

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

doi : 10.52485/19986173_2025_2_84

УДК: 616.379-008.64-053.2

^{1,2}Быков Ю.В.**ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЛКАЛОЗ: РЕДКОЕ, ПОТЕНЦИАЛЬНО ОПАСНОЕ СОСТОЯНИЕ
В ПРАКТИКЕ НЕОТЛОЖНОЙ ЭНДОКРИНОЛОГИИ**¹ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Министерства
здравоохранения РФ, 355017, Россия, г. Ставрополь, ул. Мира, 310;²ГБУЗ Ставропольского края «Детская краевая клиническая больница» Министерства
здравоохранения РФ, 355002, Россия, г. Ставрополь, ул. Семашко 3**Резюме.**

Диабетический кетоалкалоз (ДКАЛК) – потенциально редкое, но тяжёлое осложнение сахарного диабета, требующее оказания неотложной помощи. К ведущим провоцирующим факторам ДКАЛК относят инфекционные заболевания, оперативные вмешательства и травму. В патогенезе ДКАЛК лежат процессы, связанные со снижением объёма циркулирующей крови, на фоне неукротимой рвоты, что приводит к потере ионов водорода и повышению уровня бикарбоната в крови, что провоцирует развитие состояния алкалемии. Клинические проявления ДКАЛК схожи с симптомами диабетического кетоацидоза (ДКА) за исключением наличия неукротимой рвоты – симптом, который характерен именно для пациентов с ДКАЛК. Диагноз ДКАЛК в первую очередь подтверждается лабораторно за счёт выявления метаболического алкалоза ($pH > 7,3$ или бикарбонат крови $> 18,0$ ммоль/л), а также вычисления коэффициента дельты, чьё значение должно превышать 2,0. При дифференциальной диагностике данного патологического синдрома важно исключать состояния классического ДКА, эугликемического ДКА и гипергликемического гиперосмолярного состояния. Принципы интенсивной терапии при ДКАЛК схожи с лечением ДКА и включают в себя проведение инфузионной терапии изотоническими кристаллоидными растворами с целью купирования эксикоза, коррекции электролитных нарушений (в первую очередь гипокалиемии) и парентеральное назначение инсулинов короткого действия. Несмотря на возможную клиническую тяжесть, при грамотной и своевременной диагностике, ДКАЛК успешно купируется без развития серьёзных осложнений и летального исхода.

Ключевые слова: сахарный диабет, метаболический алкалоз, диабетический кетоалкалоз, интенсивная терапия, инсулинотерапия

^{1,2}Bykov Yu.V.**DIABETIC KETOALKALOSIS: A RARE POTENTIALLY DANGEROUS CONDITION IN
EMERGENCY ENDOCRINOLOGY PRACTICE**¹Stavropol State Medical University, 310 Mira St., Stavropol, Russia, 355017;²Stavropol Regional Children's Clinical Hospital, 3 Semashko St., Stavropol, Russia, 355002**Abstract.**

Diabetic ketoalkalosis (DK) is a rare but potentially severe complication of diabetes mellitus, requiring emergency medical intervention. The main triggering factors for DK include infectious diseases, surgical procedures and trauma. The pathogenesis of DK involves processes related to reduced circulating blood volume due to persistent vomiting, leading to hydrogen ion loss and elevated blood bicarbonate levels, ultimately resulting in alkalemia. The clinical manifestations of DK resemble those of diabetic ketoacidosis (DKA), except for the presence of intractable vomiting, a symptom specific to DK patients. The diagnosis of DK is primarily confirmed through laboratory findings, including metabolic alkalosis ($pH > 7,3$ or blood

bicarbonate > 18,0 mmol/L) and a delta ratio exceeding 2,0. Differential diagnosis should exclude classic DKA, euglycemic DKA, and hyperglycemic hyperosmolar state. The principles of intensive care for DK are similar to those for DKA and include: fluid resuscitation with isotonic crystalloid solutions to correct dehydration, electrolyte imbalance correction (primarily hypokalemia), intravenous short-acting insulin therapy. Despite its potential severity, DK can be successfully managed without serious complications or fatal outcomes if diagnosed and treated promptly and correctly.

Keywords: *diabetes mellitus, metabolic alkalosis, diabetic ketoalkalosis, intensive care, insulin therapy*

Введение.

Сахарный диабет (СД) – хроническое метаболическое заболевание, характеризующееся гипергликемией из-за недостатка выработки инсулина или резистентности к нему [1, 2]. В течение многих лет отмечается рост распространенности заболевания во всём мире, например, с 422 миллионов в 2014 году до 463 миллионов в 2019 году и 536,6 миллионов человек в 2021 году, и как ожидается, это увеличение достигнет 643 миллионов к 2030 году [2, 3]. Наиболее распространёнными формами СД являются 1 и 2 тип; оба из которых имеют чёткие клинико-диагностические критерии [3, 4]. СД 1 и 2 типа характеризуются большим количеством острых и хронических диабетических осложнений, которые вызывают рост инвалидизации и резкое снижение продолжительности жизни пациентов [5, 6].

Диабетический кетоацидоз (ДКА) является наиболее распространённым и потенциально опасным для жизни острым осложнением СД 1 типа, особенно среди детей и подростков [7–12]. Однако у пациентов с СД 2 типа также может наблюдаться ДКА, обычно с более высоким уровнем глюкозы в крови, но менее тяжёлым кетоацидозом [13–15]. ДКА часто возникает на фоне дебюта или декомпенсации СД 1 типа в результате абсолютного или относительного дефицита инсулина, связанного с избытком контррегуляторных гормонов, в результате чего возникают выраженные нарушения метаболизма глюкозы, белков и липидов [8, 15]. На этом фоне происходит усиленное образование кетоновых тел (β -гидроксибутирата, ацетоацетата и ацетона) с замедленным выведением их организма почками и лёгкими, что приводит к развитию метаболического ацидоза [1, 10, 11]. Диагноз ДКА подтверждается следующими лабораторными критериями: гипергликемия (глюкоза в крови $>13,9$ ммоль/л), метаболический ацидоз (pH крови $<7,3$ и/или содержание бикарбоната – HCO_3^- в сыворотке крови $<18,0$ ммоль/л), кетонемия (β -гидроксибутират в сыворотке крови $\geq 3,0$ ммоль/л), а также умеренная или выраженная кетонурия (наличие кетоновых тел в моче $\geq ++$) [1, 7, 8, 12].

