

М.В. Лобанова

ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ И ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

УО «Минский государственный медицинский колледж»

Гипогликемия – это состояние, развивающееся при выраженном снижении глюкозы в крови ниже минимального уровня, характеризующееся компенсаторной активацией нейро-гланулярно-органной системы, нарушением сознания различной степени вплоть до потери с развитием гипогликемической комы.

Гипогликемия является наиболее частым острым осложнением сахарного диабета. При лечении, обеспечивающем поддержание гликемии в пределах целевых значений, лёгкие гипогликемии наблюдаются примерно 1–2 раза в неделю. Около 5–10 % больных сахарным диабетом в течение года испытывают одну тяжёлую гипогликемию. В результате тяжёлых гипогликемий погибает около 3–4 % больных сахарным диабетом. У больных сахарным диабетом с частыми гипогликемическими состояниями наблюдаются ближайшие осложнения (гемипарез, гемиплегия, афазия, инфаркт миокарда, гипотонический инсульт) и отдаленные последствия (прогрессирующая энцефалопатия, эпилепсия, паркинсонизм).

Ключевые слова: гипогликемия, энцефалопатия, афазия, гемипарез.

M. V. Lobanova

HYPOGLYCEMIC CONDITION AND HYPOGLYCEMIC COMA AT DIABETES

The hypoglycemia is the condition developing at expressed decrease in glucose in blood below a minimum level, being characterized compensatory activation neuro glandularно - organ system, violation of consciousness of various degree up to loss with development of a hypoglycemic coma.

The hypoglycemia is the most frequent sharp complication of diabetes. At the treatment providing maintenance of a glycemia within target values, lungs of a hypoglycemia are observed about 1-2 times a week. About 5-10% of patients with diabetes within a year test one heavy hypoglycemia. As a result of heavy gipoglikemiya about 3-4% of patients with diabetes perish. At patients with diabetes with frequent hypoglycemic conditions the next complications (гемипарез, a gemiplegiya, aphasia, a myocardial infarction, a hypotonic stroke) and the remote consequences (progressing encephalopathy, epilepsy, parkinsonism) are observed.

Key words: hypoglycemia, encephalopathy, aphasia.

Биохимическим критерием гипогликемии является снижение глюкозы в крови ниже 3,0 ммоль/л (при норме – 3,5-5,5 ммоль/л). Следует отметить, что у больных сахарным диабетом на фоне выраженной гипергликемии быстрое снижение глюкозы до 5,0 ммоль/л сопровождается клиническими симптомами гипогликемии.

Постановка диагноза гипогликемии не представляет трудностей, гораздо тяжелее найти причину этого сложного синдрома.

Основные причины гипогликемии при сахарном диабете:

- введение завышенной дозы инсулина, неверное сочетание инсулина короткого и пролонгированного действия, неправильное время инъекции;
- передозировка таблетированных сахароснижающих препаратов (группы сульфанилмочевины и бигуанидов), особенно в комплексе с инсулинотерапией;
- нарушение режима питания;
- непредусмотренное физическое перенапряжение;
- приём алкогольных напитков (что вызывает подавление процесса глюконеогенеза в печени);
- патология печени (острый и хронический гепатит, цирроз печени, жировой гепатоз) и желчевыводящих путей (калькулёзный и некалькулёзный холецистит);
- острый и хронический панкреатит (нарушение экзо- и эндо-секреции поджелудочной железы), инсулинома;
- заболевания желудочно-кишечного тракта (гастрит, язва желудка, 12 п.к., пострезекционный синдром, колит);
- гнойно-воспалительные процессы (сепсис), инфекционные заболевания (малярия) и др.;

• хроническая почечная недостаточность, хроническая надпочечниковая недостаточность, выраженный гипотиреоз и др.

Для освещения процесса развития гипогликемии рассмотрим углеводный обмен. Нормальный уровень глюкозы (основного источника энергии) необходим в течение суток. Главные потребители глюкозы – это нейроны головного мозга, мышечные клетки и эритроциты. За сутки у человека весом 70 кг головной мозг потребляет примерно 100 г глюкозы, поперечно-полосатая мускулатура – 35 г, эритроциты – 30 г глюкозы. Остальные ткани в условиях голодания используют преимущественно свободные жирные кислоты (которые образуются при расщеплении триглицеридов жировой ткани) или кетоновые тела (что образуется в печени при окислении свободных жирных кислот) (7).

