

способствующих возникновению инсулинозависимого типа заболевания.

Морфологическая конституция является частным выражением общей конституции, определяющей тип реакции организма на внутренние и внешние воздействия, то есть особенности нейроэндокринной регуляции. Именно особенности нейроэндокринной регуляции, обусловленные какими-либо морфологическими или нейрохимическими отличиями, приводят, на наш взгляд, к формированию характерных признаков распределения подкожного жира и к углеводным нарушениям.

Сочетание диабета с другими заболеваниями, например, с гипертонией, у больных с проксимальным типом распределения подкожного жира, вероятно, указывает на роль особенностей нейроэндокринной регуляции в генезе этих страданий.

Появление в более раннем возрасте пребиопии, сосудистых поражений, катаракты у больных диабетом с подобным типом жировотложения позволяет интерпретировать указанные особенности морфоконституции как проявление интенсифицированного старения, развившегося, возможно, на фоне снижения уровня биогенных аминов [3], наследственно обусловленного либо приобретенного после экстремальных ситуаций.

Итак, у 80,4% больных сахарным диабетом наблюдается проксимальный тип распределения подкожного жира, формирующийся в основном задолго до развития диабета. Необходимо дальнейшее комплексное изучение особенностей нейроэндокринной регуляции и ее морфологического аналога — морфоконституции. Такие исследования позволяют уточнить роль особенностей нейроэндокринной регуляции в патогенезе диабета, разработать антропометрические маркеры предрасположенности к диабету и обосновать индивидуализированные и патогенетические методы профилактики диабета.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бунак В. В. // Антропология. — М., 1941.
2. Галант И. Б. // Казанский мед. ж. — 1927. — № 5. — С. 547.
3. Дильман В. М. // Эндокринологическая онкология. — Л., Медицина, 1983.
4. Ефимов А. С., Германюк С. Г., Генес С. Г. // Сахарный диабет. — Киев, 1983.
5. Клиорин А. И., Чтецов В. П. // Биологические проблемы учения о конституции человека.
6. Чтецов В. П., Луговникова Н. Ю., Уткина М. И. // Вопр. антропол. — 1979. — Вып. 60. — С. 3—14.

Поступила 12.03.88.

УДК 616.379—008.64—06:616.379—008.61—074

ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ И КОМА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Л. М. Султанова, Э. Н. Хасанов

Кафедра эндокринологии (зав. — проф. В. В. Талантов) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

В работе практического врача, в первую очередь врача скорой помощи, гипогликемические состояния встречаются не так редко. При этом особую значимость имеют гипогликемии у больных сахарным диабетом, развивающиеся на фоне инсулинотерапии, реже — при лечении сахароснижающими сульфаниламидными препаратами (хлорпропамид, глибенкламид). В условиях скорой помощи наблюдаются диагностические ошибки и трудности [6]. Гипогликемические состояния, связанные с инсулинотерапией диабета, возникают у 35—55% больных [2, 3].

Наиболее часто гипогликемические состояния бывают у детей, страдающих инсулинозависимым диабетом, что объясняется несовершенством регуляторных механизмов, обеспечивающих гомеостаз, а также склонностью к жировой инфильтрации печени (следовательно, к обеднению запасов гликогена), имеющими место нередко в клинике диабета I типа. Поздняя диагностика и связанная с ней неправильная тактика лечения гипогликемической комы способны привес-

ти к тяжелому исходу. Даже при благоприятном исходе возможно серьезное осложнение — постгипогликемическая энцефалопатия с явлениями снижения памяти, интеллекта.

