

Гипогликемия (от др.-греч. ὑπό — снизу, под + γλυκός — сладкий + αἷμα — кровь) — патологическое состояние, характеризующееся снижением концентрации глюкозы в крови ниже 3,5 ммоль/л, периферической крови ниже нормы (3,3 ммоль/л), вследствие чего возникает гипогликемический синдром.

Гипогликемический синдром — клинический симптомокомплекс, развивающийся вследствие дисбаланса в системе регуляции уровня глюкозы в плазме крови приводящий к гипогликемической реакции организма.

Гипогликемическая кома — крайняя степень проявления гипогликемии, развивается при быстром снижении концентрации глюкозы в плазме крови и резком падении утилизации глюкозы головным мозгом

Симптоматика гипогликемии, предшествующей стадии гипогликемической комы, весьма разнообразна и обусловлена двумя основными механизмами:

- уменьшением содержания глюкозы в головном мозге (нейрогликопенией) — характерны различные нарушения поведения, неврологические проявления, нарушение и потеря сознания, судороги и, наконец, кома;
- реакциями, связанными с возбуждением симпатико-адреналовой системы — характерны многообразные вегетативные нарушения, тахикардия, спазм сосудов, пиломоторная реакция, потоотделение, ощущение напряжения, беспокойства, страха.

Клинические проявления гипогликемии

Адренергические (обусловлены активацией вегетативной нервной системы; могут возникать при быстром падении концентрации глюкозы)

Слабость
Потливость
Тахикардия
Сердцебиение
Тремор
Повышенная возбудимость
Раздражительность
Покалывание губ и пальцев
Чувство голода
Тошнота
Рвота

Неврологические (обусловлены нарушением функции ЦНС; возникают при значительном снижении концентрации глюкозы)

Головная боль
Гипотермия
Нарушения зрения
Психическая заторможенность
Оглушенность
Амнезия
Судороги
Кома

- Гипогликемическая кома развивается у больных сахарным диабетом, в большинстве случаев, при несоответствии дозы вводимого инсулина или препаратов сульфонилмочевины и поступающей пищи, особенно углеводной. При сахарном диабете гипогликемическая кома развивается значительно чаще, чем кетоацидотическая.
- Обычно гипогликемии и гипогликемические комы возникают у больных с тяжёлыми, крайне лабильными формами инсулинозависимого сахарного диабета (ИЗСД), при которых установить внешнюю причину внезапного повышения чувствительности к инсулину невозможно. В остальных случаях провоцирующими моментами бывают длительные перерывы между приёмами пищи, повышенные физические нагрузки, рвота, понос и другие патологические состояния. Сопутствующие сахарному диабету нарушения функции печени, кишечника, эндокринного статуса, развитие почечной недостаточности могут располагать к выраженным гипогликемиям.

Чаще гипогликемическая кома развивается при избыточном введении инсулина, что может произойти в следующих случаях:

- ошибка дозировки (концентрация препарата инсулина, например шприцами U100 вместо U40, то есть в 2,5 раза больше назначенной, либо неверно набранная доза инсулина в шприце),
- ошибка введения препарата (не под кожу, а внутримышечно) — длинная игла, либо умышленное внутримышечное введение с целью ускорения и усиления эффекта гормона,
- непринятие углеводов после введения дозы короткого инсулина («забыл перекусить» — второй завтрак, полдник или второй ужин на пике действия препарата инсулина короткого действия),
- «неплановая» физическая активность на фоне отсутствия дополнительного приёма углеводов: ввёл инсулин → «забыл» поесть (не съел дополнительных углеводов для обеспечения необычной физической активности) → поехал на велосипеде [лыжная прогулка, игра в футбол, бассейн, каток и так далее] → гипогликемия → кома,
- результат передозировки инсулина при выведении пациента из состояния кетоацидоза.

- массажирование места инъекции инсулина (умышленное — с целью ускорить действие препарата инсулина короткого действия или случайное — во время езды на велосипеде инъекция инсулина, сделанная в бедро),
- высвобождение большого количества активного гормона при разрыве комплекса инсулин-антитело,
- на фоне приёма алкоголя,
- при наличии жировой дистрофии печени,
- на фоне хронической почечной недостаточности,
- на ранних сроках беременности,
- суицидальные действия,
- инсулиновые шоки в психиатрической практике и т.д.

Некорректно относить гипогликемическую кому (остро возникший избыток инсулина) к «диабетическим», связанным с абсолютным или относительным недостатком инсулина. Так, инсулиновый шок (вариант гипогликемической комы) встречается не у больных сахарным диабетом и, соответственно, не является «диабетической комой».

Выделяют три вида диабетической комы:

- кетоацидоз,
- лактатацидоз,
- гиперосмолярная диабетическая кома.