По В.Г. Баранову, все ткани разделяются на инсулинозависимые и инсулинонезависимые. В инсулинозависимых тканях использование глюкозы происходит только при помощи инсулина, это - мышечная, жировая ткань и др. В инсулинонезависимых тканях использование глюкозы происходит при отсутствии снабжения этих тканей инсулином. К инсулинонезависимым тканям относится основная масса нервной ткани (за исключением нейрогипофиза, мозжечка, некоторых участков спинного мозга, поверхностных отделов серого вещества больших полушарий мозга), эпителий слизистой оболочки пищеварительного тракта, эпителий канальцев почек и некоторые другие. Отсюда при критическом снижении уров-

ня глюкозы в крови происходит дезорганизация высшей нервной деятельности, непроизвольная дефекация, судороги, кома (2, 3). У здоровых при гликемии ниже 3,8 ммоль/л увеличивается продукция глюкагона, при недостаточном эффекте – происходит выброс катехоламинов. При длительной гипогликемии усиливается продукция кортизола, гормона роста. Под действием контринсулярных гормонов активируется процесс глюконеогенеза и гликогенолиза в печени. При отсутствии нормализации гликемии развивается прекоматозное состояние, впоследствии – гипогликемическая кома. В основе патогенеза гипогликемии лежит снижение утилизации глюкозы клетками центральной нервной системы. Недостаточное обеспечение мозга глюкозой приводит к развитию гипоксии с последующим нарушением метаболизма углеводов и белков в клетках центральной нервной системы. Длительное углеводное голодание и гипоксия мозга сопровождаются не только функциональными, но и морфологическими изменениями, вплоть до некроза или отёка отдельных участков головного мозга (6).

Таким образом, гипогликемию можно разделить на два параллельно развивающихся синдрома: адренергический вследствие компенсаторной активации вегетативной нервной системы и неврологический, как результат выраженного энергетического дефицита в нейронах головного мозга. Клиническое проявление адренергического синдрома: слабость, потливость, тахикардия, сердцебиение, тремор, повышенная возбудимость, раздражительность, агрессивность, покалывание губ, пальцев, слюнотечение, чувство голода, тошнота, рвота. Клиника неврологического синдрома: головная боль, гипотермия, двоение в глазах, нарушение зрения, речи, психическая заторможенность, спутанность сознания, оглушённость, амнезия, судороги, кома (7).

Клиника. Клиническая картина гипогликемии довольно изменчива. В типичных случаях у больного сахарным диабетом гипогликемия начинается с чувства голода, ощущения «познабливания», потливости, учащённого сердцебиения, бледности или покраснения лица. По мере нарастания патологического процесса наблюдаются психомоторное возбуждение, дезориентация, неадекватность, агрессивность. На фоне спутанного сознания отмечается гипертонус скелетной мускулатуры, появление тонических и клонических судорог. С прогрессированием патологического процесса развивается прекоматозное состояние, впоследствии гипогликемическая кома (снижение тонуса мышц, нарушение дыхания центрального генеза, нарушение ритма сердца, падение артериального давления).

Гипогликемия разделяется на следующие клинические стадии:

1 стадия (прекоматозное состояние) обусловлена гипоксией центральной нервной системы. Она характеризуется возбуждением или подавленностью, чувством беспокойства, изменением настроения, неадекватным поведением, манерностью, двигательным возбуждением, головной болью, ухудшением зрения. Объективно: тремор, обильная потливость, гиперемия лица, выраженная тахикардия, артериальная гипертензия (чувство голода не всегда).

2 стадия (переход прекоматозного состояния в сопор) - психическая заторможенность, спутанность сознания переходит в оглушённость. От начальной стадии

оглушённость переходит в глубокую степень выраженности: резко затрудняется словесный контакт, речь; взгляд с трудом сосредотачивается на собеседнике, глаза начинают «плавать». Наблюдается резкое повышение тонуса мышц, развитие тонико-клонических судорог, напоминающих эпилептический припадок, появление симптомов Бабинского, расширение зрачков, повышение тонуса глазных яблок. Кожные покровы влажные, температура тела нормальная или слегка повышена, дыхание обычное, артериальное давление повышенное или нормальное, тахикардия. Как правило, отсутствует запах ацетона в выдыхаемом воздухе. При сопоре речь отсутствует.

