



© Быков Ю.В., 2026



Эугликемический диабетический кетоацидоз: современные представления о патогенезе, диагностике и лечении

Быков Ю.В.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия

Эугликемический диабетический кетоацидоз (ЭДКА) представляет собой особую форму диабетического кетоацидоза, характеризующуюся выраженным метаболическим ацидозом при нормогликемии. Рост частоты ЭДКА связан с широким применением ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2 типа. В обзоре обобщены современные данные о патогенезе, факторах риска, диагностических критериях и принципах терапии ЭДКА. Подчеркнута необходимость раннего распознавания и своевременной коррекции нарушений водно-электролитного баланса для предупреждения осложнений. Особое внимание уделено клиническим особенностям течения ЭДКА у пациентов, получающих ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа, и вопросам профилактики рецидивов. Систематизация имеющихся знаний позволяет повысить настороженность врачей и оптимизировать ведение пациентов с этим осложнением сахарного диабета.

Ключевые слова: эугликемический диабетический кетоацидоз, сахарный диабет, ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа, метаболический ацидоз, кетонемия, инсулинотерапия, электролитные нарушения

Автор заявляет об отсутствии возможных конфликтов интересов.

Источник финансирования: отсутствует.



Для цитирования: Быков Ю.В. Эугликемический диабетический кетоацидоз: современные представления о патогенезе, диагностике и лечении. FOCUS Эндокринология. 2026;7(1):31–38.
<https://doi.org/10.62751/2713-0177-2026-7-1-04>

Euglycemic diabetic ketoacidosis: Current understanding of pathogenesis, diagnosis, and treatment

Yuri V. Bykov

Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia

Euglycemic diabetic ketoacidosis (EDKA) is a distinct form of diabetic ketoacidosis characterized by severe metabolic acidosis in the presence of normal blood glucose levels. The increasing incidence of EDKA is associated with the widespread use of sodium-glucose cotransporter type 2 (SGLT2) inhibitors. This review summarizes current data on the pathogenesis, risk factors, diagnostic criteria, and therapeutic approaches to EDKA. Emphasis is placed on the importance of early recognition and timely correction of water–electrolyte imbalance to prevent complications. Special attention is given to the clinical features of EDKA in patients receiving SGLT2 inhibitors and to strategies for preventing recurrence. Systematization of existing knowledge may improve clinicians' awareness and optimize the management of patients with this potentially life-threatening complication of diabetes mellitus.

Key words: euglycemic diabetic ketoacidosis, diabetes mellitus, sodium-glucose cotransporter type 2 inhibitors, metabolic acidosis, ketonemia, insulin therapy, electrolyte disturbances

The author declare no conflict of interests.

Source of funding: None.

For citation: Bykov Yu.V. Euglycemic diabetic ketoacidosis: Current understanding of pathogenesis, diagnosis, and treatment. Focus Endocrinologia = FOCUS Endocrinology. 2026;7(1):31–38.
<https://doi.org/10.62751/2713-0177-2026-7-1-04>

Введение

Сахарный диабет (СД) остается одной из наиболее значимых медико-социальных проблем современного здравоохранения. По данным Международной диабетической федерации (International Diabetes Federation, IDF), в 2019 г. распространенность заболевания достигла 9,3% (463 млн человек) и, по прогнозам, к 2030 г. вырастет до 10,2% (578 млн человек) [1–4]. Несмотря на совершенствование методов терапии, острые де-

компенсации углеводного обмена продолжают представлять серьезную угрозу жизни пациентов. Одним из наиболее тяжелых таких осложнений является диабетический кетоацидоз (ДКА) – метаболический криз, обусловленный выраженным дефицитом инсулина и избытком контринсулярных гормонов [3, 5, 6].

Классическая форма ДКА ассоциируется с гипергликемией (глюкоза >11,1 ммоль/л), метаболическим ацидозом с увеличенной анионной разницей (бикар-

бонат <18 мЭкв/л, рН $<7,3$) и наличием кетонемии или кетонурии [2, 5, 6]. При этом в последние десятилетия описан и другой, менее очевидный вариант ДКА – эугликемический (ЭДКА), при котором тяжелое нарушение кислотно-основного состояния (КОС) развивается на фоне нормального либо лишь умеренно повышенного уровня глюкозы [7–9]. Впервые это состояние было упомянуто в 1973 г. [2] и в настоящее время рассматривается как самостоятельный клинический синдром, наблюдаемый при обоих типах СД и характеризующийся эугликемией ($<11,1$ ммоль/л), выраженным ацидозом (рН $<7,3$, $\text{HCO}_3^- <18$ мЭкв/л) и повышенным уровнем кетоновых тел [8, 10–12].

Если ранее ЭДКА рассматривался как редкое состояние, то в последние годы число сообщений о нем увеличилось, что связано как с более широкой диагностической настороженностью, так и с совокупностью клинических и метаболических триггеров, включая применение ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (иНГЛТ-2) при наличии предрасполагающих факторов [8, 13–19]. По современным наблюдениям, на долю ЭДКА приходится 2,6–7% всех госпитализаций по поводу кетоацидоза [8, 14–19]. Это осложнение может возникать как у пациентов с СД 1 типа (СД1), так и при СД 2 типа (СД2), особенно в условиях дефицита углеводов, голодания, беременности или инфекционного процесса [8, 9, 20, 21].

Главное коварство ЭДКА состоит в его диагностической «маскировке». Отсутствие выраженной гипергликемии создает иллюзию метаболической стабильности, тогда как внутриклеточный энергетический дефицит, кетонемия и ацидоз прогрессируют. Это приводит к поздней диагностике, ошибочной тактике регидратации и повышению риска осложнений [2, 8]. **Цель настоящего обзора** – обобщить и систематизировать современные представления о патогенезе, клинических особенностях, диагностике и ведении ЭДКА, подчеркнув факторы, способствующие его развитию, и подходы к профилактике повторных эпизодов.

