

Міністерство освіти і науки України
Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна

**ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА З ДІАБЕТИЧНОЮ КЕТОАЦИДОТИЧНОЮ,
ГІПЕРОСМОЛЯРНОЮ, ГІПЕРЛАКТАЦИДЕМІЧНОЮ КОМАМИ**

Методичні рекомендації
для підготовки до практичних занять здобувачів вищої медичної освіти
6-го року навчання з дисципліни «Внутрішня медицина»

Електронний ресурс

Рецензенти:

К. Г. Манська – кандидат медичних наук, старший науковий співробітник відділу клінічної ендокринології Державної установи «Інститут проблем ендокринної патології імені В. Я. Данилевського Національної академії медичних наук України»;

М. С. Матвєєнко – доктор філософії з медицини, доцент, завідувач кафедри загальної хірургії, анестезіології та паліативної медицини медичного факультету Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна.

*Затверджено до розміщення в мережі Інтернет рішенням Науково-методичної ради
Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна
(протокол № 7 від 24 квітня 2026 року)*

В 26 **Ведення** пацієнта з діабетичною кетоацидотичною, гіперосмолярною, гіперлактацидемічною комами : методичні рекомендації для підготовки до практичних занять здобувачів вищої медичної освіти 6-го року навчання з дисципліни «Внутрішня медицина» [Електронний ресурс] / уклад. Т. М. Тихонова, Н. Є. Барабаш, М. Ю. Горшунська, О. В. Аль-Травнех. – Харків : ХНУ імені В. Н. Каразіна, 2026. – (PDF 38 с.)

У методичних рекомендаціях окреслюються питання діагностики та диференційної діагностики гострих гіперглікемічних ускладнень цукрового діабету – кетоацидотичної, гіперосмолярної, гіперлактацидемічної ком, надаються алгоритми ведення пацієнтів та схеми лікування цих станів.

Для здобувачів вищої освіти 6 курсу для підготовки до практичних занять з дисципліни «Внутрішня медицина».

УДК 616.8-009.831-06:616.379-008.64](072)

© Харківський національний університет
імені В. Н. Каразіна, 2026

© Тихонова Т. М., Барабаш Н. Є.,
Горшунська М. Ю., Аль-Травнех О. В., уклад., 2026

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	4
АКТУАЛЬНІСТЬ	5
1. БАЗОВІ ЗНАННЯ, ВМІННЯ, НАВИЧКИ, НЕОБХІДНІ ДЛЯ ВИВЧЕННЯ ТЕМИ.....	6
1.1. Студент повинен знати.....	7
1.2. Студент повинен вміти	7
2. ЗМІСТ ТЕМИ	8
2.1. Ведення пацієнтів з діабетичним кетоацидозом і кетоацидотичною комою	8
2.2. Ведення пацієнтів з гіперосмолярним гіперглікемічним станом, гіперосмолярною гіперглікемічною комою	19
2.3. Ведення пацієнтів з молочнокислим ацидозом (лактацидозом, лактатацидозом), лактатацидотичною комою	27
ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ.....	322
СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ З ТЕМИ ЗАНЯТТЯ.....	34
СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ	67

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АМК	—	амінокислоти
АТ	—	артеріальний тиск
ВЖК	—	вільні жирні кислоти
ДКА	—	діабетичний кетоацидоз
ЕКГ	—	електрокардіографія
КА	—	катехоламіни
КЛС	—	кисотно-лужний стан
МТ	—	маса тіла
ХХН	—	хронічна хвороба нирок
ЦД	—	цукровий діабет
ЧСС	—	частота серцевих скорочень
ШКФ	—	швидкість клубочкової фільтрації

АКТУАЛЬНІСТЬ

Гострі коматозні стани при цукровому діабеті (ЦД) – діабетична кетоацидотична кома, гіперосмолярний гіперглікемічний стан та гіперлактацидемічна кома – становлять серйозну загрозу життю та є одними з найпоширеніших ендокринних невідкладних станів у клінічній практиці. Діабетична кетоацидотична кома переважно ускладнює перебіг ЦД 1 типу (летальність 1–5 %), гіперосмолярний гіперглікемічний стан характерний для ЦД 2 типу у літніх пацієнтів з масивним зневодненням (летальність 10–20 %), а гіперлактацидемічна кома виникає на тлі гіпоксії чи ниркової недостатності (летальність 30–50 %). Ці стани мають спільну основу – гостру гіперглікемію, але різний патогенез, що зумовлює специфіку діагностики та терапії.

Розуміння ключових відмінностей у механізмах розвитку дозволяє ефективно диференціювати ці ускладнення та впроваджувати адекватну терапію. Своєчасне призначення адекватної терапії знижує ризик розвитку діабетичних ускладнень та смертності хворих на ЦД. Вказане обумовлює надзвичайну важливість для майбутніх лікарів оволодіння знаннями з зазначеної теми.

1. БАЗОВІ ЗНАННЯ, ВМІННЯ, НАВИЧКИ, НЕОБХІДНІ ДЛЯ ВИВЧЕННЯ ТЕМИ

Назви попередніх дисциплін	Отримані навички
Іноземна мова	Вміти працювати з іноземною літературою для отримання даних щодо сучасних методів діагностики та лікування гострих гіперглікемічних ускладнень ЦД
Медична інформатика	Застосовувати сучасні комп'ютерні програми та вміти працювати з ними, вміти оцінювати та інтерпретувати результати клінічних досліджень, наведених у інформаційних джерелах, володіти роботою з електронними базами даних
Анатомія людини. Нормальна фізіологія. Гістологія, цитологія та ембріологія	Знати нормальну структуру, функції та регуляцію ендокринних органів і систем, які беруть участь у підтримці глікозного гомеостазу; а також патогенез розуміти та визначати зв'язок ендокринної системи з іншими органами та системами організму людини
Патоморфологія Патофізіологія	Знати основи патологічних процесів: механізми розвитку, зміни в організмі людини, компенсаторні реакції організму, розвиток зв'язків, які мають характер «причина-наслідок», у патології цілого організму. Описувати та схематично зображувати основні ланки патогенезу розвитку гострих гіперглікемічних станів при різних умовах їх виникнення, обґрунтовувати патогенетичні підходи до медикаментозної терапії
Пропедевтика внутрішньої медицини	Проводити фізикальне обстеження хворих, аналізувати результати основних лабораторних і інструментальних методів дослідження. Вміти на підставі фізикального обстеження та даних додаткових методів проводити диференційний діагноз, обґрунтовувати та формулювати діагноз за розвитку гострого стану у хворих на ЦД
Фармакологія	Вміти орієнтуватися в номенклатурі лікарських засобів. Знати механізм дії лікарських засобів, їх фармакодинаміку, показання та протипоказання до їх застосування. Знати особливості клінічної фармакології лікарських препаратів, що використовуються в лікуванні ЦД та гострих гіперглікемічних станів, особливості їх фармакологічної корекції у різних категорій пацієнтів. Здійснювати обґрунтований вибір окремих препаратів та схем терапії з урахуванням принципів доказової медицини, поточних міжнародних та українських протоколів, оцінювати ефективність та безпечність фармакотерапії з урахуванням індивідуальних особливостей хворого, наявності супутніх захворювань

1.1. Студент повинен знати

- анатомію та функції органів ендокринної системи;
- взаємозв'язок між органами та системами, що беруть участь у підтримці глюкозного гомеостазу;
- ймовірні тригери виникнення та основні патогенетичні ланки розвитку гострих гіперглікемічних станів;
- класифікацію гострих гіперглікемічних ускладнень ЦД;
- особливості перебігу гострих ускладнень ЦД;
- міжнародні стандарти діагностики гострих гіперглікемічних станів;
- формулювання діагнозу при гострих порушеннях метаболізму глюкози;
- міжнародні стандарти лікування гострих гіперглікемічних станів.