При ДКА по мере повышения уровня кетонов и лактата в сыворотке крови увеличивается анионный градиент (АГ) $>20,0$ ммоль/л (то есть развивается метаболический ацидоз с высоким АГ) [1, 16–18]. АГ, который представляет собой разницу между положительно заряженными катионами и отрицательно заряженными анионами, служит важным диагностическим инструментом для выявления скрытых нарушений кислотно-основного состояния (КОС) и может помочь врачам в постановке правильного диагноза при замаскированных метаболических заболеваниях [7, 19]. Помимо метаболического ацидоза с высоким АГ, у пациентов с ДКА часто встречается первичный метаболический алкалоз, связанный с уменьшением объёма циркулирующей крови (ОЦК); первичный респираторный алкалоз, обусловленный одышкой (в том числе дыханием Куссмауля) или респираторный ацидоз, который может быть связан с брадипноэ на фоне мышечной гипотонии [7, 20].

В практике неотложной эндокринологии могут встречаться ситуации, когда у пациентов наблюдаются клинические признаки ДКА (на фоне наличия в анамнезе СД), выраженная кетонемия и кетонурия, но вместо метаболического ацидоза присутствует алакалоз с $\text{pH} >7,3$ или увеличением содержания $\text{HCO}_3^- > 18,0$ ммоль/л – состояние, которое получило название «диабетический кетоалкалоз (ДКАЛК)» [7, 12, 21]. ДКАЛК, будучи одним из возможных экстренных состояний в ургентной эндокринологии, часто остаётся не диагностируемым [21–23], в связи с чем освещение вопросов по этиопатогенезу, клиническим проявлениям и аспектам интенсивной терапии этого патологического состояния является достаточно актуальной проблемой.

Определение

ДКАЛК – тяжёлое и потенциально опасное для жизни осложнение СД 1 типа (чаще) или СД 2 типа (реже), характеризующееся гипергликемией, кетозом и метаболическим алкалозом, требующее оказания экстренной помощи в условиях отделений анестезиологии-реанимации [1, 7, 9, 24]. Термин «ДКАЛК» (также известный как «замаскированный ДКА» или «щелочной кетоацидоз») впервые был введён в литературу около 60 лет назад (первые упоминания датированы 1967 годом) [21, 23, 25]. Считается, что это достаточно редкое клиническое ургентное состояние, однако точной статистики по ДКАЛК не приводится [7, 23, 24]. По мнению Р. Ashinze с соавт., ДКАЛК часто диагностируется неправильно и, вероятно, в рамках неотложных эндокринологических состояний встречается гораздо чаще, чем это принято считать [21].

Основные триггеры и предрасполагающие факторы

Инфекция (особенно пневмония и инфекция мочевыводящих путей) является наиболее частой причиной возникновения ДКАЛК, составляя около 30–50% случаев [21]. Было показано, что несколько фоновых заболеваний или триггеров вызывают данное патологическое состояние, например, оперативные вмешательства, травматические повреждения, острый стресс, инфаркт миокарда, панкреатит, а также нарушение режима инсулинотерапии на фоне СД [21, 23]. Согласно данным А. Messersmith с соавт., гастропарез является одним из ведущих причин при возникновении ДКАЛК [25]. Развитие данного патологического состояния также может быть связано с приёмом мочегонных средств и, в некоторых случаях, с назначением кортикостероидов [23, 26]. ДКАЛК может быть спровоцирован избыточным приёмом щелочных растворов, в том числе и при лечении/самолечении классического ДКА [1, 27].

Патофизиология диабетического кетоалкалоза

Кетоалкалоз – патологическое состояние, при котором происходит усиленное образование кетоновых тел, но в условиях алкалоза [7, 21]. В некоторых случаях при ДКА, на фоне гипергликемии и кетоза, метаболический ацидоз подавляется и на первое место выходит метаболический алкалоз (по сути, возникает смешанное нарушение КОС, но с превалированием алкалемии) [9]. Например, классический ДКА с изначальным метаболическим ацидозом по ходу клинического течения может проявляться обильной рвотой, которая приводит к метаболическому алкалозу из-за потери ионов водорода из ЖКТ на фоне снижения ОЦК [7, 21]. Параллельно потеря соляной кислоты на фоне рвоты увеличивает уровень HCO_3^- в организме [25]. Сжижение ОЦК активирует ренин-ангиотензин-альдостероновую систему, тем самым стимулируя почечные каналы к повышенной реабсорбции натрия и HCO_3^- , что провоцирует высвобождение ионов водорода и алкалему [7, 25]. Гиперальдостеронизм на фоне ДКАЛК также вызывает гипокалиемию, при которой увеличивается скорость реабсорбции HCO_3^- в почках, усиливая метаболический алкалоз [9, 21]. Всё это приводит к алкалемии вместо классической ацидемии, наблюдаемой при ДКА на фоне образования кетоновых тел [9, 21]. В результате этого пациенты с ДКААЛК имеют нормальный или повышенный уровень HCO_3^- в крови и щелочной pH ($>7,3$) [25].

Клиническая картина

Наиболее важными клиническими проявлениями ДКААЛК являются обильная и/или неукротимая (!) рвота, признаки гиповолемии и тахикардия [21, 24, 28]. Другие клинические симптомы соответствуют проявлениям классического ДКА, которые включают тахипноэ (часто по типу дыхания Кулсмауля), запах ацетона в выдыхаемом воздухе, полиурию, артериальную гипотонию, сухость кожных покровов и слизистых, снижение тургора кожи, в тяжёлых случаях – угнетение уровня сознания (оглушение–сопор–кома) [21]. Крайне редко ДКААЛК может иметь проявления отёка головного мозга с соответствующей неврологической симптоматикой [21].