Факторами, способствующими развитию гипогликемического состояния или комы у больных сахарным диабетом, являются следующие: 1) нарушение режима питания и (или) неправильное питание, то есть несвоевременный или недостаточный по объему и энергоемкости прием пищи после инъекции инсулина; 2) тяжелая и неадекватная физическая работа (нагрузка); 3) введение избыточных доз инсулина; 4) нарушение усвоения принятой пищи вследствие рвоты и поноса; 5) повышение чувствительности организма к инсулину, например, при развитии диабетического нефросклероза с явлениями хронической почечной недостаточности или снижение потребности в инсулине, например после родов; 6) лабильное течение диабета, связанное с патологией печени (гепатоз, хронический гепатит, цирроз); 7) хрониче-

ская передозировка инсулина (синдром Сомоджи) или неотрегулированный диабет; 8) постинъекционный синдром лабильности инсулинового эффекта, то есть нарушение всасывания инсулина в месте введения его при многократных инъекциях в ограниченный участок подкожной клетчатки [1]; 9) употребление алкоголя [5]; 10) возможное развитие гипогликемического состояния в утренние часы при проведении рентгено-скопии желудка и фиброгастроуденоскопии у больных, получающих пролонгированные препараты инсулина, так как инсулин, введенный утром накануне исследования (ИЦС) или вечером (ИЦС-А), продолжает действовать до утра следующего дня. То же самое не исключается и при желудочном или дуоденальном зондировании.

В основе патогенеза гипогликемических состояний (или комы) лежит резкое снижение поступления глюкозы и вследствие этого уменьшение утилизации ее клетками головного мозга. Глюкоза является важным энергетическим материалом для центральной нервной системы, в первую очередь для коры головного мозга, в связи с чем последняя особенно остро реагирует на гипогликемию. Гликемия — одна из важных констант организма (в крови здоровых людей в каждый момент циркулирует всего около 5—6 г глюкозы). Среди всех гормонов лишь один инсулин способствует утилизации глюкозы тканями и снижению ее уровня в крови, в то время как действие большинства других гормонов (АКТГ, СТГ, глюкокортикоиды, катехоламины, глюкагон) направлено на поддержание или повышение концентрации глюкозы в крови. Указанное действие контринсулярных гормонов биологически целесообразно, служит компенсаторно-приспособительным механизмом, обеспечивающим адаптацию организма при различных экстремальных ситуациях. В ответ на гипогликемию возбуждается гипоталамус, резко повышаются биосинтез и секреция адреналина и глюкокортикоидов.

Основные клинические симптомы гипогликемии патогенетически обусловлены возбуждением симпатико-адреналовой системы, углеводным и кислородным голоданием центральной нервной системы.

Глубокая и длительная гипогликемическая кома в силу указанных изменений в центральной нервной системе вызывает дистрофические, часто и некротические изменения в ее клетках, в первую очередь в коре головного мозга. Грозным осложнением гипогликемической комы является отек мозга, что может привести к летальному исходу. Страдает также сердечная мышца. Недостаточное поступление глюкозы, параллельно и ионов калия в миокард, приводит к обеднению его гликогеном и калием, что проявляется в виде нарушения сердечной деятельности. Наблюдается и дисфункция печени:

повышенная секреция адреналина и глюкокортикоидов способствует усилению гликогенолиза и неогликогенеза, печень обедняется гликогеном, в ней нарушается синтез белка.

Кома развивается быстро, внезапно, в течение нескольких минут, тем не менее в ее клинике можно выделить следующие стадии: начальную, психомоторного возбуждения с судорогами и стадию собственно гипогликемической комы. Клиническая картина гипогликемических состояний по своей симптоматике у разных больных, как у взрослых, так и у детей, отличается разнообразием, неоднородностью, что обусловлено индивидуальными особенностями реакции центральной нервной системы на стресс, каким является гипогликемия. В то же время для каждого конкретного больного сахарным диабетом повторные гипогликемические состояния (или комы) по своим клиническим проявлениям сохраняют стереотипное течение. Начальная стадия характеризуется появлением внезапной общей слабости, профузной потливости, дрожи, чувства голода, головной боли, сердцебиения; отмечают онемение губ и языка, парестезии, тошноту. У детей нередко наблюдаются тошнота, рвота, подавленное настроение, иногда возбуждение, негативизм, агрессивность. При отсутствии медицинской помощи через несколько минут развивается стадия психомоторного возбуждения: поведение больного становится неадекватным, может напоминать алкогольное опьянение, нередко агрессивность, негативизм, немотивированные поступки, иногда дурашливость, плаксивость, слуховые и зрительные галлюцинации. Больной в этой стадии комы становится невменяемым. Затем присоединяются клонико-тонические судороги, возбуждение сменяется оглушенностью, сопором, наступает полная гипогликемическая кома — потеря сознания. В первые часы для гипогликемической комы характерны следующие симптомы: влажность кожных покровов, гипертонус мышц, ровное дыхание, расширенные зрачки, умеренная тахикардия, иногда брадикардия, слегка повышенное или нормальное АД. В случае затянувшейся комы — кожа нормальной влажности, гипотония мышц, поверхностное дыхание, узкие зрачки, брадикардия, сниженное АД.