1.2. Студент повинен вміти

- зібрати скарги, анамнез;
- проводити об'єктивне обстеження хворого за розвитку гострого стану;
- призначати відповідний об'єм лабораторно-інструментального обстеження та оцінювати отримані результати;
- проводити диференційну діагностику гострих гіперглікемічних станів;
- на основі даних скарг, анамнезу, об'єктивного обстеження хворого, даних/результатів лабораторної та інструментальної діагностики, використовуючи діагностичні критерії, встановити клінічний діагноз;
- призначити лікування гострого стану відповідно до міжнародних та українських протоколів надання медичної допомоги.

2. ЗМІСТ ТЕМИ

2.1. Ведення пацієнтів з діабетичним кетоацидозом і кетоацидотичною комою

Діабетичний кетоацидоз (ДКА) – це гостра декомпенсація ЦД на тлі абсолютної чи вираженої відносної інсулінової недостатності з гіперглікемією (рівень глюкози плазми > 13 ммоль/л у дорослих та > 11 ммоль/л у дітей), гіперкетонемією (> 5 ммоль/л), кетонурією ($\geq ++$), метаболічним ацидозом ($\text{pH} < 7,3$) та різним ступенем порушення свідомості хворого або без неї.

Тригерні чинники

- неадекватна інсулінотерапія:
 - переривання інсулінотерапії (зазвичай внаслідок захворювання шлунково-кишкового тракту, яке унеможлиблює прийом їжі) або неправильне її проведення;
 - пропуск або скасування інсуліну хворими;
 - помилки у техніці ін'єкцій;
 - несправність засобів для введення інсуліну;
 - недостатній самоконтроль глікемії, невиконання хворими правил самостійного підвищення дози інсуліну;
 - лікарські помилки: несвоєчасне призначення або неадекватна корекція дози інсуліну;
- маніфестація ЦД;
- інтеркурентні захворювання, операції та травми.

За наявності ЦД:

- гострі серцево-судинні стани (інфаркт міокарда, гостре порушення мозкового кровообігу);
- значні фізичні навантаження за наявності високої глікемії;

- хронічна терапія стероїдами, атиповими нейролептиками та ін.;
- вагітність.

Механізми розвитку ДКА

Обов'язковою умовою щодо розвитку ДКА є абсолютний дефіцит інсуліну з відповідним суттєвим збільшенням у крові рівня його антагоністів, зокрема глюкагону. Внаслідок гіперглюкагонемії посилюються глікогеноліз та глюконеогенез зі збільшенням продукції глюкози. Водночас утилізація глюкози за відсутності інсуліну різко знижується. При інсуліновій недостатності організм лише на 15 % може покривати свої енергетичні потреби шляхом окислення глюкози, оскільки нестача інсуліну блокує поглинання та оксидацію глюкози м'язовою та жировою тканинами. При цьому 80 % енергії організм отримує шляхом окислення жирних кислот. Посилення розпаду ліпідів призводить до різкого збільшення концентрації вільних жирних кислот (ВЖК) в крові. За умов перевищення кількості новоутворених ВЖК ліпосинтезуючої здатності печінки, ВЖК починають включатися в кетогенез з подальшою акумуляцією побічних продуктів їхнього розпаду – кетонових тіл. При цьому швидкість утворення кетонових тіл набагато перевищує швидкість їх утилізації та ниркової екскреції, внаслідок чого концентрація кетонових тіл у крові збільшується (при комі – до 6–8 ммоль/л), порушується кислотно-лужна рівновага з виникненням метаболічного ацидозу (кетоацидоз).

Основними з кетонових тіл є ацетооцтова та β -оксимасляна кислоти – сильні органічні кислоти, з ацетооцтової кислоти утворюється ацетон, який накопичується у сироватці та повільно виводиться через легені та з сечею.

Внаслідок катаболізму м'язової тканини підвищується рівень аланіну, який є також через стимуляцію глюкагоном субстратом печінкового глюконеогенезу.

Гіперглікемія супроводжується осмотичним діурезом з відповідними подальшими значними втратами води та електролітів із сечею. Екскреція

кетонів тїл обумовлює додаткову втрату натрію та калію. Рівень натрію в сироватці або знижується внаслідок натрійурезу, або збільшується через екскрецію великих обсягів вільної води. Окрім того, внаслідок зневоднення виникає компенсаторна секреція катехоламінів та альдостерону, що призводить до затримки натрію та сприяє виведенню калію з сечею. Розвивається гіпокаліємія – один із важливих компонентів метаболічних порушень при ДКА.

Схематично патогенез кетоацидотичного стану можна представити наступним чином (рис.1).



Рис. 1. Патогенез кетоацидотичного стану

Примітки: АМК – амінокислоти; КА – катехоламіни; ШКФ – швидкість клубочкової фільтрації

Клінічна картина ДКА

Стан розвивається поступово – від 12 годин до 3 діб. Розрізняють три стадії діабетичної кетоацидотичної коми:

I стадія – помірного кетоацидозу;

II стадія – некомпенсованого кетоацидозу, або стадія прекоми;

III стадія – коми.

I стадія – помірного кетоацидозу – характеризується підвищеною втомлюваністю, в'ялістю, сонливістю, зниженням апетиту, нудотою, болем у животі, спрагою, частим сечовипусканням, запахом ацетону з рота, зсувом рН крові до 7,3.

II стадія – прекоми – характеризується відсутністю апетиту, постійною нудотою, блюванням, різкою слабкістю, погіршенням зору, розлитим болем у животі, задишкою, сильною спрагою, порушенням свідомості (ступор). Об'єктивно: шкіра суха, холодна на дотик. Язик сухий, малинового кольору, з відбитками зубів по краях. Очні яблука через втрату тонусу очних м'язів м'які при натисканні, тонус м'язів кінцівок знижений. Температура тіла нормальна чи знижена, підвищення температури тіла може свідчити про наявність супутньої інфекції.

У III стадії – коми – з'являється глибоке шумне дихання (Куссмауля) з різким запахом ацетону у видихуваному повітрі, артеріальний тиск (АТ) знижується, переважно за рахунок діастолічного, пульс частий, малий. На фоні прогресуючої гіпокаліємії можуть з'явитися різні порушення ритму: від екстрасистолії до миготливої аритмії. Зникають сухожилкові рефлекси, температура тіла знижена.

Різноманітність клінічного перебігу дозволяє виділити окремі клінічні варіанти діабетичної кетоацидотичної коми:

- абдомінальна форма, при якій превалюють симптоми «хибного» гострого живота із сильним болем у животі, напруженням черевних м'язів, іноді біль охоплює живіт по периметру. Припускається, що виражене зневоднення може призводити до виникнення асептичного перитоніту) або

шлунково-кишкова форма, що проявляється диспепсичними явищами, нудотою та блюванням;

- колаптоїдна форма, яка перебігає переважно з симптомами судинного колапсу;
- серцево-судинна форма, при якій виникає ангінозний біль, іноді ця форма супроводжується розвитком інфаркту міокарда, гострої серцевої недостатності з проявами серцевої астми та набряком легень;
- ниркова форма супроводжується гіпоізостенурією (внаслідок падіння фільтраційної здатності нирок), анурією (через різке зниження АТ), підвищенням рівня сечовини та залишкового азоту в крові внаслідок розвитку гострого преренального пошкодження нирок);
- енцефалопатична форма частіше спостерігається в осіб похилого віку; клінічні прояви нагадують геморагічний інсульт, який і сам по собі може зумовлювати виникнення діабетичної коми.

