**Информационный блок темы.**

**ТЕМА**: **Сахарный диабет. Скорая медицинская помощь при гипергликемической (кетоацидотической) и гипогликемической комах.**

 Сахарный диабет (СД) – это гетерогенная группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, которая является результатом нарушения продукции, секреции инсулина, действия инсулина или обоих этих факторов.

Выделяют:

СД 1 типа – заболевание, характеризующееся гипергликемией, вызванной изолированной деструкцией клеток поджелудочной железы, обычно приводящей к абсолютной инсулиновой недостаточности;

СД 2 типа – заболевание, характеризующееся гипергликемией, вызванной преимущественно инсулинорезистентностью и относительной инсулиновой

недостаточностью;

гестационный СД – заболевание, характеризующееся гипергликемией, впервые выявленной во время беременности, но не соответствующей критериям «манифестного» или прегестационного СД.

Клиническая классификация, принятая Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) в 2019 году:

1.1 СД 1 типа;

1.2 СД 2 типа: с преимущественной инсулинорезистентностью и относительной

инсулиновой недостаточностью;

1.3 гибридные формы СД:

- медленно развивающийся иммуноопосредованный СД;

- СД 2 типа, склонный к кетозу;

1.4 другие специфические типы СД:

1.5 неклассифицированные формы СД;

1.6 гипергликемия, впервые выявленная во время беременности:

СД, выявленный при беременности; гестационный СД.

Следствием СД является нарушение всех видов обмена веществ, прежде всего углеводного; поражение сосудов (ангиопатии), нервной системы (нейропатии) и других органов и систем.

При **сахарном диабете 1**-го**типа** имеется абсолютный дефицит инсулина (пожизненная инсулиновая недостаточность), обусловленный деструкцией β- клеток поджелудочной железы. Сахарный диабет 1-го типа является генетически детерминированным заболеванием, обусловленным дефектами ряда генов, расположенных в 6-й хромосоме. Эти дефекты формируют предрасположенность к аутоиммунной агрессии организма к клеткам поджелудочной железы и отрицательно сказываются на регенерационной способности β-клеток. В основе аутоиммунного поражения β- клеток лежит их повреждение цитотоксическими агентами и антителами. Массовая гибель эндокринных клеток поджелудочной железы может иметь место при стрессовых состояниях, в случае вирусных инфекций (краснуха, ветряная оспа, гепатит, эпидемический паротит), онкологических заболеваний, панкреатита, токсических поражений поджелудочной железы, различных аутоиммунных заболеваний при которых клетки иммунной системы вырабатывают цитотоксические факторы и антитела против β-клеток поджелудочной железы, разрушая их. Провоцирующим фактором может являться высокоуглеводистая, богатая жирами и бедная белками диета, приводящая к снижению секреторной активности островковых клеток и в перспективе к их гибели. После начала массивной гибели клеток запускается механизм их аутоиммунного поражения. Сахарный диабет 1-го типа, в подавляющем большинстве случаев, характерен для детей и лиц молодого возраста (до 40 лет).

