Содержание

Диабетическая кома

Гипогликеми́я

Литература

Диабетическая кома

Диабети́ческая ко́ма - состояние, развивающееся в результате недостатка инсулина <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BD%D1%81%D1%83%D0%BB%D0%B8%D0%BD> в организме у больных сахарным диабетом <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B0%D1%85%D0%B0%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9\_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82>. Дефицит инсулина ведёт к повышению концентрации глюкозы <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BB%D1%8E%D0%BA%D0%BE%D0%B7%D0%B0> в крови <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%BB%D0%B0%D0%B7%D0%BC%D0%B0\_%D0%BA%D1%80%D0%BE%D0%B2%D0%B8> и «голоду» периферических инсулинозависимых тканей, не способных утилизировать глюкозу без участия инсулина. В ответ на «голод» организма в печени <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B5%D1%87%D0%B5%D0%BD%D1%8C\_%D1%87%D0%B5%D0%BB%D0%BE%D0%B2%D0%B5%D0%BA%D0%B0> начинается синтез глюкозы (глюконеогенез <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BB%D1%8E%D0%BA%D0%BE%D0%BD%D0%B5%D0%BE%D0%B3%D0%B5%D0%BD%D0%B5%D0%B7>) и кетоновых тел <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%B5%D1%82%D0%BE%D0%BD%D0%BE%D0%B2%D1%8B%D0%B5\_%D1%82%D0%B5%D0%BB%D0%B0> из ацетил-КоА <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D1%86%D0%B5%D1%82%D0%B8%D0%BB-%D0%9A%D0%BE%D0%90> - развивается кетоз <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%B5%D1%82%D0%BE%D0%B7>, а при недостаточной утилизации кетоновых тел и усугубления ацидоза <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D1%86%D0%B8%D0%B4%D0%BE%D0%B7> - кетоацидоз <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%B5%D1%82%D0%BE%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%B4%D0%BE%D0%B7>. Накопление недоокисленных продуктов метаболизма <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%B5%D1%82%D0%B0%D0%B1%D0%BE%D0%BB%D0%B8%D0%B7%D0%BC>, в частности лактата <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%B0%D0%BA%D1%82%D0%B0%D1%82> ведёт к развитию лактатацидоза <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%B0%D0%BA%D1%82%D0%B0%D1%82%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%B4%D0%BE%D0%B7>. В некоторых случаях грубые нарушения метаболизма на фоне декомпенсации сахарного диабета приводят к развитию гиперосмолярной комы <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%B5%D1%80%D0%BE%D1%81%D0%BC%D0%BE%D0%BB%D1%8F%D1%80%D0%BD%D0%B0%D1%8F\_%D0%BA%D0%BE%D0%BC%D0%B0>.

Диабетическая кома может продолжаться очень долго - самый продолжительный в истории случай нахождения пациента в этом состоянии составляет более четырёх десятилетий <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%E2%80%99%D0%91%D0%B0%D1%80%D0%B0,\_%D0%AD%D0%B4%D1%83%D0%B0%D1%80%D0%B4%D0%B0>.

Причины развития диабетической (кетоацидотической) комы.

При сахарном диабете (сахарное мочеизнурение) дефицит инсулина, гормона островкового аппарата поджелудочной железы, способствует нарушению усвоения глюкозы, превращения ее в гликоген, происходит грубое нарушение обмена углеводов. В крови повышается содержание сахара - развивается гипергликемия. Повышение осмолярности плазмы крови приводит к внутриклеточной дегидратации, осмотическому диурезу, в тяжелых случаях - к диабетической (кетоацидотической) коме, гиповолемическому шоку и тяжелым электролитным расстройствам с дефицитом ионов калия, натрия, магния, фосфора и др. Следствием повышения сахара крови является также выделение сахара с мочой (глюкозурия). Одновременно вследствие недостатка инсулина и неусвоения глюкозы нарушается обмен жиров с повышенным образованием кетоновых тел, ацетона, 8-оксимасляной и ацетоуксусной кислот. В тяжелых случаях, кроме распада жиров, происходит распад белков, также образующих в процессе обмена кетоновые тела. Накопление в крови кетоновых тел ведет к развитию ацидоза (сдвиг кислотно-основного состояния в кислую сторону) и тяжелой интоксикации организма. Ацидоз и связанная с ним тяжелая интоксикация организма, гиповолемия, снижение мозгового кровотока и гипоксия мозга приводят к нарушению функции центральной нервной системы и являются причиной развития диабетической комы. Большое значение имеет развивающееся при тяжелом сахарном диабете обезвоживание организма (в частности, клеток мозга) с одновременной потерей калия, натрия, хлора. Обезвоживание значительно усиливает интоксикацию организма и ускоряет развитие комы. Диабетическая (кетоацидотическая) кома в большинстве случаев развивается постепенно. Наступлению комы почти всегда предшествуют более или менее длительный период обострения всех симптомов сахарного диабета, нарастающей инсулярной недостаточности. Причинами декомпенсации диабета обычно бывают немотивированное снижение дозы инсулина или необоснованная его отмена, грубые нарушения диеты, присоединение воспалительных и острых инфекционных заболеваний, отравления, хирургические вмешательства и травмы, стрессы, беременность. Иногда обострение инсулярной недостаточности появляется вслед за острыми заболеваниями органов брюшной полости (холецистит, панкреатит), особенно после оперативных вмешательств по поводу этих заболеваний.