Факторы риска ЭДКА

Развитие ЭДКА является многофакторным процессом и, как правило, обусловлено сочетанием относительного дефицита инсулина, активации контринсулярных гормонов и состояний, сопровождающихся дефицитом углеводов или повышенной метаболической нагрузкой [2]. Прием иНГЛТ-2 (например, канаглифлозина, дапаглифлозина, эмпаглифлозина и эртуглифлозина) способен индуцировать ЭДКА независимо от длительности терапии [3, 12, 14–19].

Основой патогенеза ЭДКА служат относительный дефицит инсулина и активация кетогенеза [16]. При этом риск развития этого состояния выше у пациентов с исходным снижением функционального резерва β -клеток поджелудочной железы, что может указывать на латентный аутоиммунный процесс и предрасположенность к манифестации СД1 [8, 17]. Согласно

данным метаанализов и клинических исследований, применение иНГЛТ-2 ассоциируется с увеличением частоты ДКА по сравнению с контрольными группами, преимущественно в клинических ситуациях, которые сопровождаются относительным дефицитом инсулина и ограничением поступления углеводов [8, 18, 19]. У больных СД1 частота ЭДКА выше, чем при СД2, однако и в последнем случае частота осложнения возрастает – от 0,16 до 0,76 случая на 1000 пациенто-лет [8]. Этот диапазон указывает не только на редкость явления, но и на то, что в популяции пациентов, получающих терапию иНГЛТ-2, каждый случай имеет высокий клинический вес. Важно подчеркнуть, что развитие ЭДКА при применении лекарственных средств этой группы не является побочным эффектом в прямом смысле слова: оно отражает физиологический сдвиг в энергетическом метаболизме, при котором усиленное выведение глюкозы с мочой имитирует состояние «внутреннего голодания» и провоцирует липолиз с накоплением кетоновых тел. Это делает препарат метаболически «двуликим»: с одной стороны, он одновременно улучшает гликемический контроль, с другой создает предпосылки для кетоза. Такая двойственность и объясняет высокий риск осложнения при воздействии дополнительных стрессовых факторов.

Помимо лекарственных препаратов, развитию ЭДКА способствуют состояния, усиливающие кетогенез при относительной сохранности гликемии: острые инфекции, сепсис, хирургические вмешательства, выраженный стресс, травмы, инсульты, а также алкоголизация и дефицит углеводов в рационе [8, 10, 12, 16, 20]. У беременных физиологическое повышение энергетических потребностей и относительный дефицит инсулина делают метаболизм особенно уязвимым: кетоз возникает быстрее, чем у небеременных, и протекает тяжелее [21]. Аналогичные механизмы могут запускаться и при длительных физических нагрузках, особенно у пациентов с СД2, применяющих иНГЛТ-2 [9].

Отдельного внимания заслуживает ошибочная модификация инсулинотерапии. Снижение доз инсулина пациентом «по самочувствию» или временное прекращение его введения создает ситуацию относительного инсулинового дефицита при нормальном уровне глюкозы, что и запускает патологический кетогенез [2, 7].

Патогенез и метаболическая база ЭДКА

Патофизиология ЭДКА основывается на относительном дефиците инсулина при повышенном уровне контринсулярных гормонов – глюкагона, кортизола, катехоламинов и гормона роста [5, 6, 9]. ЭДКА развивается как следствие многофакторного метаболического дисбаланса, в основе которого лежит относительный дефицит инсулина в сочетании с активацией контринсулярных механизмов, в то время как отдельные внешние воздействия лишь модулируют выраженность этих нарушений. Такой гормональный дисбаланс усиливает глюконеогенез и липолиз,

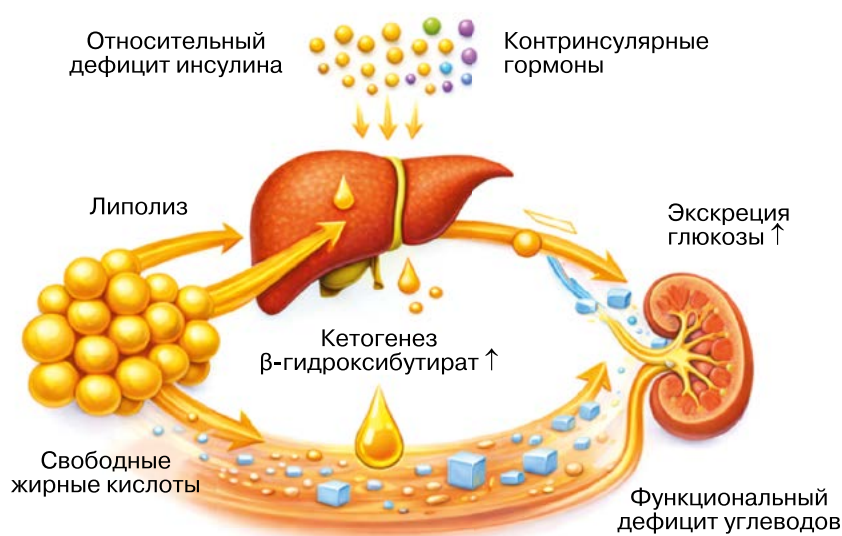


Рисунок 1. Патогенез эугликемического диабетического кетоацидоза. Адаптировано из [9]
Figure 1. Pathogenesis of euglycemic diabetic ketoacidosis. Adapted from [9]

однако из-за сохраненной или частичной инсулиновой активности гликемия не достигает высоких значений. В результате происходит энергетическое смещение метаболизма от углеводного обмена к жировому, сопровождающееся накоплением кетоновых тел и развитием ацидоза [2, 9, 22]. Препараты группы иНГЛТ-2 усиливают этот метаболический сдвиг несколькими путями: 1) повышая экскрецию глюкозы с мочой и создавая состояние функционального «углеводного голодания»; 2) вызывая гиповолемию и осмотический диурез, что активирует секрецию глюкагона, стимулирует липолиз и кетогенез; 3) повышая реабсорбцию кетоновых тел в почках и их концентрацию в крови [8, 13, 22]. В итоге формируется ситуация, когда энергетическая система смещается в сторону жирового субстрата при нормальной гликемии – метаболический профиль, типичный для ЭДКА (рис. 1). При этом происходят накопление ацетил-коэнзима А, нарушение баланса НАД /НАДН и усиление образования β-гидроксибутирата – основного носителя «кетонной энергии» в условиях дефицита углеводов [8, 9].