Диагностика

Своевременная и точная диагностика имеет решающее значение для эффективного лечения ДКАЛК и профилактики его осложнений [21, 23]. Диагностический арсенал при ДКАЛК требует внимательного сбора анамнеза (в первую очередь – выявление наличия постоянной тошноты и неукротимой рвоты, присутствие СД), а также лабораторные тесты: определение pH и HCO_3^- и расчёт

дельта-коэффициента (ДК) или «дельта-дельта» ($\Delta\text{AG}/\Delta\text{HCO}_3^-$) [21]. Правильная диагностика ДКАЛК в практике неотложной эндокринологии имеет решающее значение, и при неверно установленном диагнозе (ДКА вместо ДКАЛК) это может привести к крайне негативным последствиям, вплоть до развития летального исхода, поскольку потенциально опасно лечить пациентов с гипергликемией щелочными растворами, если их состояние представляет собой кетоалкалоз вместо кетоацидоза [21, 22].

Лабораторные тесты

1. Уровень глюкозы в крови: гипергликемия ($>13,9$ ммоль/л) является ведущим лабораторным критерием ДКАЛК [29].
2. Кетоны сыворотки и мочи: повышение β -гидроксибутирата ($\geq 3,0$ ммоль/л) в сыворотке крови и/или кетоновых тел в моче подтверждает кетоз [21].
3. Анализ КОС выявляет метаболический алкалоз, характеризующийся повышением pH ($>7,3$) и уровня HCO_3^- ($> 18,0$ ммоль/л), а также повышение АГ (>20 ммоль/л) [7, 9, 21, 30].
4. Расчёт ДК ($\Delta\text{AG}/\Delta\text{HCO}_3^-$) для подтверждения диагноза ДКАЛК, который может выявить возможное несоответствие между изменениями АГ и HCO_3^- в сочетании с классическими симптомами кетоза [12]. При ДКАЛК значение ДК повышено и составляет $>2,0$ [25, 31]. Высокий КД или содержание HCO_3^- в сыворотке крови $>18,0$ ммоль/л указывает на комбинированный метаболический алкалоз и подозрение на ДКАЛК [23].
5. Уровни электролитов: оценка электролитов сыворотки крови, включая калий, натрий и хлор, необходима для выявления электролитного дисбаланса при ДКАЛК [21].
6. Тесты на функцию почек: оценка функции почек с помощью определения концентрации азота мочевины и креатинина в сыворотке крови помогает обнаружить острое повреждение почек, которое может осложнить лечение ДКАЛК возможной перегрузкой жидкостью при проведении инфузионной терапии [21].

Методы визуализации

1. Рентгенография грудной клетки может быть показана для исключения потенциальных факторов, провоцирующих ДКАЛК (например, пневмонии).
2. УЗИ брюшной полости помогает в выявлении сопутствующих заболеваний, таких как панкреатит или желчнокаменная болезнь, которые могут иметь схожие с ДКАЛК симптомы или способствовать его развитию.
3. Компьютерная томография: в тяжёлых случаях ДКАЛК может потребоваться для оценки отека мозга – редкого, но опасного для жизни осложнения, характеризующегося угнетением уровня сознания и очаговыми неврологическими нарушениями [21].

Дифференциальная диагностика

Наиболее часто ДКАЛК в практике интенсивной терапии приходится дифференцировать с классическим ДКА и эугликемическим ДКА (ЭДКА), при котором уровень глюкозы в крови будет составлять $<10,0$ ммоль/л (табл. 1) [1, 7, 12]. ЭДКА представляет собой значительную диагностическую проблему, так как нормальные уровни глюкозы в крови могут вводить врачей анестезиологов-реаниматологов в заблуждение, маскируя наличие нарушения КОС и тем самым усложняя своевременную диагностику [1, 21].

Таблица 1

Дифференциальная диагностика между ДКАЛК, ДКА и ЭДКА

Клинико-лабораторные признаки	ДКАЛК	ДКА	ЭДКА
Клинические проявления: сухость кожи и слизистых, запах ацетона в выдыхаемом воздухе, тахикардия, одышка	+++	+++	+++
Постоянная тошнота и неукротимая рвота	+++	+	+
Гипергликемия	+++	+++	–
($>11,0$ ммоль/л)			
Кетонемия (β -гидроксибутират в сыворотке крови $\geq 3,0$ ммоль/л)	+++	+++	+++

Кетонурия (кетоновые тела в моче > 40 мг/дл)	+++	+++	+++
pH	>7,3	<7,3	<7,3
НСО ₃ ⁻	>18,0 ммоль/л	<18,0 ммоль/л	<18,0 ммоль/л
КД (ΔАГ/ΔНСО ₃ ⁻)	>2,0 (метаболический алкалоз)	0,8–2,0 (метаболический ацидоз с высоким АГ)	0,8–2,0 (метаболический ацидоз с высо- ким АГ)

Нельзя забывать о дифференциальной диагностике между ДКАЛК и гипергликемическим гиперосмолярным состоянием (ГГС). ГГС часто проявляется менее чем за 24 часа, в то время как симптоматика ДКАЛК нарастает более медленно [21]. ДКАЛК чаще выявляется у пациентов с СД 1 типа молодого возраста, ГГС чаще диагностируется у пациентов с СД 2 типа более старшего возраста и с сопутствующим ожирением [21]. Угнетение уровня сознания более распространено при ГГС, чем при ДКАЛК [21]. На фоне ГГС высокая осмоляльность сыворотки (>340 мОсм/кг) чаще коррелирует с нарушением сознания, чем с высокими показателями глюкозы крови [21].

Интенсивная терапия

Интенсивная терапия ДКАЛК схожа с классическим лечением ДКА [21, 22]. Существует несколько основных терапевтических подходов к ДКАЛК: инфузионная терапия и поддержание ОЦК, коррекция гипергликемии (инсулинотерапия) и электролитного дисбаланса (в первую очередь гипокалиемии), а также устранение основной причины, вызвавшей данное патологическое состояние [27, 32, 33]. Во время интенсивной терапии ДКАЛК важно сохранять бдительность в отношении любого сопутствующего заболевания: инфаркта миокарда, сепсиса или тромбоза глубоких вен, так как диагностика и последующее устранение возможных причин имеет решающее значение для лечения пациентов с ДКАЛК [21, 27]. В большинстве случаев пациентам с ДКАЛК требуется периферический венозный доступ, при наличии угнетения сознания – проводится катетеризация мочевого пузыря и постановка назогастрального зонда [33]. Анализ венозной плазмы на глюкозу следует проводить во время лечения каждые 1–2 часа, электролиты (калий – K⁺, натрий), β-гидроксibuтират и кетоны мочи определяют каждые 6 часов; pH крови и НСО₃⁻ – каждые 12 часов, вплоть до полного разрешения ДКАЛК [33].