Признаки и симптомы диабетической (кетоацидотической) комы.

Начальные проявления декомпенсации сахарного диабета при невнимательном отношении больного и окружающих его лиц к состоянию здоровья нередко остаются незамеченными или оцениваются неправильно. Обычно у больных за несколько недель или (реже) дней до развития комы усиливаются жажда, сухость во рту, одновременно значительно нарастает количество выделяемой мочи. Нередко появляется или усиливается кожный зуд. Вместе с симптомами усиления жажды и полиурией у больных резко снижается аппетит, появляются и непрерывно нарастают слабость, вялость, сонливость, адинамия, иногда головная боль, боли в конечностях. Ранними предвестниками надвигающейся диабетической комы являются желудочно-кишечные симптомы. Интоксикация, электролитные расстройства, мелкоточечные кровоизлияния в брюшину, ее дегидратация, парез кишечника и раздражающее действие кетоновых тел и ацетона на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта обусловливают абдоминальный синдром. Наряду с потерей аппетита возникают и другие симптомы диабетической (кетоацидотической) комы: тошнота, а затем частая повторная рвота, боли в животе (псевдо). Рвотные массы при кетоацидозе могут иметь кровянисто-коричневатый оттенок, что иногда ошибочно расценивается врачом как рвота «кофейной гущей». Боль в животе иногда столь интенсивна, что больных направляют в хирургические отделения с подозрением на холецистит, панкреатит, перфоративную язву желудка. Возможны расстройства стула в виде запора или поноса. Обильное мочеотделение и повторная многократная рвота ведут к нарастающему обезвоживанию, потере электролитов (натрий, калий, хлор) и усилению интоксикации организма.

Диагностика диабетической (кетоацидотической) комы.

Обследование больного в прекоматозный период выявляет заторможенность при ясном сознании, значительное снижение мышечной силы. Больной находится в состоянии некоторой оглушенности, безразличен к окружающему, на вопросы отвечает вяло и с опозданием. Кожа сухая, нередко со следами расчесов. Характерна сухость слизистых оболочек. Обычно хорошо определяется запах ацетона в выдыхаемом воздухе. В то же время можно выявить тенденцию к углублению дыхания. Пальпация живота в подложечной области обычно болезненна, однако симптомов раздражения брюшины нет. Почти всегда больные ощущают жажду и просят пить. Приведенная совокупность симптомов нарастающей интоксикации организма составляет клиническую картину диабетической прекомы. Если в этот период не начато интенсивное лечение, больные неминуемо впадают в состояние глубокой комы, причем переход из прекомы в состояние комы осуществляется постепенно, в течение нескольких дней, реже нескольких часов. Больные становятся все более вялыми, сонливыми, перестают пить, что при продолжающейся рвоте и полиурии еще больше усиливает обезвоживание и интоксикацию. В дальнейшем сонливость перерастает в сопорозное, полубессознательное состояние, а затем развивается полная потеря сознания. В некоторых случаях уже в прекоматозном состоянии сдвиги в обмене веществ и интоксикация организма бывают столь выражены, что больные погибают, не теряя полностью сознания. Поэтому понятием «диабетическая кома» обозначают обычно случаи не только полной потери сознания, но и нарастающей сонливости, сопорозные (полубессознательные) состояния.

Клиническая картина диабетической (кетоацидотической) комы.