Два вида диабетической комы (кетоацидоз и гиперосмолярная диабетическая кома) представляют собой крайние степени расстройства метаболизма, свойственных сахарному диабету. Лактатацидоз не является специфическим синдромом для сахарного диабета (обычно развивается как осложнение тяжёлых общих заболеваний на его фоне).

- Чаще всего гипогликемическую кому следует отличать от диабетической кетоацидотической комы.

Дифференциальный диагноз диабетической и гипогликемической комы

Показатели	Диабетическая кома (кетоацидоз)	Гипогликемическая кома
Причины		
Доза инсулина	Недостаточная	Избыточная
Питание	Нарушение режима питания (злоупотребление жирами)	Недостаточное (после введения инсулина)
Прочие	Интеркуррентное заболевание	Лабильное течение диабета — рвота, понос, улучшение состояния (компенсация)
Динамика		
Развитие	Продромальное	Быстрое и внезапное
Угасание сознания	Постепенное	Быстрое и полное
Признаки		
Симптомы	Сухость кожи, обезвоживание, цианоз кожи и слизистых оболочек	Бледность и потливость
Язык	Сухой	Влажный
Мышцы	Гипотония	Ригидность, тризм жевательных мышц

Показатели	Диабетическая кома (кетоацидоз)	Гипогликемическая кома
Тонус глазных яблок	Понижен	Нормальный
Дыхание	Куссмауля (большое, шумное)	Нормальное
Пульс	Частый, плохого наполнения	Тахикардия иногда брадикардия
Аппетит	Отсутствие аппетита, тошнота, рвота	В начале развития гипогликемии
Абдоминальный синдром	Иногда	Не бывает
Температура тела	Ниже нормы	Чаще нормальная
Периферическая кровь	Часто гематоренальный синдром	Нормальная
Запах ацетона в выдыхаемом воздухе	Есть	Обычно нет
Ацетонурия и глюкозурия	Есть	Нет
Гипергликемия	Есть	Уровень глюкозы в крови понижен или нормален (но может быть повышенный)
Резервная щелочность	Падение	Нормальная

Клиническая классификация гипогликемического синдрома:

I. Тошачковая (постпрандиальная, голодовая) гипогликемия.

- *А. Эндогенный гиперинсулинизм:*
 - инсулинома;
 - гиперплазия инсулярного аппарата поджелудочной железы;
 - эктопическая секреция инсулина и/или инсулиноподобных факторов.
- *Б. Токсическая и артифициальная гипогликемия после введения:*
 - инсулина, сульфаниламидов (СА-препаратов), алкоголя;
 - пентамидина, хинина, салицилатов и других.
- *В. Тяжёлая органная недостаточность (печёночная, сердечная и сепсис).*
- *Г. Не β -клеточные опухоли (печени, коры надпочечника, мезенхимомы).*
- *Е. Гипогликемия у детей: неонатальная, гликогенозы, кетогенная гипогликемия.*

II. Постпрандиальная (реактивная) гипогликемия.

- *А. Постпрандиальный гипогликемический синдром: при нарушении пассажа пищи по ЖКТ, идиопатический.*
- *Б. Дефекты ферментов углеводного метаболизма, галактоземия, непереносимость фруктозы.*
- *В. Аутоиммунный инсулиновый синдром (болезнь Хирата).*

Гипогликемия у взрослых: причины и дифференциальный диагноз

Гипогликемия голодания

Голодание	
Лекарственная гипогликемия	Инсулин Пероральные сахаропонижающие средства Салицилаты, пентамидин, пропранолол Ингибиторы МАО, окситетрациклин, дизопирамид, хинин
Алкогольная гипогликемия	
Инсулинома	
Опухоли, не содержащие бета-клетки	
Тяжелая печеночная недостаточность	
Надпочечниковая недостаточность	
Почечная недостаточность	
Другие причины	Аутоантитела к инсулину ^(б) Аутоантитела к рецептору инсулина Сепсис

Гипогликемия у взрослых: причины и дифференциальный диагноз

Реактивная гипогликемия

Идиопатическая реактивная гипогликемия

Нарушение толерантности к глюкозе

Пострезекционная гипогликемия

Надпочечниковая недостаточность^(а)

Инсулинома^(а)

Аутоантитела к инсулину^(б)

(а) Чаще проявляется как гипогликемия голодания.