При **сахарном диабете 2**-го**типа** отмечаетсяотносительный дефицит инсулина. Происходит нарушение взаимодействия инсулина с клетками тканей организма (инсулинорезистентность) как следствие изменения структуры или уменьшения количества специфических рецепторов для инсулина, изменения структуры самого инсулина или нарушения внутриклеточных механизмов передачи сигнала от рецепторов органеллам клетки. Дефицит глюкозы в клетках является сигналом для еще большей выработки инсулина, но это не дает эффекта, и со временем продукция инсулина значительно снижается. Основными этиологическими факторами диабета 2- типа являютя: избыточная масса тела или ожирение: индекс массы тела (далее – ИМТ) >25 кг/м2; семейный анамнез (СД у родственников первой степени родства); гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, привычно низкая физическая активность (ходьба или другая динамическая физическая нагрузка менее 30 мин в день или менее 3 ч в неделю); при наличии в анамнезе у женщин диагноза «гестационный СД», возраст старше 45 лет. Клиника. Сахарный диабет 1 типа возникает преимущественно у лиц молодого возраста до 25 лет и в большинстве случаев начало заболевания протекает достаточно остро. Пациенты нередко могут указать время начала заболевания с точностью до недели. Ведущими симптомами начального периода болезни являются жажда (полидипсия), сухость во рту, обильное мочеиспускание, постепенно нарастающая общая слабость. Пациенты выпивают за сутки 3-5 л, а иногда 8-10 л и столько же теряют с мочой, наблюдается частое (поллакиурия) и обильное (полиурия) мочеиспускание. За первые несколько недель или месяцев болезни отмечается снижение массы тела на 8-15 кг, а иногда и более, при этом у части пациентов аппетит не только сохраняется, но и значительно повышается (полифагия). Иногда основной жалобой является кожный зуд, зуд промежности, пиодермия. Также характерны жалобы на головную боль, нарушение сна, раздражительность, боль в области сердца, в икроножных мышцах. В связи со снижением иммунорезистентности часто развивается воспалительные заболевания почек и мочевыводящих путей (пиелит, пиелонефрит), пиодермия, туберкулез. СД I типа может проявиться остро с развития диабетической комы. При осмотре в период декомпенсации характерна сухость кожи, снижение её тургора и эластичности. Для сахарного диабета I типа характерно значительное похудение, атрофия мышц, снижение мышечной силы. Нередко выявляется рубеоз («диабетический румянец» – расширение сосудов в области щек, скуловых костей); гнойничковые поражения кожи, рецидивирующий фурункулёз; характерны грибковые поражения кожи (эпидермофития стоп). Могут быть трофические изменения кожи и её дериватов. Развивается ксантоматоз кожи – желтые липидные пятна на предплечьях, голенях, вокруг суставов (ксантомы); вокруг век (ксантелазмы). При осмотре полости рта обнаруживается прогрессирующий кариес, пародонтоз, расшатывание зубов, явления гингивита, стоматита.

СД II типа начинается постепенно, без выраженной клинической симптоматики. Большинство пациентов имеют избыточную массу тела. Диагноз часто устанавливается случайно при определении глюкозы в крови. При осмотре могут выявляться осложнения длительно существующего сахарного диабета (липоидный некробиоз, катаракта, хронические инфекции – фурункулез, коньюнктивит, пиелонефрит, цистит, кандидоз кожи и слизистых). Для длительно существующего сахарного диабета характерно развитие диабетической ангиопатии – генерализованного поражения мелких и крупных сосудов. Специфическая клиника ангиопатии – зябкость конечностей, слабость в ногах, «перемежающаяся хромота», атрофия мышц голеней, ослабление пульса на артериях стоп, развитие трофических нарушений вплоть до гангрены пальцев стоп. Постепенно развивается нарушение функции всех органов и систем, особенно почек и глаз (нефропатия и ретинопатия). СД приводит к развитию острых и хронических осложнений. К острым осложнениям относятся: кетоацидотическая кома или диабетический кетоацидоз (далее – ДКА); гиперосмолярная кома или гиперосмолярное гипергликемическое состояние; молочнокислый ацидоз (лактатацидоз); гипогликемическая кома или гипогликемия. К хроническим: диабетическая ретинопатия; диабетическая нефропатия; диабетическая нейропатия; синдром диабетической стопы, остеоартропатия.

Лабораторно-инструментальная диагностика. Ведущий лабораторный критерий - уровень гликемии натощак (определение 2 раза) выше 6,1 ммоль/л в капиллярной крови в венозной – выше 7,0 ммоль/л.

Если глюкоза крови натощак не превышает норму, а клиника заболевания подозрительна на сахарный диабет – исследуют глюкозу крови в течение дня при обычном для пациента режиме питания (гликемический профиль). При сахарном диабете - гликемия в течение суток в капиллярной крови и в плазме более 11,1 ммоль/л.

При наличии факторов риска развития сахарного диабета II типа, отсутствии клинических симптомов и уровне гликемии натощак выше нормальных значений (4,1-6,0 ммоль/л), но еще не достигших диагностического порога для сахарного диабета (≥7,0 ммоль/л), следует заподозрить нарушение гликемии натощак, что является проявлением предиабета. Довольно часто такое состояние не имеет явных клинических симптомов и может проявляться только слабостью, быстрой утомляемостью, снижением работоспособности.  В таком случае для уточнения диагноза проводится тест с определением глюкозы натощак и после углеводной нагрузки.