Діагностичні критерії діабетичного кетоацидотичного стану (коми):

1. Поступовий розвиток, зазвичай, протягом кількох діб.
2. Наявність симптомів кетоацидозу (запах ацетону в повітрі, що видихається, дихання Куссмауля, нудота, блювання, анорексія, болі в животі), ацетонемії, ацетонурії.
3. Наявність симптомів дегідратації (зниження тургору тканин, тону очних яблук, м'язового тону, сухожильних рефлексів, температури тіла та артеріального тиску).

Лабораторні дані, що виявляються під час кетоацидотичного стану, викладені у таблиці 1.

Таблиця 1

Лабораторні показники при кетоацидотичному стані

<i>Клінічний аналіз крові</i>	Лейкоцитоз: < 15000 – стресовий, > 15000 – інфекція
<i>Клінічний аналіз сечі</i>	Глюкозурія, кетонурія, протеїнурія (не постійно)
<i>Біохімічні показники крові</i>	– Гіперглікемія, гіперкетонемія – ↑ креатиніну (не постійно; частіше вказує на транзиторне «преренальне» пошкодження нирок, що обумовлене гіповолемією) – Транзиторне підвищення трансаміназ та креатинфосфо-кінази (протеоліз) – Na⁺ частіше нормальний, рідше ↓ або ↑ – K⁺ нормальний, може ↓, при хронічній хворобі нирок (ХХН) ≥ G3 може↑ - Помірне ↑ амілази (не є ознакою гострого панкреатиту)
<i>Кислотно-лужний склад (КЛС)</i>	Декомпенсований метаболічний ацидоз; концентрація бікарбонату у сироватці < 15 мекв/л; рН артеріальної крові < 7,35, у тяжких випадках < 7,0 (норма 7,35–7,45)
<i>Осмолярність плазми</i>	Зростання осмолярності плазми до 350 мосмоль/л (норма 285–300 мосмоль/л)

Залежно від вираженості клініко-лабораторних зсувів ДКА поділяється на ступені тяжкості (табл. 2).

Таблиця 2

Ступені тяжкості ДКА

Показники	Ступені тяжкості діабетичного кетоацидозу		
	легкий	помірний	важкий
Глюкоза плазми (ммоль/л)	> 13	> 13	> 15.4
Калій сироватки	> 3.5	> 3.5	< 3.5 до початку лікування
рН артеріальної крові	<7.3	<7.25	< 7.0
Бікарбонат сироватки (мекв/л)	15–18	10–15	< 10
Кетонові тіла у сечі	+	++	+++
Кетонові тіла в сироватці	↑↑	↑↑	↑↑↑↑↑↑
Ефективна осмолярність сироватки, (мосмоль/кг)	Варіабельна	Варіабельна	Варіабельна
Аніонна різниця	> 10	> 12	> 14
Систолічний АТ, мм рт. ст.			< 90
Частота серцевих скорочень (ЧСС)			> 100 або < 60

Лікування діабетичної кетоацидотичної коми

Основні компоненти терапевтичних заходів:

- усунення інсулінової недостатності;
- усунення дегідратації та гіповолемії;
- відновлення електролітних зсувів та кислотно-лужного балансу;
- виявлення та лікування супутніх захворювань та станів, що спровокували ДКА або розвинулися як його ускладнення.

А. Інсулінотерапія: застосовується режим малих доз інсуліну тільки короткої дії (краще управління глікемією та менший ризик гіпоглікемії та гіпокаліємії, ніж у режимі великих доз). Початкова швидкість безперервної в/в інфузії інсуліну у фізіологічному розчині повинна становити 0,1–0,15 од/кг/год.

В подальшому вводиться інсулін короткої дії по 0,1 од/кг/год у фізіологічному розчині.

Слід зауважити, що в/м інсулінотерапія проводиться при неможливості в/в доступу, а також при легкій формі ДКА без порушень гемодинаміки. Однак при порушенні мікроциркуляції (колапс, кома) інсулін гірше всмоктується; мала довжина голки інсулінового шприца ускладнює в/м ін'єкцію. Якщо при в/м введенні через 2 години після початку в/м терапії глікемія не знижується, переходять на в/в введення.

Швидкість зниження глікемії має бути постійною на рівні 2,8–4,0 ммоль/л за годину (50–72 мг/дл/год). Перевищення цих значень може призвести до небезпеки зворотного осмотичного градієнта між внутрішньо- та позаклітинним простором та набряку мозку.

Рекомендації щодо корекції дози інсуліну залежно від динаміки глікемії наведені в таблиці 3.

Динаміка глікемії та корекція дози інсуліну

Динаміка глікемії	Корекція дози інсуліну
за перші 2–3 години глікемія не знижується щонайменше на 3 ммоль від вихідної	подвоїти наступну дозу інсуліну короткої дії; перевірити адекватність регідrataції
глікемія знижується на 3–4 ммоль/л протягом години	продовжувати введення інсуліну у тій же дозі
швидкість зниження глікемії $\approx$ 5 ммоль/л за годину	наступну дозу інсуліну короткої дії зменшити вдвічі
рівень глікемії складає 13–14 ммоль/л	
швидкість зниження глікемії >5 ммоль/л/год	пропустити наступну дозу інсуліну короткої дії; продовжувати щогодинне визначення глікемії

Переведення на підшкірну інсулінотерапію (п/ш введення інсуліну короткої дії кожні 4–6 год у поєднанні з інсуліном продовженої дії) проводиться при поліпшенні стану, стабільній гемодинаміці, рівні глікемії ≤ 11 –12 ммоль/л та рН крові $> 7,3$.

В. Регідrataція

Розчини:

- 0,9 % розчин хлориду натрію (при рівні скоригованого Na^+ плазми < 145 ммоль/л; при вищому Na^+ – див. гіперосмолярний гіперглікемічний синдром);

Розрахунок скоригованого Na^+ проводиться за формулою:

скоригований $\text{Na}^+ = \text{виміряний } \text{Na}^+ + 1,6 (\text{глюкоза} - 5,5)/5,5$.

- 5 % розчин глюкози (+ 4–6 од. інсуліну короткої дії на кожні 20 г глюкози із розрахунку 1 ОД інсуліну на 4–5 г глюкози) при рівні глікемії ≤ 13 ммоль/л – для відновлення запасів глікогену в печінці, підтримки осмолярності плазми, профілактики набряку головного мозку;

- колоїдні плазмозамінники при гіповолемії (систолический АТ нижче 80 мм рт. ст. або центральний венозний тиск нижче 4 мм водн. ст.).

Обираючи засіб для інфузійної терапії, слід пам'ятати, що:

- енергійне переливання великої кількості кристалоїдів пов'язане з небезпекою розвитку набряку мозку чи легень;
- розчин альбуміну використовувати недоцільно через його здатність до глюкозування в умовах підвищеного рівня глюкози в крові;
- інші плазмозамінники – похідні декстранів (реополіглюкін) та полівінілпіролідону (неогемодез) – в ході свого метаболізму розщеплюються до глюкози; їх застосування у великих об'ємах може спровокувати у хворих тяжку гіперглікемію;
- натрію гідрокарбонат в щоденній практиці зазвичай не застосовується, оскільки він не тільки не сприяє виведенню хворих зі стану кетоацидозу, але й сприяє утворенню кетонових тіл.

