

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней №1

РЕФЕРАТ
ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Выполнила ординатор 1 года
Кафедры внутренних болезней №1
Асланиди Елени Лазаревна

Проверил:
Доцент, к.м.н. Николаева Л.В.

2018 год

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра Внутренних болезней №1

Рецензия доцента, к.м.н. Николаевой Людмилы Викторовны на реферат ординатора первого года обучения специальности терапия Асланиди Елены Лазаревны по теме: «ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА».

Рецензия на реферат-это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументировано защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения специальности Терапия:

П/н	Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1.	Структурированность	положительный
2.	Наличие орфографических ошибок	положительный
3.	Соответствие текста реферата	положительный
4.	Владение терминологией	положительный
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	положительный
6.	Логичность доказательной базы	положительный
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	положительный
8.	Круг использования известных научных источников	положительный
9.	Умение сделать общий вывод	положительный

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента: Тема реферата

раскрыта полностью. Ординатор владеет материалом, умеет анализировать.

Дата

Подпись рецензента:

Подпись ординатора:

Анна В.
Асланиди Е.Л.

План

1. Определение
2. Этиология
3. Патогенез
4. Клиническая картина
5. Диагностика
6. Дифференциальная диагностика
7. Лечение
8. Профилактика.
9. Прогноз.

Определение

Гипогликемическая кома — остро возникающее патологическое состояние, проявляющееся реакцией нервной системы в определённой последовательности (кора больших полушарий → мозжечок → подкорково-диэнцефальные структуры → жизненно важные центры продолговатого мозга), связанное с падением или резким перепадом уровня гликемии.

Кома развивается остро. Иногда кратковременный период предвестников настолько мал, что кома начинается практически внезапно — в течение нескольких минут наступает потеря сознания и даже паралич жизненно важных центров продолговатого мозга.

Таким образом, гипогликемическая кома — крайняя степень проявления гипогликемии, развивается при быстром снижении концентрации глюкозы в плазме крови и резком падении утилизации глюкозы головным мозгом (чаще всего — результат несоответствия дозы вводимого инсулина или значительно реже сульфаниламидных препаратов и поступающей пищи).

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.

Этиология

Гипогликемическая кома развивается у больных сахарным диабетом, в большинстве случаев, при несоответствии дозы вводимого инсулина или препаратов сульфонилмочевины и поступающей пищи, особенно углеводной.

Обычно гипогликемии и гипогликемические комы возникают у больных с тяжёлыми, крайне лабильными формами сахарного диабета, 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
- ⌘ ошибка введения препарата (не под кожу, а внутримышечно)
- ⌘ непринятие углеводов после введения дозы короткого инсулина
- ⌘ «неплановая» физическая активность на фоне отсутствия дополнительного приёма углеводов
- ⌘ массажирование места инъекции инсулина
- ⌘ 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 Низкая концентрация глюкозы в крови регистрируется, если:
 - ✧ глюкоза выводится из крови с большей скоростью, чем всасывается в кишечнике или синтезируется печенью,
 - ✧ распад гликогена и/или синтез глюкозы из неуглеводистого сырья в печени не могут компенсировать скорость элиминации глюкозы,
 - ✧ сочетаются вышеперечисленные факторы.

Нередко наступление компенсации сахарного диабета повышает чувствительность периферических тканей к инсулину, что требует своевременного уменьшения дозы вводимого извне гормона.

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.

Патогенез

Глюкоза — основной источник энергии мозга. Нервная система расходует около 20% циркулирующей в крови глюкозы. Особая чувствительность центральной нервной системы к гипогликемии объясняется тем, что, в отличие от других тканей организма, мозг не имеет запасов углеводов и не способен использовать в качестве источника энергии циркулирующие свободные жирные кислоты.

При прекращении поступления глюкозы в течение 5—7 минут в клетках коры больших полушарий головного мозга происходят необратимые изменения, при этом гибнут наиболее дифференцированные элементы коры. При гипогликемии резко падает усвоение глюкозы клетками, и в первую очередь, клетками мозга.

В физиологических условиях катаболические пути углеводного, белкового и жирового обмена на определённом этапе пересекаются в цикле Кребса. В условиях дефицита углеводов в клетках не остаётся субстрата для цикла Кребса, а в результате распада свободных жирных кислот повышается уровень ацетил-КоА — его количество превышает физиологическую норму, использование в цикле Кребса ограничено из-за дефицита оксалоацетата, вызванного недостатком углеводов, и остаётся единственный путь утилизации ацетил-КоА — синтезируются кетоновые тела.