Отдельную роль играет снижение уровня инсулина в портальном кровотоке. Даже умеренное падение его концентрации уменьшает торможение липолиза и усиливает приток свободных жирных кислот в печень, где они превращаются в кетоновые тела. Глюконеогенез при этом остается ограниченным, что объясняет отсутствие гипергликемии, несмотря на выраженный ацидоз. Таким образом, патогенез ЭДКА можно рассматривать как разъединение двух ветвей инсулинового контроля – глюкозного и липидного. Уровень инсулина оказывается достаточным для удержания гликемии в пределах нормы, но недостаточным, чтобы подавить кетогенез. Это частичное несоответствие определяет клиническую коварность синдрома: нормальные цифры глюкозы не исключают тяжелого ацидоза, а сам

ЭДКА следует рассматривать не как атипичную форму ДКА, но как закономерный результат энергетического дисбаланса при сочетании углеводного дефицита, гиперглюкагонемии и активации жирового обмена.

Клиническая картина ЭДКА

ЭДКА проявляется типичными признаками кетоацидоза, но без выраженной гипергликемии, что часто вводит клиницистов в заблуждение и задерживает постановку диагноза [8, 22]. Отсутствие симптомов, таких как полиурия и полидипсия, делает картину стертой и неспецифичной. На первый план выходят жалобы больных на тошноту, рвоту, боли в животе, общую слабость, мышечную усталость и головную боль [8, 23]. У ряда пациентов отмечаются боли в грудной клетке, ощущение нехватки воздуха, сонливость или угнетение сознания, особенно при выраженном ацидозе. При физикальном осмотре характерны признаки дегидратации: сухость слизистых, сниженный тургор кожи, тахикардия, артериальная гипотензия; нередко наблюдается дыхание Куссмауля как компенсаторная реакция на метаболический ацидоз [2, 8].

В отличие от классического ДКА, течение ЭДКА развивается постепенно, на протяжении нескольких часов или дней, без типичного нарастания гликемии. Именно этот парадокс (выраженная кетонемия при нормальном уровне глюкозы) является основной диагностической ловушкой, из-за которой ЭДКА часто распознается на этапе тяжелой декомпенсации. Наибольшие трудности возникают у пациентов с СД2, получающих терапию иНГЛТ-2. У них клиническая симптоматика нередко минимальна, что создает иллюзию благополучия при скрытом метаболическом кризе [2, 24]. Поэтому клиническая настороженность и своевременная оценка КОС у таких больных имеют

решающее значение. Практически любое сочетание тошноты, рвоты и слабости у пациента с СД, особенно на фоне приема ИНГЛТ-2 или ограниченного потребления углеводов, требует исключения ЭДКА даже в случае нормальной гликемии.

Диагностика ЭДКА

Диагностика ЭДКА опирается на сочетание метаболического ацидоза и выраженной кетонемии при умеренной гипергликемии, поэтому основная задача для врачей в данной ситуации – отталкиваться от показателей КОС, а не глюкозы плазмы [25, 26].

Практическая диагностика ЭДКА строится на выявлении метаболического ацидоза ($\text{pH} < 7,3$, $\text{HCO}_3^- < 18$ мЭкв/л) при уровне глюкозы крови, как правило, $< 13,9$ ммоль/л, в сочетании с кетонемией. Уровень β -гидроксibuтирата в крови служит ключевым диагностическим критерием ЭДКА: его значения > 3 ммоль/л обладают высокой диагностической значимостью и превосходят по информативности исследование кетоновых тел в моче при динамическом наблюдении.

Оценка кетонурии может использоваться как дополнительный метод диагностики, однако ее результаты требуют осторожной интерпретации, поскольку на фоне терапии ИНГЛТ-2 степень кетоза может быть недооценена вследствие особенностей почечной обработки кетоновых тел. В таких клинических ситуациях концентрация β -гидроксibuтирата в крови имеет решающее значение для подтверждения диагноза.

Базовый объем первичных исследований включает определение глюкозы, электролитов, креатинина, азота мочевины, кальция и магния, кетоновых тел в сыворотке и моче, а также анализ газов крови (артериальных или венозных). По клиническим показаниям дополнительно оценивают уровень лактата, выполняют электрокардиографию (ЭКГ) и рентгенографию грудной

клетки, что необходимо не только для верификации ЭДКА, но также для оценки тяжести и выбора стартовой тактики коррекции этого состояния (регидратация, препараты калия).

Дальнейшее наблюдение предполагает регулярную оценку гликемии, электролитов и КОС с целью своевременной коррекции инфузионной и инсулинотерапии и предотвращения гипокалиемии в процессе лечения. У пациента с СД, особенно на фоне терапии ИНГЛТ-2 или дефицита углеводов, появление симптомов недомогания, тошноты, рвоты или общей слабости требует определения газов крови и β -гидроксibuтирата. Наличие метаболического ацидоза в сочетании с кетонемией в такой клинической ситуации следует рассматривать как ЭДКА до исключения альтернативных причин.