Швидкість регідратації

Сумарний дефіцит води в організмі при ДКА складає 5–10 % маси тіла, або 50–100 мл/кг реальної маси тіла. Компенсація цього обсягу рідини має бути розподілена на 48 год. У 1-у добу слід поповнити щонайменше половину дефіциту рідини (трохи більше 5 % маси тіла). Початкова швидкість регідратації за допомогою 0,9 % розчину хлориду натрію: в 1 годину – 1–1,5 л або 15–20 мл/кг маси тіла. Подальша швидкість регідратації коригується залежно від гідратації, діурезу та центрального венозного тиску. У середньому перший літр водиться протягом першої години, другий літр – протягом наступних двох годин терапевтичних заходів.

Рекомендовані об'єми стартової інфузійної терапії при гіперглікемічних кризах (за Chaithongdi N. et al., 2011)

Години	Об'єм інфузії
1	1000–2000 мл
2	1000 мл
3–5	500–1000 мл/год
6–12	250–500 мл/год

***NB!** За наявності у хворого серцевої або ниркової недостатності, а також при лікуванні осіб похилого віку швидкість інфузії повинна бути меншою. Регідrataція сприяє зниженню осмолярності крові та глікемії. Протягом 12 годин об'єм введеної рідини має складати біля 5–7 л.*

С. Відновлення електролітних порушень

Корекція рівня K^+ проводиться під контролем його вмісту у сироватці крові. Якщо показник K^+ невідомий, внутрішньовенну інфузію препаратів K^+ починають не пізніше, ніж через 2 години після початку інсулінотерапії, під контролем електрокардіограми (ЕКГ) та діурезу, зі швидкістю 1,5 г на год.

Рекомендації щодо поповнення дисбалансу K^+ :

- 1) при рівні $K^+ \leq 5,5$ ммоль/л – необхідно в/в введення хлориду калію:
 - а) $K^+ < 3$ ммоль/л $\rightarrow$ 3 г/год хлориду калію (інфузія через центральний катетер або через дві периферичні вени), на годину припиніть введення інсуліну;
 - б) $K^+ 3\text{--}4$ ммоль/л $\rightarrow$ 2 г/год хлориду калію;
 - в) $K^+ 4\text{--}5$ ммоль/л $\rightarrow$ 1,5 г/год хлориду калію;
 - г) $K^+ 5\text{--}5,5$ ммоль/л $\rightarrow$ 1 г/год хлориду калію;

2) при $K^+ > 5,5$ ммоль/л хлориду калію не вводиться, але передбачається контроль; дефіцит K^+ може виникнути у ході інсулінотерапії та посилюється рівномірно зі збільшенням рН.

D. Корекція метаболічного ацидозу

Етіологічне лікування метаболічного ацидозу при ДКА – інсулін.

Корекція ацидозу бікарбонатом натрію, яка дуже широко використовувалася раніше, пов'язана з високим ризиком ускладнень. Зокрема, введення бікарбонату натрію:

- посилює властиву ДКА гіпокаліємію;
- порушує дисоціацію оксигемоглобіну;
- посилює внутрішньоклітинний ацидоз та ацидоз спинномозкової рідини, що може призводити до набряку мозку.

Сучасні рекомендації щодо використання бікарбонату натрію при ДКА обмежені необхідністю парціальної корекції метаболічного ацидозу тяжкого ступеня, коли рН крові менше $\leq 6,9$. За такого рівня рН може бути призначений бікарбонат натрію. Показанням для його введення є рН крові $\leq 6,9$ або рівень стандартного бікарбонату < 5 ммоль/л. Зазвичай вводиться 4 г бікарбонату натрію (200 мл 2 % розчину в/в повільно протягом 1 год), максимальна доза – не більше 8 г бікарбонату (400 мл 2 % розчину за 2 год).

NB! Без визначення рН крові та кислотно-лужного балансу введення бікарбонату протипоказане!

E. Антибіотики широкого спектру дії за показаннями (в разі, якщо причина кетоацидозу – інфекція або є висока ймовірність приєднання інфекції).

Лабораторний моніторинг:

– експрес-аналіз глікемії – щогодини до зниження рівня глюкози плазми до 13 ммоль/л, потім 1 раз на 3 години;

- аналіз сечі на кетонові тіла – 2 рази на добу у перші 2 доби, потім 1 раз на добу;
- загальний аналіз крові та сечі: початково, потім 1 раз на 2 доби;
- Na^+ , K^+ сироватки: щонайменше 2 рази на добу, при необхідності кожні 2 години до усунення кетоацидозу, потім кожні 4–6 годин до повного одужання;
- розрахунок осмолярності плазми за формулою: $2 (\text{Na}^+, \text{ммоль/л} + \text{K}^+, \text{ммоль/л}) + \text{глюкоза, ммоль/л}$ (норма 285–295 мосмоль/л);
- біохімічний аналіз крові: сечовина, креатинін, хлориди, бікарбонат, бажано лактат – вихідний, потім 1 раз на 3 доби, за необхідності – частіше;
- газоаналіз та рН (можна венозної крові): 1–2 рази на добу до нормалізації кислотно-лужної рівноваги.

Інструментальні дослідження:

- погодинний контроль діурезу; контроль центрального венозного тиску, АТ, пульсу та t° тіла кожні 2 години; ЕКГ не рідше за 1 раз на добу або ЕКГ-моніторинг;
- пошук можливого інфекційного вогнища за загальним стандартом.

2.2. Ведення пацієнтів з гіперосмолярним гіперглікемічним станом, гіперосмолярною гіперглікемічною комою

Гіперосмолярний гіперглікемічний стан визначають як гостру декомпенсацію ЦД, з різко вираженою гіперглікемією (зазвичай рівень глікемії > 35 ммоль/л), високою осмолярністю плазми та значною дегідратацією за відсутності кетозу та ацидозу.

Виникає внаслідок раптового дефіциту інсуліну та найчастіше розвивається у хворих на ЦД 2 типу зі збереженою залишковою секрецією інсуліну, найчастіше під дією провокуючого фактору.

Тригерні чинники:

- блювання, діарея, пропасниця, інші гострі стани (інфаркт міокарда, тромбоемболія легеневої артерії, інсульт), тяжкі інфекції (особливо зі зневодненням);
- масивні кровотечі, великі опіки, ниркова недостатність, діаліз, операції;
- травми, тепловий та сонячний удар,
- неконтрольоване застосування діуретиків,
- супутній нецукровий діабет;
- неправильні медичні рекомендації (заборона достатнього споживання рідини при спразі);
- прийом глюкокортикоїдів, статевих гормонів, аналогів соматостатину і т. д.;
- ендокринопатії (акромегалія, тиреотоксикоз, хвороба Кушинга).

Таблиця 5

Фактори, що провокують розвиток гіперосмолярного гіперглікемічного стану (за Chaithongdi N. et al., 2011)

Недіагностований діабет Інфекції (32–60 %): - пневмонії - сечовивідних шляхів - сепсис Гострі захворювання: - гострий інфаркт міокарда - цереброваскулярні захворювання - гострий панкреатит - легенева емболія - тромбоз мезентеріальних судин - перитонеальний діаліз - ниркова недостатність - гіпотермія - субдуральна гематома - тяжкі опіки - рабдоміоліз	Ендокринні захворювання: - акромегалія - тиреотоксикоз - синдром Кушинга Медикаменти: - блокатори кальцієвих каналів - глюкокортикоїди - діуретики - оланзапін - повне парентеральне харчування - пропранолол - фенітоїн - хлорпромазин - хлорталідон - циметидин Неадекватна терапія цукрового діабету
---	--

Механізм розвитку гіперосмолярного гіперглікемічного стану

За умов ЦД 2 типу секреція інсуліну достатня для запобігання кетогенезу, але недостатня для підтримання нормоглікемії. Відносний дефіцит інсуліну при збереженій залишковій секреції призводить до підвищення контрінсулярних гормонів (глюкагон, кортизол, катехоламіни, гормон росту), що стимулюють глікогеноліз, глюконеогенез та зменшують периферичне захоплення глюкози, спричиняючи виражену гіперглікемію (> 33 ммоль/л). Вважають, що велике значення у високій гіперглікемії (за даними літератури, до 160 ммоль/л і більше) має часткова блокада виділення глюкози нирками.

