

**А.П. ЦИБУЛЬКИН**

Казанская государственная медицинская академия

УДК 616-073.582:616.632.18

## Лабораторная диагностика неотложных метаболических осложнений сахарного диабета

**Цибулькин Анатолий Павлович**доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ и РТ  
заведующий кафедрой клинической лабораторной диагностики  
420012, г. Казань, ул. Муштари, д. 11, тел.: (843) 233-34-72

*В статье представлены современные взгляды на механизмы развития метаболических осложнений сахарного диабета — проявления гипергликемии с развитием гипергликемического гиперосмолярного синдрома и декомпенсированных форм метаболического кетоацидоза. Описаны клинические особенности этих состояний и возможности лабораторной диагностики.*

**Ключевые слова:** сахарный диабет, осложнения, диагностика.

**A.P. TSIBULKIN**

Kazan State Medical Academy

## Laboratory diagnosis of urgent metabolic complications of diabetes mellitus

*The article presents the modern views on the mechanisms of development of metabolic complications of diabetes mellitus — manifestations of hyperglycemia with the development of hyperglycemic hyperosmotic syndrome and decompensated forms of metabolic ketoacidosis. Author describe the clinical features of these states and the possibility of laboratory diagnosis.*

**Keywords:** diabetes mellitus, complications, diagnosis.

Сахарный диабет (СД) является хроническим заболеванием с тяжелыми нарушениями всех видов обмена (углеводного, липидного и белкового), в основе которых лежит абсолютный или относительный дефицит инсулина. Как известно, абсолютная недостаточность инсулина вследствие первичного поражения  $\beta$ -клеток островкового аппарата поджелудочной железы приводит к развитию СД 1 типа с быстро прогрессирующими нарушениями обмена веществ. Часто остро возникающие осложнения являются основой для первичной диагностики заболевания.

Относительный дефицит инсулина (инсулиновая резистентность) характеризуется более коварными, постепенно развивающимися осложнениями, связанными со снижением эффекта действия даже увеличенных концентраций инсулина на клеточном уровне. Особенности нарушений обмена при этом формируют другой тип заболевания — СД 2 типа. Таким образом, клиническая и лабораторная картина тяжести заболевания и его осложнений напрямую связаны со степенью нарушений отдельных видов обмена веществ и их последствий (рис. 1).

**Нарушения углеводного обмена.** Классически установленным фактом нарушения углеводного обмена у больных СД является развитие на фоне дефицита инсулина двух ведущих лабораторных показателей — гипергликемии и глюкозурии. Степень их выраженности зависит от уровней подавления тканевой утилизации глюкозы и активации процессов гликогенолиза и образования глюкозы печенью за счет процессов глюконеогенеза. Сразу необходимо отметить, что данные факторы несут не только диагностическую, но и патогенетическую нагрузку. Парадоксально, но невозможность поступления глюкозы в ткани наблюдается на фоне выраженной гипергликемии. Следствием этого является дефицит оптимального пути накопления клетками энергетически емких молекул АТФ. Тяжелый энергетический голод тканей, буквально купающихся в избытке глюкозы, сопровождается компенсаторной в своей основе реакцией активации контринсулярных гормонов: глюкагона, катехоламинов, глюкокортикоидов и гормона роста. Последние добавочно стимулируют образование глюкозы за счет акти-



вазии процессов гликогенолиза и глюконеогенеза клетками печени, что добавочно увеличивает выраженность гипергликемии и дезорганизует липидный обмен. Они являются важной причиной последующего присоединения сдвигов, вызывающих серьезные нарушения в водно-осмотическом гомеостазе.