В период развившейся диабетической (кетоацидотической) комы больной находится в бессознательном состоянии, лицо бледное, иногда розовое, без цианоза. Кожа сухая, нередко со следами расчесов, тургор кожи обычно понижен. Видимые слизистые оболочки сухие, на губах нередко запекшиеся корки. Тонус мышц резко снижен. Характерны снижение упругости, мягкость глазных яблок, развивающаяся из-за потери жидкости стекловидным телом. Температура тела может быть снижена. Дыхание шумное, слышимое на расстоянии, глубокое (дыхание Куссмауля - респираторная компенсация метаболического ацидоза). Выдыхаемый изо рта воздух пахнет ацетоном, запах иногда настолько выражен, что ощущается уже при входе в комнату, где находится больной. Пульс при диабетической коме частый, неполный, АД снижено. Печень, как правило, выступает из-под края реберной дуги, болезненна при пальпации. При электрокардиографическом исследовании могут выявляться признаки гипоксии миокарда и нарушения внутрисердечной проводимости. Развивается олигурия, анурия. В большинстве случаев детальное обследование в сочетании с данными простейших лабораторных исследований позволяет установить правильный диагноз, при наличии в анамнезе сахарного диабета диагностика кетоацидоза, как правило, не представляет трудностей. Проблемы при кетоацидотической коме могут возникнуть в тех случаях, когда сахарный диабет манифестирует клинической картиной кетоацидоза. Опорными признаками для постановки правильного диагноза в этом случае могут служить признаки выраженной дегидратации, метаболического ацидоза (гипервентиляция, клинически - дыхание Куссмауля), а также запах ацетона в выдыхаемом пациентом воздухе. В условиях стационара диагноз подтверждается лабораторными исследованиями - определяются гипергликемия (19,4 ммоль/л и выше), кетонемия, глюкозурия и кетонурия. При исследовании кислотно-основного состояния выявляется декомпенсированный метаболический ацидоз.

Типы диабетической (кетоацидотической) комы.

При гиперосмолярной (некетонемической) диабетической коме при выраженной гипергликемии отсутствуют кетонемия и запах ацетона в выдыхаемом воздухе. В отличие от кетоацидоза эти больные более старшего возраста, диабет в анамнезе нередко отсутствует. При этой форме диабетической комы более выражены симптомы дегидратации и психоневрологические расстройства (спутанность сознания и возбуждение, патологические рефлексы, судороги, эпилептиформные припадки, параличи, нистагм). Не характерны дыхание Куссмауля и признаки «псевдоперитонита». Эти пациенты более чувствительны к инсулинотерапии. Если имеются анамнестические данные о наличии сахарного диабета у больного, находящегося в коме, то приходится дифференцировать в основном диабетическую и гипогликемическую кому. Если нет указаний на диабет в прошлом, то следует иметь в виду и другие заболевания, течение которых может осложниться развитием коматозного состояния. Отсутствие симптомов очагового поражения центральной нервной системы позволяет исключить нарушение мозгового кровообращения как причину комы. Возникновению уремической комы предшествует длительное хроническое заболевание почек. Кома развивается постепенно на фоне предвестников, в частности угнетенности, нарушения ночного сна и сонливости днем, появления поноса, уменьшения количества выделяемой мочи. Уремическая кома характеризуется глубоким бессознательным состоянием, кожа обычно сухая, землисто-серая и нередко покрыта кристалликами мочекислых солей; дыхание шумное, в выдыхаемом воздухе часто отчетливо ощущается запах аммиака. Хронические заболевания почек сопровождаются развитием почечной гипертонии, поэтому у больных отмечается не только высокое АД, но и увеличение сердца влево. Иногда развитию уремической комы предшествует ухудшение зрения вследствие ретинита, кровоизлияний в сетчатку глаза. Токсическое поражение костного мозга, а также кровотечения, особенно носовые, часто приводят к анемизации больных, что характерно для уремии и нередко предшествует развитию комы. Для печеночной комы характерно предшествующее заболевание печени: цирроз, хронический гепатит, в острых случаях вирусный гепатит или отравление гепатотропным ядом (типа дихлорэтана). Обычно печеночной коме предшествует появление желтухи и симптомов портальной гипертензии, нередко прогрессирующее уменьшение размеров печени. При обследовании больного, находящегося в коме, бросаются в глаза желтушность кожных покровов и склер, шумное дыхание и характерный «печеночный» запах выдыхаемого воздуха.

Лечение диабетической (кетоацидотической) комы.