Инфузионная терапия

Пациенты с ДКАЛК (особенно дети и подростки) имеют выраженный эксикоз (дефицит свободной воды составляет около 100 мл/кг веса тела) [34]. Поэтому наиболее важным начальным терапевтическим этапом при ДКАЛК является соответствующее восполнение жидкости [21, 32]. Инфузионная терапия при ДКАЛК восстанавливает ОЦК, увеличивает перфузию тканей/органов (что снижает образование лактата), улучшает почечную перфузию (что способствует почечной экскреции глюкозы и кетоновых тел), корректирует дефицит электролитов и снижает осмоляльность плазмы [33–35]. Кроме того, коррекция дефицита жидкости улучшает чувствительность к инсулину за счёт снижения концентрации контррегуляторных гормонов [33, 34]. У пациентов с артериальной гипотонией интенсивная инфузионная терапия с использованием изотонического физиологического раствора (0,9% NaCl) должна проводиться до тех пор, пока показатели артериального давления не стабилизируются [17]. Введение вазопрессорных препаратов для поддержания гемодинамики у пациентов с ДКАЛК осуществляется крайне редко, как правило, артериальное давление стабилизируется на фоне инфузии 0,9% NaCl [17]. Введение инсулина без восполнения ОЦК у пациентов с ДКАЛК в первый час интенсивной терапии не рекомендуется, так как инсулин может ещё больше усугубить артериальную гипотонию [17, 38]. Гидратация сама по себе снижает уровень контррегуляторных гормонов, осмоляльность сыворотки и уровень гипергликемии [17, 38].

Изотонические кристаллоидные растворы уже более 50 лет считаются препаратами выбора для инфузионной терапии при ДКА и ДКАЛК [36, 37]. В качестве стартового внутривенного раствора рекомендуется использовать 0,9% NaCl из-за его широкой доступности, низкой стоимости и эффективности в восстановлении ОЦК [21, 33, 34]. Начальная скорость 0,9% NaCl составляет 15–20 мл/кг (около 1–1,5 л) в течение первого часа инфузионной терапии [21, 34, 36–38].

По истечению первого часа инфузионной терапии скорость и вид последующего инфузионного раствора определяются оценкой клинического состояния пациента, а также данных лабораторных исследований [34]. Пациентам с гиповолемическим шоком продолжают вводить 0,9% NaCl со скоростью 1–2 л/ч до тех пор, пока их состояние не стабилизируется, в то время как пациентам с лёгкой или умеренной гиповолемией 0,9% NaCl вводят со скоростью 500 мл/ч в течение 4-х часов, а затем 250–500 мл/ч в зависимости от клинического состояния [34].

Общий объём инфузионной терапии для поддерживающего лечения при ДКАЛК зависит от степени гидратации, уровня электролитов сыворотки и скорости диуреза [33, 38]. В течение 12–24 часов целесообразно восполнить 50% общего дефицита жидкости и скорректировать весь предполагаемый дефицит в течение первых 24–48 часов [17, 33, 38]. Однако следует проявлять осторожность при быстрой скорости проведения инфузионной терапии у пациентов с высоким риском перегрузки жидкостью, включая пожилых людей, беременных женщин и пациентов с заболеваниями сердца или почек, или другими серьёзными сопутствующими заболеваниями [33].

Приводились данные, что инфузия 0,9% NaCl может способствовать гиперхлоремии и гиперхлоремическому метаболическому ацидозу, однако, это обычно происходит при использовании больших объёмов данного вида раствора [36, 39]. Некоторые результаты подтверждают эффективность применения сбалансированных кристаллоидов (например, Рингера лактата), для стартовой инфузии у пациентов с ДКАЛК, поскольку они могут снизить риск осложнений, связанных с гиперхлоремией и улучшить клинические результаты [39].

У пациентов с гипернатриемией или эунатриемией целесообразно вводить 0,45% NaCl со скоростью 4–14 мл/кг/час, а у пациентов с гипонатриемией предпочтительнее 0,9% NaCl с аналогичной скоростью [17]. Как только концентрация глюкозы в сыворотке крови снизится <13,9 ммоль/л, инфузионную терапию следует скорректировать так, чтобы она содержала растворы 5–10% глюкозы в дополнение к 0,9% NaCl для предотвращения гипогликемии и обеспечения возможности непрерывного введения инсулина до тех пор, пока присутствует кетонемия [33]. Терапия на основе бикарбоната натрия при лечении ДКАЛК строго противопоказана [21].

Коррекция гипокалиемии

ДКАЛК связан со значительным дефицитом электролитов в сыворотке крови, особенно K⁺ [21, 34, 37]. У пациентов с ДКАЛК, особенно на фоне сильной рвоты или приёма диуретиков, может наблюдаться выраженная гипокалиемия [17]. Добавление парентеральных форм K⁺ к 0,9% NaCl помогает быстро купировать алкалоз [21].

В течение 48 часов на фоне лечения ДКАЛК уровень K⁺ обычно снижается на 1–2 ммоль/л [33]. Показано, что низкий уровень K⁺ (<3,5 ммоль/л) выявляется при поступлении у 5–10% пациентов с ДКА [33]; однако точных данных по ДКАЛК нет. Пациентам с уровнем K⁺ в сыворотке крови менее 3,3 ммоль/л необходимо добавление 4% раствора калия хлорида, при этом начало инсулинотерапии следует отложить до тех пор, пока уровень K⁺ не превысит 3,3 ммоль/л, чтобы избежать таких осложнений гипокалиемии, как сердечные аритмии, гипотония дыхательной мускулатуры и асистолия [17, 33, 34, 36, 38].