Не обсуждая проблем глюкотоксичности, следует остановиться на том, что глюкоза является соединением, обладающим высокой осмотичностью с яркими проявлениями тоничности. В лабораторных условиях выраженность нарушений осмольяльного гомеостаза целесообразно рассчитывать по формуле эффективной сывороточной осмольяльности (мОсм/кг), которая равна  $2[Na^+] \text{ ммоль/л} + [\text{глюкоза}] \text{ ммоль/л}$ . Увеличение концентрации глюкозы в периферической крови не только увеличивает показатели эффективной осмольяльности последней, но и вызывает сопутствующие нарушения водного обмена — выраженный поток жидкости из тканей в кровь с развитием тяжелых форм тканевой дегидратации. Очень важно, что свободная вода не увеличивает объем циркулирующей крови, а наоборот, быстро покидает сосудистое русло, выделяясь с мочой. При этом диабетическую полиурию поддерживает глюкозурия за счет формирования осмотического диуреза.

**Нарушения липидного обмена.** Абсолютный дефицит инсулина нарушает обмен липидов на уровне адипоцитов и клеток печени. Физиологический процесс метаболизма глюкозы со стимуляцией образования жировой ткани у больных СД 1 типа сменяется выраженным липолизом. Мощными активаторами липолиза являются контринсулярные гормоны (особенно катехоламины). Расщепление триглицеридов формирует большой объем свободных жирных кислот, расщепление которых доходит до уровня ацетил-СоА. На этом этапе обратный ход метаболизма останавливается, и за счет добавочного ацетилирования начинается формирование кетоновых тел, включающих кетокислоты и ацетон. С одной стороны, это еще одна реакция компенсации, поскольку кетоновые тела могут использоваться многими тканями, кроме клеток центральной нервной системы, для малоэффективного образования молекул АТФ. Кетоновые тела как заменители глюкозы не только малоэффективны, но и опасны при нарастке их в больших количествах. На нейтрализацию их кислотных свойств используется большое количество бикарбонатов как щелочных резервов организма, что при достаточной степени выраженности сопровождается развитием прогрессирующего метаболического ацидоза, включением гипервентиляции легких с выведением большого объема  $CO_2$  как фактора компенсации сдвига рН в кислую сторону. Почечная задержка бикарбонатов и гипервентиляция со снижением  $pCO_2$  какое-то время обеспечивают компенсацию и сохраняют уровень рН крови выше 7.2. Однако прогрессирование основного заболевания приводит к срыву компенсации и формированию декомпенсированного метаболического ацидоза.

**Нарушения белкового обмена.** Как известно, инсулин стимулирует синтез нуклеиновых кислот, а двунаправленный процесс синтез-катаболизм белка направляет по пути преимущественного увеличения синтеза последнего. Физиологический процесс стимуляции синтеза белковых молекул необходим для роста тканей и формирования мышечной массы. Дефицит инсулина поворачивает процесс обмена белка в противоположную сторону, в сторону катаболизма. Это приводит к деградации белков, увеличению пула свободных аминокислот и как следствие к аминоацидурии. При этом в виде пировиноградной кислоты появляется субстрат для образования глюкозы путем глюконеогенеза. Стимуляция процессов дезаминирования сопровождается увеличением образования и концентрации мочевины в периферической крови. Клинически данный процесс проявляется потерей веса, слабостью в мышцах и бессилием.

## ОСНОВНЫЕ ТИПЫ НЕОТЛОЖНЫХ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ.

Соотношение и степень выраженности нарушения отдельных видов обмена у различных больных СД составляет достаточно гетерогенный набор. Поэтому лабораторный мониторинг состояния больного и эффективности лечения является важной составной частью профилактики чрезмерной выраженности нарушений отдельных компонентов гомеостаза больного. Однако в зависимости от типа СД существуют преимущественные тенденции в характере наиболее типичных проявлений нарушений обмена веществ. Из них наиболее опасными для здоровья пациентов являются чрезмерные проявления гипергликемии с развитием гипергликемического гиперосмольярного синдрома (ГГС) и декомпенсированных форм метаболического кетоацидоза (диабетического кетоацидоза — ДКА) (табл. 1). При возможности их параллельного развития в различных условиях на первое место выходит одно из них.

