. G., Andreev D. N., Morozova A. V., Surkova O. A., Veryugina N. I. Ostraya kishhechnaya 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 makroskopicheskoy patologii cheloveka*. M., «Novaya volna». 2007.

17. *Brenner B. M., Baylis C., Physiological determinants of glomerular barrier function*. – Vogel, Ullrich, 1978, p. 5–9.

18. *Diabetic ketoacidosis – A Scheme for management*. In: *Diabetes in the Young*. ISGD. Official Bulletin 1990; 23: 13–5.

19. *Guder W. G., Schmidt U. Biochemical nephrology*. – Bern: Huber, 1978. – 484 p.

20. *Manual of Endocrinology and Metabolism*. – N. Lavin. – M. Davidson/ – Little, Brown and Company – Boston /New York/Toronto/London., 1994. S. 804–831.

21. *Wesson L. G. Physiology of the human kidney*. – New York: Grune a. Stratton, 1969. – 712 p.

Поступила 12.04.2024 г.