



**гипогликемия** — состояние организма, вызванное резким снижением уровня сахара (глюкозы) в крови и недостаточным обеспечением глюкозой клеток центральной нервной системы. Наиболее тяжелое проявление гипогликемического состояния — гипогликемическая кома.

**Этиология.** Гипогликемические состояния могут возникать при сахарном диабете вследствие:

- 1) передозировки инсулина или производных сульфонилмочевины;
- 2) нарушения режима питания — несвоевременного приема пищи после инъекции инсулина либо приема пищи с недостаточным количеством углеводов;
- 3) повышенной чувствительности к инсулину (особенно в детском возрасте);
- 4) понижения инсулинизирующей способности печени (недостаточность продукции инсулиназы или активация ее ингибиторов);
- 5) алкогольной интоксикации;
- 6) хронической почечной недостаточности (так как при этом увеличивается время циркуляции сахароснижающих препаратов в результате замедления их выведения с мочой, а также уменьшается инактивация инсулина);
- 7) интенсивной физической нагрузки, сопровождающейся повышенной утилизацией глюкозы;
- 8) компенсаторного гиперинсулинизма на ранних стадиях сахарного диабета;
- 9) приема салицилатов, сульфаниламидных препаратов, ад-реноблокаторов при назначении их в комбинации с инсулином или таблетированными противодиабетическими препаратами.

**Патогенез.** В основе патогенеза гипогликемии, по современным представлениям, лежит снижение утилизации глюкозы клетками центральной нервной системы. Известно, что свободная глюкоза является основным энергетическим субстратом для клеток головного мозга. Недостаточное обеспечение мозга глюкозой приводит к развитию гипоксии с последующим прогрессирующим нарушением метаболизма углеводов и белков в клетках центральной нервной системы.

Различные отделы мозга поражаются по определенной последовательности, что и обуславливает характерное изменение клинической симптоматики по мере

Добавил(а) Wobe  
22.12.10 15:30

---

прогрессирования гипогликемического состояния. В первую очередь от гипогликемии страдают кора головного мозга, затем — подкорковые структуры, мозжечок, а в конечном итоге нарушаются функции продолговатого мозга. Мозг получает свое питание за счет углеводов. Вместе с тем, в мозге депонируется мало глюкозы. Энергетические потребности клеток центральной нервной системы очень велики. Ткань мозга потребляет в 30 раз больше кислорода, чем мышечная ткань. Недостаточность глюкозы сопровождается снижением потребления кислорода клетками центральной нервной системы даже при достаточном насыщении крови кислородом. В связи с этим симптомы гипогликемии аналогичны признакам кислородной недостаточности.

В патогенезе гипогликемии решающим фактором является способность утилизации глюкозы клетками, поэтому гипогликемические состояния могут наблюдаться при нормальном и даже повышенном содержании глюкозы в крови, но при подавлении процессов поступления глюкозы в клетку. Вследствие энергетического голодания клеток наиболее дифференцированных отделов мозга (коры и диэнцефальных структур) возникают раздражительность, беспокойство, головокружение, сонливость, апатия, неадекватная речь или поведение. В случае поражения филогенетически более древних отделов мозга (продолговатый мозг, верхние отделы спинного мозга) развиваются тонические и клонические судороги, гиперкинезы, угнетение сухожильных и брюшных рефлексов, анизокория, нистагм.

Гипогликемия является адекватным стимулятором симпато-адреналовой системы, что приводит к повышению содержания в крови катехоламинов (адреналина и норадреналина). Это проявляется характерной вегетативной симптоматикой — слабостью, потливостью, тремором, тахикардией. В то же время гипогликемия вызывает раздражение гипоталамуса с последующей активацией контринсулярных нейрогормональных систем (кортикотропин—глюкокортикоиды—соматотропин). Повышение активности контринсулярных систем является компенсаторной реакцией организма, направленной на ликвидацию гипогликемии. Значительное место в устранении гипогликемии путем саморегуляции принадлежит гормону поджелудочной железы глюкагону, который активизирует распад гликогена, в первую очередь в печени.

Длительное углеводное голодание и гипоксия мозга сопровождаются не только функциональными, но и морфологическими изменениями, вплоть до некроза или отека отдельных участков головного мозга. Избыток катехоламинов при гипогликемии приводит к нарушению тонуса сосудов головного мозга и стазу крови в них. Замедление тока крови ведет к повышенному тромбообразованию с последующими осложнениями.