Наиболее частыми провоцирующими факторами при развитии ДКА и ГГС являются инфекции, потребление алкоголя, панкреатиты, инсульты, травмы, хирургические манипуляции и эмоционально-стрессовые реакции. ДКА может явиться осложнением своевременно недиагностированного заболевания или неоправданно прерванного или неадекватного лечения СД 1 типа. У пожилых индивидов, особенно отягощенных хроническими заболеваниями, метаболические сдвиги при СД 2 типа чаще приводят к развитию ГГС.

### А. ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ.

Декомпенсированный кетоацидоз является наиболее грозным осложнением у молодых пациентов с СД 1 типа. При этом смертность в состоянии диабетической кетоацидотической комы превышает 16%. Риск летального исхода повышается в случае развития ДКА на фоне тяжелого интеркуррентного заболевания. Достаточно часто, как указывалось, клинико-лабораторные признаки кетоацидоза манифестируют начало СД 1 типа.

Хотя ДКА чаще развивается у больных СД 1 типа, однако он способен также осложнять течение СД 2 типа. Эволюция по времени ДКА достаточно краткосрочна. Хотя симптоматика плохого контролируемого диабета может обнаруживаться в течение нескольких дней, метаболические изменения, типичные для ДКА, проявляются в течение короткого времени, часто на сроках короче 24 часов. Иногда клиническая картина развертывается за более короткий период времени и даже без предварительной симптоматики.

**Природа изменений лабораторных показателей.** Дефицит инсулина, как отмечалось выше, сопровождается снижением уровня тканевого потребления глюкозы и стимулированием ее образования за счет процессов гликогенолиза и глюконеогенеза. Следствием этого является быстро нарастающий уровень гипергликемии как основного патогенетического фактора утяжеления состояния у больных сахарным диабетом. Концентрация глюкозы быстро превышает уровень почечного порога для глюкозы (менее 10 ммоль/л), после чего последняя появляется в моче. Степень глюкозурии обычно превышает 1-2% и напрямую связана с повышением удельного веса мочи.

Большие потери воды у таких больных, связанные с развитием осмотического диуреза и полиурии, превышают уровень ее поступления в кровь из внутриклеточных пространств. Результатом этого является быстро прогрессирующий процесс дегидратации организма. Выраженность потери жидкости может достигать катастрофических размеров — до 100 мл/кг веса тела у взрослых и до 100-150 мл/кг — у детей. Как следствие процесса тяжелой дегидратации формируется нарушение реологических свойств крови с увеличением вязкости и системного

повышения свертывающей способности крови. При достаточно выраженной дегидратации может сформироваться периферическая циркуляторная недостаточность. Лабораторным признаком дегидратации является сгущение крови со вторичным увеличением гематокрита, повышением уровня гемоглобина и числа эритроцитов в единице объема крови.

Одним из наиболее важных патогенетических факторов развития ДКА являются выраженные процессы липолиза с образованием большого количества свободных жирных кислот с неконтролируемым их окислением в печени до кетонных тел ( $\beta$ -гидроксимасляной и ацетоуксусной кислот и ацетона), формирующих диагностически значимый уровень кетонемии. Большинство больных с гипергликемическими состояниями имели лейкоцитоз пропорциональный концентрации кетонов.

Увеличение уровня недоокисленных продуктов сопровождается потреблением бикарбоната, одного из компонентов буферных систем крови, снижением сывороточной его концентрации и развитием метаболического ацидоза со сдвигом pH крови часто далеко за уровень компенсированных изменений. Замена бикарбонатного аниона анионами органических кислот сопровождается нарастанием величины «анионного провала» (АП), рассчитываемого по формуле:  $АП = Na^+ - (HCO_3^- + Cl^-)$ . Увеличение АП находится в прямой зависимости от степени выраженности кетоацидоза у больных сахарным диабетом. Кетонные тела достаточно легко фильтруются через почечный мембранный фильтр и появляются в моче, приводя к развитию кетонурии. Ацетон также диффундирует в альвеолярные пространства, следствием чего является запах ацетона изо рта больных.

