

**Мемоншоева Мехрангез Мемоншоевна,**  
Студентка 6 курса, лечебный факультет,  
Частное учреждение образовательная организация высшего  
образования Медицинский университет «Реавиз», г. Москва;  
Memonshoeva Mehrangez Memonshoevna,  
6th year student, Faculty  
of Medicine private institution educational organization  
of higher education Medical University "Reaviz", Moscow;

## ВРАЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКОЙ КОМЕ MEDICAL TACTICS IN KETOACIDOTIC COMA

**Аннотация:** В статье рассматриваются ключевые аспекты врачебной тактики при кетоацидотической коме, состоянии, характерному для тяжёлых форм диабета. Обсуждаются патофизиологические механизмы, ведущие к развитию данного расстройства, а также клинические проявления, позволяющие своевременно диагностировать кетоацидоз, процессе лечения.

**Abstract:** The article discusses the key aspects of medical tactics in ketoacidotic coma, a condition characteristic of severe forms of diabetes. The pathophysiological mechanisms leading to the development of this disorder are discussed, as well as clinical manifestations that make it possible to diagnose ketoacidosis in a timely manner, the treatment process.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, кетоацидоз, кома, инсулин, поджелудочная железа, гормоны, эритроцит, кетоновые тела, плотность мочи, глюкозурия, анамнез, дегидратация, профилактика, диагностика, лечение, глюкагон, кортизол, адреналин, АКТГ, СТГ, осмолярность плазмы.

**Keywords:** diabetes mellitus, ketoacidosis, coma, insulin, pancreas, hormones, erythrocyte, ketone bodies, urine density, glucosuria, medical history, dehydration, prevention, diagnosis, treatment, glucagon, cortisol, adrenaline, АСТН, СТН, plasma osmolality.

**Введение.** Кетоацидотическая кома представляет собой одно из наиболее серьезных осложнений сахарного диабета, характеризующееся значительным повышением уровня кетоновых тел и нарушением кислотно-щелочного баланса. Данная патология часто развивается на фоне недостатка инсулина, что приводит к метаболическим сдвигам и, соответственно, к критическим состояниям, требующим немедленного медицинского вмешательства. Кетоацидоз может возникнуть в различных клинических ситуациях, включая инфекционные осложнения, несоответствие в инсулиновой терапии и стрессовые состояния, что подчеркивает важность адекватной врачебной тактики в лечения данного состояния.

Оптимизация лечебных мероприятий в условиях кетоацидотической комы включает в себя не только коррекцию гипергликемии и восстановление электролитного баланса, но и своевременное определение и устранение этиологических факторов. В связи с растущей заболеваемостью диабетом и, как следствие, увеличением числа случаев кетоацидозов, исследование и систематизация рекомендаций по лечебной тактике представляют собой важную задачу для клиницистов.

Цель данной статьи – проанализировать существующие подходы к лечению кетоацидотической комы, определить ключевые аспекты врачебной тактики и оценить их эффективность на основе современных клинических данных.



**Кетоацидотическая кома** может возникнуть вследствие поздней диагностики сахарного диабета, погрешностей в его лечении (отмена или недостаточное введение инсулина), операции, беременности, присоединения к диабету других заболеваний (грипп, пневмония, пищевые токсикоинфекции, инфаркт миокарда), грубого нарушения диеты, травм.

Главная роль в патогенезе кетоацидоза принадлежит резкому дефициту инсулина. В результате происходит уменьшение поступления глюкозы в клетки, и, как следствие, развивается состояние гипергликемии. При нарушении утилизации глюкозы клетками в тканях развивается энергетический голод.

Это вызывает увеличение выброса в кровоток таких гормонов, как глюкагон, кортизол, адреналин, АКТГ и СТГ. Данные гормоны обладают действием, противоположным инсулину, т. е. они вызывают усиление процессов глюконеогенеза, гликогенолиза, протеолиза и липолиза. В результате стимуляции глюконеогенеза усиливается синтез глюкозы в печени, которая поступает в кровь, усиливая имеющуюся гипергликемию. Гипергликемия приводит к повышению осмолярности плазмы, в результате чего жидкость из клеток переходит в сосудистое русло. В итоге развивается клеточная дегидратация, количество электролитов в клетке резко уменьшается, прежде всего, уменьшается количество калия.