Добавил(а) Wobe  
22.12.10 15:30

---

Одной из причин неврологических расстройств при гипогликемии может быть снижение образования аминокислот и пептидов, необходимых для нормальной деятельности нейронов.

Вместе с тем гипогликемическое состояние способствует кетогенезу. Механизм его возникновения следующий. При снижении уровня глюкозы в крови и развитии энергетической недостаточности повышается секреция катехоламинов и соматотропина, усиливающих липолиз, что создает условия для накопления в крови бета-оксимасляной и ацетоуксусной кислот, основных субстратов кетоза.

В зависимости от индивидуальной чувствительности центральной нервной системы к недостатку глюкозы и способности ее утилизировать гипогликемическое состояние возникает при разных уровнях гликемии — от 4,0 до 2,0 ммоль/л и ниже. В ряде случаев гипогликемические состояния могут развиваться при быстром снижении гликемии. с очень высокого уровня, например 20 ммоль/л и более, до нормального и даже несколько повышенного содержания глюкозы в крови (5,0-7,0 ммоль/л).

Клиническая картина. Развитию гипогликемической комы предшествуют следующие клинические стадии гипогликемии.

I стадия патогенетически обусловлена гипоксией клеток высших отделов центральной нервной системы, преимущественно коры головного мозга. Клинические признаки весьма многообразны. Они характеризуются возбуждением или подавленностью, чувством беспокойства, изменением настроения, головной болью. При объективном обследовании можно отметить влажность кожных покровов, тахикардию. К сожалению, не все больные при этом испытывают чувство голода, в связи с чем не расценивают свое состояние как проявление гипогликемической реакции.

II стадия— патогенетическую основу ее составляет поражение субкортикально-диэнцефальной области. Клиническая симптоматика характеризуется неадекватным поведением, манерностью, двигательным возбуждением, тремором, обильной потливостью, гиперемией лица, выраженной тахикардией и артериальной гипертензией.

Добавил(а) Wobe  
22.12.10 15:30

---

III стадия гипогликемии обусловлена нарушением функциональной активности среднего мозга и характеризуется резким повышением тонуса мышц, развитием тонико-клонических судорог, напоминающих эпилептический припадок, появлением симптома Бабинского, расширением зрачков. Сохраняются выраженная влажность кожных покровов, тахикардия и повышенное артериальное давление.

IV стадия связана с нарушением функций, регулируемых верхними отделами продолговатого мозга (собственно кома). Клиническая симптоматика гипогликемической комы сопровождается отсутствием сознания. Сухожильные и периостальные рефлексы повышены. Тонус глазных яблок тоже повышен, зрачки расширены. Кожные покровы влажные, температура тела нормальная или слегка повышена. Дыхание обычное, запах ацетона отсутствует. Тоны сердца могут быть усилены, пульс учащен, артериальное давление повышенное или нормальное.

V стадия патогенетически связана с нарастающим гипергидрозом и вовлечением в процесс регулирующих функций нижней части продолговатого мозга. Клиника отражает прогрессирование коматозного состояния. При этом наблюдается арефлексия, тонус мышц снижается, прекращается обильное потоотделение, может быть нарушение дыхания центрального генеза, артериальное давление падает, нарушается ритм сердца.

Следует подчеркнуть, что нередко наблюдаются и атипичные гипогликемические состояния, патогенетической основой которых является поражение лимбико-ретикулярной области. В таких случаях клинические признаки гипогликемии характеризуются тошнотой, рвотой, брадикардией, а нарушения психики проявляются эйфорией.

Опасным для жизни состоянием, сопровождающим гипогликемию, является отек мозга. Развитие отека мозга обусловлено несколькими факторами: поздней диагностикой, ошибочным введением инсулина или передозировкой гипертонического (40 %) раствора глюкозы. Клиника отека мозга характеризуется менингеальными симптомами, рвотой, повышением температуры, нарушением дыхания и ритма сердца.

Последствия гипогликемических состояний можно разделить на ближайшие и отдаленные. Первые развиваются через несколько часов после гипогликемической комы. К ним относятся гемипарезы и гемиплегии, афазия, инфаркт миокарда и нарушения мозгового кровообращения.

Отдаленные последствия развиваются через несколько дней или недель после гипогликемической комы. Они проявляются энцефалопатией, прогрессирующей при повторяющихся гипогликемических реакциях, эпилепсией, паркинсонизмом.

Особую опасность в плане неблагоприятных последствий имеет гипогликемическое состояние на фоне алкогольного опьянения.

Диагностика. Диагностические критерии гипогликемии делятся на клинические и лабораторные.