3 стадия (кома) характеризуется отсутствием сознания, снижением тонуса мышц, арефлексией, прекращением потоотделения, нарушением дыхания и ритма сердца, падением артериального давления. При неоказании неотложной помощи – смертельный исход. Следует отметить, что у больных при долгой инсулинотерапии (на фоне неоднократного гипогликемического состояния) наблюдается быстрое, в течение нескольких минут, развитие гипогликемии с потерей сознания.

Последствия гипогликемических состояний разделяются на ближайшие и отдалённые. К первым относятся гемипарез, гемиплегия, афазия, инфаркт миокарда, гипотонический инсульт.

Отдалённые последствия развиваются через несколько дней, недель или месяцев. Они проявляются энцефалопатией, прогрессирующей при повторяющейся гипогликемией, эпилепсией, паркинсонизмом.

Следует обратить внимание на гипогликемическое состояние при патологии печени (гепатите, циррозе печени), при употреблении алкоголя, так как печень играет большую роль в поддержании нормального уровня глюкозы в крови. Глюкоза, всосавшаяся в желудочно-кишечном тракте, через портальную вену поступает в печень и превращается в гликоген. При кратковременном голодании единственным источником глюкозы является гликоген печени. Глюкоза в печени образуется при гликогенолизе и глюконеогенезе. В организме человека, весом 70 кг, запасы энергии в виде гликогена (углеводы) составляют 480 г, (400 г – гликоген мышц, 80 г – гликоген печени). Гликоген имеется почти во всех тканях, но в основном он выявляется в качестве депо энергии в печени и мышцах. Гликоген мышц представляет собой скопления, состоящие из отдельных частичек с молекулярной массой 2 · 10⁷. В печени содержатся как отдельные, так и агрегированные частицы гликогена, их общая масса более 10⁹, в отдельных частичках на 1 г полисахарида приходится 1,1 г воды. Кроме того, в них определяются ферменты, необходимые для синтеза и распада гликогена. Количество гликогена в печени находится в прямой зависимости от приёма и усвоения пищи и составляет у человека около 400 ммоль (65 г) глюкозы на 1 кг ткани. В скелетных мышцах содержится 85 ммоль глюкозы (14 г) на 1 кг мышечной ткани. Количество гликогена в мышечной ткани зависит от физической нагрузки, оно не меняется даже при голодании, но при обильной физической нагрузке в течение 1-2 часов может снизиться до 1 ммоль на 1 кг ткани (1).

Однако нельзя согласиться, что основное депо гликогена содержится в мышцах. Габариты депо печени трудно сравнить с оными в мышцах. Глюкоза, всосавшаяся в желудочно-кишечном тракте, поступает через портальную вену

в печень. Именно печень, а не мышцы, играют основную роль в метаболическом процессе, именно печень является основным депо энергии за счёт несоизмеримого кругооборота обмена веществ. Головной мозг, относящийся к инсулинонезависимым тканям, массой 1400 г, потребляет 80 мг/мин глюкозы. Печень способна генерировать глюкозу со скоростью 130 мг/мин. Таким образом, более 60 % глюкозы печени идёт на обеспечение нормальной активности центральной нервной системы, причём это количество неизменно при гипергликемии. При гипогликемии могут наблюдаться частые полубморочные состояния, что способствует прогрессированию диабетической энцефалопатии.

Поддержание постоянного уровня глюкозы в крови относится к жизненно важным функциям печени и поджелудочной железы. Глюкоза, поступающая в кровь из желудочно-кишечного тракта, стимулирует выброс инсулина сама и посредством секреции ряда гормонов желудочно-кишечного тракта, в первой роли – глюкагона.

Прежде, чем поступить в периферическую циркуляцию, инсулин через портальную вену проходит через печень. Причём в ней задерживается 40-50 % гормона натошак, при стимуляции глюкозой количество задерживаемого инсулина в печени может достигнуть 80-90 %. Чем выше секреция инсулина – тем больше его задерживается в печени. Основную роль в инактивации инсулина играет печень – до 80% (1, 5).

Глюкагон, секретируемый α -клетками островков Лангерганса, сначала попадает в межклеточное пространство и интерстициальную жидкость, а затем с током крови через портальную вену – в печень. Основное гликогенолитическое действие глюкагона происходит в печени, где он связывается с рецепторами гепатоцитов и активизирует аденилатциклазу, которая переводит АТФ в ц-АМФ. Глюкагон стимулирует гликогенолиз, снижает утилизацию глюкозы и синтез гликогена, повышает глюконеогенез и образование кетоновых тел. Результатом всего вышеизложенного является повышенное образование глюкозы и выход её из печени. Концентрация глюкагона в портальной вене колеблется от 300 до 4500 пг/мл, тогда как в периферической крови – до 90 пг/мл. Разрушение глюкагона происходит главным образом в печени, менее в почках, в целом – около 0,5 мг/сутки.