Глюкоза осмодіуретично виводить воду та електроліти, викликаючи масивне зневоднення (втрата 8–10 л рідини), гемоконцентрацію та подальше підвищення осмолярності плазми (> 320 мОсм/л).

На відміну від кетоацидозу, залишковий інсулін пригнічує ліполіз і кетогенез, тому кетоацидоз відсутній або мінімальний; гіперосмолярність додатково гальмує розпад жирів.

Схематично патогенез гіперосмолярного гіперглікемічного стану можна представити наступним чином (рис. 2).



Рис. 2. Патогенез гіперосмолярного гіперглікемічного стану

Клінічна картина:

- виражена поліурія (згодом часто оліго- та анурія), виражена спрага;
- слабкість;
- головний біль;
- виражені симптоми дегідратації та гіповолемії (знижений тургор шкіри, м'якість очних яблук при пальпації, тахікардія, пізніше – артеріальна гіпотонія, потім наростання недостатності кровообігу, аж до колапсу та гіповолемічного шоку);
- сонливість.

На відміну від кетоацидотичного стану, запаху ацетону та дихання Куссмауля немає.

Особливість клініки гіперосмолярного гіперглікемічного стану – поліморфна неврологічна симптоматика: судоми, дизартрія, двосторонній спонтанний ністагм, гіпер- або гіпотонус м'язів, парези та паралічі;

геміанопсія, вестибулярні порушення та ін.), яка не укладається в будь-який чіткий синдром, мінлива і зникає при нормалізації осмолярності.

NB! Вкрай важливий диференціальний діагноз з набряком мозку, щоб уникнути помилкового застосування сечогінних замість регідrataції.

Лабораторні дані, що виявляються під час гіперосмолярного гіперглікемічного стану, наведені у таблиці 6.

Таблиця 6

Лабораторні показники при гіперосмолярному стані

<i>Клінічний аналіз крові</i>	Лейкоцитоз: < 15000 – стресовий, > 15000 – інфекція
<i>Клінічний аналіз сечі</i>	Масивна глюкозурія, протеїнурія (не постійно); кетонурії немає
<i>Біохімічні показники крові</i>	Вкрай висока гіперглікемія, кетонемії немає Висока осмолярність плазми: > 320 мосмоль/л ↑ креатиніну (не постійно; частіше за все вказує на транзиторну ниркову недостатність, яка обумовлена гіповолемією) Рівень Na ⁺ ↑* Рівень K ⁺ нормальний, рідше ↓, при ХХН≥G3 може бути ↑
<i>Кислотно-лужний стан (КЛС)</i>	Ацидозу немає: рН > 7,3, бікарбонат > 15 ммоль/ л, аніонна різниця < 12 ммоль/л
<i>Осмолярність плазми:</i>	Висока осмолярність плазми: > 320 мосмоль/л (норма 285-295 мосмоль/л; розрахунок осмолярності плазми: 2 (Na ⁺ , ммоль/л + K ⁺ , ммоль/л) + глюкоза, ммоль/л

**Основні диференціально-діагностичні ознаки
гіперглікемічних станів при ЦД**

Ознака	Кетонемічна кома	Гіперосмолярна кома
Вік	Будь-який	Частіше похилий
Тип ЦД	Частіше ЦД 1 типу	Частіше ЦД 2 типу
Етіологічні фактори	- недіагностований діабет, - припинення введення інсуліну, - інфекція, - гострі захворювання, - травми, - вагітність	- інфекція, - гострі захворювання, - інсульти, - травми, - отруєння, - блювота, - пронос, - тривале лікування діуретиками, гормонами
Особливості прекоматозного стану	Поступова втрата свідомості	Млявість, довго зберігається свідомість, наявні ознаки вогнищового ураження нервової системи (геміпарез, паралічі, симптом Бабинського, афазія)
Дихання	Типу Куессмауля	Часто – поверхневе
АТ	↓	↓↓↓, колапс
Температура тіла	Нормальна	Часто ↑
Глікемія, ммоль/л	> 13,9 ммоль/л	> 33,3
рН крові	< 7,1	> 7,3
Бікарбонати крові, ммоль/л	< 7,0	> 15
Кетонові тіла сечі	Позитивні	Сліди або негативні
Рівень Na ⁺ крові	Норма або ↓	↑
Осмолярність крові, мОсм/л	Різна	> 320

Лікування гіперосмолярних станів здійснюється за 6 основними напрямками.

1. Інтенсивна внутрішньовенна регідrataція.
2. Корекція дефіциту електролітів.
3. Внутрішньовенне введення інсуліну.

4. Діагностика та терапія провокуючих і фонових захворювань.
5. Запобігання рецидивам.
6. Ситуативна (симптоматична) терапія.

Основні компоненти терапевтичних заходів:

- усунення дегідратації та гіповолемії;
- усунення інсулінової недостатності;
- відновлення електролітного балансу;
- виявлення та лікування захворювань, що спровокували розвиток гіперосмолярного гіперглікемічного стану та його ускладнень.

Ведення пацієнта на догоспітальному етапі або у приймальному відділенні включає наступні дії.

1. Експрес-аналіз глікемії та будь-якої порції сечі на кетоніві тіла.
2. 0,9 % розчин хлориду натрію в/в краплинно зі швидкістю 1 л/год.

У реанімаційному відділенні чи відділенні інтенсивної терапії:

- лабораторний моніторинг, як при ДКА, з розрахунком скоригованого Na^+ , визначенням коагулограми (щонайменше протромбінового часу);
- інструментальні дослідження проводяться ті ж самі, як при ДКА.

NB! Якщо після явного зниження гіперосмолярності неврологічні симптоми не зменшуються, рекомендовано призначення комп'ютерної томографії головного мозку.

Терапевтичні заходи включають наступні дії.

A. Регідрація

Спочатку обчислюють дефіцит рідини за формулою:

$$\text{Дефіцит води} = 0,6 \times \text{MT} \times (1 - 142/\text{Na}^+) [4],$$

де MT – маса тіла пацієнта.

Застосування ізотонічних розчинів може спричинити гіпергідратацію, а застосування гіпотонічних розчинів може привести до занадто швидкої корекції дефіциту, що потенційно загрожує розвитком дифузної

дем'єлінізації та смерті. Отож, починати треба з 1 л фізіологічного розчину протягом першої години лікування.

Проводиться, як при ДКА, але з наступними особливостями:

– у першу годину – 1 л 0,9 % розчину хлориду натрію, потім – залежно від рівня натрію (табл. 8).

Таблиця 8

Особливості регідrataції залежно від рівня скоригованого Na^+

Рівень скоригованого Na^+	Терапевтичні заходи
при скоригованому $\text{Na}^+ > 165$ ммоль/л	сольові розчини протипоказані, регідrataцію проводять 5 % розчином глюкози;
при скоригованому $\text{Na}^+ 145\text{--}165$ ммоль/л	регідrataцію проводять 0,45 % (гіпотонічним) розчином хлориду натрію
при зниженні скоригованого Na^+ до < 145 ммоль/л	регідrataцію продовжують 0,9 % розчином хлориду натрію

NB! При гіповолемічному шоці ($\text{AT} < 80/50$ мм рт. ст.) спочатку внутрішньовенно дуже швидко вводять 1 л 0,9 % розчину хлориду натрію або колоїдні розчини.