К первым относятся перечисленные ранее симптомы каждой из пяти стадий.

Лабораторные критерии: принято считать, что гипогликемическая реакция наблюдается при гликемии от 3,0 ммоль/л и менее. Однако клиника гипогликемии может быть при цифрах глюкозы крови 5,0-7,0 ммоль/л и более в случаях нарушения утилизации глюкозы клетками центральной нервной системы. Существенным диагностическим критерием гипогликемического состояния является положительная реакция на внутривенное введение глюкозы.

Лечение. На догоспитальном этапе для купирования I стадии гипогликемического состояния достаточно приема пищи, содержащей углеводы, входящей в обычный рацион питания больного, с добавлением сладкого чая, фруктового сока.

На II стадии гипогликемии необходим немедленный прием легкоусвояемых углеводов (сладкий чай, фруктовый сироп, компот с сахаром, конфеты, варенье). Как правило, быстрый прием пищи, содержащей сахарозу и фруктозу, позволяет предотвратить прогрессирование гипогликемического состояния и нормализовать уровень гликемии и состояние больного. Если нет специальных показаний, больные не нуждаются в госпитализации.

Добавил(а) Wobe  
22.12.10 15:30

---

Для оказания эффективной неотложной помощи при III стадии гипогликемии требуется немедленное внутривенное введение 40 % раствора глюкозы в количестве, необходимом для полного устранения клинических симптомов гипогликемической реакции, но не превышающем 100 мл во избежание развития отека головного мозга. Больной подлежит госпитализации для предупреждения ранних последствий гипогликемии и коррекции сахароснижающей терапии.

Лечение IV и V стадий (гипогликемическая кома) проводится в реанимационном отделении или штате интенсивной терапии. Лечение начинают со струйного внутривенного введения 80—100 мл 40 % раствора глюкозы и внутримышечного введения 1 мл глюкагона, затем переходят на капельную инфузию 200—400 мл 5 % раствора глюкозы. При этом уровень гликемии поддерживают в пределах 6,0—9,0 ммоль/л. При отсутствии эффекта прибегают к подкожному введению 0,5—1 % раствора адреналина. После указанных мероприятий сознание, как правило, восстанавливается.

Следует помнить, что действие вводимых гормонов связано с мобилизацией эндогенной глюкозы и гликогена из депо, главным образом из печени, поэтому частое использование этих препаратов может способствовать истощению запасов гликогена и последующему ухудшению течения диабета, особенно при сопутствующих поражениях печени.

Если от проводимых мероприятий сознание не восстанавливается, назначают гидрокортизон по 150—200 мг внутривенно или внутримышечно. Как правило, перечисленных мер достаточно для стабилизации гликемии. Однако иногда после восстановления гликемии больной не сразу приходит в сознание. В таких случаях продолжают капельную инфузию 5 % раствора глюкозы с инсулином и назначают препараты калия для улучшения транспорта глюкозы в клетку и ее метаболизма. Улучшению утилизации глюкозы помогает введение 3-4 мг 5 % раствора аскорбиновой кислоты.

Для профилактики отека головного мозга назначают внутривенно 5 мл 25 % раствора сернокислой магнезии (вводить медленно) или капельное внутривенное введение маннитола по 0,5—1 г/кг в виде 15 % или 20 % раствора (200-250 мг). Больным необходима оксигенотерапия. Иногда прибегают к переливанию свежей донорской крови, так как гемотрансфузия замещает некоторые недостающие дыхательные ферменты.

После выведения больного из гипогликемической комы рекомендуется применение средств, улучшающих микроциркуляцию и стимулирующих метаболизм углеводов и белков в клетках центральной нервной системы (глутаминовая кислота, аминалон, стугерон, кавинтон, церебролизин), в течение 3-6 нед в зависимости от состояния больного и течения сахарного диабета.

При развитии гипогликемических реакций в результате лечения сахаропонижающими таблетированными препаратами или пролонгированными препаратами инсулина следует помнить о возможности рецидивирования гликемии в течение суток и более, пока продолжается действие соответствующего препарата.

Профилактика гипогликемических состояний у больных сахарным диабетом складывается из двух основных компонентов. Первый заключается в назначении адекватной сахаропонижающей терапии инсулином (избегая синдрома передозировки) или таблетированными препаратами с учетом функционального состояния печени и почек. Второй компонент профилактики в значительной степени обусловлен распределением углеводов в пищевом рационе в соответствии с эффектом развертывания действия сахаропонижающих препаратов, а также правильной регламентации физических нагрузок в течение дня с дополнительным приемом углеводов.