Метаболический ацидоз при ДКА физиологически компенсируется респираторным алкалозом с выведением  $CO_2$  и снижением  $pCO_2$  в периферической крови за счет глубокого и учащенного дыхания (явления гипервентиляции). Компенсация метаболического ацидоза имеет свой уровень ограничения и при снижении pH менее 7,2 отключается. После чего ацидоз становится декомпенсированным, а состояние больного быстро утяжеляется.

Что касается изменений лабораторных показателей электролитного обмена, то результаты здесь неоднозначны. Однако является общепризнанным, что на фоне дефицита тотального уровня калия в организме больного с диабетическим кетоацидозом врач до начала лечения часто встречается с нормальными или даже повышенными концентрациями сывороточного калия. Указанное противоречие легко объяснимо выходом больших количеств ионов калия из клеток за счет развития ацидоза, что приводит к гиперкалиемии с последующей частичной потерей калия с мочой на фоне высокого диуреза. Сывороточная концентрация натрия обычно снижается в связи с осмотическим током жидкости из клеток в экстраклеточное пространство. Реже гипонатриемия может быть ложной при выраженной гипертриглицеридемии.

Прямым следствием дегидратации является прогрессирующее снижение почечной перфузии, результатом чего является нарушение выделения и вторичное увеличение сывороточных уровней мочевины и креатинина. Поэтому высокий уровень мочевины в сыровотке больного с кетоацидозом без исходных тяжелых поражений сердечно-сосудистой системы и почек также свидетельствует о тяжести течения осложнения.

Оценка уровня Hb A1c необходима для выяснения вопроса является ли этот острый процесс кульминацией длительного ранее недиагностированного заболевания или же это действительно острый эпизод в случаях хорошо контролируемого заболевания.

**Клиническая картина.** Коматозное состояние у больного с диабетическим кетоацидозом редко возникает внезапно,

обычно больной проходит несколько этапов утяжеления кетоацидоза. На начальном этапе развития легкий кетоацидоз вызывает чувство разбитости с головными болями различной степени выраженности, чувством нарастающей жажды, полиурии, появлением запаха ацетона изо рта больного. Утяжеление картины сопровождается появлением признаков заторможенности, появлением рвоты, иногда с кровью, нарастанием дегидратации с падением артериального давления и снижением тонуса мышц.

При тяжелом кетоацидозе развивается сопорозное состояние. При этом кожные покровы и слизистые сухие, резко снижен тургор кожи, понижен тонус глазных яблок, резкий запах ацетона изо рта. Пульс частый и аритмичный, артериальное давление снижено, тоны сердца умеренно приглушены. Дыхание глубокое, редкое. Достаточно частым является поражение желудочно-кишечного тракта с явлениями болезненности в области живота, иногда напоминающими острую хирургическую патологию.

При коме больной утрачивает сознание, дыхание углубляется, становится «шумным» с частотой 8-12 в минуту. Рефлексы подавлены, запавшие глазные яблоки, сухость кожи, резкое снижение ее тургора, гипотония мышц, падение температуры тела. Аритмия принимает угрожающие жизни формы. Иногда на стадии комы преобладающей становится картина острой сердечно-сосудистой недостаточности. Нахождение больного в бессознательном состоянии в течение 3-6 часов делает возвращение к жизни трудноосуществимым.

**Кетоацидоз без диабета.** Следует иметь в виду, что проявления кетоацидоза могут иметь место не только у больных сахарным диабетом. Наличие кетоацидоза не всегда свидетельствует о ДКА. Кетоз от голодания и алкогольный кетоацидоз (АКА) отличаются по анамнестическим данным и по концентрации глюкозы в плазме, которая колеблется от умеренного увеличения (всегда ниже 13 ммоль/л) до гипогликемии. Кроме того, хотя АКА может сочетаться с выраженными уровнями ацидоза, сывороточная концентрация бикарбоната не падает ниже 18 ммоль/л.