Швидкість регідrataції: перша година – 1–1,5 л рідини, друга та третя години – по 0,5–1 л, потім по 0,25–0,5 л (під контролем центрального венозного тиску; об'єм рідини, що вводиться за годину, не повинен перевищувати годинний діурез більш ніж на 0,5–1 л).

Критеріями у виборі швидкості інфузії є динаміка:

- ліквідації артеріальної гіпотензії;
- погодинного діурезу;
- центрального венозного тиску

Для попередження розвитку ускладнень інфузійну терапію сольовими розчинами слід доповнювати введенням колоїдних та багатокомпонентних розчинів, які здатні утримуватись у судинному руслі та підтримувати онкотичний тиск і рН крові. Також потрібно уникати переливання гіперосмолярних розчинів.

Б. Особливості інсулінотерапії

З урахуванням високої чутливості до інсуліну при гіперосмолярному гіперглікемічному синдромі, на початку інфузійної терапії інсулін не вводять або вводять у дуже малих дозах – 0,5–2 ОД/год., максимум 4 ОД/год. в/в.

Якщо за 4–5 годин від початку інфузії, після часткової регідrataції та зниження рівня Na^+ зберігається виражена гіперглікемія, переходять на режим дозування інсуліну, рекомендований для лікування ДКА.

***NB!** Якщо одночасно з початком регідrataції 0,45 % (гіпотонічним) розчином хлориду натрію помилково вводяться більш високі дози інсуліну (≥ 6 –8 од/год), можливе швидке зниження осмолярності з розвитком набряку легень та набряку мозку.*

Рівень глікемії не слід знижувати швидше ніж на 4 ммоль/л/год, а осмолярність сироватки – не більше, ніж на 3–5 мосмоль/л/год.

В. Відновлення дефіциту K^+

Проводиться за тими самими принципами, що при ДКА. Зазвичай дефіцит K^+ більш виражений, ніж за ДКА.

Г. Тромбопрофілактика

Застосування низькомолекулярного гепарину у профілактичній дозі через високу ймовірність тромбозів та тромбоемболій.

Д. Лікування супутньої патології.

2.3. Ведення пацієнтів з молочнокислим ацидозом (лактацидозом, лактатацидозом), лактатацидотичною комою

Лактатацидоз – метаболічний ацидоз зі збільшеною аніонною різницею (≥ 10 ммоль/л) та рівнем молочної кислоти в крові > 4 ммоль/л (за деякими визначеннями – понад 2 ммоль/л), який розвивається внаслідок посилення анаеробного гліколізу. Лактацидоз і лактацидотична кома розвивається у хворих на ЦД рідше, ніж інші діабетичні коматозні стани,

але летальність складає $\approx 50\%$. Тобто, стан лактатацидозу констатується при підвищенні рівня молочної кислоти в плазмі крові вище 5 ммоль/л та зниженні рН артеріальної крові нижче 7,2.

Лактатацидемічна кома не є специфічним гострим ускладненням ЦД та може розвиватися при низці станів, за яких відзначаються прояви аноксії та шоку, тобто виникають передумови для підвищеного утворення та накопичення молочної кислоти в крові та тканинах.

Основна причина розвитку лактацидозу при ЦД – підвищене утворення та зниження утилізації лактату за умов гіпоксії.

Тригерні чинники (на тлі наявного ЦД 2 типу):

- прийом бігуанідів, виражена декомпенсація вуглеводного обміну, будь-який ацидоз;
- ниркова або печінкова недостатність;
- зловживання алкоголем;
- внутрішньовенне введення рентгеноконтрастних засобів;
- тканинна гіпоксія (хронічна серцева недостатність, ішемічна хвороба серця, облітеруючі захворювання периферичних артерій, тяжкі захворювання органів дихання, анемії);
- гострий стрес, виражені пізні ускладнення ЦД, старечий вік, тяжкий загальний стан, запущені стадії злоякісних новоутворень;
- застосування високих доз саліцилатів;
- вагітність.

Механізм розвитку:

В нормі глюкоза у присутності кисню через гліколіз перетворюється на піруват, який потім окислюється в циклі Кребса (мітохондріях) до CO_2 та H_2O , генеруючи 36 молекул АТФ. За умов гіпоксії глюкоза анаеробно метаболізується до пірувату, який не може увійти до циклу Кребса і перетворюється на лактат за участі лактатдегідрогенази (реакція: піруват + $\text{NADH} \rightarrow \text{лактат} + \text{NAD}^+$). Це дозволяє регенерувати NAD^+ для

продовження гліколізу, але дає лише 2 молекули АТФ. Утворення лактату супроводжується вивільненням іонів водню (H^+), що знижує рН крові, спричиняючи ацидоз ($pH < 7,35$). Швидкість продукції лактату перевищує можливості печінки та нирок його метаболізувати (в нормі печінка утилізує 70 % лактату через глюконеогенез та окислення).

При ЦД дефіцит інсуліну пригнічує активність піруватдегідрогенази – ключового ферменту входу в цикл Кребса, що додатково збільшує перетворення пірувату на лактат.

Як наслідок, формується порочне коло: ацидоз → зниження скоротливості міокарда → погіршення перфузії → поглиблення гіпоксії → ще більше лактату → прогресування ацидозу. Через «закиснення» центральної нервової системи формується коматозний стан.

Схематично патогенез лактацидотичного стану можна представити наступним чином (рис. 3).

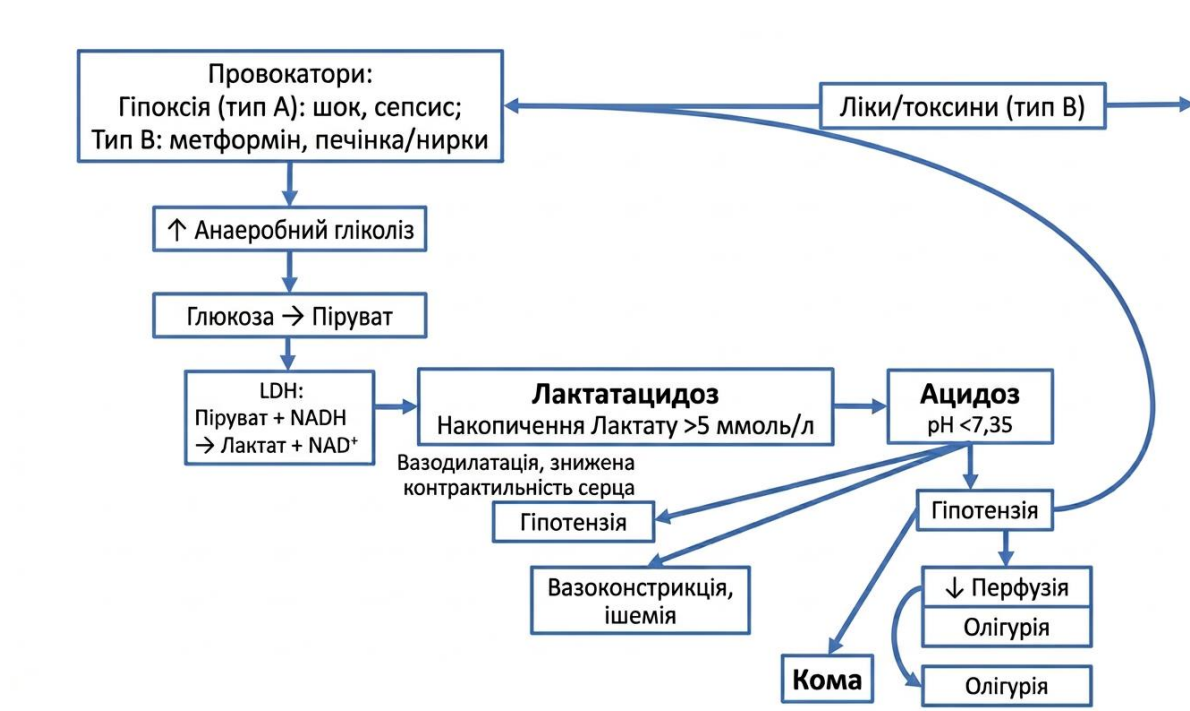


Рис 3. Патогенез лактацидотичного стану

Клінічна картина:

- міалгії, що не купуються анальгетиками,

- болі в серці, що не купуються антиангінальними засобами,
- біль у животі,
- головний біль,
- нудота, блювання,
- слабкість, адинамія,
- артеріальна гіпотонія, тахікардія,
- задишка, згодом дихання Куссмауля,
- порушення свідомості від сонливості до коми.