При превышении почечного порога проницаемости для глюкозы она поступает в мочу, т. е. развивается глюкозурия. Так как глюкоза является осмотически активным веществом, то вместе с ней в мочу поступают вода и электролиты.

В результате развивается дегидратация организма, тяжелые электролитные расстройства, отмечается сгущение крови, приводящее к тромбообразованию. В результате тяжелой дегидратации и гиповолемии снижается интенсивность почечного и мозгового кровотоков, что приводит к тканевой гипоксии.

Снижение почечного кровотока вызывает появление олигонурии или анурии, что приводит к быстрому увеличению содержания глюкозы в крови. Гипоксия тканей вызывает активацию анаэробного гликолиза и повышение содержания лактата, который не может быть утилизирован в результате дефицита лактатдегидрогеназы на фоне дефицита инсулина. Это приводит к возникновению лактацидоза.

Повышенное содержание контринсулярных гормонов приводит к активации липолиза в жировой ткани. В результате в крови увеличивается содержание свободных жирных кислот, которые в избытке поступают в печень.

Свободные жирные кислоты в данном случае являются основным источником энергии, что вызывает появление большого количества кетоновых тел в крови в результате их окисления.

Количество кетоновых тел в крови быстро нарастает, что связано не только с увеличением их продукции, но и с тем, что снижается их экскреция с мочой. Кетоновые тела диссоциируют с образованием ионов водорода в большом количестве, что приводит к развитию метаболического ацидоза.

Усиление распада белков тканей и нарушение их ресинтеза из аминокислот усугубляют интоксикацию организма и создают условия кислородного голодания (гипоксия) для тканей мозга. Это приводит к расстройству дыхания, сосудистому коллапсу, снижению мышечного тонуса, нарушению высшей нервной деятельности. Кислородное голодание тканей усиливается при кетоацидозе в связи со значительным увеличением в эритроцитах гликированного (сахарсодержащего) гемоглобина (HbA1c), обладающего повышенным сродством к кислороду, и уменьшением в них содержания 2,3-дифосфоглицерата, в результате чего понижается диссоциация оксигемоглобина.

Таким образом, кетоацидотическая кома является результатом отравления организма, в первую очередь ЦНС, кетоновыми телами, обезвоживания и сдвига кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза.



Кетоацидотическая кома, как правило, развивается постепенно – в сроки от 12-24 ч до нескольких суток. Развитие прекоматозного и коматозного состояния может произойти в течение нескольких часов в детском и молодом возрасте, при инфаркте миокарда, острых инфекционных заболеваниях и тяжелых интоксикациях.

В крови всегда нейтрофильный лейкоцитоз, нередко повышена СОЭ. Количество гемоглобина и число эритроцитов увеличены.

Содержание сахара в крови обычно выше 18,15 ммоль/л, иногда достигает 99 ммоль/л.

Осмолярность крови нередко повышена. В норме осмолярность плазмы составляет 280-310 мосм/л. Осмолярность крови можно рассчитать по формуле: осмолярность плазмы (мосм/л) = 2 • (K<sup>+</sup> + Na<sup>+</sup>) (ммоль/л) + гликемия (ммоль/л).

Отмечаются повышение содержания в крови НЭЖК, триглицеридов, остаточного азота, мочевины, креатинина, гиперхолестеринемия, гипербилирубинемия.

Нарастает содержание кетоновых тел – до 17,22 ммоль/л и более.

Возникает гипокалиемия, через 4-6 ч после начала инсулинотерапии (поздняя гипокалиемия).

Вследствие ацидоза происходит снижение резервной щелочности крови вплоть до 5 об % (при норме 55-75 об %).

Содержание стандартного бикарбоната натрия резко понижен (норма 20-27 ммоль/л), рН крови до 7,2-6,8.

Относительная плотность мочи высокая, реакция кислая, отмечаются резкая ацетонурия и глюкозурия, нередко протеинурия, цилиндрурия, микрогематурия.