ДКА необходимо также отличать от других метаболических ацидозов с высоким анионным провалом, включая лактатацидоз, потребления высоких доз салицилатов, отравления метанолом, этиленгликолем, паральдегидом и развитием хронической почечной недостаточности (хотя ацидоз в последнем случае скорее гиперхлоремический с нормальными уровнями АП). Кетоацидоз развивается также у беременных женщин и кормящих матерей, которые длительное время по каким-то причинам лишены калорийного питания. Кетоацидоз отражает удовлетворение энергетических потребностей у таких людей преимущественно за счет липолиза. При этом голодный кетоацидоз, в отличие от диабетического, легко компенсируется введением глюкозы.

#### **Б. ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ ГИПЕРГЛИКЕМИЯ.**

Диабетическая гиперосмолярная гипергликемия, получившая общее название «гипергликемический гиперосмолярный синдром» (ГГС), является тяжелым, особенно при переходе в кому, угрожающим жизни больному осложнением. Синдром характеризуется тяжелой гипергликемией, значительным увеличением сывороточной осмолярности и клиническими признаками дегидратации без выраженных явлений кетоацидоза. Инфекционная патология у больных СД 2 типа является основой развития ГГС, однако температура при этом не повышается, а наличие гипотермии как следствия периферической вазодилатации является плохим прогностическим признаком.



**Таблица 1**  
**Диагностические критерии ДКА и ГГС**

Лабораторные показатели	Норма	ДКА		ГГС
		умеренный	тяжелый	
<b>А. Кровь</b>				
1. Глюкоза натощак (ммоль/л)	3.3-5.5	>13.0	>16.5	>33.0
2. Эффективная осмоляльность (мОсм/кг)	280-295	290-320	290-320	>320
3. pH	7.36-7.43	7.20-7.30	<7.20	>7.30
4. HCO <sub>3</sub> – (ммоль/л)	22-26	12-18	4-12	15-26
5. pCO <sub>2</sub> (мм.рт.ст.)	36-44	22-30	28-36	32-40
6. Калий (ммоль/л)	3.5-4.5	4.0-5.0	4.0-6.5	Вариабельно
7. Натрий (ммоль/л)	137-145	<140	<140	Вариабельно
8. АП (анионный провал) (ммоль/л)	<10	10-15	>15	<12
9. Мочевина (ммоль/л)	2.5-8.3	5-14	10-21	16-50
10. Кетоновые тела (ммоль/л)	<0.5 (отрицат.)	Положительная	Положительная	Слабая реакция
11. Гематокрит (м/ж) %	40-48/ 36-42	Увеличение (+)	Увеличение (++)	Увеличение (+++)
<b>Б. Моча</b>				
1. Глюкозурия (%)	Нет	1-2	2-4	3-6
2. Кетонурия	Нет	Положительная	Положительная	Слабая реакция
3. Удельный вес (усредненный)	1012-1020	1015-1020	1018-1026	1026-1030
4. Олигурия	Нет	Нет	Может быть	Часто

Возможность достижения высоких уровней гипергликемии без сопутствующего образования кетоновых тел можно объяснить наличием в сыворотке больных с ГГС более высоких уровней инсулина, нежели у больных с ДКА. А поскольку антилиполитический эффект инсулина многократно превышает его глюкозотропный эффект, то при ГГС вполне допустимо развитие состояния с преимущественным нарастанием в сыворотке концентраций глюкозы без выраженных сдвигов в сторону метаболического кетоацидоза. Другим фактором преимущественного развития гипергликемии является часто обнаруживаемое у таких больных повышение почечного порога для глюкозы.

В связи с отсутствием действия на организм больных с ГГС кетогенного ацидоза процесс прекоматозного состояния имеет растянутое течение, а сам синдром длится часто более недели. Больные же обращаются за помощью в период достижения тяжелых нарушений обмена. Поэтому при относительно невысокой частоте развития данного осложнения летальность при нем достигает 40%.