В лечении диабетической прекомы и комы важнейшими являются энергичная инсулинотерапия и введение достаточного количества жидкостей для устранения дегидратации. Как только диагноз диабетической комы установлен и полностью исключен гипогликемический характер комы, начинается инсулинотерапия. Простой инсулин вводят внутривенно струйно (10 ЕД в течение первого часа) или внутримышечно (20 ЕД в течение первого часа). Дальнейшую инсулинотерапию осуществляют в условиях стационара под контролем сахара крови (уровень гипергликемии определяется каждые 1 - 2 ч), в среднем внутривенно капельно или внутримышечно вводят по 6 ЕД простого инсулина в час. При снижении гипергликемии и нормализации кислотно-основного состояния на 2 - 3-и сутки лечения переходят на подкожное введение простого инсулина. При невозможности определения уровня сахара в крови и моче лечение приходится проводить под контролем состояния больного. Одновременно с целью регидратации при диабетической (кетоацидотической) коме больному необходимо вводить большое количество жидкостей внутривенно капельно: в течение первого часа вводят 1 - 1,5 л изотонического раствора натрия хлорида, в течение двух последующих часов - 500 мл/ч, в дальнейшем - 300 мл/ч. В первые 12 ч лечения вводят 6 - 7 л жидкости. Терапия диабетической комы проводится под контролем диуреза, который должен составлять не менее 40 - 50 мл/ч. Инфузионную терапию прекращают при полном восстановлении сознания, отсутствии тошноты и рвоты, появлении возможности поить больного жидкостью. Для восполнения потери солей при установленной гипокалиемии необходимо внутривенное капельное введение раствора калия хлорида; дозировка определяется содержанием калия в плазме крови. Такое лечение больного с нарастающей инсулярной недостаточностью должно начинаться как можно раньше, при появлении первых признаков надвигающегося коматозного состояния, т. е. в период начала прекомы. Известно, что энергичное лечение, начатое в первые часы от начала комы, чаще всего дает положительный результат. Более позднее начало лечения диабетической (кетоацидотической) комы делает исход сомнительным, так как развиваются тяжелые и часто необратимые изменения в тканях организма, особенно в нервной системе. Однако независимо от времени возникновения комы необходимо проводить самое энергичное лечение, так как иногда и в тяжелых случаях, при запоздалом его начале, удается вывести больных из этого состояния. Больной с начальными проявлениями диабетической комы, равно как и больной в состоянии комы, подлежит немедленной госпитализации в реанимационное отделение стационара. Установление диагноза диабетической прекомы или комы требует введения 10 - 20 ЕД инсулина перед транспортировкой (указать в сопроводительном документе!). Остальные мероприятия по лечению больного проводятся на месте только при вынужденной задержке транспортировки.

Гипогликеми́я

Гипогликеми́я - патологическое <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%8F> состояние, характеризующееся снижением концентрации глюкозы <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BB%D1%8E%D0%BA%D0%BE%D0%B7%D0%B0> в крови ниже 3,5 ммоль/л, периферической крови ниже нормы (3,3 ммоль/л), вследствие чего возникает гипогликемический синдром <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D0%BA%D0%B5%D0%BC%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9\_%D1%81%D0%B8%D0%BD%D0%B4%D1%80%D0%BE%D0%BC>.

Гипогликемия представляет сложную и многогранную проблему; ее причины многообразны. Глюкоза является основным энергетическим источником мозга; описаны случаи длительной и тяжелой гипогликемии, приведшей к повреждению мозга и к смерти. Концентрация глюкозы в крови, при которой возникает гипокликемия, весьма вариабельна, но, как принято считать, она составляет 35-55 мг/дл. Гипогликемия чаще всего наблюдается у инсулинзависимых диабетиков как осложнение инсулинотерапии; на нее приходится от 3 до 7% смертей инсулинзависимых больных диабетом. Лечение в большинстве случаев включает введение глюкозы; исход обычно бывает благоприятным.

Классификация.

Тяжесть гипогликемии не зависит от уровня сахара крови

лёгкая гипогликемия - когда человек в сознании и может самостоятельно купировать гипогликемию.

тяжёлая гипогликемия - когда человек в сознании, но для купирования гипогликемии требуется помощь посторонних

гипогликемическая кома - потеря сознания при гипогликемии

Симптоматическая гипогликемия - симптомы гипогликемии при нормальном или повышенном сахаре крови. Возникает при резком снижении сахара крови с высоких значений до нормальных. Такое состояние не угрожает жизни человека и не требует лечения. Именно поэтому важно контролировать уровень гликемии перед купированием гипогликемии.

Гомеостаз глюкозы.

Гомеостаз глюкозы у человека включает сложное динамическое и синхронизированное взаимодействие нервных и гуморальных факторов. Основными органами, регулирующими содержание сахара в крови, являются печень, поджелудочная железа, надпочечники и гипофиз; таким образом, гомеостаз глюкозы поддерживается взаимодействием инсулина, глюкагона, катехоламинов, глюкокортикоидов и гормона роста, которые поступают из этих органов. Указанное взаимодействие в значительной степени определяется потреблением сахара и бывает различным в состоянии голода и после приема пищи. При полном желудке глюкоза стимулирует высвобождение инсулина, который инициирует тканевой захват и депонирование «горючего». При голодании низкий уровень инсулина инициирует мобилизацию накопленных запасов из тканевых депо.

Состояние насыщения начинается с момента принятия пищи и сохраняется в течение 2-3 часов. Состояние голода начинается через 3-4 часа после еды. Ввиду постоянства потребностей организма в энергии и периодичности потребления пищи необходимо накопление запасов энергии, которые могли бы использоваться в промежутках между приемами пищи и во время голодания. Основные энергетические запасы организма представлены гликогеном в печени, триглицеридами в жировой ткани и белками в мышцах.