При наличии кетоацидоза, прекомы или комы больной сахарным диабетом подлежит немедленной госпитализации для оказания экстренной медицинской помощи.

Лечебные мероприятия должны быть направлены на устранение метаболических нарушений и в первую очередь нарушений углеводного и липидного обмена, борьбу с дегидратацией, ацидозом, сердечно-сосудистой недостаточностью.

Экстренная медицинская помощь предусматривает также восстановление щелочного резерва и электролитного баланса, лечение сопутствующих заболеваний и осложнений, как спровоцировавших кетоацидотическую кому, так и посткоматозных.

В лечебном учреждении перед началом лечения необходимо провести следующие мероприятия:

- при частой (упорной) рвоте – форсированное промывание желудка 2,5% раствором натрия бикарбоната. Во избежание аспирации рвотных масс вводят через нос постоянный желудочный зонд;

- при отсутствии самостоятельного мочеиспускания в течение 4 ч вводят в мочевого пузырь катетер;

- делают венесекцию и устанавливают постоянного действующий венный микрокатетер;

- проводят срочные общие анализы крови и мочи (обязательное определение в моче сахара и ацетона), определяют уровень гликемии, содержания кетоновых тел, электролитов, остаточного азота, мочевины, креатинина, рН, щелочного резерва. В последующем осуществляют контроль за содержанием в крови сахара, электролитов, уровнем рН, глюкозурии, ацетонурии каждый час;

- для контроля за содержанием калия в крови проводят мониторинг ЭКГ.

Эффективным патогенетическим методом лечения при кетоацидотической коме является применение человеческого полусинтетического или биосинтетического инсулина короткого действия (хумулин Р, актрапид ХМ). Используют «малых доз» инсулина. Введение



больших доз препарата очень опасно, так как при этом возможны поздняя гипогликемия, гипокалиемия, быстрое снижение уровня фосфора и магния, гиперлактацидемия, гипоосмолярность и отек мозга.

Для профилактики адсорбции инсулина элементами системы, используемой для внутривенного введения (стекло, полиэфирные трубки), следует промыть ее изотоническим или гипотоническим раствором натрия хлорида (500 мл) с добавлением к нему 7 мл 10 % раствора альбумина. Можно использовать и другой способ. Для достижения полной сорбции инсулина на стенках трубок системы переливания применяют 0,45% раствор натрия хлорида (500 мл), в котором разводят 50 ЕД инсулина короткого действия. Перед началом внутривенного введения инсулина пропускают 50 мл этого раствора через систему переливания, а затем его удаляют, после чего этот раствор вводят внутривенно капельно со скоростью 60-100 мл/ч, т.е. 6-10 ЕД/ч. Если через 2 ч от начала инсулинотерапии содержание сахара снижается на 10% от исходного, дозу инсулина увеличивают до 12-16 ЕД/ч. при снижении гликемии до 14ммоль/л дозу вводимого инсулина уменьшают наполовину и изотонический раствор натрия хлорида заменяют 5% раствором глюкозы (на изотоническом растворе натрия хлорида) из расчета 5-8 г/ч. При дальнейшем снижении содержания сахара в крови до 11-13 ммоль/л переходят на внутримышечное или подкожное введение инсулина по 4-6 ЕД каждые 2-4 ч. При содержании сахара в крови более 10-11 ммоль/л на каждые 100 мл 5% раствора глюкозы добавляют 2-3 ЕД инсулина, а при его содержании в крови менее 10 ммоль/л - не более 1 ЕД. Внутривенное капельное введение 5% раствора глюкозы на изотоническом растворе натрия хлорида проводят со скоростью 300-500 мл/ч. Общее количество глюкозы, введенной за сутки, составляет обычно 100-150 г. Такая комплексная глюкозо-инсулиновая терапия дает возможность поддерживать содержание сахара в крови в пределах 9-10 ммоль/л в течение длительного времени.

Лечение только инсулином короткого действия при использовании «режима малых доз» продолжают вплоть до стабильного понижения содержания сахара в крови до 12,65-9,94 ммоль/л. Контроль за содержанием сахара в крови проводится каждый час после начала инсулинотерапии.