Правила проведения исследования «Глюкозотолерантный тест с определением глюкозы в венозной крови натощак и после нагрузки через 2 часа»:

- тесту должно предшествовать ночное голодание в течение 8-14 часов (можно пить воду);

- тест следует проводить утром на фоне не менее чем 3-дневного неограниченного питания (более 150 г углеводов в сутки) и обычной физической активности;

- последний вечерний прием пищи должен содержать 30-50 г углеводов;

- после взятия крови натощак испытуемый должен не более чем за 5 минут выпить 75 г безводной глюкозы или 82,5 г моногидрата глюкозы, растворенных в 250-300 мл воды;

- в процессе теста не разрешается курение;

- через 2 часа осуществляется повторное взятие крови.

Противопоказаниями к проведению процедуры являются:

* возраст пациента менее 18 лет;
* строгое соблюдение постельного режима (процедура не проводится до момента расширения двигательного режима);
* обострение хронического панкреатита или наличие демпинг-синдрома (синдром резецированного желудка).
* наличие сахарного диабета у пациента, с его слов.
* установленное раннее превышение уровня сахара крови более 7,0 ммоль/л.
* недавно перенесенный инфаркт или инсульт.
* недавнее (до трех месяцев) хирургическое вмешательство.
* наличие любого острого заболевания, в том числе инфекционного.
* приём препаратов, повышающих уровень гликемии (глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны, тиазиды, бета-блокаторы, оральные контрацептивы).
* срок беременности менее 24 недель и более 28 недель.

В норме после углеводной нагрузки в крови повышается уровень глюкозы, что стимулирует секрецию инсулина поджелудочной железой. Под действием инсулина глюкоза из крови поступает в клетки, а её уровень в крови снижается. У здоровых людей уровень глюкозы через 2 часа после углеводной нагрузки не более 7,8 ммоль/л, тогда как показатель глюкозы в диапазоне 7,8-11,0 ммоль/л соответствует нарушению толерантности к глюкозе (проявление предиабета), а более 11,1 ммоль/л – сахарному диабету.

Диагностические критерии СД и других нарушений гликемии приведены в таблице 1.

Таблица 1. Диагностические критерии СД и других нарушений гликемии

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Показатель | Норма | Предиабет | СД |
| Гликемия,ммоль/л | Натощак, цельная капиллярнаякровь | <5,6 | >5,6 – <6,1нарушенная гликемия натощак | >6,1 |
| Натощак, плазма венозной крови | <6,1 | >6,1 – <7,0нарушенная гликемия натощак | >7,0 |
| Через 2 ч после нагрузки 75 гглюкозы (цельная капиллярная кровь, плазма венозной крови) | <7,8 | >7,8 – <11,1 нарушенная толерантностьк глюкозе | >11,1 |
| HbA1c, | Цельная кровь | <5,7 | >5,7 – <6,5 | >6,5 |

У людей с предиабетом существует высокий риск прогрессирования нарушения углеводного обмена – обычно до развития сахарного диабета 2 типа.

Довольно часто нарушение гликемии натощак или нарушение толерантности к гликемии сопровождается комплексом взаимосвязанных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (повышенное артериальное давление, высокий холестерин и высокий уровень липопротеинов низкой плотности, низкий холестерин липопротеидов высокой плотности), которые в совокупности определяются как «метаболический синдром». Общий анализ мочи: микроальбуминурия, гиперстенурия, глюкозурия, кетонурия (при кетоацидозе). Уровень глюкозурии является косвенным диагностическим критерием сахарного диабета, зависит от почечного порога прохождения глюкозы.

Офтальмологическое обследование: исследование глазного дна – диабетическая ретинопатия. Оценка периферической чувствительности (температурной, вибрационной, тактильной, болевой): изменены при нейропатии.

ЭКГ: вероятны ишемические изменения в молодом возрасте.