Дифференциальная диагностика

ЭДКА относится к диагнозам исключения, поскольку сопровождается эугликемией и может имитировать ряд других метаболических нарушений [25]. В первую очередь необходимо исключить состояния, протекающие с метаболическим ацидозом и увеличенной анионной разницей: лактоацидоз, алкогольный и голодный кетоацидоз, острое повреждение почек, а также отравления метанолом, этиленгликолем или салицилатами [9]. Дополнительное обследование включает определение уровня лактата, креатинина, мочевины, С-реактивного белка, прокальцитонина, при необходимости посев крови и мочи для исключения сепсиса. В спорных случаях выполняют инструментальные исследования (рентгенографию грудной клетки, ЭКГ, ультразвуковое исследование или компьютерной томографию органов брюшной полости) [2]. Сравнение основных состояний, требующих дифференциации с ЭДКА, представлено в *таблице 1*.

Таблица 1. Дифференциальная диагностика состояний, сопровождающихся метаболическим ацидозом [2]
Table 1. Differential Diagnosis of Conditions Associated with Metabolic Acidosis [2]

Признак / параметр	ЭДКА	Алкогольный кетоацидоз	Голодный кетоацидоз	Лактоацидоз	Отравление метанолом/этиленгликолем
Уровень глюкозы	Нормальный или слегка повышен ($< 13,9$ ммоль/л)	Нормальный или снижен	Низкий или нормальный	Часто повышен	Переменный
Кетоновые тела (β -гидроксibuтират)	Выраженно повышены (> 3 ммоль/л)	Повышены, но меньше, чем при ЭДКА	Умеренно повышены	Отсутствуют	Отсутствуют
Лактат	Нормальный или умеренно повышен	Умеренно повышен	Нормальный	Резко повышен (> 5 ммоль/л)	Повышен вторично
Анионная разница	Увеличена (> 12 ммоль/л)	Увеличена	Увеличена	Увеличена	Резко увеличена (> 20 ммоль/л)
Особенности анамнеза	СД, прием ИНГЛТ-2, беременность, голодание	Злоупотребление алкоголем, рвота, дефицит питания	Длительное голодание, анорексия	Гипоксия, сепсис, шок, прием метформина	Прием токсических спиртов, антифриз
Основные маркеры	Кетонемия при нормогликемии	Кетонемия + гиполактатемия	Кетонемия без гликемии	Гиперлактатемия	Повышенный осмолярный зазор

Примечание: ИНГЛТ-2 – ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа; СД – сахарный диабет; ЭДКА – эугликемический диабетический кетоацидоз.

Интенсивная терапия ЭДКА

Лечение ЭДКА направлено на коррекцию метаболического ацидоза, восполнение объема циркулирующей крови, нормализацию электролитного баланса и подавление кетогенеза при помощи инсулина [16]. Пациенты, как правило, нуждаются в госпитализации в отделение интенсивной терапии для постоянного мониторинга гемодинамических параметров, КОС и электролитов, а также для контроля инфузионной терапии и доз инсулина [7].

Инфузионная терапия

Коррекция объема жидкости — первоочередная задача при ЭДКА, так как гиповолемия и гипоперфузия тканей усиливают кетогенез и усугубляют ацидоз [2, 8]. Основная цель инфузионной терапии — восстановление циркулирующего объема, улучшение тканевой перфузии и ускорение выведения кетоновых тел. В начале лечения предпочтительно введение 0,9% раствора натрия хлорида со скоростью 15–20 мл/кг в течение первых 1–2 ч (в среднем 1–1,5 л), после чего скорость уменьшают до 250–500 мл/ч в зависимости от уровня натрия и общего дефицита жидкости. Если скорректированный уровень натрия низкий, продолжают использовать изотонический раствор, при нормальном или повышенном его уровне переходят на 0,45% раствор [2]. Скорректированную концентрацию натрия рассчитывают по формуле: $Na^+_{\text{испр}} = Na^+_{\text{изм}} + 1,6 \times [(глюкоза, \text{ ммоль/л} - 5,5) / 5,5]$.

Общий дефицит жидкости, как правило, составляет 6–8 л и восполняется в течение 24–36 ч.

Ключевое отличие ЭДКА от классического ДКА заключается в том, что уровень глюкозы у таких пациентов часто близок к норме или умеренно повышен, поэтому добавление глюкозосодержащих растворов необходимо проводить уже на ранних этапах терапии, не дожидаясь падения концентрации глюкозы крови [7, 9, 27]. Это позволяет безопасно продолжить введение инсулина, подавить кетогенез и предотвратить гипогликемию. Обычно применяют 5% раствор глюкозы со скоростью 100–150 мл/ч, а при угрозе гипогликемии — 10% раствор [27]. Такой подход обеспечивает мягкую коррекцию энергетического дисбаланса и способствует более быстрому закрытию анионной разницы.

В процессе регидратации важно избегать чрезмерно агрессивных инфузий, чтобы не спровоцировать отек головного мозга (ОГМ), особенно у пожилых пациентов, беременных и больных с острым повреждением почек [28]. Контроль диуреза, осмолярности плазмы и динамики электролитов обязателен с первых часов терапии. Оптимальная скорость коррекции гиповолемии определяется не только показателями гемодинамики, но и степенью ацидоза. При тяжелой ацидемии регидратация должна быть более интенсивной, поскольку именно гипоперфузия поддерживает патологический кетоз [28].

Таким образом, адекватная инфузионная терапия при ЭДКА — это баланс между скоростью восполнения объема и предотвращением гипогликемии, где введение растворов, содержащих глюкозу, является не ошибкой, а условием успешного лечения.