При нормальном состоянии α - и β -клеток поджелудочной железы, при нормальном состоянии печени гипогликемия не развивается даже при длительном голодании. При ограниченном поступлении глюкозы (углеводов) уже через 40-48 часов содержание глюкагона в крови возрастает на 50-100 % по сравнению с его содержанием натошак. Это синхронно сопровождается снижением инсулинемии, соотношение уровней инсулина и глюкагона уменьшается до 0,4 (в норме – 3,0) (1, 5).

Резервные возможности печени очень велики, однако, у больных с патологией печени (гепатит, цирроз печени), употребление алкоголя наблюдается синдром неустойчивого сахара в крови (частая гипогликемия). При сопутствующем сахарном диабете для этих больных при гипогликемии характерно стойкое снижение глюкозы, требующее особое комплексное лечение.

Для постановки диагноза определяется уровень глюкозы в крови.

Лечение.

Лечение гипогликемии зависит от её тяжести.

При появлении начальных симптомов гипогликемии

больному даётся сладкий насыщенный чай (3-4 чайных ложки сахарного песка), или несколько мягких конфет, варенье. Если гипогликемия продолжается, следует через 3-5 минут повторить приём этих продуктов.

Для купирования гипогликемии нежелательно использовать продукты, содержащие большое количество жира, который замедляет всасывание углеводов (колбаса, сыр, бутерброды с маслом). Больной сахарным диабетом должен иметь легко усвояемые углеводы для купирования лёгкой гипогликемии.

Оказание неотложной помощи при тяжёлой гипогликемии:

- Больного, потерявшего сознание, следует уложить на бок и освободить полость рта от остатков пищи. Для предупреждения аспирации и асфиксии запрещено вливать в полость рта сладкие растворы.

- Параллельно проводится лабораторное исследование (постоянный контроль гликемии) и другие показатели.

- Необходимо медленное, в течение 1-2 минут, внутривенно-струйное введение 40% раствора глюкозы в количестве 50 мл (реакция – «на конце иглы» - больной открывает глаза); при отсутствии эффекта – повторное введение через 10 минут 50 мл 40% раствора глюкозы;

- В/мышечное, п/кожное введение глюкагона 1 мл используется при гипогликемии. В/венное введение 1 мл глюкагона восстанавливает память в течение нескольких минут. Следует отметить, что при заболеваниях печени, при злоупотреблении алкоголем введение глюкагона малоэффективно.

- При отсутствии эффекта после в/венно-струйного введения 80-100 мл 40 % глюкозы приступают к в/венно-капельному введению 5 -10 % раствора глюкозы, которое продолжается до повышения глюкозы в крови до 8,88 – 9,98 ммоль/л или до появления глюкозурии.

- При затянувшейся гипогликемии, особенно при патологии печени, при злоупотреблении алкоголем, в раствор 5 % глюкозы добавляется 30 мг преднизолон, сознание восстанавливается.

- После выведения из гипогликемического состояния больной находится под наблюдением с постоянным контролем за объективными и лабораторными показателями.

Литература

1. Балаболкин, М.И. Диабетология. – М.: Медицина, 2000. – С. 672.

2. Баранов, В.Г., Сильницкий П.А., Гаспарян Э.Г. Неотложные состояния при сахарном диабете. – Л., 1984. – С. 16.

3. Баранов, В.Г., Стройкова А.С. Сахарный диабет у детей.- Л.: Медицина, 1980. - С. 159.

4. Жукова, Л.А., Сумин С.А., Лебедев Т.Ю., Андреева Н.С., Гуламов А.А. Неотложная эндокринология. - М.: МИА, 2006. – С. 39-47.

5. Лобанова, М.В. - Медицинский журнал. 2011, № 2, С.149-152.

6. Холодова, Е.А. Коматозные состояния в клинике сахарного диабета. – Минск.:1988. – С.25.

7. *Manual of Endocrinology and Metabolism.* – N.Lavin. – M.Davidson/ - Little, Brown and Company - Boston /New York/Toronto/London., 1994. С.680-702.

Поступила 9.08.2013 г.