Для большинства пациентов с ДКА достаточно 20–30 ммоль K⁺ на 1 литр инфузионных растворов для поддержания концентрации этого электролита в сыворотке крови в пределах референсных значений (4–5 ммоль/л) [17, 33, 34, 36], по-видимому, такой же тактики следует придерживаться и при гипокалиемии на фоне ДКАЛК. Восполнение дефицита K⁺ следует начинать со скоростью 10 ммоль/ч [33].

Введение K⁺ не требуется, если его концентрация в сыворотке крови составляет >5,2 ммоль/л, но его уровни следует постоянно контролировать, поскольку поступление K⁺ в клетки будет активировано за счёт увеличения ОЦК, разрешения алкалоза и инсулинотерапии, что, в свою очередь, приведёт к снижению концентрации K⁺ в сыворотке крови [34]. Для предотвращения гипокалиемии введение калия хлорида начинается после того, как уровень K⁺ в сыворотке снижается менее 5,3 ммоль/л у пациентов с адекватным выделением мочи (50 мл/ч), чтобы достичь цели поддержания его на уровне 4–5 ммоль/л [17, 34].

Коррекция гипергликемии

Инсулинотерапия является важнейшим компонентом лечения ДКАЛК, поскольку она снижает печёночный глюконеогенез и подавляет кетогенез [21, 36]. Инсулины короткого, ультракороткого и сверхбыстрого действия необходимо вводить посредством непрерывной внутривенной инфузии (как правило, через инфузомат) из-за его короткого периода полураспада [38]. Регулярная внутривенная инфузия инсулина имеет быстрое (15 мин.) начало действия и позволяет титровать введение препарата в соответствии с изменяющимися уровнями глюкозы [21]. Инсулин следует вводить только после того, как значение K^+ в сыворотке крови составит $>3,3$ ммоль/л [17].

Режимы введения инсулина при ДКАЛК совпадают с терапией ДКА. Инсулин обычно вводят внутривенно, начиная с болюса обычного инсулина в дозе 0,1 ЕД/кг массы тела, а затем следует непрерывная инфузия обычного инсулина в дозе 0,1 ЕД/кг/ч [17, 33, 34, 36, 38]. Рандомизированное клиническое исследование показало, что болюс не нужен, если пациентам вводят почасовую инфузию инсулина со скоростью 0,14 ЕД/кг/ч [36]. Скорость введения инсулина следует снизить до 0,05 ЕД/кг/ч, когда уровень глюкозы в плазме крови достигнет 11–14 ммоль/мл [17, 33, 36, 38].

Критерии разрешения ДКАЛК включают: уровень глюкозы в крови $<11,0$ ммоль/л и два из следующих критериев: уровень HCO_3^- в сыворотке крови $<18,0$ ммоль/л, венозный pH 7,37–7,44 или $AG \leq 12,0$ ммоль/л [36].

Заключение.

ДКАЛК – редкое ургентное состояние в практике неотложной эндокринологии, при котором на фоне кетоза развивается метаболический алкалоз. Отличительной чертой ДКАЛК является неукротимая рвота. Данное патологическое состояние легко диагностировать с помощью проведения тестов на электролиты, pH, HCO_3^- , глюкозу и кетоны. Для анестезиологов-реаниматологов, занимающихся лечением данного неотложного состояния, важно уметь рассчитывать AG и КД, а также иметь представление о полной клинической картине заболевания. Интенсивная терапия включает восстановление эугликемии и электролитного баланса, проведение инфузионной терапии и устранение провоцирующих факторов.

Сведения о вкладе автора.

Быков Ю.В. – сбор, анализ и интерпретация данных, участие в разработке дизайна, создание критически важного интеллектуального содержания, готовность принять ответственность за все аспекты работы (100%).

Сведения о финансировании и конфликте интересов.

Исследование не имело спонсорской поддержки.

Автор заявляет об отсутствии потенциального конфликта интересов.

Информация о соответствии статьи научной специальности.

3.1.12 – Анестезиология и реаниматология.

Список литературы:

1. Jaramillo J., Joseph M., Aldubayan M. et al. New Test, Old Disease: A Case Series of Diabetic Ketoalkalosis. J Emerg Med. 2020. 58 (1). 9–16. DOI: 10.1016/j.jemermed.2019.10.002.
2. Yigazu D.M., Lema M., Bekele F. et al. Diabetic ketoacidosis treatment outcomes and its associated factors among adult patients with diabetes mellitus admitted to public hospitals in Nekemte Town, Ethiopia: a cross-sectional study. Front Clin Diabetes Healthc. 2025. 5. 1446543. DOI: 10.3389/fcdhc.2024.1446543.
3. Hossain J., Al-Mamun M., Islam R. Diabetes mellitus, the fastest growing global public health concern: Early detection should be focused. Health Sci Rep. 2024. 7 (3). 2004. DOI: 10.1002/hsr2.2004.
4. Yang L., Xie D., Liu F. et al. Global and Regional Burden of Type 2 Diabetes Mellitus Attributable to Low Physical Activity From 1990 to 2021. J Diabetes. 2025. 17 (1). 70043. DOI: 10.1111/1753-0407.70043.
5. Tomic D., Shaw J.E., Magliano DJ. The burden and risks of emerging complications of diabetes mellitus.