Диагностика начальной стадии гипогликемии не вызывает затруднений, так как больной в полном сознании. Кроме того, каждый больной сахарным диабетом обычно имеет представление о сущности гипогликемического состояния. При постановке диагноза на стадии психомоторного возбуждения и полной гипогликемической комы необходимо получить следующие анамнестические сведения о больном через родственников, близких, сослуживцев, окружающих: страдает ли больной сахарным диабетом; если такое заболевание имеется, то чем лечится;

выяснить наличие у больного справки или карточки, подтверждающей у него сахарный диабет. При подозрении у больного гипогликемической комы с диагностической целью на догоспитальном этапе можно ввести 40% раствор глюкозы в вену в количестве 40—50 мл. Диагноз комы подтверждается соответствующим уровнем глюкозы в крови, сахара и ацетона в моче. При полной гипогликемической коме уровень гликемии обычно низкий — 1,89—1,67 ммоль/л (25—30 мг/дл) и меньше. Однако гипогликемическая кома иногда может развиваться и при быстром падении гликемии, например с 22,2 ммоль/л (400 мг/дл) до 11,1 ммоль/л (200 мг/дл), что может наблюдаться при выведении больных из кетонемической диабетической комы с применением высоких доз инсулина. В таком случае в моче сахар и ацетон отсутствуют, однако иногда (при накоплении мочи в мочевом пузыре до развития гипогликемической комы) сахар в моче может и определяться.

Гипогликемическую кому приходится дифференцировать от других коматозных состояний, в первую очередь от диабетической кетонемической комы. При этом необходимо иметь в виду, что последняя развивается медленно; в предшествующие дни наблюдаются жажда, полиурия, тошнота, рвота. Клиника комы характеризуется симптомами дегидратации (сухость кожи, слизистых, снижение тургора кожи), дыханием Куссмауля, запахом ацетона в выдыхаемом воздухе, гипотонией мышц. В крови выявляется высокая гипергликемия, в моче — большое содержание сахара, ацетонурия. В случае развития гипогликемической комы в дороге, на улице из-за отсутствия анамнеза ее диагностика может быть затруднена. В таких случаях диагноз подтверждается только данными лабораторных исследований.

Гипогликемию в начальной стадии можно быстро купировать при своевременном принятии больным сладкого чая, сахара, печенья, конфет. Больным сахарным диабетом, получающим инсулин, рекомендуется постоянно носить при себе что-либо из легкоусвояемых углеводов (сахар, конфеты, печенье). На стадии психомоторного возбуждения и полной комы неотложная помощь заключается в струйном вливании в вену 40% раствора глюкозы от 40 до 150 мл в зависимости от степени и скорости восстановления сознания больного. Однако одномоментно рекомендуется вводить не более 100—150 мл [4], если при этом сознание не восстанавливается, переходят к капельному вливанию 10% раствора глюкозы. После восстановления сознания необходимо больного напоить горячим сладким чаем (250—300 мл) или сладким фруктовым соком. При затянувшейся тяжелой коме отсутствие сознания, несмотря на введение больших доз (150 мл) 40% раствора глюкозы и нормали-