Неудивительно, что одним из ведущих лабораторных признаков ГГС является быстро прогрессирующая гипергликемия, при этом уровень сывороточной глюкозы часто превышает 50 ммоль/л. В прямой связи с уровнем гипергликемии находится степень нарастания осмоляльности. Гиперосмоляльность относится к следующему лабораторному показателю,

характеризующему ГГС. При достижении уровня сывороточной осмоляльности больше 340 мОсм/кг наступает реальная угроза жизни пациента.

Как отмечалось ранее, выраженная глюкозурия у больных ГГС сопровождается выделением больших количеств жидкости и последующим развитием тяжелой дегидратации. Степень дегидратации иногда настолько велика, что приводит к снижению почечной перфузии, достигающей степени олигурии и анурии. Следствием этого является задержка в организме добавочных количеств глюкозы, а также мочевины. Уровень сывороточной мочевины достигает максимальных значений, превышая 40 ммоль/л. Содержание электролитов в сыворотке больных варьируемо, но всегда необходимо помнить о занижении реальных концентраций иона натрия при гипергликемии. Истинная концентрация равна измеренной с добавлением 1,6 ммоль/л на каждые 5,5 ммоль/л сывороточной глюкозы.

Клинические проявления ГГС отражают степень ведущих нарушений обмена веществ, сам же синдром развивается преимущественно у пожилых пациентов. В отличие от ДКА у больных отсутствуют клинические признаки декомпенсированного ацидоза в виде глубокого дыхания с резким запахом ацетона. Ведущими же становятся признаки дегидратации организма в виде усиливающейся полиурии, жажды, снижения тургора кожи, тонуса глазных яблок с прогрессирующей гипотонией.

Достаточно рано проявляются признаки поражения нервной системы (от слабости и сонливости, а также изменений со стороны периферической нервной системы) до двухстороннего нистагма, гипертонуса мышц, развития патологических рефлексов и перехода процесса в кому. Для больных СД 2 типа особо опасным становится состояние без возможности потребить необходимое количество воды, что становится дополнительной причиной утяжеления ГГС.

**Гипергликемия у больных без диабета.** Развитие выраженной гипергликемии возможно также у пациентов без признаков диабета. Основными причинами ее появления считаются тяжелые инфекции, тромбоэмболии различной локализации, тяжелые стрессовые реакции при травмах, диализ, а также применение высоких доз диуретиков, кортикостероидов и  $\beta$ -блокаторов. Во всех указанных случаях причиной гипергликемии является преимущественное снижение тканевого потребления глюкозы на фоне избытка контринсулярных гормонов.

### В. ОСЛОЖНЕНИЯ КАК СЛЕДСТВИЕ НЕАДЕКВАТНОЙ ТЕРАПИИ.

**Отек головного мозга.** Угроза развития отека мозга существует особенно в начале лечения больных с диабетическими осложнениями, имеющими в основе высокий уровень сывороточной глюкозы. К ним относятся пациенты как с кетоацидотической, так и некетоацидотической формами гипергликемии. Процесс связан с тем, что при любой форме внутрисосудистой гиперосмолярности молекулы воды покидают внутриклеточное пространство, переходя в секторы с более высоким осмотическим давлением. При этом у клеток, а особенно у клеток головного мозга, имеется фактор предохранения от массивных водных потерь за счет выработки собственных осмопротективных молекул ряда аминокислот. Эти соединения позволяют клеткам сохранить свою относительную независимость на фоне прогрессирующей гиперосмолярности сыворотки. При стандартной начальной терапии таких больных с введением гипотонических растворов внутриклеточное пространство клеток мозга быстро становится гиперосмолярным по отношению к сыворотке. Следствием этого является быстрая изолированная водная диффузия в клетки с развитием отека мозга. В связи с этим, при лечении таких больных требуется постоянный мониторинг признаков развивающегося отека мозга.

**Острый гипогликемический синдром.** Тяжелая гипогликемия является достаточно частым острым осложнением сахарного диабета в случае избытка использования инсулина или пероральных сахароснижающих препаратов. Факторами риска данного осложнения обычно являются плохое питание, нарушенная почечная функция, возраст старше 60 лет и множественная терапия.