Инсулиноterapia

Инсулин остается центральным элементом лечения ЭДКА, поскольку именно дефицит этого гормона запускает патологический кетогенез, однако тактика его введения требует большей осторожности, чем при классическом ДКА. Основная цель — не столько снижение гликемии, сколько подавление липолиза и кетогенеза, что достигается поддержанием стабильного уровня инсулина в плазме при одновременном введении глюкозы [7, 9]. Инсулин короткого или ультракороткого действия вводят внутривенно непрерывной инфузией в дозе 0,05–0,1 Ед./кг/ч без болюсного введения [2, 9]. Более низкая скорость (0,05 Ед./кг/ч) предпочтительна при нормальной или слегка повышенной гликемии, а также у пациентов с массой тела более 150 кг во избежание гипогликемии [2, 9].

Терапия проводится до нормализации КОС ($pH > 7,3$, $HCO_3^- > 18$ мЭкв/л) и купирования метаболических нарушений. После достижения метаболической компенсации внутривенное введение инсулина продолжают еще 1–2 ч параллельно с переходом на подкожные инъекции, чтобы предотвратить рикошетный кетоз [2]. В отличие от стандартного протокола ДКА, где основным ориентиром служит уровень глюкозы, при ЭДКА решающее значение имеет динамика кетонемии, уровня β -гидроксипутирата и КОС.

Для предупреждения гипогликемии инсулинотерапию обязательно сочетают с инфузией 5–10% раствора глюкозы, которую начинают с первых часов лечения [7, 9]. Ежечасный контроль гликемии позволяет регулировать скорость введения инсулина и концентрацию глюкозы в растворах, поддерживая ее уровень в диапазоне 8–10 ммоль/л, что считается оптимальным для безопасного прекращения кетоза [28].

Таким образом, эффективность лечения ЭДКА определяется не скоростью снижения гликемии, а ликвидацией кетонемии и нормализацией КОС. Этого можно достичь только при сочетании постоянной инсулиновой инфузии с ранним введением глюкозосодержащих растворов и регулярным лабораторным мониторингом.

Коррекция электролитного баланса

Интенсивная регидратация и инсулинотерапия при ЭДКА неизбежно приводят к внутриклеточному перемещению калия и риску выраженной гипокалиемии, которая может стать непосредственной причиной аритмий и остановки сердца [9]. Поэтому контроль

калия должен начинаться до введения инсулина и продолжаться каждые 2–4 ч на протяжении всего лечения. Если уровень этого электролита ниже 3,5 мЭкв/л, введение инсулина откладывают до восполнения дефицита калия; при концентрации 3,5–5,5 мЭкв/л добавляют 20–30 мЭкв калия на каждый литр инфузионного раствора; если K^+ превышает 5,5 мЭкв/л, восполнение временно прекращают и возобновляют при снижении показателя [2]. Такой подход дает возможность избежать резких колебаний электролитного равновесия и обеспечивает безопасное проведение инсулинотерапии.

Следует учитывать и вероятность гипофосфатемии, развивающейся на фоне инсулинотерапии и активации анаболических процессов. При уровне фосфора <1 мг/дл показано его восполнение, особенно у пациентов с дыхательной недостаточностью, сердечной недостаточностью или выраженным ацидозом. Одновременно с этим контролируют уровень магния, так как его дефицит усиливает потери калия и повышает риск аритмий.

Следовательно, коррекция электролитных нарушений при ЭДКА должна выполняться не шаблонно, а динамически с учетом изменений КОС, функции почек и гемодинамики. Именно своевременная стабилизация электролитов плазмы делает возможным безопасное продолжение инсулинотерапии и предотвращает осложнения, нередко более опасные, чем сам ацидоз.

Коррекция метаболического ацидоза

Показания к введению бикарбоната при ЭДКА ограничены и должны рассматриваться строго индивидуально. Хотя выраженная ацидемия усугубляет угнетение миокарда и нарушает сосудистый тонус, чрезмерно активное щелочное воздействие способно сместить внутриклеточный рН в кислую сторону и спровоцировать гипокалиемию, гипернатриемию и парадоксальное ухудшение тканевой перфузии [2, 8, 9]. Поэтому введение раствора бикарбоната показано лишь при рН $\leq 6,9$, когда существует непосредственная угроза жизни, и осуществляется под постоянным контролем газового состава крови. При рН 6,9–7,0 решение принимают индивидуально с учетом состояния гемодинамики и дыхательной функции; при рН $>7,0$ использование бикарбоната противопоказано, поскольку нормализация КОС должна достигаться за счет устранения первопричины ацидоза – кетогенеза [29].

После начала инфузионной и инсулинотерапии показатели КОС обычно улучшаются самостоятельно, а бикарбонат может использоваться только как временная мера для стабилизации состояния при крайне тяжелой ацидемии. Введение раствора производится медленно, с обязательным мониторингом уровня калия и повторным анализом газов крови каждые 1–2 ч [29]. Дополнительного эффекта от вве-

дения бикарбоната при рН выше 7,0 не показано: исследования демонстрируют, что он не ускоряет закрытие анионной разницы и не улучшает прогноз, а вот риск электролитных сдвигов при этом возрастает [2].

Таким образом, терапия метаболического ацидоза при ЭДКА не должна быть механическим «подщелачиванием». Ее цель – восстановление физиологического метаболического равновесия через подавление кетогенеза и нормализацию объема циркулирующей жидкости. Бикарбонат остается резервным средством, применяемым только при критической ацидемии, тогда как основные инструменты коррекции метаболического ацидоза – адекватная регидратация, инсулин и глюкоза, восстанавливающие баланс углеводно-жирового обмена.

Устранение провоцирующих факторов

Ключевым элементом успешного ведения ЭДКА является своевременное устранение причин, поддерживающих кетогенез. При подтвержденном диагнозе препараты группы иНГЛТ-2 должны быть немедленно отменены, так как их дальнейшее применение на фоне ацидоза усиливает экскрецию глюкозы и усугубляет энергетический дефицит [8]. Возобновление их приема допустимо лишь после полной стабилизации метаболического состояния, нормализации КОС и консультации эндокринолога. В дальнейшем решение о повторном назначении иНГЛТ-2 должно приниматься с учетом индивидуального риска рецидива ЭДКА, особенностей углеводного обмена, частоты эпизодов кетоза и сопутствующих заболеваний [30].