Лабораторні показники, що виявляються під час лактацидотичного стану, наведені у таблиці 9.

Таблиця 9

Лабораторні показники при лактатацидозі

<i>Біохімічні показники крові</i>	Лактат > 4,0 ммоль/л, рідше 2,2 – 4 ммоль/л Глікемія: будь-яка, частіше - гіперглікемія Часто – ↑ креатиніну, гіперкаліємія
<i>КЛС</i>	Декомпенсований метаболічний ацидоз: рН < 7,3, рівень бікарбонату в сироватці ≤ 18 ммоль/л, аніонна різниця ≥ 10–15 ммоль/л (з корекцією на гіпоальбумінемію)

Основні компоненти терапевтичних заходів:

- зменшення утворення лактату;
- виведення з організму лактату та метформіну;
- боротьба із шоком, гіпоксією, ацидозом, електролітними порушеннями;
- усунення факторів, що спровокували лактацидоз.

На догоспітальному етапі проводиться в/в інфузія 0,9 % розчину хлориду натрію.

Тактика ведення хворих у реанімаційному відділенні чи відділенні інтенсивної терапії виглядає наступним чином.

Лабораторний та інструментальний моніторинг проводиться як при ДКА, але з більш частим моніторингом рівня лактату.

Терапевтичні заходи включають наступні кроки.

A. Зменшення продукції лактату:

- інсулін короткої дії по 2–5 од/год в/в,
- 5 % розчин глюкози по 100–125мл на годину.

B. Видалення надлишку лактату та бігуанідів (якщо застосовувалися):

- єдиний ефективний захід – гемодіаліз із безлактатним буфером або перитонеальний діаліз;
- при гострому передозуванні метформіну – активоване вугілля або інший сорбент усередину.

C. Відновлення кислотно-лужного стану:

- штучна вентиляція легень у режимі гіпервентиляції для усунення надлишку вуглекислого газу (CO_2) (мета: pCO_2 25–30 мм рт. ст.);
- введення бікарбонату натрію – тільки при $\text{pH} < 7,0$, вкрай обережно (небезпека парадоксального посилення внутрішньоклітинного ацидозу та продукції лактату), не більше 100 мл 4 % розчину одноразово, в/в крапельно повільно, з подальшим збільшенням вентиляції легень для виведення надлишку CO_2 , що утворюється при в/в введенні бікарбонату.

D. Боротьба з шоком та гіповолемією за загальними принципами інтенсивної терапії.

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

1. Який ключовий фактор відрізняє гіперосмолярний гіперглікемічний стан від діабетичного кетоацидозу у патогенезі?
 - A. Абсолютний дефіцит інсуліну;
 - B. Залишковий інсулін, що пригнічує ектогенез;
 - C. Первинна ниркова недостатність;
 - D. Гіпокаліємія з самого початку.
2. Основний механізм розвитку ацидозу при лактатацидотичному стані?
 - A. Анаеробний гліколіз з утворенням лактату через лактатдегідрогеназу;
 - B. Посилений кетогенез у печінці;
 - C. Осмодіурез зі втратою бікарбонатів⁴
 - D. Глюконеогенез з накопиченням пірувату.
3. Який лабораторний критерій є обов'язковим для діагностики діабетичного кетоацидозу?
 - A. Глюкоза > 33 ммоль/л;
 - B. Кетони в сечі/крові + рН < 7,3 + бікарбонати < 15 ммоль/л;
 - C. Осмоляльність > 320 мОсм/л;
 - D. Лактат > 5 ммоль/л.
4. Перший крок у невідкладній терапії гіперосмолярного гіперглікемічного стану?
 - A. В/в інсулін болісно;
 - B. Інфузія 0,9 % NaCl (1–1,5 л за 1 год);
 - C. Глюкоза 40 %;
 - D. Бікарбонати в/в.
5. Яким має бути перший крок інфузійної терапії при ДКА або гіперосмолярній комі (за відсутності кардіогенного шоку)?
 - A. Негайне введення розчину глюкози 10 %;
 - B. Початок з гіпотонічного розчину (0,45 % NaCl) для швидкого зниження осмолярності;
 - C. Введення 0,9 % розчину NaCl болюсом 15–20 мл/кг протягом першої години;
 - D. Введення колоїдів (альбумін, крохмалі) для відновлення об'єму циркулюючої крові.
6. Порочне коло в патогенезі лактатацидотичного стану включає:
 - A. Ацидоз → зниження перфузії → посилена гіпоксія;

- В. Гіперглікемія → осмодіурез → дегідратація;
- С. Кетони → відкладення солей кальцію → гіпокальціємія;
- Д. Глюкозурія → гіпокаліємія → аритмії.

7. Який підхід до корекції калію при діабетичному кетоацидозі є найбільш коректним?

- А. Починати заміщення калію, якщо його рівень $< 5,2$ ммоль/л і є діурез;
- В. Не коригувати калій до нормалізації рН;
- С. Завжди вводити калій болусом незалежно від рівня;
- Д. Починати заміщення калію лише при рівні $< 3,0$ ммоль/л.

8. Чому в гіперосмолярному гіперглікемічному стані відсутній кетоацидоз?

- А. Абсолютний дефіцит інсуліну;
- В. Залишковий інсулін блокує ліполіз і ектогенез;
- С. Надлишок глюкагону;
- Д. Гіпофосфатемія.

9. Протипоказання до бікарбонатів при лактацидотичному стані?

- А. рН $< 7,1$ з лактатом > 10 ммоль/л;
- В. рН $7,25-7,35$;
- С. Гіперкаліємія;
- Д. Гіпотензія;

10. Цільова швидкість зниження глюкози при гіперосмолярному гіперглікемічному стані?

- А. $5-7$ ммоль/л/год;
- В. $2-3$ ммоль/л/год;
- С. > 10 ммоль/л/год;
- Д. До 10 ммоль/л негайно.

ВІДПОВІДІ: 1В, 2А, 3В, 4В, 5С, 6А, 7А, 8В, 9В, 10В

СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ З ТЕМИ ЗАНЯТТЯ

1. Чоловік 24 років, хворий на ЦД 1 типу, госпіталізований у важкому стані з нудотою, блюванням, болем у животі, тахіпноє. Тремор, сухість шкіри, запах ацетону з рота. АТ 90/60 мм рт.ст., ЧСС 130/хв, дихання 36/хв (глибоке). Глюкоза 32 ммоль/л, кетони в сечі +++++, рН 7,12, HCO_3^- 6 ммоль/л, Na^+ 132 ммоль/л, K^+ 5,2 ммоль/л, креатинін 80 мкмоль/л.

Завдання:

1) Основний діагноз?

- А. Гіперосмолярний гіперглікемічний стан;
- В. Діабетичний кето ацидоз;
- С. Лактацидотичний стан тип А;
- Д. Метаболічний алкалоз.