Проявление гипогликемии — результат реакции ЦНС на снижение уровня глюкозы в крови и угнетение обмена веществ головного мозга. Первым на недостаток глюкозы в плазме циркулирующей крови реагирует «самая молодая» в филогенетическом аспекте кора головного мозга (развивается гипогликемическая аура или предвестники гипогликемической комы), затем мозжечок (координация движений). Если не повысить в этот момент уровень глюкозы в крови, то за этими отделами следует реакция подкорково-диэнцефальных структур и лишь в терминальной стадии гипогликемии процесс захватывает продолговатый мозг с его жизненными центрами — развивается кома. Таким образом, гипогликемическая кома — своеобразный венец запущенной гипогликемии.

При снижении уровня глюкозы включаются механизмы, направленные на гликогенолиз, глюконеогенез, мобилизацию свободных жирных кислот, кетогенез. В этих механизмах участвуют, в основном, 4 гормона: норадреналин, глюкагон, кортизол и гормон роста. Клинические проявления обусловлены гиперadreналиемией и

повышением активности симпатической нервной системы. Если реакция на гипогликемию, выражающаяся в выбросе норадреналина наступает быстро, то у больного появляется слабость, тремор, тахикардия, потливость, беспокойство и чувство голода; симптомы со стороны центральной нервной системы включают головокружение, головную боль, диплопию, затуманенность зрения, нарушение поведения, спутанность сознания, бессвязную речь, потерю сознания, судороги. При медленном развитии гипогликемии превалируют изменения, связанные с ЦНС — реакция на норадреналин может отсутствовать. Гипогликемия свидетельствует о нарушении гомеостатической регуляции концентрации глюкозы в крови; перечисленные симптомы — лишь повод для поиска причины нарушения.

Гипогликемия — состояние, которое развивается у больных сахарным диабетом при падении уровня гликемии ниже 2,78 ммоль/л или при очень быстром его снижении при нормальных или даже повышенных показателях.

Клинические наблюдения свидетельствуют, что такая относительная гипогликемия возможна, когда у больных при высоком уровне гликемии отмечается хорошее самочувствие. Снижение её уровня до нормы приводит к ухудшению состояния: головной боли, головокружению, слабости. В случае сахарного диабета гипогликемическая кома может развиваться при резком снижении показателя гликемии более, чем на 5 ммоль/л (независимо от исходного уровня). ЦНС реагирует не на абсолютную величину гликемии, а на её резкие перепады (не успевает приспособиться к извлечению глюкозы из менее концентрированного раствора). Именно этот механизм приводит к определению «нормальных» или даже повышенных уровней гликемии при развитии гипогликемической комы у пациентов, получавших инсулинотерапию и не достигших удовлетворительной компенсации углеводного обмена.

Клиническая картина

Как правило, развивается внезапно. При лёгкой начальной гипогликемии у больного появляется чувство жара, дрожание рук и всего тела, иногда головная боль, голод, повышенная потливость, ощущение сердцебиения, общая слабость.

Начальные симптомы гипогликемии обычно легко устраняются своевременным приёмом углеводов — все лица, получающие инсулинотерапию, должны носить с собой таблетки глюкозы (кусочки сахара, конфеты, сок) на случай гипогликемии и своевременно ими пользоваться.

При лечении препаратами инсулина пролонгированного действия (пик действия — вечерние и ночные часы) гипогликемические реакции возможны во второй половине дня и ночью. Если выраженные гипогликемии развиваются ночью, во сне, они долгое время могут оставаться незамеченными. Сон становится поверхностным, тревожным, часты кошмарные сновидения. Во сне дети плачут, кричат, а при пробуждении отмечается спутанность сознания и ретроградная амнезия. После таких ночей пациенты на протяжении всего дня остаются вялыми, капризными, раздражительными, угрюмыми и апатичными. Утром пациенты жалуются на разбитость, некоторые — на кошмарные сновидения. Гликемия утром натощак может оказаться высокой («реактивная» гликемия на ночное падение уровня сахара в крови).

Больной в гипогликемической коме бледен, кожа влажная, отмечается тахикардия, дыхание ровное, тургор глазных яблок обычен, язык влажный, отсутствует запах ацетона, мышечный тонус повышен. Если помощь не оказана, по мере углубления гипогликемической комы дыхание становится поверхностным, снижается артериальное давление, отмечается брадикардия, гипотермия, развивается мышечная атония, гипо- и арефлексия. Реакция зрачков на свет и роговичные рефлексии отсутствуют.

Если начальный период гипогликемии остаётся нераспознанным, состояние больного резко ухудшается — появляются судороги различных групп мышц, тризм,

общее возбуждение, рвота, угнетение сознания развивается гипогликемическая кома. Глюкоза в моче обычно не определяется, реакция мочи на ацетон может быть положительной или отрицательной, в зависимости от предшествующей степени компенсации углеводного обмена.