Помимо медикаментозных триггеров, необходимо скорректировать и физиологические факторы, способствующие кетозу: обеспечить адекватное поступление углеводов с пищей или инфузионными растворами, устранить обезвоживание, ликвидировать инфекцию или другой стрессовый стимул, скорректировать дозы инсулина при изменении режима питания [29]. При хирургических вмешательствах, острых инфекциях, лихорадочных состояниях и голодании рекомендуется временно приостанавливать применение иНГЛТ-2 до полного восстановления питания и стабилизации обмена веществ [8].

Образовательная работа с пациентом является не менее важной частью профилактики. Больной должен знать, что тошнота, рвота, общая слабость или одышка при нормальном уровне глюкозы могут быть проявлениями начинающегося кетоацидоза. При возникновении этих симптомов необходимо немедленно определить кетоны мочи экспресс-методом или обратиться за медицинской помощью. Обучение самоконтролю, регулярная оценка кетонемии при стрессовых ситуациях и корректировка доз инсулина существенно снижают риск повторных эпизодов ЭДКА [8].

Следовательно, исключение провоцирующих факторов – патогенетически обязательный этап терапии. Без устранения источника метаболического стресса любая медикаментозная коррекция состояния будет временной. Осознание врачом и пациентом этой взаимосвязи делает возможным не только успешное купирование текущего эпизода ЭДКА, но и предотвращение его рецидивов в будущем.

Осложнения и прогноз

Несвоевременная диагностика или неадекватная коррекция ЭДКА могут вызвать развитие тяжелых острых осложнений. Наиболее частые среди них – выраженное обезвоживание, гиповолемический шок, электролитные нарушения (гипокалиемия, гипонатриемия), резистентный метаболический ацидоз, нарушения сердечного ритма и дыхательная недостаточность [2]. В крайне тяжелых случаях возможно развитие ОГМ, комы, судорожного синдрома и полиорганной недостаточности [8]. Особую группу риска составляют беременные женщины, дети и пожилые пациенты. У беременных ЭДКА протекает стремительно даже при умеренном ацидозе из-за физиологической склонности к кетозу и ограниченных буферных резервов, а у детей чаще развиваются церебральные осложнения вследствие нестабильности водно-электролитного обмена [29].

Благоприятный исход возможен только при раннем распознавании и своевременной терапии ЭДКА, направленной на восполнение объема жидкости, подавление кетогенеза и коррекцию электролитных сдвигов. При правильном ведении пациентов нормализация метаболических показателей наступает в течение 24–48 ч, и, как правило, не оставляет стойких последствий [29]. Поздняя диагностика или ошибочная терапевтическая тактика (агрессивная регидратация без введения инсулина и глюкозы) приводит к повторным эпизодам ацидоза и в редких случаях – к летальному исходу [8].

Долгосрочные эффекты ЭДКА изучены недостаточно, однако предполагается, что перенесенный эпизод может отражать наличие более глубокого нарушения энергетического обмена, повышающего риск последующих декомпенсаций, особенно у пациентов с длительным стажем СД и недостаточной инсулиновой поддержкой. После стабилизации состояния важно пересмотреть схему антигипергликемической терапии, режим питания и физической активности, чтобы снизить вероятность повторных эпизодов ЭДКА [29, 30].

Прогноз при ЭДКА в целом благоприятный, если лечение начато вовремя. Ключевое значение имеют настороженность врача и умение распознать это состояние в отсутствие типичной гипергликемии. Обучение пациентов и медицинского персонала распознаванию ранних признаков кетоза, регулярный контроль КОС и адекватная коррекция терапии при

стрессовых ситуациях позволяют практически полностью предотвратить летальные исходы и рецидивы ЭДКА.

Заключение

ЭДКА представляет собой особую клинико-метаболическую форму ДКА, при которой выраженные нарушения КОС и энергетического обмена развиваются при отсутствии значимой гипергликемии. Данное состояние следует рассматривать как многофакторный клинический синдром, формирующийся при сочетании относительного дефицита инсулина, активации контринсулярных гормональных механизмов и метаболического стресса. В этих условиях отдельные экзогенные и терапевтические воздействия способны модифицировать выраженность нарушений и способствовать реализации кетогенеза.

В последние годы рост числа наблюдений ЭДКА обусловлен как повышением клинической распространенности, так и расширением спектра факторов риска. Применение ИНГЛТ-2 в этом контексте рассматривается как клинически значимый, но не автономный фактор, повышающий вероятность развития ЭДКА преимущественно при наличии предрасполагающих условий. К таким условиям относятся дефицит углеводов, снижение или отмена инсулинотерапии, острые инфекционные и воспалительные процессы, хирургические вмешательства, беременность и иные состояния, сопровождающиеся повышенной метаболической нагрузкой.

Отсутствие выраженной гипергликемии при ЭДКА существенно осложняет своевременную диагностику и может обуславливать задержку начала адекватной терапии. В связи с этим решающее значение имеет оценка КОС и уровня кетонемии у пациентов с СД при появлении неспецифических симптомов метаболической декомпенсации, независимо от показателей гликемии. Ранняя верификация диагноза дает возможность своевременно начать регидратацию, инсулинотерапию с одновременным введением глюкозы и коррекцию электролитных нарушений, что определяет благоприятный исход заболевания.