- Nat Rev Endocrinol. 2022. 18 (9). 525-539. DOI: 10.1038/s41574-022-00690-7.
6. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in diabetes prevalence and treatment from 1990 to 2022: a pooled analysis of 1108 population-representative studies with 141 million participants. *Lancet*. 2024;404(10467):2077-2093. DOI: 10.1016/S0140-6736(24)02317-1.
 7. Cao S., Cao S. Diabetic Ketoalkalosis: A Common Yet Easily Overlooked Alkalemic Variant of Diabetic Ketoacidosis Associated with Mixed Acid-Base Disorders. *J Emerg Med*. 2023. 64. 282–288. DOI: 10.1016/j.jemermed.2022.12.023.
 8. Randazzese S.F., La Rocca M., Bombaci B. et al. Severe Diabetic Ketoacidosis in Children with Type 1 Diabetes: Ongoing Challenges in Care. *Children (Basel)*. 2025. 12 (1). 110. DOI: 10.3390/children12010110.
 9. Nanavati S., Kumar V., Melki G. et al. Diabetic ketoalkalosis: misnomer or undiagnosed variant of diabetic ketoacidosis. *BMJ Case Rep*. 2018. 2018. bcr2018226092. DOI: 10.1136/bcr-2018-226092.
 10. Быков Ю.В. Диабетический кетоацидоз у детей и подростков: от патофизиологии до профилактики. *Забайкальский медицинский вестник*. 2021. (2). 85–95.
 11. Быков Ю.В., Обедин А.Н., Зинченко О.В. и др. Диабетический кетоацидоз в педиатрической практике: учеб. пособие. Ставрополь: Изд-во СтГМУ. 2023. 60.
 12. Dashora U., Patel D.C., Gregory R. et al. Association of British Clinical Diabetologists (ABCD) and Diabetes UK joint position statement and recommendations on the use of sodium–glucose cotransporter inhibitors with insulin for treatment of type 1 diabetes (Updated October 2020). *Diabet Med*. 2021. 38. 14458.
 13. Mehta A.E., Zimmerman R. Classic diabetic ketoacidosis and the euglycemic variant: Something old, something new. *Cleve Clin J Med*. 2025. 92 (1). 33–39. DOI: 10.3949/ccjm.92a.24075.
 14. Mookpaksacharoen O., Choksakunwong S., Lertwattanarak R. Comparison of clinical characteristics and treatment outcomes between initially diagnosed type 1 and type 2 diabetes mellitus patients presenting with diabetic ketoacidosis. *BMC Endocr Disord*. 2024. 24 (1). 114. DOI: 10.1186/s12902-024-01649-7.
 15. Быков Ю.В., Обедин А.Н., Фишер В.В. и др. Отек головного мозга при диабетическом кетоацидозе у детей и подростков: патофизиологические механизмы и клинические проявления. *Наука молодых (Eruditio Juvenium)*. 2024. 12 (4). 664–672. DOI: 10.23888/HMJ2024124664-672.
 16. Pandey D.G., Sharma S. Biochemistry, Anion Gap. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2025. Bookshelf ID: NBK539757.
 17. Gosmanov A.R., Gosmanova E.O., Kitabch A.E. et al. Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. In: Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc. 2021. Bookshelf ID: NBK279052.
 18. Yıldırımçakar D., Öcal M., Altıncık S.A. et al. Hyperchloremia and Prolonged Acidosis During Treatment for Pediatric Diabetic Ketoacidosis. *Pediatr Emerg Care*. 2024. 40(12). 856-860. DOI: 10.1097/PEC.0000000000003280.
 19. Morikawa M.J., Ganesh P.R. Acid-Base Interpretation: A Practical Approach. *Am Fam Physician*. 2025. 111 (2). 148-155.
 20. Jung S.W., Park E.J., Kim J.S. et al. Renal tubular acidosis in patients with primary Sjögren's syndrome. *Electrolyte Blood Press*. 2017. 15. 17–22. DOI: 10.5049/EBP.2017.15.1.17.
 21. Ashinze P., Mafua N., Banerjee S. et al. Diabetic ketoalkalosis: the dark, torrid horse of diabetic emergencies. *Explor Med*. 2024. 5. 544–552 DOI: <https://doi.org/10.37349/emed.2024.00238>.
 22. Brill A., Chheda N., Strama D. et al. Diabetic Ketoalkalosis: A Case Report. *Clin Pract Cases Emerg Med*. 2024. 8 (2). 111–114. DOI: 10.5811/cpcem.1389.
 23. Hirooka N., Koga A., Fujii H. et al. Developing diabetic ketoalkalosis in a patient with Cushing disease. *Diabetes Manag*. 2017. 7 (4). 322–326.
 24. Wuttiputhanun T., Townamchai N., Eiam-Ong S. et al. Metabolic alkalosis masked presentation of diabetic ketoacidosis: A case report. *Clin Case Rep*. 2023. 11 (12). 8250. DOI: 10.1002/ccr3.8250.
 25. Messersmith A.L., Bayrakdar K., Killeen D. Case Of Diabetic Ketoacidosis Obscured By Metabolic Alkalosis In An Individual With End-stage Renal Disease. *Journal of the Endocrine Society*. 2024. 8 (1).

- 163.637. DOI: 1210/jendso/bvae163.637.
26. Novotny W.E., Fiordalisi I., Keel C.P. et al. The potential effect of metabolic alkalosis on insulin sensitivity in an adolescent with new-onset type 1 diabetes. *Clin Case Rep.* 2021. 9 (5). 03915. DOI: 10.1002/ccr3.3915.
 27. Kumar V., Nanavati S.M., Komal F. et al. Ketoalkalosis: Masked presentation of diabetic ketoacidosis with literature review. *J Endocrinol Metab.* 2018. 7. 194–196.
 28. Hillock M.F., Jarmon C., Metropulos A.E. et al. Diabetic ketoacidosis masked by both Euglycemia and a primary metabolic alkalosis. *Oxf Med Case Reports.* 2024. 2024 (7). 071. DOI: 10.1093/omcr/omae071.
 29. Pasquel F.J., Tsegka K., Wang H. et al. Clinical Outcomes in Patients With Isolated or Combined Diabetic Ketoacidosis and Hyperosmolar Hyperglycemic State: A Retrospective, Hospital-Based Cohort Study. *Diabetes Care.* 2020. 43. 349–357. DOI: 10.2337/dc19-1168.
 30. Do C, Vasquez PC, Soleimani M. Metabolic Alkalosis Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment: Core Curriculum 2022. *Am J Kidney Dis.* 2022. 80(4). 536–551. DOI: 10.1053/j.ajkd.2021.12.016.
 31. Lu D, Song H, Liu IL et al. The Δ Anion Gap/ Δ Bicarbonate Ratio in Lactic Acidosis: Time for a New Baseline? *Kidney360.* 2024. 5 (9). 1251–1261. DOI: 10.34067/KID.0000000000000513.
 32. Rewers A., Kuppermann N., Stoner M.J. et al. Effects of Fluid Rehydration Strategy on Correction of Acidosis and Electrolyte Abnormalities in Children With Diabetic Ketoacidosis. *Diabetes Care.* 2021. 44 (9). 2061–2068. DOI: 10.2337/dc20-3113.
 33. Umpierrez G.E., Davis G.M., ElSayed N.A. et al. Hyperglycaemic crises in adults with diabetes: a consensus report. *Diabetologia.* 2024. 67 (8). 1455-1479. DOI: 10.1007/s00125-024-06183-8.
 34. Eledrisi M.S., Elzouki A.N. Management of Diabetic Ketoacidosis in Adults: A Narrative Review. *Saudi J Med Med Sci.* 2020. 8 (3). 165–173. DOI: 10.4103/sjmmms.sjmmms_478_19.
 35. Wolfsdorf J.I., Glaser N., Agus M. et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes.* 2018. 19 (27). 155–77. DOI: 10.1111/pedi.12701.
 36. Lizzo J.M., Goyal A., Gupta V. Adult Diabetic Ketoacidosis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2025. Bookshelf ID: NBK560723.
 37. Goguen J., Gilbert J. Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Hyperglycemic Emergencies in Adults. *Can J Diabetes.* 2018. 42 (1). 109–114. DOI: 10.1016/j.jcjd.2017.10.013.
 38. Elendu C., David J.A., Udoyen A.O. et al. Comprehensive review of diabetic ketoacidosis: an update. *Ann Med Surg (Lond).* 2023. 85(6). 2802–2807. DOI: 10.1097/MS9.0000000000000894.
 39. Messina N., Anderson Z., Saravis L. et al. Revisiting Diabetic Ketoacidosis (DKA) Fluid Management: Should Normal Saline Be Used? *Cureus.* 2025. 17 (1). 77739. DOI: 10.7759/cureus.77739.