зацию уровня гликемии, обычно свидетельствует о развитии отека мозга. В таких случаях рекомендуется продолжать капельное внутривенное вливание 10—20% раствора глюкозы со скоростью 10—15 капель в мин, поддерживать гликемию на уровне 10,0—11,0 ммоль/л, при этом необходим контроль за гликемией, скоростью и объемом вводимого раствора глюкозы и диурезом. Общий объем вливаемых растворов не должен превышать диурез. Кроме того, проводят дегидратационную терапию: лазикс по 2—4 мл внутривенно или 15—20% раствор маннитола в дозе 1—1,5 г/кг массы тела внутривенно капельно либо 30% раствор мочевины для инъекции в дозе 0,5—1 г/кг массы тела. Рекомендуются 1% раствор никотиновой кислоты по 1—2 мл внутривенно, 25% раствор сернокислой магнезии по 5 мл внутривенно, 5% раствор аскорбиновой кислоты по 5—10 мл внутривенно, кокарбоксилаза по 100 мг внутримышечно, церебролизин по 1 мл внутримышечно, 20% раствор пиратама (ноотропила) по 5 мл внутримышечно или внутривенно, ингаляции кислорода. При затянувшейся гипогликемической коме назначают также преднизолон по 30 мг или гидрокортизон по 75—100 мг внутривенно через каждые 4—6 ч, 0,1% раствор адреналина по 0,5—1 мл подкожно (с осторожностью лицам старшего возраста), глюкагон по 1 мл внутривенно или внутримышечно. Инсулин показан лишь при повышении уровня гликемии свыше 11,1 ммоль/л (200 мг/дл) в дозе 6—8 ед подкожно через каждые 5—6 ч; глюкозу крови следует поддерживать на уровне 8,3—8,9 ммоль/л (150—160 мг/дл). Больным, перенесшим тяжелую кому, рекомендуется курс лечения с целью улучшения мозгового кровообращения (циннаризин или стугерон, препараты никотиновой кислоты, эуфиллин и др.) и обменных процессов в головном мозге (пиратама или ноотропил, аминалон, церебролизин, кокарбоксилаза, витамины В₁, В₆); требуется коррекция доз инсулина.

Приводим клиническое наблюдение.

Х., 26 лет, инвалид II группы с 1983 г. по поводу заболевания сахарным диабетом, поступил 07.11.1984 г. в терапевтическое отделение ЦРБ на лечение в связи с ухудшением состояния. Сахарным диабетом болен с 14-летнего возраста; с момента заболевания получает постоянно инсулин (при поступлении — 22 ед. простого инсулина и 72 ед. инсулин — цинк — суспензии в сут.). В анамнезе отмечались гипогликемические состояния, связанные с погрешностями в режиме питания. В отделении назначено лечение: диета — 9-й стол, витамины В₁, В₆ подкожно, кокарбоксилаза внутримышечно, 1% раствор никотиновой кислоты внутримышечно, пармидин. Самочувствие и общее состояние больного оставались удовлетворительным. 07.12.84 г. в 11 ч 30 мин больной внезапно потерял сознание.

Осмотр терапевта: больной без сознания, кожные покровы влажные, клонико-тонические судороги. Дыхание ровное, самостоятельное. Пульс —

90 в 1 мин, ритмичный. АД — 18,7/10,7 кПа. Введены 25% раствор сернокислой магнезии (10 мл внутримышечно), седуксен (2 мл внутримышечно), кордиамин (2 мл подкожно). Состояние больного оставалось без изменений. В 15 ч исследован уровень глюкозы крови — 147 мг/дл (8,2 ммоль/л).

В 19 ч проведена консультация с невропатологом. Заключение: сахарный диабет тяжелой степени. Энцефалопатия. Коматозное состояние. Назначено: лазикс (4 мл) внутримышечно, 40% раствор глюкозы (20 мл), 2,4% раствор эуфиллина (10 мл) внутривенно, 25% раствор сернокислой магнезии (10 мл) внутримышечно, 5% раствор глюкозы (400,0) внутривенно капельно; гемодез (400 мл) внутривенно капельно. Несмотря на проведенное лечение, коматозное состояние сохранялось, уровень гликемии в динамике — 7,7—8,8 ммоль/л. К 8 ч 08.12.84 г., то есть за 12 ч, перелито 1000 мл 5% раствора глюкозы, 400 мл гемодеза, 300 мл реополиглюкина, 200 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия, внутримышечно введено 6 мл лазикса. Однако больной по-прежнему оставался в коме. Гемодинамика стабильная. Мочеотделение не нарушено, мочеиспускание непроизвольное.