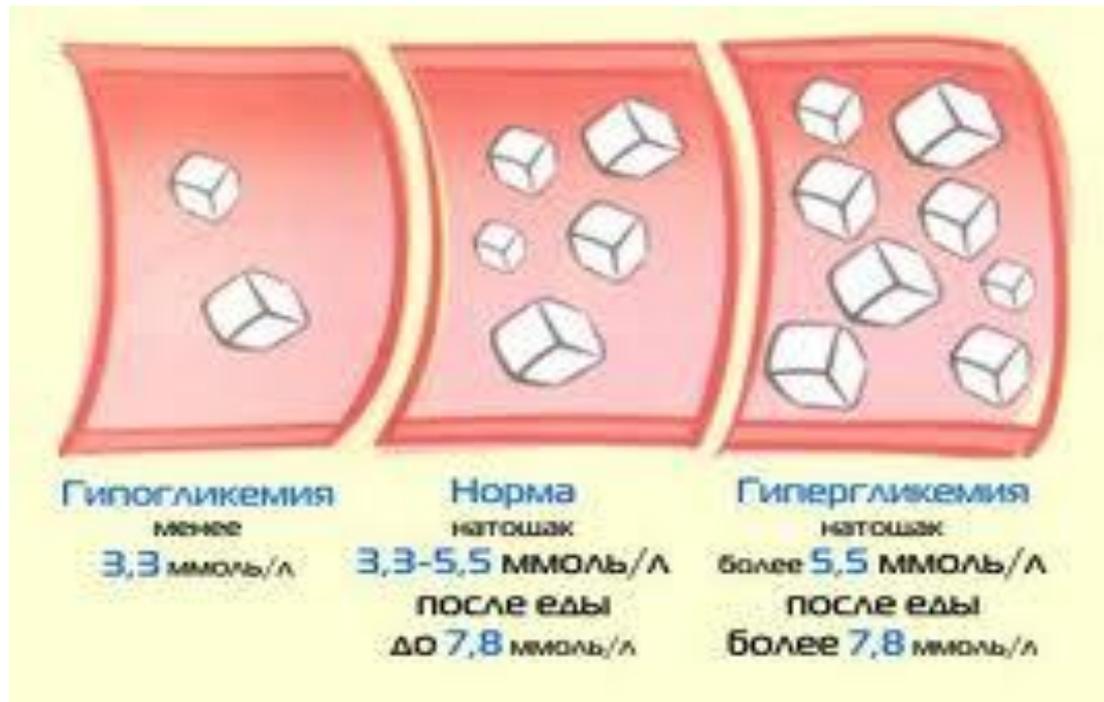
(б) Неизвестно, какая именно форма гипогликемии преобладает.

Принципиально разделение голодовой и постпрандиальной (через 2—4 часа после еды) формы гипогликемического синдрома:

- голодовая форма, в большинстве случаев, обусловлена органической патологией (инсулинома, гиперплазия инсулярного аппарата поджелудочной железы). В случае выявления голодовой гипогликемии, а также во всех сомнительных случаях пациенту показано проведение пробы с трёхдневным (72-часовым) голоданием для исключения инсулиномы;
- постпрандиальная форма гипогликемического синдрома встречается при многих состояниях, ведущей патогенетической особенностью которых является рассогласование процессов поступления глюкозы из просвета кишечника с действием факторов, регулирующих её уровень в плазме крови.

Основным биохимическим критерием, позволяющим диагностировать гипогликемию, является низкий уровень глюкозы в крови:

- первые симптомы гипогликемии проявляются при его снижении до 3,33—2,77 ммоль/л (60—50 мг%);
- при уровне гликемии 2,77—1,66 ммоль/л (50—30 мг%) отмечаются все типичные признаки гипогликемии;
- потеря сознания обычно наступает при уровне глюкозы в крови 1,38—1,65 ммоль/л (25—30 мг%) и ниже.



Существенное значение имеет скорость снижения гликемии.

У пациентов с длительно некомпенсированным ИЗСД гипогликемическая кома может развиваться при нормальной или даже повышенной гликемии (11,1 ммоль/л, 200 мг% и ниже). Это происходит при быстром снижении гликемии от очень высоких уровней к более низким (например, с 22,2 ммоль/л, 400 мг% до 11,1 ммоль/л, 200 мг% и так далее). Другие лабораторные данные при гипогликемической коме неспецифичны. Глюкоза в моче, как правило, отсутствует, но у больных сахарным диабетом она может определяться, если выделилась в мочу до развития комы.

- Клиническая картина в сочетании с низкой гликемией дают возможность установить диагноз: гипогликемическая кома.

Причины гипогликемии

Недостаточность продукции глюкозы

- Дефицит гормонов (гипопитуитаризм, недостаточность глюкокортикоидов, катехоламинов, глюкагона, тиреоидных гормонов)
- Врожденные ферментопатии (глюкозо-6-фосфатазы, печеночной фосфорилазы, гликогенсинтетазы, фосфоэнолпируваткарбоксикиназы)
- Дефицит экзогенной и эндогенной глюкозы (голодание, интенсивная мышечная нагрузка, поздняя беременность)
- Приобретенные заболевания печени («застойная печень», тяжелый гепатит, цирроз печени)
- Алкоголь и медикаменты (салицилаты, пропранолол, алкоголь)

Повышенное потребление глюкозы

- Гиперинсулинизм: инсулинома, незидиобластоз, экзогенный инсулин, избыток инсулиноподобных факторов, аутоиммунный инсулиновый синдром