References:

1. Jaramillo J., Joseph M., Aldubayan M. et al. New Test, Old Disease: A Case Series of Diabetic Ketoalkalosis. *J Emerg Med.* 2020. 58(1). 9-16. DOI: 10.1016/j.jemermed.2019.10.002.
2. Yigazu D.M., Lema M., Bekele F. et al. Diabetic ketoacidosis treatment outcomes and its associated factors among adult patients with diabetes mellitus admitted to public hospitals in Nekemte Town, Ethiopia: a cross-sectional study. *Front Clin Diabetes Healthc.* 2025. 5. 1446543. DOI: 10.3389/fcdhc.2024.1446543.
3. Hossain J., Al-Mamun M., Islam R. Diabetes mellitus, the fastest growing global public health concern: Early detection should be focused. *Health Sci Rep.* 2024. 7(3). 2004. DOI: 10.1002/hsr2.2004.
4. Yang L., Xie D., Liu F. et al. Global and Regional Burden of Type 2 Diabetes Mellitus Attributable to Low Physical Activity From 1990 to 2021. *J Diabetes.* 2025. 17(1). 70043. DOI: 10.1111/1753-0407.70043.
5. Tomic D., Shaw J.E., Magliano DJ. The burden and risks of emerging complications of diabetes mellitus. *Nat Rev Endocrinol.* 2022. 18(9). 525-539. DOI: 10.1038/s41574-022-00690-7.
6. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in diabetes prevalence and treatment from 1990 to 2022: a pooled analysis of 1108 population-representative studies with 141 million

- participants. *Lancet*. 2024;404(10467):2077-2093. DOI: 10.1016/S0140-6736(24)02317-1.
7. Cao S., Cao S. Diabetic Ketoalkalosis: A Common Yet Easily Overlooked Alkalemic Variant of Diabetic Ketoacidosis Associated with Mixed Acid-Base Disorders. *J Emerg Med*. 2023. 64. 282–288. DOI: 10.1016/j.jemermed.2022.12.023
 8. Randazzese S.F., La Rocca M., Bombaci B. et al. Severe Diabetic Ketoacidosis in Children with Type 1 Diabetes: Ongoing Challenges in Care. *Children (Basel)*. 2025. 12(1). 110. DOI: 10.3390/children12010110.
 9. Nanavati S., Kumar V., Melki G. et al. Diabetic ketoalkalosis: misnomer or undiagnosed variant of diabetic ketoacidosis. *BMJ Case Rep*. 2018. 2018. bcr2018226092. DOI: 10.1136/bcr-2018-226092
 10. Bykov Yu.V. Diabetic ketoacidosis in children and adolescents: from pathophysiology to prevention. *Zabaikalsky Medical Bulletin*. 2021. (2). 85-95.
 11. Bykov Yu.V., Obidin A.N., Zinchenko O.V. et al. Diabetic ketoacidosis in pediatric practice: studies. stipend. Stavropol: Publishing house of SGMU. 2023. 60.
 12. Dashora U., Patel D.C., Gregory R. et al. Association of British Clinical Diabetologists (ABCD) and Diabetes UK joint position statement and recommendations on the use of sodium–glucose cotransporter inhibitors with insulin for treatment of type 1 diabetes (Updated October 2020). *Diabet Med*. 2021. 38. 14458.
 13. Mehta A.E., Zimmerman R. Classic diabetic ketoacidosis and the euglycemic variant: Something old, something new. *Cleve Clin J Med*. 2025. 92(1). 33-39. DOI: 10.3949/ccjm.92a.24075.
 14. Mookpaksacharoen O., Choksakunwong S., Lertwattanarak R. Comparison of clinical characteristics and treatment outcomes between initially diagnosed type 1 and type 2 diabetes mellitus patients presenting with diabetic ketoacidosis. *BMC Endocr Disord*. 2024. 24(1). 114. DOI: 10.1186/s12902-024-01649-7.
 15. Bykov Yu.V., Obidin A.N., Fischer V.V. et al. Cerebral edema in diabetic ketoacidosis in children and adolescents: pathophysiological mechanisms and clinical manifestations. *The science of youth*. 2024. 12(4). 664-672.
 16. Pandey D.G., Sharma S. Biochemistry, Anion Gap. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2025. Bookshelf ID: NBK539757
 17. Gosmanov A.R., Gosmanova E.O., Kitabch A.E. et al. Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. In: Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc. 2021. Bookshelf ID: NBK279052
 18. Yıldırımçakar D., Öcal M., Altıncık S.A. et al. Hyperchloremia and Prolonged Acidosis During Treatment for Pediatric Diabetic Ketoacidosis. *Pediatr Emerg Care*. 2024. 40(12). 856-860. DOI: 10.1097/PEC.0000000000003280.
 19. Morikawa M.J., Ganesh P.R. Acid-Base Interpretation: A Practical Approach. *Am Fam Physician*. 2025. 111(2). 148-155.
 20. Jung S.W., Park E.J., Kim J.S. et al. Renal tubular acidosis in patients with primary Sjögren's syndrome. *Electrolyte Blood Press*. 2017. 15. 17-22. DOI: 10.5049/EBP.2017.15.1.17
 21. Ashinze P., Mafua N., Banerjee S. et al. Diabetic ketoalkalosis: the dark, torrid horse of diabetic emergencies. *Explor Med*. 2024. 5. 544–552 DOI: <https://doi.org/10.37349/emed.2024.00238>
 22. Brill A., Chheda N., Strama D. et al. Diabetic Ketoalkalosis: A Case Report. *Clin Pract Cases Emerg Med*. 2024. 8(2). 111-114. DOI: 10.5811/cpcem.1389.
 23. Hirooka N., Koga A., Fujii H. et al. Developing diabetic ketoalkalosis in a patient with Cushing disease. *Diabetes Manag*. 2017. 7(4). 322–326.
 24. Wuttiputhanun T., Townamchai N., Eiam-Ong S. et al. Metabolic alkalosis masked presentation of diabetic ketoacidosis: A case report. *Clin Case Rep*. 2023. 11(12). 8250. DOI: 10.1002/ccr3.8250.
 25. Messersmith A.L., Bayrakdar K., Killeen D. Case Of Diabetic Ketoacidosis Obscured By Metabolic Alkalosis In An Individual With End-stage Renal Disease. *Journal of the Endocrine Society*. 2024. 8(1). 163.637. DOI: 1210/jendso/bvae163.637
 26. Novotny W.E., Fiordalisi I., Keel C.P. et al. The potential effect of metabolic alkalosis on insulin sensitivity in an adolescent with new-onset type 1 diabetes. *Clin Case Rep*. 2021. 9(5). 03915. DOI:

10.1002/ccr3.3915

27. Kumar V., Nanavati S.M., Komal F. et al. Ketoalkalosis: Masked presentation of diabetic ketoacidosis with literature review. *J Endocrinol Metab.* 2018. 7. 194–196.
28. Hillock M.F., Jarmon C., Metropulos A.E. et al. Diabetic ketoacidosis masked by both Euglycemia and a primary metabolic alkalosis. *Oxf Med Case Reports.* 2024. 2024(7). 071. DOI: 10.1093/omcr/omae071.
29. Pasquel F.J., Tsegka K., Wang H. et al. Clinical Outcomes in Patients With Isolated or Combined Diabetic Ketoacidosis and Hyperosmolar Hyperglycemic State: A Retrospective, Hospital-Based Cohort Study. *Diabetes Care.* 2020. 43. 349–357. DOI: 10.2337/dc19-1168
30. Do C, Vasquez PC, Soleimani M. Metabolic Alkalosis Pathogenesis, Diagnosis, and Treatment: Core Curriculum 2022. *Am J Kidney Dis.* 2022. 80(4). 536–551. DOI: 10.1053/j.ajkd.2021.12.016.
31. Lu D, Song H, Liu IL et al. The Δ Anion Gap/ Δ Bicarbonate Ratio in Lactic Acidosis: Time for a New Baseline? *Kidney360.* 2024. 5(9). 1251–1261. DOI: 10.34067/KID.0000000000000513
32. Rewers A., Kuppermann N., Stoner M.J. et al. Effects of Fluid Rehydration Strategy on Correction of Acidosis and Electrolyte Abnormalities in Children With Diabetic Ketoacidosis. *Diabetes Care.* 2021. 44(9). 2061–2068. DOI: 10.2337/dc20-3113
33. Umpierrez G.E., Davis G.M., ElSayed N.A. et al. Hyperglycaemic crises in adults with diabetes: a consensus report. *Diabetologia.* 2024. 67(8). 1455-1479. DOI: 10.1007/s00125-024-06183-8.
34. Eledrisi M.S., Elzouki A.N. Management of Diabetic Ketoacidosis in Adults: A Narrative Review. *Saudi J Med Med Sci.* 2020. 8(3). 165–173. DOI: 10.4103/sjmms.sjmms_478_19
35. Wolfsdorf J.I., Glaser N., Agus M. et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes.* 2018. 19(27). 155–77. DOI: 10.1111/pedi.12701
36. Lizzo J.M., Goyal A., Gupta V. Adult Diabetic Ketoacidosis. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2025. Bookshelf ID: NBK560723
37. Goguen J., Gilbert J. Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Hyperglycemic Emergencies in Adults. *Can J Diabetes.* 2018. 42 (1). 109–114. DOI: 10.1016/j.jcjd.2017.10.013
38. Elendu C., David J.A., Udoyen A.O. et al. Comprehensive review of diabetic ketoacidosis: an update. *Ann Med Surg (Lond).* 2023. 85(6). 2802–2807. DOI: 10.1097/MS9.0000000000000894
39. Messina N., Anderson Z., Saravis L. et al. Revisiting Diabetic Ketoacidosis (DKA) Fluid Management: Should Normal Saline Be Used? *Cureus.* 2025. 17(1). 77739. DOI: 10.7759/cureus.77739.

Информация об авторе:

1. **Быков Юрий Витальевич**, к.м.н., доцент кафедры анестезиологии, реаниматологии с курсом ДПО, e-mail: yubykov@gmail.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-4705-3823>.

Author information:

1. **Bykov Yu.V.**, Candidate of Medical Sciences, Assistant of the Department of Anesthesiology and Intensive Care with a course of Additional Professional Education, e-mail: yubykov@gmail.com, ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-4705-3823>.

Информация.

Дата опубликования – 24.06.2025