Глюкоза (после ее поступления с пищей и всасывания в кишечнике) стимулирует высвобождение инсулина из бета-клеток поджелудочной железы. Инсулин способствует захвату глюкозы в печени, где она превращается в гликоген и в таком виде депонируется. Кроме того, инсулин воздействует на печень, уменьшая выход глюкозы путем торможения процессов гликогенолиза (распад гликогена до глюкозы) и глюконеогенеза (образование глюкозы из ее предшественников). Инсулин способствует накоплению и других энергетических ресурсов, тормозя липолиз и усиливая липогенез в жировых клетках, а также облегчая поглощение аминокислот (для построения мышечного белка) и замедляя протеолиз.

Во время голодания наиболее доступным источником глюкозы является гликоген печени, который и утилизируется в первую очередь. Гликогенолиз в печени опосредуется ферментами и стимулируется глюкагоном и катехоламинами. Этот гликогеновый резерв исчерпывается в течение 24-48 часов, поэтому в случае более продолжительного голодания происходит мобилизация других энергетических ресурсов.

С истощением запасов гликогена в печени снижается уровень глюкозы в крови и инсулина в плазме. Тормозящее влияние инсулина на липолиз и протеолиз устраняется, поэтому альтернативные источники энергии могут быть мобилизованы и утилизированы.

Во время голодания (после нескольких часов утилизации печеночного гликогена) глюконеогенез становится главным источником глюкозы (в крови), необходимой для метаболических процессов в мозге. Глюконеогенез происходит, прежде всего, в печени. Аминокислоты (главным образом аланин) мобилизуются из мышц посредством протеолиза. Этот процесс облегчается благодаря низкому уровню инсулина и опосредуется глюкокортикоидами из надпочечников. Глюкагон стимулирует превращение аминокислот в глюкозу в печени. В глюкозу могут превращаться также лактат (при рециклировании глюкозы) и глицерол (при распаде жиров), однако они служат лишь добавочным (незначительным) источником энергии. Во время непродолжительного голодания (например, в течение ночи) 90% глюконеогенеза осуществляется за счет протеолиза и превращения аминокислот в глюкозу. В состоянии голодания важную роль в глюконеогенезе играют почки.

Запасы жира являются основным источником энергии. Жиры депонируются в виде триглицеридов (свободные жирные кислоты плюс глицерол); этому процессу способствует инсулин. Низкое содержание инсулина в крови стимулирует липолиз, который усиливается адреналином и гормоном роста. При распаде триглицеридов высвобождаются свободные жирные кислоты (СЖК) и глицерол. Большинство тканей (за исключением мозга и форменных элементов крови) способно утилизировать СЖК в качестве источника энергии. Этот биохимический механизм позволяет организму сохранить глюкозу для ЦНС и предохранить белки от распада в процессе превращения в глюкозу. Кроме того, высвобождаемый глицерол может превращаться в глюкозу в печени. Гормон роста стимулирует преимущественное использование жира (а не глюкозы) в качестве источника энергии.

Гомеостаз глюкозы представляет сложное взаимодействие инсулина и контринсулярных гормонов - глюкагона, катехоламинов, глюкокортикоидов и гормона роста. Действие инсулина зависит от его концентрации, которая определяется уровнем глюкозы в крови посредством чувствительного механизма обратной связи. После принятия пищи действие инсулина направлено на перевод глюкозы в депонируемые формы энергии, а также на торможение высвобождения других энергетических ресурсов. Концентрация глюкозы в период перехода от состояния сытости к состоянию голода зависит от относительного равновесия между процессом утилизации глюкозы и ее продукцией. Первым потребителем глюкозы является ЦНС. При кратковременном голодании продукция глюкозы опосредована гликогенолизом. При голодании более нескольких часов (например, в течение ночи) главным механизмом, ответственным за продукцию глюкозы, является глюконеогенез. Гипогликемия может быть обусловлена заболеванием любого органа, участвующего в метаболизме глюкозы, а также расстройством нормального гомеостаза глюкозы.

Этиология.

обезвоживание <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D0%B1%D0%B5%D0%B7%D0%B2%D0%BE%D0%B6%D0%B8%D0%B2%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D0%B5>;

нерациональное питание со злоупотреблением рафинированными углеводами, с резко выраженным дефицитом клетчатки <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%BB%D0%B5%D1%82%D1%87%D0%B0%D1%82%D0%BA%D0%B0>, витаминов <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%B8%D1%82%D0%B0%D0%BC%D0%B8%D0%BD>, минеральных солей;

лечение сахарного диабета <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B8%D0%B0%D0%B1%D0%B5%D1%82> инсулином <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BD%D1%81%D1%83%D0%BB%D0%B8%D0%BD>, пероральными сахароснижающими препаратами при передозировке <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B8%D0%BD%D0%B4%D1%80%D0%BE%D0%BC\_%D1%85%D1%80%D0%BE%D0%BD%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%BE%D0%B9\_%D0%BF%D0%B5%D1%80%D0%B5%D0%B4%D0%BE%D0%B7%D0%B8%D1%80%D0%BE%D0%B2%D0%BA%D0%B8\_%D0%B8%D0%BD%D1%81%D1%83%D0%BB%D0%B8%D0%BD%D0%B0>;