2) Яка перша невідкладна дія?

- А. В/в інсулін 0,1 ОД/кг/год на тлі інфузії 0,9 % NaCl 10–20 мл/кг за 1 год;
- В. Бікарбонати 100 мл 4 % розчину;
- С. Глюкоза 40 %;
- Д. Гемодіаліз.

3) Моніторинг: коли додати глюкозу в інфузію?

- А. Глюкоза крові < 14 ммоль/л;
- В. рН > 7,3;
- С. K^+ < 3,5 ммоль/л;
- Д. Осмоляльність < 320 мОсм/л.

2. Жінка 72 роки, ЦД 2 типу, надходить з прогресуючою слабкістю, сплутаністю свідомості, олігурією. Скарги на біль у грудях 3 дні тому (пневмонія). Шкіра суха, тургор знижений, АТ 100/70 мм рт.ст., ЧСС 110/хв. Глюкоза 52 ммоль/л, осмоляльність 365 мОсм/л, рН 7,38, HCO_3^- 24 ммоль/л, кетони в сечі -, Na^+ 148 ммоль/л, K^+ 4,8 ммоль/л, креатинін 180 мкмоль/л, β -гидроксибутират 18 ммоль/л.

Завдання:

1) Який основний діагноз?

- А. Діабетичний кето ацидоз;
- В. Гіперосмолярний гіперглікемічний стан;
- С. Лактацидотичний стан тип В;
- Д. Гіпоглікемічна кома.

2) Яким є об'єм дефіциту рідини?

- А. 2–3 л;
- В. 8–12 л;
- С. 15 л;
- Д. Не потребує корекції.

3) Якю повинна бути швидкість регідrataції на 1-й годині?

- А. 0,9 % NaCl 1–1,5 л;

- В. 5 % глюкоза 500 мл;
- С. Розчин Рінгера 250 мл/год;
- Д. Без інфузії.

3. Чоловік 58 років, ЦД 2 типу, інфекція сечовивідних шляхів, сепсис. Стан тяжкий: гіпотензія (АТ 80/50 мм рт. ст.), ЧСС 120/хв, олігурія, холодний піт. Глюкоза 22 ммоль/л, лактат 14 ммоль/л, рН 7,10, HCO_3^- 8 ммоль/л, Na^+ 138 ммоль/л, K^+ 5,5 ммоль/л, креатинін 320 мкмоль/л. SatO_2 92 %.

Завдання:

- 1) Який основний діагноз?
 - А. Діабетичний кетоацидоз
 - В. Гіперосмолярний гіперглікемічний стан
 - С. Лактацидотичний стан
 - Д. Гіпоглікемічна кома
- 2) Який перший пріоритет терапії?
 - А. Інсулін в/в;
 - В. Усунення гіпоксії/гіперфузії (інфузія, вазопресори, антибіотики);
 - С. Бікарбонати негайно;
 - Д. Гемодіаліз.
- 3) Які показання до NaHCO_3 ?
 - А. рН 7,25;
 - В. рН < 7,1-7,2;
 - С. Лактат > 5 ммоль/л;
 - Д. Завжди.

4. Жінка 62 роки, ЦД 2 типу, отримує терапію метформіном 2 г/добу, гострий гломерулонефрит (креатинін 450 мкмоль/л). Скарги на слабкість, задишку, нудоту. АТ 110/70 мм рт. ст., ЧСС 100/хв. Глюкоза 16 ммоль/л, лактат 9 ммоль/л, рН 7,22, HCO_3^- 12 ммоль/л, аніонний гап 18 ммоль/л. Без ознак шоку.

Завдання:

- 1) Яка причина лактацидотичного стану?
 - А. Сепсис;
 - В. Метформін + ниркова недостатність;
 - С. Інфаркт міокарда;
 - Д. Глюкагонемія.
- 2) Яка має бути тактика ведення?
 - А. Збільшити дозу метформіну;
 - В. Відмінити метформін, корекція ниркової недостатності (гемодіаліз);
 - С. Інсулін тривалої дії;
 - Д. Глюкокортикоїди.

5. Чоловік 45 років, ЦД 2 типу, надходить у комі. Глюкоза 40 ммоль/л, осмоляльність 350 мОсм/л, рН 7,32, HCO_3^- 20 ммоль/л, лактат 3 ммоль/л, кетони -, Na^+ 152 ммоль/л, K^+ 6,0 ммоль/л. Провокуючий фактор – діарея + діуретики.

Завдання:

- 1) Який діагноз?
 - A. Діабетичний кето ацидоз;
 - B. Гіперосмолярний гіперглікемічний стан;
 - C. Лактацидотичний стан;
 - D. Гіперглікемічна кома без ускладнень;
- 2) Яка цільова швидкість зниження глюкози?
 - A. 5–7 ммоль/л/год;
 - B. 2–3 ммоль/л/год;
 - C. > 10 ммоль/л/год;
 - D. До норми негайно.

ВІДПОВІДІ:

Завдання 1: 1B, 2A, 3A

Завдання 2: 1B, 2B, 3A

Завдання 3: 1C, 2B, 3B

Завдання 4: 1B, 2B

Завдання 5: 1B, 2B

СПИСОК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Фармакотерапія захворювань внутрішніх органів : у 4 т. Т. 1. Ендокринологія : довідник [Електронне видання] / Т. М. Тихонова, Н. Є. Барабаш. – Харків : Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, 2024. – 140 с. PDF: URI <https://ekhnuir.karazin.ua/handle/123456789/18899>
2. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної та третинної медичної допомоги – Цукровий діабет 2 типу в дорослих. Наказ МОЗ України № 413 від 28.02.2023. PDF: dec.gov.ua/wp-content/uploads/2023/02/413_28022023_dod.pdf
3. Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги – Цукровий діабет 1 типу у дорослих. Наказ МОЗ України №151 від 26.01.2023. PDF: dec.gov.ua/wp-content/uploads/2023/01/43348-dn_151_26012023_dod.pdf
4. Empendium. Невідкладні стани і гострі ускладнення цукрового діабету. Гіперглікемічний гіперосмолярний синдром (B72.IV.L.5.2.); Лактацидоз (B72.IV.L.5.3.). 2024–2026. empendium.com/ua/manual/chapter/B72.IV.L.
5. ADA Standards of Medical Care in Diabetes – 2026. American Diabetes Association. Розділ 15: Hyperglycemic Crises in Diabetes. diabetesjournals.org/care.
6. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2024: Diabetic Ketoacidosis and the Hyperglycemic Hyperosmolar State. International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes. PDF: gabeents.com/wp-content/uploads/2022/10/ISPAD.

Електронне навчальне видання комбінованого використання
Можна використовувати в локальному та мережному режимі

Тихонова Тетяна Михайлівна
Барабаш Надія Євгенівна
Горшунська Мар'яна Юріївна
Аль-Травнех Олена Володимирівна

ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТА З ДІАБЕТИЧНОЮ КЕТОАЦИДОТИЧНОЮ, ГІПЕРОСМОЛЯРНОЮ, ГІПЕРЛАКТАЦИДЕМІЧНОЮ КОМАМИ

Методичні рекомендації
для підготовки до практичних занять здобувачів вищої медичної освіти
6-го року навчання з дисципліни «Внутрішня медицина»

В авторській редакції

Підписано до розміщення 24.04.2026. Гарнітура Times New Roman.
Ум. друк. арк. 1,96. Обсяг 0,105 Мб. Зам. № 214/26.

Харківський національний університет імені В. Н. Каразіна,
61022, м. Харків, майдан Свободи, 4.
Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК № 3367 від 13.01.2009
Видавництво ХНУ імені В. Н. Каразіна