Лечение. Принципы лечения сахарного диабета: рациональное питание, адекватная физическая нагрузка, лекарственная сахароснижающая терапия, обучение пациентов в «Школе диабета». Обязателен регулярный контроль уровней гликемии, липидного обмена, артериального давления. Обязательна диета с ограничением легкоусвояемых углеводов, насыщенных жиров, дробное питание, достаточное количество витаминов. Для лечения сахарного диабета I типа любой степени тяжести и сахарного диабета II типа тяжёлого течения назначают подкожно препараты инсулина. Суточную дозу и препарат подбирают индивидуально с учетом глюкоземии и суточной глюкозурии. Больным сахарным диабетом II типа среднетяжёлого течения назначают таблетированные сахароснижающие препараты: группы бигуанидов (метформин), группы сульфанилмочевины (глибенкламид, гликлазид).

**Клиника и неотложная помощь при гипергликемической (кетоацидотической) коме у пациентов сахарным диабетом.**

Гипергликемическая (диабетическая) кома или диабетический кетоацидоз (далее – ДКА); ДКА – острое осложнение СД, возникающее в результате абсолютного или относительного дефицита инсулина, с гипергликемией, кетонурией, метаболическим ацидозом и различной степенью нарушения сознания или без нее, при которой необходима экстренная госпитализация. Основная причина ДКА – дефицит инсулина. ДКА развивается при дефиците инсулина как следствие невозможности усвоения глюкозы как источника энергии. В результате усиливается липолиз, что приводит к кетоацидозу. Характерно постепенное развитие: умеренный кетоацидоз, прекома, кома. Жалобы (при сохраненном сознании) на слабость, жажду, отсутствие аппетита, тошноту, рвоту, учащенное мочеиспускание, неопределенные боли в животе. Объективно: - заторможенность в прекоме, отсутствие сознания – в коме, - запах ацетона, дыхание шумное, учащенное, с удлиненным выдохом и паузой перед вдохом (дыхание Куссмауля), - сухость кожи и слизистых, тургор, эластичность, температура кожи снижены, - язык малинового цвета, обложен, - пульс учащен, слабого наполнения и напряжения, - артериальное давление снижено, - живот вздут, напряжен, может быть болезненным.

Диагностические критерии ДКА:уровень глюкозы крови >13 ммоль/л; кетонурия (> ++) или >5 ммоль/л;

Неотложная помощь:

1. Регидратация и восстановление объема циркулирующей крови путем введения 0,9 % раствора натрия хлорида. Скорость регидратации определяется индивидуально в зависимости от степени обезвоженности и сопутствующей патологии. Общий объем инфузии в первые 24 ч. терапии – не более 10 % массы тела. При гликемии <13 ммоль/л добавляют раствор 5 % глюкозы (+ 3–4 ЕД инсулина короткого действия на каждые 20 г глюкозы) для профилактики гипогликемии и поддержания осмолярности, если пациент не может принимать пищу;

2. Коррекция электролитного дисбаланса.

Скорость внутривенного введения хлорида калия зависит от уровня калия в крови:

при уровне <3 ммоль/л – 3 г/ч. (введение инсулина не рекомендуется);

при уровне 3–3,9 ммоль/л – 2 г/ч.;

при уровне 4–4,9 – 1,5 г/ч.;

при уровне 5–5,5 – 1 г/ч.;

при уровне >5,5 ммоль/л – хлорид калия не вводится;

3. Устранение инсулиновой недостаточности путем инсулинотерапии: начальная доза инсулина короткого действия составляет 0,15 ЕД/кг/ч. внутривенно болюсно, далее –постоянная инфузия по 0,1 ЕД/кг/ч. с использованием инфузомата (или внутривенно капельно в 0,9 % растворе натрия хлорида, или 1 раз в час шприцем в инфузионную систему внутривенно болюсно, медленно).

Скорость снижения гликемии – не более 4 ммоль/л/ч.

Доза инсулина корректируется с учетом уровня гликемии. Перевод на подкожную инсулинотерапию: после улучшения состояния, пристабильном АД и гемодинамике, при гликемии <12,0 ммоль/л и рН >7,3.

Коррекция КЩС.