Гипогликемии могут развиваться и на фоне декомпенсированного течения лабильного сахарного диабета с кетоацидозом. В ответ на гипогликемию компенсаторно повышается выделение контринсулярных гормонов, что способствует возникновению кетоацидоза, декомпенсации сахарного диабета, нарушению тонуса сосудов (прессорный эффект катехоламинов), развитию тромбоэмболических осложнений.

В развитии гипогликемической реакции различают 5 стадий

I стадия (*корковая*) – характеризуется появлением чувства голода, раздражительностью, головной болью, изменением настроения. В этой стадии поведение больных адекватно, но, не все ощущают наступление гипогликемии. При объективном обследовании отмечается тахикардия, влажность кожного покрова.

II стадия (*подкорково-диэнцефальная*) – проявляется вегетативными реакциями и неадекватным поведением. Клиническая картина характеризуется профузной потливостью, повышенной саливацией, тремором, диплопией, манерностью (агрессивность или веселье, попытки добыть пищу)

III стадия (*гипогликемии*) – обусловлена вовлечением в патологический процесс среднего мозга и характеризуется резким повышением мышечного тонуса, развитием тонико-клонических судорог, напоминающих эпилептический припадок. При объективном обследовании определяются симптом Бабинского, расширение зрачков, сохраняется влажность кожного покрова, тахикардия, артериальная гипертензия.

IV стадия (*собственно кома*) – обусловлена вовлечением в патологический процесс верхних отделов продолговатого мозга. Клиническая картина сопровождается полной потерей сознания. При объективном осмотре отмечается повышение сухожильных и периостальных рефлексов, тонус глазных яблок нормальный или повышен, зрачки расширены. Кожный покров влажный, дыхание обычное, тоны сердца усилены, пульс учащён, артериальное давление нормальное или незначительно повышено.

V стадия (*глубокой комы*) – обусловлена вовлечением в патологический процесс нижних отделов продолговатого мозга и нарастающим гипергидрозом. Клинически отмечается прогрессирование коматозного состояния: наблюдается арефлексия, снижается тонус мышц, прекращается потоотделение, нарушается сердечный ритм, снижается артериальное давление, возможно нарушение дыхания центрального генеза.

Опасным осложнением является отёк мозга, который проявляется менингеальными симптомами, рвотой, гипертермией, нарушением дыхания и сердечной деятельности.

Диагностика

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
- ⌘ при уровне гликемии 2,77—1,66 ммоль/л отмечаются все типичные признаки гипогликемии;
- ⌘ потеря сознания обычно наступает при уровне глюкозы в крови 1,38—1,65 ммоль/л и ниже.

Существенное значение имеет скорость снижения гликемии. У пациентов с длительно некомпенсированным инсулинозависимым сахарным диабетом гипогликемическая кома может развиваться при нормальной или даже повышенной гликемии (11,1 ммоль/л и ниже). Это происходит при быстром снижении гликемии от очень высоких уровней к более низким.

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.

Дифференциальная диагностика

Необходимо различать *гипогликемию* (которая встречается у здорового индивидуума при голодании) и *гипогликемическую кому* — крайнюю степень гипогликемии с угнетением сознания, вызванным передозировкой инсулина.

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».

Чаще всего гипогликемическую кому следует отличать от диабетической кетоацидотической комы.

Лечение

Выше отмечалось, что гипогликемическая кома развивается внезапно, следовательно, как и для любого коматозного состояния, лечение должно быть неотложным. Основные лечебные мероприятия осуществляются на догоспитальном этапе, и только при их безуспешности терапию продолжают после госпитализации.

✱ Начинают вводить глюкозу в организм пострадавшего

Если есть возможность струйно вводят в вену 40% раствор глюкозы (20—100 мл) до выхода пациента из комы. В тяжёлых случаях применяют адреналин (1 мл 0,1% раствора под кожу) или глюкокортикоиды внутривенно или внутримышечно или глюкагон согласно прилагаемой инструкции.

Если нет возможности сделать инъекцию, поручают кому-либо вызвать машину скорой помощи и приступают к введению глюкозы всеми доступными способами:

1. пока сохранён глотательный рефлекс — пострадавшему дают пить раствор глюкозы или любой сладкий сок (виноградный, яблочный и подобный, предпочтение отдают сокам без мякоти, напитки на сахарозаменителях здесь бесполезны),
2. если глотательный рефлекс отсутствует, а зрачки широкие и не реагируют на свет — капают раствор глюкозы под язык пострадавшего, поскольку даже в коме при расстройстве микроциркуляторного русла способность усваивать глюкозу из-под языка сохраняется, но делают это с осторожностью — капают небольшими количествами, чтобы пострадавший не захлебнулся. Фирмы-производители выпускают глюкозу в виде геля — при наличии достаточного опыта, можно использовать гель или мёд, химическая формула которого идентична сахарозе.