Другие

- Нормальные уровни инсулина
- Внепанкреатические опухоли, системный дефицит карнитина, недостаточность ферментов, окисляющих жиры

Биохимические критерии гипогликемии

Условия взятия крови	Концентрация глюкозы, ммоль/л	
	В плазме	В крови
Натощак	< 3,3	< 2,8
Через 3—4 ч после еды или после приема глюкозы	< 2,8	< 2,2

Нельзя з...воротке на
15% выше, чем в цельной крови. Надо учитывать и условия взятия крови.
 Например, концентрация глюкозы в плазме, равная 3,0 ммоль/л,
 указывает на гипогликемию, если кровь взяли натощак (после ночного
 голодания), но не считается признаком гипогликемии, если кровь взяли
 через 4 ч после приема глюкозы или пищи, богатой углеводами.

Гипогликемия голодания обычно развивается постепенно, поэтому адренергические симптомы малозаметны или отсутствуют. Как правило, гипогликемия голодания стойкая; для ее устранения необходим прием глюкозы внутрь или ее в/в введение.

Лекарственная гипогликемия

- 1. Инсулин стоит на первом месте среди лекарственных средств, вызывающих гипогликемию.
- 2. Пероральные сахаропонижающие средства, и прежде всего производные сульфанилмочевины, занимают второе место. Действие производных сульфанилмочевины усиливается на фоне приема сульфаниламидов, хлорамфеникола, дикумарола, фенилбутазона, оксифенбутазона и клофибрата. Описаны два случая гипогликемии после приема ранитидина и гемфиброзила на фоне лечения глибенкламидом.
- 3. Нередко вызывают гипогликемию салицилаты, пентамидин при в/в введении и пропранолол. Преходящую гипогликемию наблюдали и при ингаляции пентамидина.
- 4. В редких случаях гипогликемия может быть вызвана приемом ингибиторов МАО, окситетрациклина, дизопирамида и хинина.

- 5. Сульфаниламидные препараты крайне редко могут вызывать гипогликемические реакции, преимущественно они могут возникать у пожилых больных при сочетании сахарного диабета с заболеваниями почек, печени или на фоне сердечной недостаточности, а также при голодании или недостаточном питании. Применение некоторых лекарственных препаратов в сочетании с сульфаниламидами может провоцировать развитие коматозного состояния. Например, ацетилсалициловая кислота и другие салицилаты, уменьшая связывание сульфаниламидов белками плазмы крови и понижая их экскрецию с мочой, создают условия для развития гипогликемической реакции.



- 6. Особая форма лекарственной гипогликемии часто встречается у лиц с психическими или эмоциональными расстройствами, особенно у родственниц больных сахарным диабетом и у женщин медиков (и те, и другие имеют доступ к инсулину и пероральным сахаропонижающим средствам). Эти люди тайком вводят себе инсулин или принимают таблетки. Мотивы таких действий не удастся выяснить даже психиатру.
- Критерий дифференциального диагноза гипогликемии, вызванной экзогенным инсулином: низкая концентрация С-пептида в сыворотке, не соответствующая высокой концентрации инсулина (поскольку препараты инсулина для инъекций не содержат С-пептида). Напротив, гипогликемия, вызванная эндогенным инсулином (например, при инсулиноме), характеризуется повышением уровня С-пептида, так как опухолевые бета-клетки секретируют эквимолярные количества инсулина и С-пептида.
- Гипогликемия, обусловленная приемом производных сульфаниламидов, сопровождается повышением уровня как инсулина, так и С-пептида, поэтому ее диагностика основана на определении самих лекарственных средств либо продуктов их распада в сыворотке или моче.

Алкогольная гипогликемия.

Употребление алкоголя — весьма распространенная причина гипогликемии. Кроме того, многие случаи гипогликемии, обусловленной приемом лекарственных средств, возникают на фоне употребления алкоголя.



- Чаще всего алкогольная гипогликемия наблюдается у истощенных больных алкоголизмом, но бывает и у здоровых людей после эпизодических приемов большого количества алкоголя или даже небольшой дозы алкоголя, но натощак. Необходимо подчеркнуть, что алкоголь снижает концентрацию глюкозы в плазме больных с нормальной функцией печени. Особенно чувствительны к алкоголю дети. Преобладают неврологические симптомы гипогликемии; адренергические симптомы выражены слабо или отсутствуют, возможно, из-за медленного снижения концентрации глюкозы.