Вопрос о необходимости введения раствора гидрокарбоната натрия решается с учетом степени выраженности ацидоза. Введение гидрокарбоната натрия показано при рН менее 7,0.

**Клиника и неотложная помощь при гипогликемической коме у пациентов сахарным диабетом.**

Гипогликемическая кома обусловлена резким падением уровня сахара в крови с последующим снижением использования глюкозы мозговой тканью. Характерно острое развитие из-за нарушения режима питания, после физической нагрузки, передозировки сахароснижающих препаратов. До развития комы – жалобы на беспокойство, утомляемость, резкую мышечную слабость, ощущение голода, дрожание, потливость, онемение губ и языка. В прекоме возрастает возбуждение, агрессивность, сменяющиеся сопором, дрожь, появляются судороги. Объективно: кожа влажная, дыхание обычное, зрачки расширены, пульс, артериальное давление нормальные, живот мягкий, сухожильные рефлексы повышены. Биохимический анализ крови: гипогликемия.

Цель лечения гипогликемии – восстановление нормального уровня гликемии; восстановление сознания. Тактика лечения гипогликемии определяется степенью нарушения сознания пациента. При сохраненном сознании показано быстрое введение через рот легкоусвояемых простых углеводов в количестве 10–20 г: 10–20 г глюкозы – таблетки, 2–4 куска сахара-рафинада или 2–4 чайных ложки сахара (лучше растворить); 1,0–1,5 столовых ложки меда или варенья; 100–200 мл сладкого фруктового сока (сахаросодержащего газированного напитка). Если гипогликемия вызвана пролонгированным инсулином, особенно в ночное время, то следует дополнительно съесть 1–2 у.е. (10–20 г) медленноусвояемых углеводов (фрукт, хлеб, каша и т. д.).

При нарушении сознания: уложить пациента на бок, очистить полость рта;ввести внутривенно 40 % раствор глюкозы до выхода из комы, прекращения судорог (обычно до 80–100 мл - более 100 мл - угроза развития отека головного мозга) или ввести подкожно или внутримышечно 1 мг глюкагона, при сохранении нарушения сознания через 5–10 мин. процедуру повторяют; при отсутствии сознания – внутривенно капельно ввести 5–10 % раствор глюкозы.

**Дополнителыный блок информации**

**Гипергликемический синдром**

Гипергликемия представляет собой клинический симптом, для которого характерно повышение глюкозы в крови (плазме крови) более 6,5 ммоль/л натощак и более 8,9 ммоль/л в любое время суток. Глюкоза плазмы крови (ГПК) в большинстве случаев повышается до уровня 10,5-11,0 ммоль/л и сочетается с расстройством жизнедеятельности организма. Такого рода гипергликемия определяется как гипергликемический синдром. Указанные ранние нарушения углеводного обмена определяются как «предиабет». К ранним нарушениям углеводного обмена принято относить состояния нарушенной толерантности к глюкозе (НТГ) и нарушенную гликемию натощак (НГН) или сочетание этих состояний (НТГ+НГН). По сути, это пограничные нарушения углеводного обмена, предшествующие развитию сахарного диабета (СД), т.е. гипергликемия при значениях глюкозы, недостаточных для диагноза СД.

К факторам риска развития нарушений углеводного обмена относятся: наличие родства с больными СД 2-го типа; ИМТ ≥25 кг/м2 возраст 40 лет и старше; низкая физическая активность; острый и хронический стресс; вирусная инфекция и др. Причинами повышения глюкозы могут быть: гормонально-обусловленная гипергликемия ([**сахарный диабет**](https://medside.ru/saharnyiy-diabet)**,** [**гипертиреоз**](https://medside.ru/gipertireoz-tireotoksikoz)**, семейный полиэндокринный аденоматоз,** [**акромегалия**](https://medside.ru/akromegaliya)**,** [**феохромоцитома**](https://medside.ru/feohromoczitomy-i-opuholi-nadpochechnikov)**,** [**болезнь Иценко-Кушинга**](https://medside.ru/bolezn-i-sindrom-itsenko-kushinga)**);** заболевания поджелудочной железы ([**панкреатит**](https://medside.ru/pankreatit)**),** [**печеночная недостаточность**](https://medside.ru/pechenochnaya-nedostatochnost)**;** гипергликемия центрального происхождения (отравления, травмы головного мозга с кровоизлияниями в ІV желудочек мозга, [**энцефалит**](https://medside.ru/entsefalit)**, опухоли);** психогенные расстройства (стресс);алиментарно-обусловленная гипергликемия (расстройства питания — [**булимия**](https://medside.ru/bulimiya)/длительное избыточное потребление легкоусваивающихся углеводов; лекарственно-индуцированная гипергликемия **(глюкокортикостероиды, антипсихотики второго поколения, станины, тиазидные диуретики,** и др.); гипергликемия на фоне развития различных критических состояний.