Оптимальное ведение пациентов с ЭДКА требует комплексного подхода, включающего устранение провоцирующих факторов, пересмотр схем антигипергликемической терапии и обучение пациентов принципам самоконтроля в условиях метаболического стресса. Повышение информированности врачей о патогенетических особенностях, клинических проявлениях и диагностических критериях ЭДКА способствует снижению риска поздней диагностики, развитию осложнений и рецидивов данного состояния, а также улучшению прогноза у больных СД.

Литература/References

1. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К., Железнякова А.В., Исаков М.А., Кутакова Д.В., Мокрышева Н.Г. Эпидемиология и ключевые клинико-терапевтические показатели сахарного диабета в Российской Федерации в разрезе стратегических целей Всемирной организации здравоохранения. Сахарный диабет. 2025;28(1):4–17. [Dedov II, Shestakova MV, Vikulova OK, Zheleznyakova AV, Isakov MA, Kutakova DV, Mokrysheva NG. Epidemiology and key clinical and therapeutic indicators of diabetes mellitus in the Russian Federation in the context of the strategic goals of the World Health Organization. *Sakharnyi diabet = Diabetes Mellitus*. 2025;28(1):4–17 (In Russ.).] <https://doi.org/10.14341/DM13292>
2. Dagdeviren M, Akkan T, Ertugrul DT. Re-emergence of a forgotten diabetes complication: Euglycemic diabetic ketoacidosis. *Turk J Emerg Med*. 2024;24(1):1–7. https://doi.org/10.4103/tjem.tjem_110_23
3. Ветрова А.В., Хворостенко Н.В. Клинический случай эугликемического диабетического кетоацидоза на фоне длительного и бесконтрольного приема iSGLT2. Молодой ученый. 2024;(52):168–171. [Vetrova AV, Khvorostenko NV. A clinical case of euglycemic diabetic ketoacidosis associated with prolonged and uncontrolled use of iSGLT2 inhibitors. *Molodoy uchenyy = Young Scientist*. 2024;(52):168–171 (In Russ.).]
4. Saedi P, Petersohn I, Salpea P, Malanda B, Karuranga S, Unwin N, et al.; IDF Diabetes Atlas Committee. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas. *Diabetes Res Clin Pract*. 2019;157:107843. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2019.107843>
5. Быков Ю.В. Диабетический кетоацидоз у детей и подростков: от патофизиологии до профилактики. Забайкальский медицинский вестник. 2021;(2):85–95. [Bykov YuV. Diabetic ketoacidosis in children and adolescents: From pathophysiology to prevention. *Zabaykalskiy meditsinskiy vestnik = Transbaikalian Medical Bulletin*. 2021;(2):85–95 (In Russ.).] https://doi.org/10.52485/19986173_2021_2_85
6. Быков Ю.В. К вопросу о патофизиологии диабетического кетоацидоза: классические механизмы и новые гипотезы. Современные проблемы науки и образования. 2023;(5):105. [Bykov YuV. On the pathophysiology of diabetic ketoacidosis: classical mechanisms and new hypotheses. *Sovremennye problemy nauki i obrazovaniya = Modern Problems of Science and Education*. 2023;(5):105 (In Russ.).] <https://doi.org/10.17513/spno.33009>
7. Cardona Z, Friedman JG, Kamal N, Oakes DJ, Wallia A, Aleppo G, et al. Developing a protocol for management of euglycemic diabetic ketoacidosis. *Curr Diab Rep*. 2025;25(1):48. <https://doi.org/10.1007/s11892-025-01604-3>
8. Plewa MC, Bryant M, King-Thiele R. Euglycemic diabetic ketoacidosis. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
9. Nasa P, Chaudhary S, Shrivastava PK, Singh A. Euglycemic diabetic ketoacidosis: A missed diagnosis. *World J Diabetes*. 2021;12(5):514–23. <https://doi.org/10.4239/wjdv12i5.514>
10. Салухов В.В., Галстян Г.Р., Ильинская Т.С. Практические аспекты инициации и применения ингибиторов SGLT2 в стационаре и на амбулаторном этапе. Сахарный диабет. 2022;25(3):275–287. [Salukhov VV, Galstyan GR, Ilyinskaya TS. Practical aspects of initiation and use of SGLT2 inhibitors in inpatient and outpatient settings. *Sakharnyi diabet = Diabetes Mellitus*. 2022;25(3):275–287 (In Russ.).] <https://doi.org/10.14341/DM12855>
11. Маргулов А.Х., Абдухалилов Н.Р., Алиева Б.Б., Жумабиев Р.Е., Онгарбаев Б.Т. Эугликемический диабетический кетоацидоз на фоне терапии ингибиторами SGLT2-рецепторов у пациентов онкохирургического профиля в раннем послеоперационном периоде: клинический случай. Онкология и радиология Казахстана. 2025;(1):90–94. [Magrupov AKh, Abdukhalilov NR, Alieva BB, Zhumabiev RE, Ongarbaev BT. Euglycemic diabetic ketoacidosis associated with SGLT2 receptor inhibitor therapy in oncological surgical patients in the early postoperative period: A clinical case. *Onkologiya i radiologiya Kazakhstan = Oncology and Radiology of Kazakhstan*. 2025;(1):90–94 (In Russ.).] <https://doi.org/10.52532/2521-6414-2025-1-75-424>
12. Стронгин Л.Г., Малышева Е.С., Сергеева Т.В., Тизяева С.А., Морозова Е.П. Случай эугликемического диабетического кетоацидоза, ассоциированного с применением ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа. *Focus Эндокринология*. 2020;(1):60–65. [Strongin LG, Malysheva ES, Sergeeva TV, Tizyaeva SA, Morozova EP. A case of euglycemic diabetic ketoacidosis associated with the use of sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors. *Focus Endocrinologia = Focus Endocrinology*. 2020;(1):60–65 (In Russ.).] <https://doi.org/10.47407/ef2020.1.1.0008>