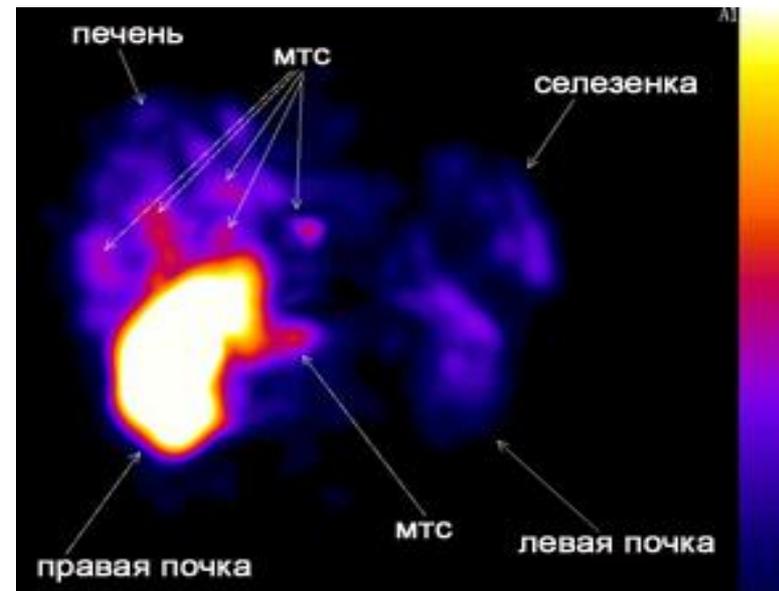
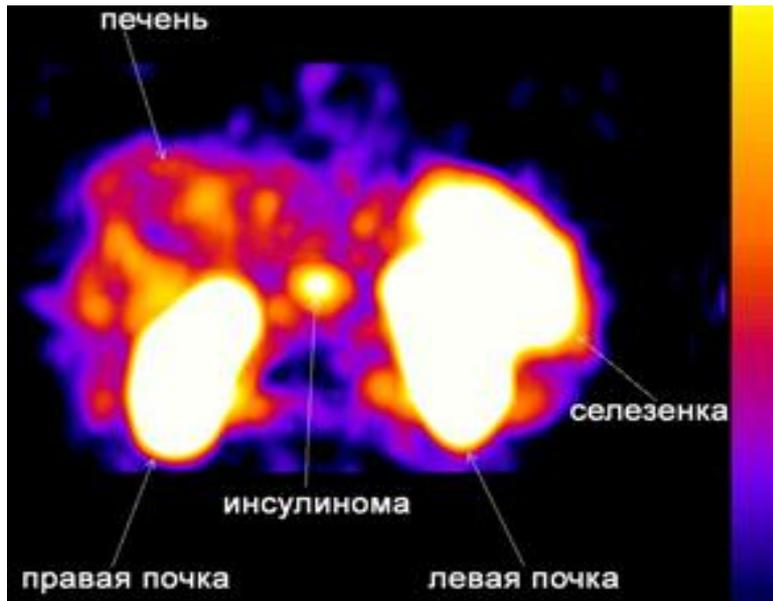
- Развитие тяжёлой гипогликемической реакции возможно на фоне приёма алкоголя, на сахароснижающее действие которого практически не обращают внимания, учитывая только углеводы в составе алкогольных напитков при составлении диеты). Алкоголь угнетает синтез глюкозы из неуглеводистого сырья в печени, тем самым увеличивая частоту гипогликемий у больных на инсулинотерапии. Чем больше выпито алкоголя, тем продолжительнее угнетение глюконеогенеза, поэтому гипогликемии могут возникать даже через несколько часов после приёма алкоголя.

Особенности алкогольной гипогликемии:

- Трудность распознавания пациентом и окружающими (сходство симптомов гипогликемии и алкогольного опьянения)
- Отсроченный характер возникновения
- Затяжной характер течения и возможность повторных гипогликемий

Инсулинома

В клинике при инсулиноме характерны приступы гипогликемии, связанные с постоянным, независимым от уровня глюкозы в крови, выбросом инсулина. Частые приступы гипогликемии вызывают изменения в центральной нервной системе. У некоторых больных они напоминают эпилептический припадок, с которым госпитализируют в неврологическое отделение. Приступы гипогликемии прерываются приемом пищи, в связи с чем больные постоянно употребляют большое количество продуктов, главным образом углеводов, что способствует развитию ожирения.



Радионуклидное исследование с препаратом Октреоскан (мтс - метастазы нейроэндокринной опухоли в печени).

Дифференциальная диагностика инсулиномы и искусственного гиперинсулинизма

Показатель	Инсулинома	Экзогенный инсулин	Препараты сульфонилмочевинны
Уровень инсулина в плазме	Высокий	Очень высокий ¹	Высокий
Отношение инсулин/глюкоза	Высокое	Очень высокое	Высокое
Уровень проинсулина	Повышенный	Нормальный или пониженный	Нормальный
Уровень С-пептида	Повышенный	Нормален или снижен ²	Повышенный
Антитела к инсулину	Отсутствуют	± Присутствуют ³	Отсутствуют
Препараты сульфонилмочевинны в плазме или моче	Отсутствуют	Отсутствуют	Присутствуют

¹Общий уровень инсулина в плазме крови больных с инсулиномой редко превышает 200 мкЕД/мл в базальном состоянии, а часто гораздо ниже. Значения, превышающие 100 мк ед/мл, указывают на экзогенную инъекцию инсулина.