Патогенез гипергликемии обусловлен качественным/количественными дефицитом инсулина в основе которого лежит снижение активности инсулина в адипоцитах, мышечной ткани и гепатоцитах, обусловленное дефицитом выработки инсулина β-клетками поджелудочной железы и инсулинорезистентность (снижение чувствительности рецепторов к инсулину). Эти нарушения пострецепторного действия инсулина совместно с нарастающим снижением продуцирования инсулина способствуют повышению глюкозы до соответствующих значений НГН (6,1– 6,9 ммоль/л) и/или НТГ (7,8–11,0 ммоль/л).

Особенностью гипергликемии является отсутствие четкой специфической клинической симптоматики, характерной для сахарного диабета, что обусловлено в первую очередь сохраненным обеспечением энергией тканей и органов и незначительной **глюкозурией.** В редких случаях симптомы **гипергликемии** на этапе НГН и НТГ проявляются в виде неспецифических жалоб пациента на повышенную утомляемость, снижение трудоспособности, ухудшение заживления раневых дефектов. При осмотре у большинства пациентов с предиабетом в большинстве случаев отмечается увеличение окружности талии до показателей >94 см у лиц мужского пола и >80 см у женщин; при этом, жировая масса распределена преимущественно на туловище при ее относительном уменьшении в области бедер/ягодиц. С целью диагностики гипергликемического состояния проводятся тесты:

- исследование уровня глюкозы в крови натощак;

- тест на толерантность к глюкозе.

Если диета и физические нагрузки не дают желаемого результата, тогда пациентам рекомендуется медикаментозное лечение. При преддиабете чаще всего назначается [**метформин**](https://medside.ru/metformin), применение которого является профилактикой сахарного диабета.

**Гипогликемический синдром**

 Гипогликемией принято считать снижение плазменной концентрации глюкозы ниже 2,2–2,8 ммоль/л. Гипогликемический синдром (ГС) – это не самостоятельное заболевание, а синдром, обусловленный падением концентрации глюкозы в крови ниже минимального уровня, к которому адаптирован организм.

Причины гипогликемии многообразны. Она может быть вызвана лекарственными средствами, опухолями, врожденными или послеоперационными аномалиями ЖКТ, эндокринными и другими заболеваниями. Иногда гипогликемия возникает при инфекциях и нарушении толерантности к глюкозе, т. е. в ситуациях, для которых характерно повышение уровня глюкозы. Патогенетической основой гипогликемии является повышенный клиренс глюкозы и/или снижение поступления глюкозы в кровь. Избыточный клиренс глюкозы наиболее часто развивается при гиперинсулинизме, который подразделяется на эндогенный и экзогенный.

Гипогликемический синдром подразделяется на 2 основные формы: возникающий натощак - тощаковая, (синонимы - голодовая спонтанная гипогликемия); и через 2–4 часа после еды - (синонимы - реактивная, постпрандиальная, алиментарная гипогликемия). Тощаковой форме ГС соответствует органическая патология, при которой имеет место секреция инсулина и/или инсулиноподобных субстанций в автономном режиме, независимо от уровня гликемии и других регуляторных механизмов (инсулинома).