Использование «режима малых доз» имеет ряд преимуществ перед «режимом больших доз». При введении малых доз инсулина гликемия снижается медленней, в связи с чем уменьшается опасность поздней гипогликемии, гипоосмолярности и отека мозга, происходит более быстрая абсорбция инсулина, быстрее достигается высокое и стабильное его содержание в крови. Кроме того, уменьшается риск развития поздней гипокалиемии. При использовании «режима больших доз» инсулина его концентрация в крови значительно превышает физиологическую, достигая 500-3000 мкЕД/мл. Это стимулирует липолитический эффект адреналина, что в свою очередь ослабляет биологический эффект инсулина. Несомненные преимущества «режима малых доз» инсулина привели к тому, что в настоящее время «режим больших доз» инсулина не применяется.

Для борьбы с дегидратацией при нормальной осмолярности крови одновременно с началом инсулинотерапии внутривенно капельно вводят раствор Рингера или изотонический раствор натрия хлорида из расчета 0,5-1 л в час, в течение второго часа 0,5-1 л. Введение изотонического раствора натрия хлорида менее предпочтительно, поскольку он содержит избыточную концентрацию хлоридов. В связи с этим парентеральное введение больших количеств этого раствора может усилить ацидоз. При уменьшении симптомов дегидратации (обычно на 3-4-м часу лечения) парентерально вводят 300-500 мл жидкости в 1 ч под контролем за центральным венозным давлением (ЦВД) и осмолярности крови, а в последующие часы – по 250-300 мл/ч вплоть до нормализации ЦВД и устранения клинических



симптомов дегидратации. В случае повышения осмолярности крови более 320 мосм/л или натрия в сыворотке крови более 155 ммоль/л переходят на внутривенное капельное введение гипотонического (0,45%) раствора натрия хлорида в выше указанных объемах.

После нормализации осмолярности крови введение гипотонического раствора натрия хлорида прекращают и возвращаются к парентеральным инъекциям раствора Рингера или изотонического раствора натрия хлорида. Всего за первые сутки парентерально вводят до 4-6 л жидкости. При сердечно-сосудистой патологии, отеках, а также больным старше 60 лет общий объем вводимой жидкости уменьшают о 1,5-3 л. В первые 6 ч выведения больного из комы обычно вводят 50%, в следующие 6 ч – 25%, а в последующие 12 ч – 25% всего количества жидкости. При более быстрой регидратации возможно развитие острой левожелудочковой недостаточности, отек легких и мозга.

Капельное внутривенное введение жидкости продолжают до восстановления сознания у больного. Если при регидратационной терапии нет диуреза, назначают диуретические средства (внутривенное введение 50-100мг фуросемида), а при отсутствии эффекта – гемодиализ.

Во избежание гипогликемии при снижении уровня сахара в крови до 14 ммоль/л (обычно через 3-4 ч от начала лечения инсулином) начинают капельное внутривенное введение 5% раствора глюкозы на изотоническом растворе натрия хлорида по 300-500 мл/ч, а при выраженном понижении гликемии – ее вводят и в более ранние сроки (через 2-3 ч от начала инсулинотерапии).

Во избежание развития гипокалиемии или для ее устранения одновременно или через 20-30 мин после начала введения инсулина и жидкости под постоянным контролем за содержанием калия в крови, калийурией и ЭКГ приступают к внутривенному введению калия хлорида. Содержание калия в крови поддерживают в пределах 4-5 ммоль/л. Противопоказанием для назначения калия хлорида являются олигурия и анурия, так как может развиться гиперкалиемия вследствие нарушения фильтрационной функции почек. Однако если содержание калия в крови при олигурии и анурии ниже 3,5 ммоль/л, его все же можно вводить в небольших количествах.