недостаточный или поздний прием пищи;

необычная физическая нагрузка;

болезни;

менструация <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%B5%D0%BD%D1%81%D1%82%D1%80%D1%83%D0%B0%D1%86%D0%B8%D1%8F> у женщин;

злоупотребление алкоголем <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BB%D0%BA%D0%BE%D0%B3%D0%BE%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D1%8B%D0%B5\_%D0%BD%D0%B0%D0%BF%D0%B8%D1%82%D0%BA%D0%B8>;

критическая недостаточность органа: почечная, печёночная или сердечная <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B5%D1%80%D0%B4%D0%B5%D1%87%D0%BD%D0%B0%D1%8F\_%D0%BD%D0%B5%D0%B4%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%B0%D1%82%D0%BE%D1%87%D0%BD%D0%BE%D1%81%D1%82%D1%8C>, сепсис <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B5%D0%BF%D1%81%D0%B8%D1%81>, истощение <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D1%81%D1%82%D0%BE%D1%89%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B5>;

гормональная недостаточность <https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%93%D0%BE%D1%80%D0%BC%D0%BE%D0%BD%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D0%B0%D1%8F\_%D0%BD%D0%B5%D0%B4%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%B0%D1%82%D0%BE%D1%87%D0%BD%D0%BE%D1%81%D1%82%D1%8C&action=edit&redlink=1>: кортизол <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%BE%D1%80%D1%82%D0%B8%D0%B7%D0%BE%D0%BB>, гормон роста <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BE%D1%80%D0%BC%D0%BE%D0%BD\_%D1%80%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%B0> или они оба, глюкагон <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BB%D1%8E%D0%BA%D0%B0%D0%B3%D0%BE%D0%BD> + адреналин <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%B4%D1%80%D0%B5%D0%BD%D0%B0%D0%BB%D0%B8%D0%BD>;

опухоль (инсулинома <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BD%D1%81%D1%83%D0%BB%D0%B8%D0%BD%D0%BE%D0%BC%D0%B0>) или врождённые аномалии - 5-клеточная гиперсекреция <https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=5-%D0%BA%D0%BB%D0%B5%D1%82%D0%BE%D1%87%D0%BD%D0%B0%D1%8F\_%D0%B3%D0%B8%D0%BF%D0%B5%D1%80%D1%81%D0%B5%D0%BA%D1%80%D0%B5%D1%86%D0%B8%D1%8F&action=edit&redlink=1>, аутоиммунная гипогликемия <https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%90%D1%83%D1%82%D0%BE%D0%B8%D0%BC%D0%BC%D1%83%D0%BD%D0%BD%D0%B0%D1%8F\_%D0%B3%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D0%B3%D0%BB%D0%B8%D0%BA%D0%B5%D0%BC%D0%B8%D1%8F&action=edit&redlink=1>, 7-эктопическая секреция инсулина;

гипогликемии у новорожденных и детей;

внутривенное введение физраствора <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A4%D0%B8%D0%B7%D1%80%D0%B0%D1%81%D1%82%D0%B2%D0%BE%D1%80> капельницей.

Патогенез.

Существуют различные варианты классификации гипогликемии. Выделяются гипогликемические состояния с высоким уровнем инсулина в крови, с низким уровнем инсулина, с недостаточной продукцией глюкозы, с недостаточной утилизацией глюкозы и т.п. В Наиболее частые причины гипогликемии, наблюдаемой в отделении неотложной помощи, разделяются на эндогенные (или спонтанные) и экзогенные (или индуцированные). Кроме того, эндогенная гипогликемия подразделяется на состояния, возникающие при голодании и при полном желудке. Эта классификация носит несколько условный характер ввиду нечеткости ее рубрификации.

Клинические проявления

Клинические проявления гипогликемии отличаются большим разнообразием. Некоторые больные остаются асимптоматичными даже при значительной гипогликемии. Поскольку глюкоза является основным энергетическим источником для мозга, неудивительно, что симптоматическая гипогликемия в большинстве случаев вызывает и ментальные нарушения. Симпатомиметические симптомы внезапной гипогликемии и нейрогликопенические симптомы, отражающие постепенное снижение уровня сахара в крови, были описаны выше.