²Уровень С-пептида в абсолютных цифрах может быть нормальным, но сниженным по отношению к повышенному уровню инсулина.

³Антитела к инсулину могут и отсутствовать, если сделано всего несколько инъекций, особенно при использовании очищенных инсулинов.

Внепанкреатические опухоли

С гипогликемией могут быть связаны разные мезенхимальные опухоли (мезотелиома, фибросаркома, рабдомиосаркома, лейомиосаркома, липосаркома и гемангиоперицитомы) и органоспецифические карциномы (печеночная, адренокортикальная, мочеполовой системы и молочной железы).

Гипогликемия может сопутствовать феохромоцитоме, карциноиду и злокачественным заболеваниям крови (лейкемии, лимфоме и миеломе). Механизм ее во многих случаях связан с нарушением питания, обусловленным опухолью, и потерей веса вследствие жирового, мышечного и тканевого истощения, которое нарушает глюконеогенез в печени. В некоторых случаях утилизация глюкозы исключительно большими опухолями может привести к гипогликемии. Опухоли могут также секретировать гипогликемические факторы, такие как неподдаваемая инсулиноподобная активность и инсулиноподобные факторы роста. Очень редко опухоль секретирует внепеченочный инсулин.

- Причиной гипогликемии нередко бывает рак надпочечников. Для этой опухоли характерно повышение уровня дегидроэпиандростерона-сульфата в сыворотке. Таким образом, если у больного повышен уровень ДГЭА-С и наблюдается гипогликемия, следует заподозрить рак надпочечников.

Опухоли, не содержащие бета-клетки, но вызывающие гипогликемию

Крупные мезенхимные опухоли (~ 50%)

**Мезотелиома
Фибросаркома
Нейрофиброма
Нейрофибросаркома
Веретеночлечная саркома
Лейомиосаркома
Рабдомиосаркома**

Гепатоцеллюлярный рак (~ 25%)

Рак надпочечников (5—10%)

Опухоли ЖКТ (5—10%)

Лимфомы (5—10%)

Прочие опухоли (редко)

**Опухоли почек
Злокачественные новообразования легких
- Рак легкого
- Карциноид бронхов**

Надпочечниковая недостаточность

- Кортизол необходим для глюконеогенеза, поэтому и первичная, и вторичная надпочечниковая недостаточность вызывают гипогликемию голодания. Дефицит АКТГ иногда бывает причиной гипогликемии у детей, но не у взрослых. У больных с повреждениями гипофиза, получающих заместительную терапию глюкокортикоидами, гипогликемия не наблюдается.
- Диагноз надпочечниковой недостаточности основан на определении 17-ГКС или свободного кортизола в суточной моче.
- Для устранения гипогликемии, вызванной надпочечниковой недостаточностью, вводят глюкозу в/в струйно. Каждые 8 ч вводят кортизол в дозе 100 мг; затем переходят на поддерживающие дозы.

Почечная недостаточность

В последние годы регистрируется все больше случаев гипогликемии у больных с почечной недостаточностью. Иногда гипогликемия бывает вызвана недостаточным питанием. У больных, получающих нормальное количество углеводов, гипогликемия может быть обусловлена нарушением глюконеогенеза.

В некоторых случаях гипогликемию не удается устранить в/в введением больших доз глюкозы, что свидетельствует об усиленном потреблении глюкозы. Гипогликемия сохраняется в течение нескольких недель или месяцев, а затем исчезает, иногда без лечения.

Для предотвращения рецидивов гипогликемии рекомендуют частое питание. При неэффективности такого лечения назначают глюкокортикоиды (суточная доза должна быть эквивалентна 15—20 мг преднизона). Глюкокортикоиды отменяют, как только это становится возможным.

Гипогликемия при тяжелой почечной недостаточности — плохой прогностический признак. Большинство таких больных умирает в течение года, хотя гипогликемия обычно не бывает непосредственной причиной смерти.

Другие причины гипогликемии голодания

- 1. Антитела к инсулину. Изредка аутоантитела к инсулину обнаруживают в сыворотке больных, никогда не получавших инъекций инсулина. Возможный механизм гипогликемии у таких больных: 1) антитела связывают большие количества эндогенного инсулина; 2) при разрушении иммунных комплексов происходит нерегулируемый выброс инсулина. Такой вариант гипогликемии может быть следствием аутоиммунного поражения эндокринной системы у больных с *диффузным токсическим зобом, ревматоидным артритом или СКВ*.
- 2. Аутоантитела к рецепторам инсулина. В редких случаях, обычно у женщин, встречается синдром инсулинорезистентности и acanthosis nigricans типа Б. Другие проявления этого синдрома: *увеличение СОЭ, высокий титр аутоантител к ядерным антигенам и к ДНК, гипергаммаглобулинемия, пониженный уровень комплемента*. У таких больных выявляются аутоантитела к рецепторам инсулина (но не к инсулину), чем и объясняется инсулинорезистентность. У некоторых больных наблюдается рецидивирующая гипогликемия. Ее возможный механизм: *связанные с рецепторами инсулина аутоантитела оказывают инсулиноподобный эффект*.