Для устранения гипокалиемии калия хлорид вводят внутривенно из расчета от 20 до 40 ммоль калия в час (1,5-3 г калия хлорида) на каждый литр вводимой жидкости со скоростью 500-1000 мл 4-5 ч, а затем по 0,5 г/ч. Суммарная суточная доза калия хлорида составляет обычно 200-300 ммоль. При содержании калия в крови менее 3 ммоль/л его дозу увеличивают до 40 ммоль/ч (3 г калия хлорида в 1 ч; 1 г калия хлорида = 13,4 ммоль), при содержании калия в крови 3-4 ммоль/л – уменьшают до 30 ммоль/ч (2г калия хлорида в 1ч), при 5-6 ммоль/л – до 13-10 ммоль/ч (1г калия хлорида 1 ч) (10% раствор калия хлорида – 10мл), а при его содержании более 6 ммоль/л введение калия хлорида прекращают. Если у больного сохранены глотательные движения, внутривенное введение калия хлорида может быть заменено приемом его внутрь. В этом случае 10% раствор калия хлорида назначают по десертной ложке каждые 1-2 ч. При пероральном введении суточная доза калия хлорида составляет 3-12 г.

Для профилактики гипокалиемии при содержании калия в крови 5,5 ммоль/л одновременно с началом инсулинотерапии калия хлорид вводят внутривенно капельно в дозе 8-13,4 ммоль/ч (0,6-1 г калия хлорида) в течение 24 ч. В последующие дни после выведения из комы препараты калия назначают в том случае, если имеются мышечные парезы и изменения на ЭКГ, характерные для гипокалиемии (удлинение интервала P-Q, снижение сегмента ST, расширение и уплощение зубца T, патологический зубец U).

На ранних этапах лечения кетоацидотической комы (одновременно с назначением препаратов калия) проводят заместительную терапию и препаратами фосфора. Могут быть назначены комплексные препараты моно- и дисфосфата калия. Последние вводят внутривенно



капельно по 50 ммоль в течение 2-3 ч. В последующем, при улучшении состояния больного, калия фосфат назначают внутрь (4г препарата и 100 г глюкозы растворяют в 1 л воды).

С целью восполнения углеводных запасов и восстановления энергетического и электролитного баланса, когда больной сможет пить, часть дефицита глюкозы и калия можно восполнить приемом внутрь раствора (110 г глюкозы, 3,5 г калия хлорида, воды до 1 л), который следует пить мелкими глотками по 100 мл/ч или дают богатые калием пищевые продукты (соки: лимонный, яблочный, абрикосовый, апельсиновый, морковный; мясной бульон).

Для борьбы с ацидозом используют внутривенное капельное введение изотонического свежеприготовленного 2,5 % раствора натрия бикарбоната под контролем рН крови. Показаниями для применения натрия бикарбоната являются снижение рН артериальной крови до и менее 7,0 и концентрация натрия бикарбоната в крови, не превышающая 10 ммоль/л.

При рН более 7,0 введение натрия бикарбоната прекращают. Это обусловлено тем, что при его введении может возникнуть осложнения: отек мозга, резкая гипокалиемия и гипернатриемия, метаболический алкалоз, уменьшение рН цереброспинальной жидкости и угнетение вследствие этого ЦНС, нарушение диссоциации оксигемоглобина, ведущее к гипоксии тканей.

Ориентировочную дозу натрия бикарбоната можно рассчитать по формуле:  $\text{NaHCO}_3$  (ммоль/л) = масса тела (кг) \* 0,3 \* ВЕ (дефицит оснований). Количество вводимого натрия бикарбоната можно рассчитать, используя 4,25% или 8,5% растворы натрия бикарбоната. В 1 мл 8,5% раствора натрия бикарбоната содержится 1 ммоль ионов  $\text{HCO}_3^-$ , а в 4,25% растворе – соответственно 0,5 ммоль ионов  $\text{HCO}_3^-$  (1 г  $\text{NaHCO}_3=11,9$  ммоль). Во избежание алкалоза вводят одномоментно не более половины рассчитанной дозы, так как дефицит бикарбоната, вычисленный по этому методу, завышен. Изотонический 2,5% раствор натрия бикарбоната вводят внутривенно капельно в дозе 100 ммоль/ч (приблизительно 340 мл/ч). Во избежание быстрой гипокалиемии (даже при гиперкалиемии перед инфузией натрия бикарбоната) при проведении бикарбонатовой терапии на каждые 100 ммоль вводимого натрия бикарбоната должно приходиться 13-20 ммоль (10-15 мл 10% раствора) калия хлорида. Обычно при рН 7,0 вводят внутривенно капельно 200 мл 2,5 % раствора натрия бикарбоната, а при рН<7,0 – 400 мл. При необходимости инъекции можно повторять 2-3 раза в сутки с интервалом в 2 ч.