Гипогликемия может вызвать и другие неврологические проявления, такие как паралич черепного нерва, парестезия и транзиторная гемиплегия. Гемиплегия может быть результатом как экзогенной, так и эндогенной гипогликемии. Паралич обычно имеет внезапное начало, сопровождается повышением разгибательных подошвенных рефлексов и может продолжаться от нескольких часов до нескольких дней. Этот феномен предположительно обусловлен уменьшением перфузии глюкозы на определенном участке мозга в связи с артериосклеротическим сужением кровеносного сосуда. Другие неврологические нарушения, обусловленные гипогликемией, включают диплопию, клонус и позу децеребрации. В отсутствие повреждения нейронов указанные неврологические симптомы устраняются введением глюкозы. диабетическая кома гипогликеми́я

При гипогликемии иногда имеет место гипотермия, что может послужить диагностическим ключом в случаях незаподозренной гипогликемии. Возникновению гипотермии, связанной с гипогликемией, способствуют потливость, периферическая вазодилатация, гипервентиляция и уменьшение теплопродукции. Если же гипогликемия сопровождается повышением температуры, то ее причиной могут быть инфекция, дегидратация или отек мозга.

Непредполагаемая гипогликемия может проявляться неврологическими, психическими или сердечно-сосудистыми расстройствами. Гипогликемия ошибочно диагностируется как нарушение мозгового кровообращения, транзиторная стенокардия, судорожный припадок, опухоль мозга, нарколепсия, рассеянный склероз, психоз, истерия, депрессия и приступы Адамса-Стокса. Таким образом, сталкиваясь с перечисленными выше нозологическими формами и состояниями, следует проявлять особую настороженность, чтобы не пропустить гипогликемию.

Вегетативные:

Адренергические

Возбуждение и повышенная агрессивность, беспокойство, тревога, страх

Избыточная потливость <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%BE%D1%82%D0%BB%D0%B8%D0%B2%D0%BE%D1%81%D1%82%D1%8C>

Аритмии <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D1%80%D0%B8%D1%82%D0%BC%D0%B8%D1%8F> (тахикардия)

Тремор <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D1%80%D0%B5%D0%BC%D0%BE%D1%80> (мышечная дрожь), мышечный гипертонус

Мидриаз <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%B8%D0%B4%D1%80%D0%B8%D0%B0%D0%B7> (расширение зрачка)

Бледность кожных покровов

Гипертензия <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%B5%D1%80%D1%82%D0%B5%D0%BD%D0%B7%D0%B8%D1%8F> (повышение артериального давления)

Парасимпатические

Чувство голода

Тошнота, рвота

Общая слабость

Нейрогликопенические:

Снижение способности к концентрации внимания

Дезориентация

Головная боль, головокружение

Парестезии <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B0%D1%80%D0%B5%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%B7%D0%B8%D1%8F>

Нарушение координации движений

Расстройства зрения: диплопия <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B8%D0%BF%D0%BB%D0%BE%D0%BF%D0%B8%D1%8F> ("двоение" в глазах)

Очаговая неврологическая симптоматика <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D1%87%D0%B0%D0%B3%D0%BE%D0%B2%D0%B0%D1%8F\_%D0%BD%D0%B5%D0%B2%D1%80%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F\_%D1%81%D0%B8%D0%BC%D0%BF%D1%82%D0%BE%D0%BC%D0%B0%D1%82%D0%B8%D0%BA%D0%B0> (гемиплегия <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B5%D0%BC%D0%B8%D0%BF%D0%BB%D0%B5%D0%B3%D0%B8%D1%8F>, афазия <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D1%84%D0%B0%D0%B7%D0%B8%D1%8F>)

Примитивные автоматизмы (гримасы, растормаживание хватательного рефлекса)

Неадекватное поведение

Амнезия

Очаговые неврологические расстройства

Эпилептиформные припадки <https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%AD%D0%BF%D0%B8%D0%BB%D0%B5%D0%BF%D1%82%D0%B8%D1%84%D0%BE%D1%80%D0%BC%D0%BD%D1%8B%D0%B5\_%D0%BF%D1%80%D0%B8%D0%BF%D0%B0%D0%B4%D0%BA%D0%B8&action=edit&redlink=1>

Сонливость -> нарушение сознания -> обморок <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D0%B1%D0%BC%D0%BE%D1%80%D0%BE%D0%BA> -> кома <https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%BE%D0%BC%D0%B0>

Расстройство дыхания и кровообращения (центрального генеза)

Диагностика.

Возможности выявления гипогликемии и выяснения ее природы в ОНП весьма ограничены. Основными исследовательскими инструментами, доступными для врача отделения неотложной помощи, являются анамнез, объективное исследование (осмотр), отдельные рентгенологические исследования и лабораторные анализы, такие как определение концентрации глюкозы в крови и биохимическое тестирование мочи. Одним из тестов, помогающих в диагностике предполагаемой транзиторной гипогликемии, является анализ глюкозы в спинномозговой жидкости.