08.12.84 г. в 13 ч больной проконсультирован эндокринологом (вызов по санитарной авиации). Диагноз: сахарный диабет I типа тяжелой степени. Гипогликемическая кома. Отез мозга? До 09.12.84 г. проводилась интенсивная терапия: внутривенно 10% раствор глюкозы, маннитол, лазикс, эуфиллин, сернокислая магнезия, аскорбиновая кислота, внутримышечно церебролизин, ингаляции кислорода. Инсулин вводили по 6—8 ед. подкожно под контролем гликемии; уровень глюкозы поддерживали в пределах 8,8—9,9 ммоль/л. У больного наметилось улучшение состояния, появились признаки восстановления сознания: стал глотать жидкость, открывать глаза, реагировать на раздражители, появились движения в конечностях, однако сопорозное состояние сохранялось. В 11 ч 09.12.84 решением консилиума больной на санитарном самолете в сопровождении врача-реаниматолога и эндокринолога был доставлен в реанимационное отделение РКБ МЗ ТАССР, где была продолжена интенсивная терапия (10% раствор глюкозы внутривенно, лазикс, маннитол, гемодез, эуфиллин, кокарбоксилаза, аскорбиновая кислота, церебролизин, витаминотерапия, ингаляции кислорода), инсулин в малых дозах под контролем гликемии. 12.12.84 г. (5-е сутки развития коматозного состояния) больной стал ориентироваться в окружающем, глотать пищу, однако речь не восстанавливалась, сохранялись заторможенность, вялость. 20.12.84 г. (13-е сутки) восстановилась речь, стал самостоятельно принимать пищу, однако заторможенность и снижение памяти сохранялись (о происшедшем не помнит). 25.12.84 г. (18-е сутки) выписан домой. При выписке сознание ясное, имеются заторможенность, вялость; на вопро-

сы отвечает медленно, память резко снижена. Рекомендованы: инъекции инсулина (ИЦС-А—36 ед. утром и 16 ед. вечером); курс лечения — ноотропил (пирацетам), циннаризин, церебролизин. Взять под наблюдение эндокринологом и невропатологом.

В данном случае у больного было тяжелое течение гипогликемической комы с развитием отека мозга и постгликемической энцефалопатии.

Профилактика гипогликемической комы имеет особо важное значение для детей и лиц старшего возраста, так как в функциональном отношении незрелый детский мозг более чувствителен к гипогликемии и гипоксии. У лиц старшего возраста могут развиваться такие опасные осложнения, как инсульт и инфаркт миокарда. Профилактика гипогликемических состояний и комы заключается в устранении или недопущении факторов, способствующих ее возникновению, — это прежде всего соблюдение больными стабильного диетического и физического режима, абсолютная недопустимость употребления алкоголя. Больного сахарным диабетом, получающего инсулин, следует обучить методике самоконтроля — правильному питанию, соблюдению физического режима, познакомиться с клиникой гипогликемического состояния и мерами ее купирования. Родственники и близкие больного также должны быть осведомлены о сущности сахарного диабета, гипогликемического состояния, способах его предупреждения и устранения. Каждый больной сахарным диабетом должен постоянно иметь при себе карточку или справку, подтверждающую у него сахарный диабет.

ЛИТЕРАТУРА

1. Венгер В. А., Талантов В. В. // Казанский мед. ж. — 1979. — № 3. — С. 19—20.
2. Генес С. Г. // В кн.: Руководство по эндокринологии под ред. Б. В. Алешина и соавт. — М., 1973.
3. Ефимов А. С., Комиссаренко И. В., Скоробонская Н. А. // Неотложная эндокринология. — М., Медицина, 1982.
4. Потемкин В. В. // Неотложные состояния в клинике эндокринных болезней. — М., Медицина, 1984.
5. Тихонова Г. П., Павлюченко Р. В. // Пробл. эндокринологии. — 1984. — № 1. — С. 33—35.
6. Хасанов Э. Н., Шарапова Л. А. // Казанский мед. ж. — 1985. — № 1. — С. 17—18.

Поступила 06.01.88.