Наиболее ранние симптомы гипогликемии связаны с нарушением функций корковых структур, что проявляется в форме раздражительности, головокружения, головной боли и апатии. Указанная симптоматика должна настораживать врача, поскольку при неадекватной ее оценке быстро присоединяется картина вторичной активации адренергической системы в виде чувства голода, немотивированной гневливости, озноба, бледности, потливости, усиленного сердцебиения и тремора. При отсутствии лечения состояния больного прогрессивно ухудшается, наступает помутнение сознания, развиваются судороги и кома.

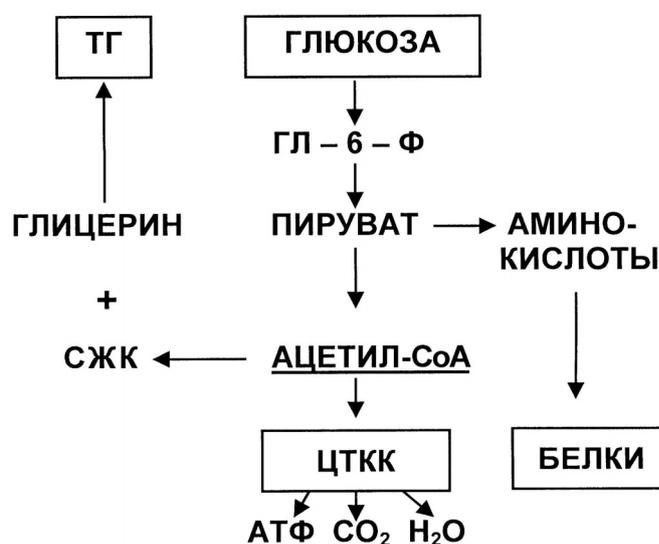
Следует помнить, что клинические маски острой гипогликемии могут быть столь разнообразными, что требуют дифференциальной диагностики с острой психопатологией, эпилепсией, динамическими нарушениями мозгового кровообращения

и даже инсультами. С другой стороны, острая гипогликемия требует максимально быстрой диагностики и принятия экстренных лечебных мер.

Обилие клинических проявлений гипогликемии требует проведения измерения ряда лабораторных показателей. Ведущим среди них является определение сывороточной концентрации глюкозы. Ранние клинические признаки могут проявляться при уровне глюкозы ниже 3 ммоль/л, полная же клиническая картина обычно развертывается при снижении концентрации глюкозы ниже 2,5 ммоль/л.

Необходимо также отметить существование форм гипогликемического синдрома, не имеющих отношения к сахарному диабету. К ним относятся гипогликемия при поражениях поджелудочной железы с усиленным выделением инсулина, гипогликемия на фоне эндокринных заболеваний с развитием гипокортицизма, гипопитуитаризма или гипотиреоза. Отдельные формы гипогликемии связаны с токсическими воздействиями на фоне недостаточности печени или хронической почечной недостаточности.

Рисунок 1  
Схема метаболизма глюкозы



Гл - 6 - Ф - глюкозо-6-фосфат

СЖК - свободные жирные кислоты

ТГ - триглицериды

ЦТКК - цикл трикарбоновых кислот

### ЛИТЕРАТУРА

1. Цибулькин А.П., Анчикова Л.И. Дифференциальная диагностика неотложных состояний у больных сахарным диабетом, Каз. мед. ж. 1995; 2: 112-115.
2. Hanley M. Diabetic Emergencies., Postgrad. Med. 1990; 88: 3: 90-99.
3. Демидова И.Ю., Кетоацидоз и кетоацидотическая кома. Клин. лабор. диагностика 1997; 9: 25-32
4. Dunger D.B. and Edge J.A., Predicting cerebral Edema during Diabetic Ketoacidosis., N.Eugl. J. Med. 2001; 344: 4:302-303.
5. Position Statement. Hyperglycemic Crises in Patients with Diabetes Mellitus. Clin. Diabetes 2001; 19: 2: 82-90.