Наличие гипогликемических реакций, возникающих при полном желудке, подозревается на основании появления соответствующих симптомов вскоре после принятия пищи, особенно если это носит повторный характер. В анамнезе могут быть указания на предшествующие операции на желудке или на семейный диабет. Диагноз может быть подтвержден 5-часовым ГТТ. В случае подозрения на функциональную гипогликемию показано проведение домашнего мониторинга концентрации сахара в крови или определение уровня глюкозы в период развития соответствующих симптомов. Гипогликемия голодания иногда может быть выявлена в отделении неотложной помощи, если больной поступает в состоянии голода или если при случайном исследовании сахара в крови определяется его низкая концентрация. Больные с подозрением на гипогликемию голода должны быть госпитализированы для проведения обследования.

Плазменный уровень глюкозы определяется у всех больных в коматозном состоянии, с судорожными припадками, нарушением сознания, с передозировкой препаратов, запахом алкоголя изо рта или со странностями поведения. Уровень глюкозы определяется в любое время дня у всех диабетиков с клинически значимыми симптомами.

Лечение.

Многие аспекты лечения гипогликемии уже обсуждались в связи со специфическими расстройствами. На вооружении врача ОНП в таких случаях имеются внутривенные или пероральные растворы глюкозы, глюкагона и гидрокортизона.

Коррекция гипогликемических реакций в амбулаторных условиях часто предусматривает самостоятельное регулирование (больным) введения глюкозы путем потребления глюкозосодержащих продуктов. По данным одного исследования, введение 20 г. D-глюкозы наиболее эффективно купирует умеренную или тяжелую гипогликемию в течение 20 минут без ее пролонгирования.

Диабетикам, находящимся в коматозном состоянии, или другим больным с комой неопределенного происхождения вводятся 50 мл (внутривенный болюс) 50% раствора глюкозы после взятия крови для соответствующих исследований. При подтвержденной гипогликемии следует начать длительную инфузию 5, 10 или 20% раствора глюкозы. Продолжительное внутривенное вливание глюкозы в течение 4-6 часов необходимо при большинстве гипогликемических реакций. В некоторых случаях показана пролонгированная терапия; длительность лечения зависит от причинного фактора гипогликемии. Следует помнить, что слишком быстрое прекращение инфузии глюкозы может повлечь за собой возобновление гипогликемии.

Концентрация глюкозы при непрерывной инфузии должна составлять 100 мг/дл или более. Уровень глюкозы в крови определяется каждые 2-3 часа. Если установление и поддержание повышенного уровня глюкозы не удается достигнуть вливанием первого литра раствора глюкозы, то к каждому последующему литру инфузата добавляют 100 мг гидрокортизона и 1 мг глюкагона вплоть до получения необходимого эффекта. Устойчивая гипергликемия, удерживаемая с помощью медленного вливания 5% раствора глюкозы, свидетельствует о том, что инфузия глюкозы может быть прекращена. После прекращения внутривенной терапии уровень глюкозы определяется у каждого больного, выписываемого из ОНП. Этих больных следует проинструктировать в отношении перорального приема углеводов и возвращения в ОНП в случае возобновления каких-либо симптомов гипогликемии.

Необходимую длительность непрерывной инфузии глюкозы трудно предопределить. Большинство диабетиков с гипогликемическими реакциями довольно быстро отвечают на внутривенное введение глюкозы нормализацией уровня сахара крови. Аналогичная реакция на лечение характерна и для алкогольной гипогликемии. Гипогликемия, вызванная препаратами сульфанилмочевины, нередко имеет затяжной характер и может не отвечать на внутривенное введение одной глюкозы. В таких случаях в качестве дополнительной терапии может потребоваться диазоксид. Все больные с гипогликемией, вызванной сульфанилмочевиной, подлежат госпитализации. По имеющимся данным, более выраженное и более длительное повышение концентрации глюкозы у таких больных наблюдается не при внутривенном, а при внутримышечном введении глюкагона.

В отдельных случаях глюкагон является эффективным добавочным средством лечения гипогликемии. Глюкагон увеличивает продукцию глюкозы печенью при наличии в ней достаточных запасов гликогена. Глюкагон может применяться внутримышечно, подкожно или внутривенно в дозах 0,5-2,0 мг. Эффект наблюдается через 10-20 минут; введение можно повторить дважды. В случае внутривенного применения глюкагона назначается длительная инфузия ввиду непродолжительного периода полураспада препарата в крови. Глюкагон неэффективен при лечении алкогольной гипогликемии у хронических алкоголиков из-за истощения у них запасов гликогена в печени.

Если больной клинически не отвечает на внутривенное введение глюкозы, глюкагона и гидрокортизона, следует подумать о других причинах комы. Имело место сообщение о развитии отека мозга вследствие гипогликемии. Может быть показано применение осмотических диуретиков, таких как маннитол.

Литература

Неотложная медицинская помощь: Пер. с англ. / Под ред. Дж.Э. Тинтиналли, Р.Л. Кроума, Э. Руиза. - М.: Медицина, 2001. <http://mirknig.com/knigi/zdorovie/1181178331-neotlozhnaya-medicinskaya-pomoshh.html>