Для уменьшения ацидоза 2,5% раствор натрия бикарбоната (100-150 мл 3 раза с интервалом 2 ч) вводят в клизме или промывают этим раствором желудок. Если больной может пить, ему дают большое количество 2% раствора натрия бикарбоната или щелочные минеральные воды (боржом). При нормализации рН крови восстанавливается чувствительность периферических тканей к инсулину, в результате чего исчезает инсулинорезистентность, улучшается чувствительность гладких мышц сосудистой стенки к действию прессорных веществ (норадреналин), увеличивается дыхательная экскурсия легких, восстанавливаются возбудимость и проводимость миокарда, уменьшается риск развития сердечной аритмии.

Для борьбы с ацидозом и обезвреживания аммиака назначают глутаминовую кислоту (1,5-3 г в сутки). Для улучшения окислительных процессов капельно внутривенно вводят 100 мг кокарбоксилы, 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты. 200 мкг витамина В12, 1 мл 5% раствора витамина В6.

При неукротимой рвоте для восполнения дефицита белков и борьбы с голоданием через 4-6 ч от начала лечения вводят 200-300 мл плазмы. Во избежание гипохлоремического состояния вводят внутривенно 10-20 мл 10% раствора натрия хлорида.

Для предупреждения развития сердечно-сосудистой недостаточности или для ее устранения сразу после постановки диагноза кетоацидотической комы начинают подкожное



введение кордиамина по 2 мл или 20% раствора кофеин-бензоата натрия по 1-2 мл каждые 3-4 ч. Лечение проводят под постоянным контролем за пульсом и артериальным давлением.

При стойко пониженном артериальном давлении (80 мм.рт.ст. и ниже) назначают внутривенно цельную кровь или плазму, реополиглюкин или декстран, внутримышечно 1-2 мл 0,5% раствора дезоксикортикостерона ацетата (ДОКСА).

При тяжелом коллапсе внутривенно капельно можно вводить 1-2 мл 0,2% раствора норадреналина гидротартрата под постоянным контролем артериального давления.

Наличие признаков сердечной недостаточности служит показанием к назначению сердечных гликозидов (внутривенно 0,25-0,5 мл 0,05% раствора строфангина или 1,0 мл 0,06% раствора коргликона в изотоническом растворе натрия хлорида).

При симптомах отека мозга вводят внутривенно гидрокортизон – до 400 мг. Для профилактики коагулопатий назначают (особенно пожилым) внутривенно, а затем внутримышечно гепарин по 5000 ЕД 4 раза в день под контролем показателей свертываемости крови. На всех этапах выведения больного из коматозного состояния применяют оксигенотерапию.

Питание больного зависит от тяжести его состояния. При кетоацидозе или прекоме из диеты на 7-10 дней исключают жиры, ограничивают белки с одновременным добавлением легкоусвояемых углеводов (не сахар). Вместо сахара назначают сорбит, ксилит, обладающие антикетогенным свойством. После устранения кетоацидоза жиры включают в диету не ранее чем через 10 дней. При невозможности приема пищи показано парентеральное введение жидкости и 5% раствора глюкозы. Переход на обычные для больного диету и дозы инсулина должен быть постепенным.

Показана механически щадящая диета. В 1-е сутки при улучшении состояния больного назначают легкоусвояемые углеводы (мед, варенье, морс, муссы, манная каша), обильное введение жидкости (до 1,5-3 л), щелочные минеральные воды (боржом).

На 2-е сутки в пищевой рацион добавляют картофельное, яблочное пюре, овсяную кашу, хлеб, молоко, обезжиренный творог, кефир, простоквашу.