Острая гипогликемия характеризуется быстрым падением уровня глюкозы в плазме крови более чем на 0,06 ммоль/л/мин вследствие гиперинсулинемии, которая приводит к быстрому переходу глюкозы из крови в ткани и одновременно подавляет глюконеогенез в печени. Это бывает у больных диабетом при передозировке инсулина и/или недостаточном и несвоевременном приеме пищи или в условиях чрезмерной физической нагрузки.

Подострая гипогликемия характеризуется более медленным, чем при острой гипогликемии, падением уровня глюкозы в плазме крови. Избыток инсулина подавляет глюконеогенез в печени и уменьшает поступление ее в кровоток. Подострая гипогликемия чаще бывает при лечении препаратами инсулина длительного действия и препаратами сульфонилмочевины. Симптомы подострой гипогликемии обычно менее выражены, так как отсутствуют или незначительны проявления повышенной активности симпатоадреналовой системы (тремор, потливость, тахикардия, чувство голода). Характерны головная боль, плохое самочувствие, слабость, прогрессирующая дезориентация, неадекватность поведения, апатия, сонливость. Если пациент не купирует гипогликемию приемом пищи, может развиться судорожный припадок и кома.

Диагностические критерии гипогликемии делятся на клинические и лабораторные.

Лабораторные критерии: принято считать, что гипогликемическая реакция наблюдается при гликемии от 3 и менее ммоль/л. Однако клинические проявления гипогликемии могут быть при показателях глюкозы крови 5–7 и более ммоль/л в случаях нарушения утилизации глюкозы клетками центральной нервной системы. Существенный диагностический критерий гипогликемического состояния – положительная реакция на внутривенное введение глюкозы. В ряде случаев при проведении биохимического анализа цельной крови обнаруживается гипогликемия, причем клиническая симптоматика отсутствует. Это возможно при так называемой «ложной гипогликемии» — состоянии, при котором из-за лейкоцитоза и эритроцитоза обнаруживается снижение уровня глюкозы в цельной крови при ее нормальном содержании в плазме.

В основе патогенеза гипогликемии лежит снижение утилизации глюкозы клетками центральной нервной системы. Вследствие энергетического голодания клеток наиболее дифференцированных отделов мозга (коры и диэнцсфальных структур) возникают раздражительность, беспокойство, головокружение, сонливость, апатия, неадекватная речь или поступки. 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, аншокория, нистагм. Гипогликемия является адекватным стимулятором симпатоадреналовой системы, что приводит к повышению в крови содержания катехоламинов (адреналина и норадреналина). Это проявляется характерной вегетативной симптоматикой – слабостью, потливостью, тремором, тахикардией. Гипогликемия как клинический синдром, не идентичен «лабораторной гипогликемии»: клинические симптомы могут возникать как при более низких уровнях глюкозы – от 1,1–1,7 ммоль/л у новорожденных, так и при уровне 5–7 ммоль/л у больных с длительно декомпенсированным сахарным диабетом.

Наиболее грозным осложнением гипогликемии является гипогликемическая кома. 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. 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. III стадия – гипогликемия обусловлена нарушением функциональной активности среднего мозга и характеризуется резким повышением тонуса мышц, развитием тонико-клонических судорог, напоминающих эпилептический припадок, появлением симптомов 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: отсутствие 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, как правило, 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. Клиническая картина 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. Нередко наблюдаются и атипичные гипогликемические состояния, патогенетической основой которых является поражение лимбико-ретикулярной области. В таких случаях клинические признаки гипогликемии характеризуются тошнотой, рвотой, брадикдрдией, а нарушения психики проявляются эйфорией. Опасным для жизни состоянием, сопровождающим гипогликемию, является отек мозга. Клинические проявления отека мозга – менингеальные симптомы, рвота, повышение температуры тела, нарушения дыхания и ритма сердца.

Последствия гипогликемических состояний можно разделить на: ближайшие и отдаленные. Первые развиваются через несколько часов после гипогликемической реакции. К ним относятся гемипарезы и гемиплегии, афазия, инфаркт миокарда и нарушения мозгового кровообращения. Отдаленные последствия развиваются через несколько дней, недель или месяцев после гипогликемического состояния. Они проявляются энцефалопатией, прогрессирующей при повторяющихся гипогликемических реакциях, эпилепсией, паркинсонизмом.