13. Yu X, Zhang S, Zhang L. Newer perspectives of mechanisms for euglycemic diabetic ketoacidosis. *Int J Endocrinol*. 2018;2018:7074868. <https://doi.org/10.1155/2018/7074868>
14. Secinaro E, Ciavarella S, Rizzo G, Porreca E, Vitacolonna E. SGLT2-inhibitors and euglycemic diabetic ketoacidosis in COVID-19 pandemic era: A case report. *Acta Diabetol*. 2022;59(10):1391–94. <https://doi.org/10.1007/s00592-022-01909-9>
15. Катушкина Ю.А., Татаринцева З.Г., Космачева Е.Д. Случай тяжелого эугликемического кетоацидоза на фоне приема дапаглифлозина. *Терапия*. 2024;10(6):129–36. [Katushkina YuA, Tatarintseva ZG, Kosmacheva ED. A case of severe euglycemic ketoacidosis arising during dapagliflozin intake. *Therapy = Terapiya*. 2024;10(6):129–36 (In Russ.).] <https://doi.org/10.18565/therapy.2024.6.129-136>
16. Mehta AE, Zimmerman R. Classic diabetic ketoacidosis and the euglycemic variant: Something old, something new. *Cleve Clin J Med*. 2025;92(1):33–39. <https://doi.org/10.3949/ccjm.92a.24075>
17. Somagutta MR, Agadi K, Hange N, Jain MS, Batti E, Emuze BO, et al. Euglycemic diabetic ketoacidosis and sodium-glucose cotransporter-2 inhibitors: A focused review of pathophysiology, risk factors, and triggers. *Cureus*. 2021;13(3):e13665. <https://doi.org/10.7759/cureus.13665>
18. Rosenstock J, Marquard J, Laffel LM, Neubacher D, Kaspers S, Cherney DZ, et al. Empagliflozin as adjunctive to insulin therapy in type 1 diabetes: The EASE trials. *Diabetes Care*. 2018;41(12):2560–69. <https://doi.org/10.2337/dc18-1749>
19. Liu J, Li L, Li S, Wang Y, Qin X, Deng K, et al. Sodium-glucose co-transporter-2 inhibitors and the risk of diabetic ketoacidosis in patients with type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Obes Metab*. 2020;22(9):1619–27. <https://doi.org/10.1111/dom.14075>
20. Diabetes Care in the hospital: Standards of care in diabetes-2025. *Diabetes Care*. 2025;48(Supplement_1):S321–34. <https://doi.org/10.2337/dc25-S016>
21. Eshkoli T, Barski L, Faingelernt Y, Jotkowitz A, Finkel-Oron A, Schwarzfuchs D. Diabetic ketoacidosis in pregnancy: Case series, pathophysiology, and review of the literature. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2022;269:41–46. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2021.12.011>
22. Barski L, Eshkoli T, Brandstaetter E, Jotkowitz A. Euglycemic diabetic ketoacidosis. *Eur J Intern Med*. 2019;63:9–14. <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2019.03.014>
23. Koceva A, Kravos Tramssek NA. From sweet to sour: SGLT-2-inhibitor-induced euglycemic diabetic ketoacidosis. *J Pers Med*. 2024;14(7):665. <https://doi.org/10.3390/jpm14070665>
24. Chow E, Clement S, Garg R. Euglycemic diabetic ketoacidosis in the era of SGLT-2 inhibitors. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2023;11(5):e003666. <https://doi.org/10.1136/bmjdr-2023-003666>
25. Long B, Lentz S, Koyfman A, Gottlieb M. Euglycemic diabetic ketoacidosis: Etiologies, evaluation, and management. *Am J Emerg Med*. 2021;44:157–60. <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2021.02.015>
26. Zughbaib MT, Patel K, Leka M, Affas S. Self-induced euglycemic diabetic ketoacidosis: When to stop the drip. *Cureus*. 2022;14(1):e21768. <https://doi.org/10.7759/cureus.21768>
27. Wan Azman SS, Sukor N, Abu Shamsi MY, Ismail I, Kamaruddin NA. Case report: High-calorie glucose infusion and tight glycemic control in ameliorating refractory acidosis of empagliflozin-induced euglycemic diabetic ketoacidosis. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2022;13:867647. <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.867647>
28. Dhatariya KK, Glaser NS, Codner E, Umpierrez GE. Diabetic ketoacidosis. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6(1):40. <https://doi.org/10.1038/s41572-020-0165-1>
29. Bonora BM, Avogaro A, Fadini GP. Euglycemic ketoacidosis. *Curr Diab Rep*. 2020;20(7):25. <https://doi.org/10.1007/s11892-020-01307-x>
30. Sampani E, Sarafidis P, Dimitriadis C, Kasimatis E, Daikidou D, Bantis K, et al. Severe euglycemic diabetic ketoacidosis of multifactorial etiology in a type 2 diabetic patient treated with empagliflozin: Case report and literature review. *BMC Nephrol*. 2020;21(1):276. <https://doi.org/10.1186/s12882-020-01930-6>

Рукопись получена 21.10.2025. Рецензия получена 18.01.2026. Принята к публикации 20.02.2026.

Received: 21.10.2025. Revision Received: 18.01.2026. Accepted: 20.02.2026.

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРЕ

Быков Юрий Витальевич — к.м.н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО. Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия. Адрес: 355017, Российская Федерация, Ставропольский край, г. Ставрополь, ул. Мира, д. 310. ORCID: 0000-0003-4705-3823; e-mail: yubukov@gmail.com

AUTHORS INFO

Yuri V. Bykov — Cand. Sci. (Med.), Associate Professor. Stavropol State Medical University, Stavropol, Russia. Address: 310, Mira str., Stavropol, 355017, Russian Federation. ORCID: 0000-0003-4705-3823; e-mail: yubukov@gmail.com