На 3-и сутки после комы в меню вводят мясной бульон, протертое мясо. В первые три сутки после комы ограничивают животные белки, так как при их распаде образуются кетогенные аминокислоты, усиливающие кетоацидоз. Перевод больного на обычную для него диету осуществляется в дальнейшем в течение недели. До достижения компенсации жиры в пищевом рационе несколько ограничивают.

Особое внимание следует обратить на лечение сопутствующих заболеваний и осложнений, спровоцировавших кетоацидотическую кому (пневмонии, фурункулы, карбункулы, травмы), а также на профилактику инфекций (аспирационная пневмония, инфекция кожи). В связи с этим больному необходимо создать оптимальные гигиенические условия (гигиена полости рта, кожи, не допускается западение языка, противопоказаны внутримышечное введение масляных растворов, магния сульфата; концентрированные растворы йода, марганца, грелки). Для профилактики инфекции назначают внутримышечно пенициллин по 500 000 ЕД каждые 4-6 ч, а при инфекции проводят подбор соответствующих антибиотиков.

**Вывод.** Врачебная тактика при кетоацидотической коме требует комплексного подхода, направленного на коррекцию как метаболических нарушений, так и поддержание жизненно важных функций организма. Основными компонентами неотложной помощи являются:

1. Гликемическая коррекция: важно быстро оценить уровень глюкозы в крови и, при необходимости, провести инъекцию глюкозы, чтобы предотвратить дальнейшее снижение уровня сахара и облегчить симптомы комы.



2. Восстановление водно-электролитного баланса: Коррекция дегидратации и электролитных нарушений является критически важной. Рекомендуется применение изотонических растворов, следя за уровнями натрия и калия в крови, чтобы избежать гипонатриемии и гиперкалиемии.

3. Инсулиноterapia: Назначение инсулина позволяет нормализовать уровень глюкозы и способствует уменьшению выработки кетоновых тел. Следует начинать терапию с низких доз, постепенно регулируя их в зависимости от клинической реакции пациента.

4. Мониторинг и поддержка жизненных функций: необходимо осуществлять постоянный мониторинг функций дыхательной и сердечно-сосудистой систем, а также отслеживать параметры гемодинамики и уровень сознания пациента.

5. Поиск и лечение основного заболевания: Комплексное лечение должно быть направлено не только на ликвидацию кетоацидотического состояния, но и на выявление причин, приведших к его развитию, что может включать диагностику и лечение инфекций, эндокринных расстройств и других факторов.

В заключение, оптимизация врачебной тактики при кетоацидотической коме требует междисциплинарного подхода и быстрой, целостной реакции со стороны медицинского персонала для снижения рисков и улучшения прогноза для пациента.

*Список литературы:*

1. Приказ Департамента здравоохранения г. Москвы от 31 декабря 2013 г. № 1347 «Об утверждении Алгоритмов оказания скорой и неотложной медицинской помощи больным и пострадавшим бригадами службы скорой медицинской помощи города Москвы»

2. Болезни органов эндокринной системы: Руководство для врачей / И.И. Дедов, М.И. Балаболкин, Е.И. Марова.; [Текст]: под ред. акад. РАМН И.И. Дедова, – М.: Медицина 2010. – 568 с.: ил.

3. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.Ф [Текст]: Эндокринология. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 432с.: ил.

4. Потемкин В.В. Эндокринология. – М.: Медицина, 1986. – 432 с, ил.

5. Потемкин В.В [Текст]: Эндокринология: Учебник. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1999. – 640 с.: ил.

6. Клиническая эндокринология: Руководство для врачей / Под ред. Е. А. Холодовой. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011. – 736с.: ил.

7. Неотложная эндокринология: Учебное пособие [Текст]: / Л.А. Жукова, С.А. Сумин, Т.Ю. Лебедев. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010 – 160 с.

8. Справочник терапевта / Н.Н. Крюков [Текст]: – Изд. 2-е стер. Ростов н/Д: Феникс, 2013. – 446 с.: ил. – (Медицина)

9. Уоткинс П. Дж. Сахарный диабет/ 2-е изд. – Пер. с англ. М.: Издательство БИНОМ, 2009. – 134 с, ил.