Другие причины гипогликемии голодания:

- 3. Сепсис. При инфекциях обычно отмечается инсулинорезистентность и гипергликемия. Однако в редких случаях при бактериальном сепсисе возникает гипогликемия.
- 4. Тропическая малярия. При тяжелой тропической малярии гипогликемия может быть обусловлена *повышенным потреблением глюкозы эритроцитами*, содержащими плазмодии, или самими паразитами. Другая возможная причина — *действие хинина*, но гипогликемия наблюдается и у больных с низким содержанием хинина в плазме или в отсутствие хинина в плазме. Риск гипогликемии при тропической малярии значительно повышен у беременных и у больных с поражением головного мозга. Гипогликемия обычно возникает у тяжелобольных с недостаточным питанием, особенно у детей.
- 5. Сердечная недостаточность. Гипогликемия голодания наблюдается у очень немногих больных с сердечной недостаточностью. Наряду с гипогликемией отмечаются похудание, анорексия, низкий сердечный выброс и умеренное нарушение функции печени. Возможные причины гипогликемии: *недостаточное питание, сниженное поступление субстратов глюконеогенеза в печень из-за плохого аппетита и замедления печеночного кровотока*.

Реактивная гипогликемия

Для реактивной гипогликемии, в отличие от гипогликемии голодания, характерны *быстрое начало и преимущественно адренергические симптомы*. Реактивная гипогликемия обычно преходящая; уровень глюкозы быстро нормализуется в результате выброса контринсулярных гормонов. Адренергические симптомы быстро проходят после введения глюкозы, хотя в этом обычно нет необходимости.

- При надпочечниковой недостаточности, инсулиноме и, по-видимому, при наличии аутоантител к инсулину отмечается преимущественно гипогликемия голодания.

Если гипогликемия возникает только после еды, необходимо дифференцировать нарушение толерантности к глюкозе, пострезекционную гипогликемию и идиопатическую реактивную гипогликемию.

Для этого проводят пероральный тест на толерантность к глюкозе.

Пероральный тест на толерантность к глюкозе.

Для пострезекционной гипогликемии характерны:

- очень высокая начальная концентрация глюкозы в крови;
- относительно раннее снижение концентрации глюкозы до уровня гипогликемии (через 2—3 ч после приема глюкозы).

При нарушенной толерантности к глюкозе и идиопатической реактивной гипогликемии снижение концентрации глюкозы до уровня гипогликемии наблюдается позже (через 3—5 ч).

*Резкое повышение концентрации глюкозы через 30—60 мин после начала пробы — признак нарушения толерантности к глюкозе, тогда как *нормальная концентрация глюкозы* на этих сроках характерна для идиопатической реактивной гипогликемии.*

Нарушение толерантности к глюкозе

У здоровых людей максимальные концентрации глюкозы и инсулина наблюдаются через 1 ч после еды. При реактивной гипогликемии у больных с НТГ концентрация инсулина достигает максимума через 2 ч или позже.

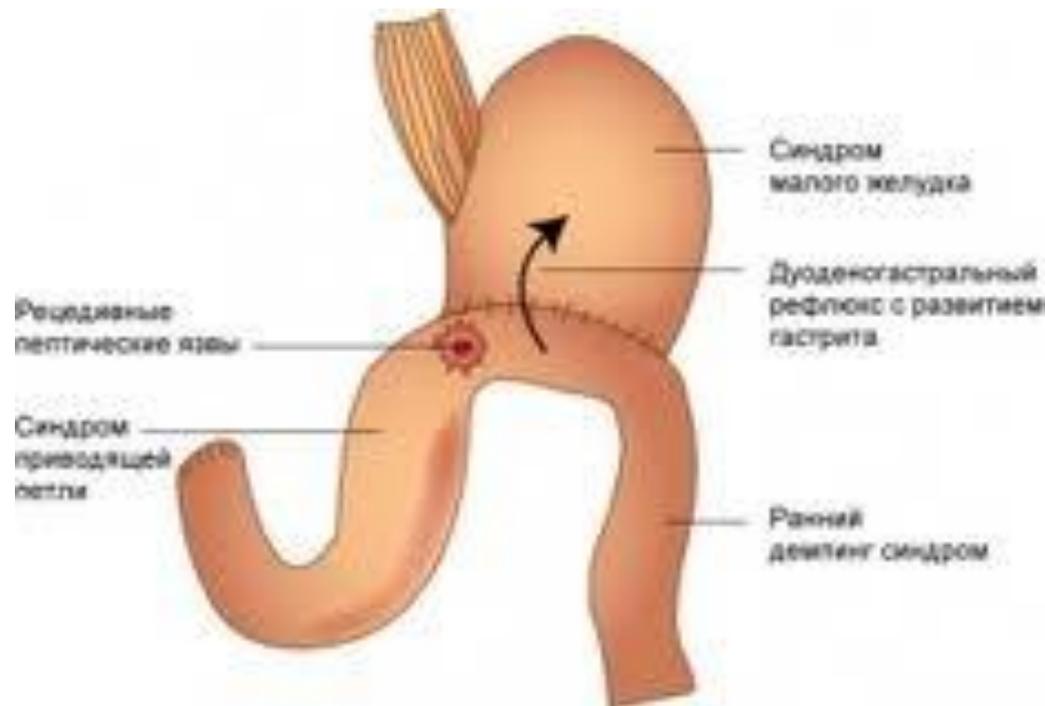
Гипогликемия через 3—5 ч после еды обусловлена двумя факторами:

- 1) высоким уровнем инсулина (что приводит к значительному снижению концентрации глюкозы в крови);
- 2) недостаточным поступлением глюкозы из кишечника (всасывание углеводов в ЖКТ к этому времени уже заканчивается).

У некоторых больных с НТГ отмечается запаздывание секреции инсулина без поздней гипогликемии. Поэтому предполагают, что существуют и другие механизмы развития реактивной гипогликемии при нарушении толерантности к глюкозе.

Пострезекционная гипогликемия (гипогликемия ранней фазы)

Реактивная гипогликемия нередко наблюдается у больных, перенесших *операцию на желудке* (резекцию, гастрэктомию, гастроеюностомию, антрумэктомию). Из-за нарушения функции или отсутствия пилорического сфинктера происходит ускоренное поступление пищи в тонкую кишку. Быстрое всасывание глюкозы в тонкой кишке вызывает гипергликемию. В ответ на гипергликемию усиливается секреция инсулина, что приводит к гипогликемии.



Идиопатическая реактивная гипогликемия не является четко очерченной нозологической формой. Характерны нормальная реакция на прием глюкозы в начале перорального теста на толерантность к глюкозе и позднее возникновение гипогликемии. Динамика секреции инсулина обычно не нарушена, хотя иногда секреция инсулина запаздывает или усиливается.

- Диагностические критерии. Существование идиопатической реактивной гипогликемии как отдельной нозологической формы спорно, однако известны больные, у которых симптомы гипогликемии регулярно возникают после приема пищи, богатой моносахаридами или дисахаридами.

Диагноз ИРГ должен удовлетворять четырем критериям:

- а. Подтвержденное снижение концентрации глюкозы после еды.
- б. Характерные симптомы гипогликемии.
- в. Значительное уменьшение или исчезновение проявлений гипогликемии вскоре после повторного приема пищи.
- г. Многократное появление трех первых признаков.

Гипогликемия у беременных

При беременности предъявляются повышенные требования к инсулярному аппарату, что приводит к выявлению его скрытой неполноценности.

При ИЗСД в ранние сроки беременности происходит *снижение потребности в инсулине*. В этот период наблюдают склонность к гипогликемическим состояниям и кетоацидозу. Уменьшение потребности в инсулине связывают с *повышенной утилизацией* плодом глюкозы, которая поступает через плаценту. Вероятность гипогликемии и развития кетоацидоза возрастает при присоединении раннего токсикоза (тошнота, рвота) и снижении вследствие этого аппетита у беременных.

Во II и III триместрах потребность в инсулине повышается, что связывают с контринсулиновым действием плацентарных гормонов. У отдельных больных на 34-35-й неделе беременности течение сахарного диабета улучшается. Это объясняют влиянием инсулина плода на организм матери, а также *повышенным потреблением плодом глюкозы*, поступающей через плаценту из материнской крови. Быстрое снижение потребности в инсулине в поздние сроки беременности связывают с несостоятельностью плаценты. Возникающие вследствие этого гипогликемии могут привести к внутриутробной гипоксии плода и даже к его гибели.

Инсулиновый шок

Случается когда кровь содержит избыточное количество гормона инсулина, понижающего уровень сахара в крови.

Инсулиновый шок происходит, если больной диабетом:

- не ест и, следовательно, не получает достаточно сахара;
 - перегружается физически, вынуждая организм слишком быстро использовать сахар;
 - принимает слишком много инсулина;
 - неправильно готовит инсулин;
 - делает инъекции инсулина в тех местах, где он неправильно всасывается
-
- Симптомы инсулинового шока включают в себя частый пульс и дыхание, головокружение, испарина, головная боль, нарушение зрения, нарушения сознания, чувство голода, слабость и онемение конечностей.