До установления характера коматозного состояния, определения уровня глюкозы в крови введение инсулина нецелесообразно и даже опасно. Так, при гипогликемической коме инсулин усугубляет тяжесть расстройств, его введение может оказаться фатальным. Ни в коем случае не вводят инсулин (обычно шприц находят в кармане потерпевшего), так как глюкоза спасёт жизнь или не навредит (при диабетической коме количество глюкозы, которое употребит пострадавший, существенно не изменит ситуации, а вот введенный гормон инсулин при гипогликемической коме резко снижает шансы организма самостоятельно справиться с ситуацией).

Показания для неотложной госпитализации

- ✧ при повторном внутривенном введении глюкозы гипогликемия не купируется и сознание пострадавшего не восстанавливается;
- ✧ гипогликемическое состояние купировано на догоспитальном этапе, однако сохраняются или появились симптомы сердечно-сосудистых, церебральных нарушений, неврологических расстройств, не свойственные обычному состоянию больного;
- ✧ развитие повторных гипогликемических реакций вскоре после проведённых лечебных мероприятий.

Профилактика

Профилактика гипогликемий заключается в строгом соблюдении режима труда и диеты, адекватной и своевременной коррекции дозы инсулина, если это необходимо.

Основные усилия должны быть направлены на профилактику гипогликемических состояний, которые в большинстве случаев являются результатом неадекватной терапии сахарного диабета.

При лечении больных сахарным диабетом любого типа идеальным является максимально возможное приближение к нормальному состоянию углеводного обмена. Современные подходы к лечению включают три главных компонента:

- ✧ введение инсулина или таблетированных сахароснижающих средств
- ✧ соблюдение диеты
- ✧ дозированная физическая нагрузка

Ни один из этих компонентов сам по себе недостаточен для успешного лечения, а применение сахароснижающих средств или физической нагрузки без приёма углеводов может спровоцировать развитие гипогликемии и даже комы.

Все пациенты, а также члены их семей должны быть знакомы с признаками гипогликемических состояний, правилами их предупреждения и устранения^[2].

Прогноз

Гипогликемическая кома при своевременном и правильном лечении не представляет такой опасности для больного, как диабетическая, летальные исходы крайне редки. Однако частые гипогликемические комы и даже гипогликемические состояния могут вызывать серьёзные церебральные нарушения (вплоть до деменции). Они крайне опасны у лиц с сердечно-сосудистыми расстройствами (могут провоцировать инфаркт миокарда, инсульт, кровоизлияние в сетчатку).

Список литературы

1. Клиническая диабетология. / Ефимов А. С., Скробонская Н. А. Москва: Здоровья, 2008.
2. Амбулаторная помощь эндокринному больному. / Под ред. Ефимова А. С. Киев: Здоровья, 2008.
3. Внутренние болезни: Учебник: в 2х томах, 2 том./ Под ред. Н.А. Мухина, В.С. Моисеева, А.И. Мартынова, 2-е издание, испр. и доп.- 2012.-Т.4. 592 с.
4. *Berger M.* Практика инсулинотерапии. / Старостина Е. Г., Дедов И. И., 2010. 365 с.
5. *Темпермен Дж., Темпермен Х.* Физиология обмена веществ и эндокринной системы. / Под ред. Ажицы Я. И. — Пер. с англ. под ред. Кандрор В. И.. — М.: «Мир», 2009. 656 с.
6. Клиническая эндокринология. Руководство / Старкова Н. Т. — 3-е изд., перераб. и доп. — СПб.: Питер, 2012. 576 с.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра Внутренних болезней №1

Рецензия доцента, к.м.н. Николаевой Людмилы Викторовны на
реферат ординатора первого года обучения специальности терапия
Асланиди Елены Лазаревны по теме: «ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ
КОМА».

Рецензия на реферат-это критический отзыв о проведенной
самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной
специальности обучения , включающий анализ степени раскрытия
выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и
рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель
убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом,
умеет его анализировать и способен аргументировано защищать свою
точку зрения. Написание реферата производится в произвольной
форме, однако, автор должен придерживаться определенных
негласных требований по содержанию. Для большего удобства
,экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами
были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора
первого года обучения специальности Терапия:

П/н	Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1.	Структурированность	
2.	Наличие орфографических ошибок	
3.	Соответствие текста реферата	
4.	Владение терминологией	
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	
6.	Логичность доказательной базы	
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	
8.	Круг использования известных научных источников	
9.	Умение сделать общий вывод	

Итоговая оценка: положительная/отрицательная
Комментарии рецензента:

Дата

Подпись рецензента:

Подпись ординатора: