**Министерство образования Российской Федерации**

**Пензенский Государственный Университет**

**Медицинский Институт**

**Кафедра Эндокринологии**

Доклад

на тему:

«**Экзогенная гипогликемия**»

**Пенза**

**2008**

**План**

Введение

1. Гипогликемия, вызванная инсулином
2. Искусственная гипогликемия
3. Препараты сульфанилмочевины
4. Алкоголь
5. Гипогликемия, вызванная другими препаратами
6. Гипогликемия у младенцев и детей

Литература

**Введение**

Экзогенная, или индуцированная, гипогликемия почти всегда обусловлена применением тех или иных препаратов. Основными препаратами, ассоциирующимися с гипогликемией, являются инсулин, производные сульфанилмочевины, спирт и салицилаты. Такие препараты (отдельно или в комбинации) ответственны за медикаментозную гипогликемию практически во всех случаях. Данное осложнение может иметь место в любом возрасте. Общее число подобных случаев, приходящихся на каждое десятилетие жизни, после 30-летнего возраста примерно одинаково. В первые 2 года жизни медикаментозная гипогликемия в большинстве случаев связана с применением салицилатов. В следующие 4 года наиболее вероятной причиной является применение спирта. Алкоголь (один или в комбинации с инсулином) служит причиной гипогликемической комы у 7 из 10 больных в возрасте 30–60 лет с медикаментозной гипогликемией. Гипогликемия, вызванная препаратами сульфанилмочевины, более вероятна у лиц старше 50 лет.

К развитию медикаментозной гипогликемии всех указанных типов предрасполагает ряд факторов. Наиболее частым провоцирующим фактором является ограниченное употребление углеводов (от простого пропуска очередного приема пиши до хронического голодания). Другие важные факторы, способствующие возникновению гипогликемии, включают нарушение функции печени или почек.

**1. Гипогликемия, вызванная инсулином**

Едва ли не самой частой причиной гипогликемии, наблюдаемой в отделении неотложной помощи, является реакция на инсулин у больных, страдающих сахарным диабетом. В однолетнем проспективном исследовании, проведенном в крупном ОНП, зарегистрировано 204 поступления взрослых с тяжелой гипогликемией. В 200 из этих случаев гипогликемия была обусловлена реакцией на инсулин у инсулинзависимых диабетиков, а в 3 случаях она была вызвана применением хлорпропамида. По данным другого исследования, охватывающего 319 диабетиков, лечившихся инсулином, тяжелая гипогликемия (кома или близкое к ней состояние, требующее лечения) имела место у 28% больных, по крайней мере, однажды в течение I года. За 5-летний период наблюдения резко выраженная гипогликемическая реакция отмечена у 42% больных; умеренная гипогликемическая реакция возникала, по меньшей мере, 1 раз в месяц примерно у половины больных. Гипогликемия была самым частым осложнением лечения у всех пациентов, кроме 2 из 73 больных с ювенильной формой сахарного диабета (тип I), которые были прослежены на протяжении 40 лет (или более). Проспективное исследование у 307 больных, у которых сахарный диабет был диагностирован в возрасте до 31 года, показало, что смерть вследствие гипогликемии (или в ее присутствии) имела место гораздо чаще, чем смерть при кетоацидотической коме (в 5% случаев против 2%).

На частоту и выраженность гипогликемической реакции на инсулин влияет множество факторов. Тяжесть диабета прямо связана с частотой реакций на инсулин. У больных с наименьшим количеством эндогенного инсулина отмечаются наиболее широкие колебания уровня глюкозы в крови. Четко установлено, что выброс контринсулярных гормонов увеличивается в ответ на вызванную инсулином гипогликемию.

Последние исследования, посвященные оценке роли контринсулярных гормонов в предотвращении или коррекции гипогликемических реакций у инсулинзависимых диабетиков, показали, что глюкагон является основным гормоном, защищающим от гипогликемии. Адреналин в обычных условиях не играет существенной роли, но при дефиците глюкагона он приобретает решающее значение. Для появления эффектов кортизона и гормона роста требуется несколько часов, поэтому они не могут быть факторами быстрого противодействия гипогликемии; однако в период восстановления после длительной гипогликемии они имеют более важное значение.

Больные, страдающие сахарным диабетом менее 2 лет, обычно имеют интактный защитный механизм против гипогликемии с нормальным ответным выбросом глюкагона и адреналина. У большинства же инсулинзависимых диабетиков при гипогликемии возникает недостаточность секреторного ответа глюкагона. Этот дефект присутствует практически у всех больных с 5-летней длительностью диабета. Быстрое восстановление после гипогликемии у таких больных зависит от адреналина. Недостаточная секреция адреналина в результате адренергической нейропатии или блокады при использовании неселективных бета-адренергических антагонистов у таких больных создает повышенный риск возникновения длительных и тяжелых гипогликемических реакций.

Ряд других факторов, способствующих гипогликемии у инсулинзависимых диабетиков, включают физическую нагрузку, эмоциональные стрессы, несвоевременное принятие пищи, недостаточное употребление углеводов, потребление алкоголя, ошибки в дозировке инсулина, случайное и неконтролируемое всасывание инсулина при его подкожном введении и передозировка инсулина. Из названных факторов особого внимания заслуживает передозировка инсулина. Передозировка инсулина может иметь место по ошибке врача или при чрезмерном усердии больного в отношении контроля данного состояния, особенно если в качестве основного индикатора необходимой дозы инсулина используется глюкозурия. Согласно классическому описанию Somogyi, избыточное количество инсулина является причиной, как гипогликемии, так и рикошетной гипергликемии у детей и у взрослых. По данным Travis, у 22 из 135 детей с нестабильным диабетом имела место существенная недодозировка инсулина, a Rosenbloom и Giordano сообщили о передозировке инсулина у 70% (из 101) детей с сахарным диабетом (неотобранная группа больных). Gale и соавт. провели метаболические исследования в ночной период у 39 больных с нестабильным диабетом в возрасте от 9 до 66 лет; у 22 из них была выявлена ночная гипогликемия (менее 35 мг/дл).

Клиническое распознавание ночной гипогликемии часто бывает довольно трудным. Вероятнее всего, она связана с применением длительно действующих препаратов инсулина, даваемых 1 раз в день. По данным Gale, симптомы гипогликемии у наблюдавшихся им больных были выражены слабо или вовсе отсутствовали. Однако были отмечены другие признаки, свидетельствующие о передозировке инсулина, в том числе летаргия, депрессия, ночная потливость, утренние головные боли, судороги, гепатомегалия вследствие накопления гликогена и приобретенная толерантность к высоким дозам инсулина. В качестве дополнительных признаков, помогающих распознать передозировку инсулина, Rosenbloom и Giordano отмечают полиурию, никтурию или энурез, несмотря на повышение доз инсулина, чрезмерный аппетит, прибавку в весе, неустойчивость настроения и частые приступы быстро развивающегося кетоацидоза (табл. 1). Уровень глюкозы в крови в ранние утренние часы (натощак) может быть нормальным, несмотря на ночную гипогликемию. Он может оказаться и повышенным, что приводит к увеличению дозы инсулина и усугублению симптомов. При поступлении в отделение неотложной помощи инсулинзависимых диабетиков с симптоматикой неясного происхождения следует иметь в виду возможную передозировку инсулина. Последующее наблюдение осуществляется в тесном контакте с лечащим врачом больного.

Другой причиной ранней утренней гипергликемии является так называемый феномен рассвета. Данное состояние было описано у инсулинзависимых диабетиков, неинсулинзависимых диабетиков и у больных без диабета. Оно характеризуется внезапным возрастанием плазменного уровня глюкозы (натощак) в период между 5 и 9 часами утра в отсутствие предшествующей гипогликемии. Этот феномен возникает очень часто и отмечается у подавляющего большинства обследованных. Патогенетический механизм феномена рассвета до конца не выяснен. Повышение сахара в крови натощак никак не коррелирует с уровнем инсулина и может отражать циркадные ритмы толерантности к глюкозе.

Необходимо различать клинически феномен Somogyi, феномен рассвета и просто более быструю утилизацию организмом предыдущей дозы инсулина как причину утренней гипергликемии, так как лечение указанных состояний различно. Лечение феномена Somogyi заключается в снижении доз инсулина и обеспечении достаточного количества углеводов поздним вечером во избежание гипогликемии. Лечение феномена рассвета и ускоренной утилизации инсулина обычно состоит в подборе вечерней дозы инсулина пролонгированного действия (или с промежуточной длительностью действия) для обеспечения дополнительного эффекта в ранние утренние часы. Объяснение утренней гипергликемии ошибочной причиной приводит к назначению несоответствующего лечения. В подобных случаях важное значение имеет координация усилий врача отделения неотложной помощи и личного доктора больного.

Вопрос о строгом контроле диабета приобретает еще более важное значение в свете опубликованного в 1976 году постановления Американской диабетической ассоциации, призывающей «приложить все усилия для достижения адекватного уровня сахара в крови у диабетиков, который должен быть как можно ближе к значениям, определяемым при недиабетическом состоянии». Подобная цель лечения основывается на уверенности в том, что отдаленные сосудистые осложнения диабета, особенно ретинопатия и нефропатия, уменьшатся при снижении содержания сахара в крови. Для достижения этой цели были введены новые методы тщательного контроля за течением диабета. Они включают следующее: домашний мониторинг уровня сахара в крови при многократных инъекциях инсулина (2–3 раза в день) в соответствии с определяемой концентрацией глюкозы; длительную подкожную инфузию инсулина с помощью портативного нагнетающего устройства (помпы); внедрение в практику искусственной поджелудочной железы.

Рядом авторов высказываются предостережения в отношении слишком жесткого контроля диабета. Несмотря на эффективность домашнего мониторинга уровня сахара в крови и явную целесообразность использования инфузионной помпы, имеются сообщения о возникновении осложнений. Так, с февраля 1982 году зарегистрировано 12 неожиданных смертей при оценке лечения у 4000–5000 больных, получающих инсулин методом продолжительной подкожной инфузии. По крайней мере, в 6 из этих случаев гипогликемия явилась причиной смерти или существенным фактором танатогенеза. К сентябрю 1983 году в США умерли 45 больных, применявших помпы для подкожных инфузий инсулина. Однако эти смерти не говорят о резком возрастании смертности, так как общая смертность не превышает ожидаемую в сравнимой группе диабетиков, леченных стандартными методами. В 18-месячном проспективном исследовании у 147 детей и подростков с диабетом, дважды в день получавших инъекции инсулина, по крайней мере, одна гипогликемическая реакция наблюдалась у 47% больных, но лишь у 4% эта реакция была тяжелой. Интересно отметить, что частые или тяжелые эпизоды симптоматической гипогликемии наблюдались почти исключительно у больных с хорошо контролируемым диабетом.

В последнее время некоторые авторы обращают особое внимание на необходимость индивидуальной оценки оптимального уровня сахара в крови у больных с инсулинзависимым диабетом. Интенсивная инсулинотерапия должна применяться лишь у тех больных, которые положительно отвечают на такое лечение и имеют относительно низкий риск развития гипогликемической реакции. Лица преклонного возраста, больные с сопутствующей патологией, несомненно сокращающей жизнь, а также диабетики с терминальными осложнениями вряд ли смогут получить положительный эффект от лечения с очень строгим контролем уровня сахара. Кроме того, в эту группу следует включить больных с нарушенной системой влияния контринсулярных гормонов вследствие недостаточного выброса глюкагона или адреналина. Такие больные могут быть выявлены по клиническому анамнезу (повторные гипогликемические реакции) или при помощи теста с внутривенным введением инсулина. Проспективная идентификация инсулинзависимых диабетиков с повышенным риском повторного возникновения тяжелой гипогликемии при интенсивной инсулинотерапии в ближайшее время станет обычной задачей практикующих врачей.

Улучшение контроля диабета, безусловно, необходимо. Но как определить эту грань между преимуществами удержания сахара крови почти на физиологическом уровне и риском развития гипогликемии? Врач отделения неотложной помощи, особенно часто наблюдающий значительные гипогликемические реакции, может помочь найти ответ на этот нелегкий вопрос.

Предупреждение гипогликемических реакций у инсулинзависимых диабетиков, безусловно, необходимо. Многие диабетики, воспринимая умеренные гипогликемические реакции как неизбежную помеху в лечении, научаются распознавать их и быстро купировать самостоятельным введением глюкозы. Хотя в большинстве случаев симптоматическая гипогликемия, вызванная инсулином, проявляется симпатомиметическими реакциями, не исключено возникновение и нейрогликопенической симптоматики, что затрудняет распознавание больным гипогликемического состояния. Родственники и близкие друзья больного могут первыми заметить некоторую спутанность сознания или незначительные поведенческие изменения, обусловленные гипогликемией. Кроме того, как показывают исследования с длительным определением глюкозы в образцах крови у диабетиков I типа, гипогликемические эпизоды сопровождаются теми или иными симптомами менее чем в 1/3 случаев. Возобновляющиеся и тяжелые гипогликемические реакции деморализуют больного и его семью. Они становятся помехой больному в его профессиональной деятельности и создают серьезную опасность при вождении автотранспорта. При повторных, длительных и тяжелых гипогликемических состояниях возможно возникновение гипогликемической энцефалопатии или даже наступление смерти.

Врач отделения неотложной помощи должен своевременно идентифицировать диабетиков, управляющих автомобилем (или иной техникой) и склонных к гипогликемическим реакциям, особенно с нейрогликопеническими проявлениями. По данным одного исследования, среди 250 инсулинзависимых диабетиков, управляющих автотранспортом, выявлено 34%лиц с тяжелой или частой гипогликемией в предшествующие 6 месяцев, в течение которых они регулярно водили машины; 34 больных (13,6%)попали в автокатастрофу после начала лечения инсулином, причем 13 из них прямо связывали дорожные инциденты с гипогликемическим состоянием. В другом наблюдении, охватывающем 85 молодых диабетиков, идентифицировано 5% лиц с неожиданно возникшей гипогликемической реакцией во время вождения автомобиля или управления той или иной техникой.

Таким образом, врач отделения неотложной помощи должен прямо спросить инсулинзависимого диабетика-водителя о возможном появлении у него неожиданных гипогликемических реакций. Если они имели место, то больного следует проинструктировать в отношении самостоятельного контроля уровня сахара в крови непосредственно перед выездом на автотранспорте, а также каждые 1–2 часа при продолжительных поездках. Сахар крови следует поддерживать на уровне около 200 мг/дл, поэтому больной должен иметь при себе небольшой запас пищи, используемой всякий раз при падении концентрации глюкозы ниже указанного уровня. Больные, подверженные неожиданным приступам гипогликемии, должны иметь в машине сахар и глюкагон и управлять транспортом в сопровождении лица, проинструктированного в отношении их применения в случае необходимости. И, наконец, больные, склонные к гипогликемии, должны избегать приема алкоголя и любых медикаментов, способных вызвать или усугубить гипогликемические реакции.

Лучшим способом уменьшения частоты инсулининдуцированной гипогликемии является установление отношений сотрудничества с хорошо информированным больным. К сожалению, осведомленность больных часто бывает недостаточной. Так, по данным одного наблюдения, 40% «обученных» инсулинзависимых диабетиков не обнаруживают достаточной компетенции в этой области. Мотивация больного также имеет большое значение и нередко зависит от взаимоотношений врача и больного. Для адекватного последующего наблюдения за диабетиком, выписанным из отделения неотложной помощи, необходимо тесное сотрудничество больного, его лечащего (домашнего) доктора и врача ОН П.

При поступлении в ОНП диабетика с нарушением центральной функции или в коматозном состоянии следует быстро провести дифференциальную диагностику гипогликемии и кетоацидоза. Тестирование капли крови с помощью бумажной полоски, пропитанной реагентом на глюкозу, позволяет надежно определить высокий (или низкий) уровень сахара всего за несколько минут. Если же причина подобного состояния остается неясной, то после взятия крови для соответствующих исследований следует внутривенно ввести 50 мл 50%раствора глюкозы. Состояние больного с гипогликемией при этом улучшится, а больного с кетоацидозом – останется прежним или ухудшится.

**2. Искусственная гипогликемия**

В отдельных случаях эмоционально неустойчивые больные тайно вводят себе инсулин или пероральный гипогликомизирующий препарат с целью индуцирования гипогликемии и симуляции органического заболевания. Такие пациенты могут быть медиками или диабетиками (либо имеют отношение к кому-либо из диабетиков или медицинских работников). Такие пациенты часто демонстрируют нехарактерные для гипогликемии проявления и, даже будучи застигнутыми, врасплох, обычно отрицают содеянное. Применение инсулина или пероральных гипогликемических препаратов вызывает гиперинсулинемию, которая может быть ошибочно принята за инсулиному. Искусственная гипогликемия, обусловленная пероральными гипогликемиками, может диагностироваться при определении в крови сульфанилмочевины. Определение проинсулина и С-пептида для исключения искусственной гипогликемии нецелесообразно ввиду применения препаратов сульфанилмочевины. Эти препараты стимулируют секрецию инсулина поджелудочной железой, поэтому в крови присутствуют эквивалентные количества С-пептида и инсулина. Кроме того, отсутствуют антитела к инсулину. Ввиду большей мощности сульфаниламидов второго поколения они используются в меньших дозах, так что их концентрация в крови повышается незначительно. Дифференциация искусственной гипогликемии и инсулиномы может быть трудной.

Антитела к инсулину могут определяться в сыворотке у больных, категорически отрицающих какое-либо использование инсулина, на протяжении 6–8 недель после его введения. Измерение уровня С-пептида показано в случае невыявления антител к инсулину или при подозрении на искусственную гипогликемию у пациента с диабетом. Уровень С-псптида бывает низким при экзогенном источнике инсулина и высоким – в случае эндогенной гиперинсулинемии. Точный диагноз искусственной гипогликемии избавляет от ненужного хирургического вмешательства.

**3. Препараты сульфанилмочевины**

Препараты сульфанилмочевины часто используются в качестве пероральных гипогликемиков. К препаратам первого поколения относят хлорпропамид, толбутамид, ацетогексамид и толазамид. В настоящее время в США выпускаются и препараты сульфанилмочевины второго поколения – глибурид и глипизид. Они имеют больший гипогликемический эффект в расчете на 1 мг, чем препараты первого поколения. Все препараты сульфанилмочевины стимулируют высвобождение инсулина из поджелудочной железы с последующим уменьшением выхода глюкозы в печени. Эти препараты часто используются для лечения нетяжелого диабета (II тип). Примерно у 5% больных, получающих эти препараты, имеют место глюкопенические реакции. Такие реакции могут быть глубокими, длительными и жизнеугрожаюшими. Передозировка и самовольное (без ведома врача) введение этих препаратов также могут привести к гипогликемии. Описано развитие энцефалопатии вследствие повторных гипогликемических реакций, вызванных пероральными гипогликемиками.

Гипогликемический эффект производных сульфанилмочевины может усиливаться другими препаратами. Помимо вышеназванных препаратов, следует избегать назначения сульфонамидов, бисгидроксикумарина и фенилбутазона больным, получающим сульфанилмочевину. Хотя все соединения сульфанилмочевины способны вызвать гипогликемию, в подавляющем большинстве случаев ее провоцирует хлорпропамид. Гипогликемия, обусловленная хлорпропамидом, возникает при нормальном приеме пищи, при интактной почечной функции и при использовании обычных дозировок. Из всех препаратов сульфанилмочевины хлорпропамид вызывает наиболее длительную гипогликемию. Период его полураспада в сыворотке составляет 36 часов, а для его полного удаления из организма требуется от 3 до 5 дней. Тяжелая и длительная гипогликемия описана и при применении глибурида.

Гипогликемия, вызванная препаратами сульфанилмочевины, может оказаться рефрактерной к лечению с использованием только внутривенной глюкозы. Это в особенности относится к пациентам без диабета, у которых не нарушены механизмы высвобождения инсулина. Внутривенное введение глюкозы стимулирует высвобождение инсулина, что может еще больше снизить уровень сахара в крови. Медленная внутривенная инфузия диазоксида (300 мг в течение 30 минут каждые 4 часа) эффективно повышает концентрацию глюкозы в крови до сверхнормального уровня, не вызывая при этом гипотензии. Все больные с гипогликемией, вызванной препаратами сульфанилмочевины, нуждаются в госпитализации и длительном лечении.

**4. Алкоголь**

Гипогликемия, вызванная алкоголем, встречается преимущественно у истощенных хронических алкоголиков. Но она может возникнуть и после кутежа у неалкоголика, у случайно выпившего человека, к тому же пропустившего один или два приема пищи, а также у детей или подростков, впервые употребивших алкоголь. В серии наблюдений Seltzer, которая охватывает 473 случая гипогликемической комы, вызванной препаратами, на алкоголь приходится 174 случая (146 взрослых и 28 детей). Описана также тяжелая алкогольная интоксикация и гипогликемическая кома у ребенка с повышенной температурой, которого длительно растирали губкой, смоченной спиртом. Дело в том, что спирт для растирания тела может содержать этиловый или изопропиловый спирт, который легко абсорбируется слизистой оболочкой дыхательных путей.

Больные с алкогольной гипогликемией обычно поступают в ОНП в коматозном или полукоматозном состоянии через 2 – 10 часов после употребления алкоголя. При осмотре часто отмечаются гипотермия, учащенное дыхание и запах алкоголя при дыхании. Отсутствие алкогольного запаха вовсе не исключает алкогольного происхождения гипогликемии или комы. Большинство таких больных находятся в бесчувственном состоянии и реагируют лишь на глубокие болевые раздражения. У детей с алкогольной гипогликемией особенно часто возникают судороги. Лабораторные данные, помимо гипогликемии, обычно включают повышение концентрации алкоголя в крови, кетонурию без глюкозурии и умеренный ацидоз.

Гипогликемию, вызываемую алкоголем, связывают, прежде всего, с торможением глюконеогенеза в процессе метаболизма спирта. Этиловый спирт метаболизируется преимущественно в цитоплазме печеночных клеток, при этом в качестве акцептора водорода используется никотинамидаденин-динуклеотид (NAD). В ходе этого процесса скорость восстановления NAD превышает скорость окисления NADH, в результате чего отношение NADH/NAD увеличивается в несколько раз. Таким образом, доступность NAD для этих окислительно-восстановительных реакций, необходимых для поддержания глюконеогенеза, уменьшается; следовательно, плазменный уровень глюкозы снижается. Хронические алкоголики с уменьшенным поступлением калорий и истощением запасов гликогена в печени не имеют глюкогенного резерва в резулотате чего, и возникает гипогликемическая кома. Механизмы, посредством которых алкоголь вызывает гипогликемию у лиц с нормальным питанием, менее понятны.

Для лечения гипогликемии, вызванной алкоголем, вполне достаточно внутривенного введения глюкозы. До введения глюкозы хроническим алкоголикам или лицам, подозреваемым в алкоголизме, необходимо дать тиамин. Хроническим алкоголикам глюкагон не рекомендуется, так как запасы гликогена в печени у них уже истощены. Смертность при гипогликемии, вызванной алкоголем, составляет 11% у взрослых и 25% – у детей. Столь высокая смертность предположительно обусловлена поздним распознаванием и неадекватным лечением этого состояния.

**5. Гипогликемия, вызванная другими препаратами**

Говоря о медикаментозной гипогликемии, следует упомянуть ряд других препаратов. Вызываемая салицилатами гипогликемическая кома у детей наиболее часто возникает при передозировке (родителями) ацетилсалициловой кислоты и значительно реже бывает связана со случайным заглатыванием препарата. У любого ребенка с комой, судорогами или сердечнососудистым коллапсом следует предположить салициловую интоксикацию салицилатами и гипогликемию. Связанная с салицилатами гипогликемия у взрослых чаще всего наблюдается при использовании ацетилсалициловой кислоты в сочетании с другими соединениями, снижающими содержание сахара в крови. Известно, что пропранолол способствует развитию гипогликемии, и некоторые клиницисты высказывают определенную озабоченность по поводу использования бета-блокаторов у больных сахарным диабетом. Они считают, что бета-блокаторы могут маскировать адренергические симптомы гипогликемии, повышая риск и тяжесть гипогликемических реакций. Имеющиеся экспериментальные и клинические данные весьма противоречивы. Некоторые исследователи находят, что бета-блокаторы усиливают гипогликемию, вызванную инсулином, и замедляют нормализацию сахара крови после гипогликемии, другие же – оспаривают эти данные. Бета-адреноблокаторы широко применяются у больных диабетом для лечения стенокардии и артериальной гипертензии. В тех случаях, когда диабетикам требуется назначение бета-блокаторов, рекомендуется использование кардиоселективных препаратов. Во всяком случае, следует учитывать, что бета-блокаторы у больных сахарным диабетом могут вызывать, потенцировать или маскировать гипогликемию.

В отдельных случаях, как было показано, гипогликемия может быть вызвана множеством самых различных препаратов (табл. 2). С 1978 году все чаще сообщается о гипогликемии, вызванной дизопирамидом и обычно наблюдаемой у пожилых больных с недостаточным питанием и некоторыми отклонениями в гомеостазе глюкозы.

Наконец, причиной экзогенной, или индуцированной, гипогликемии может быть внезапное прекращение инфузии глюкозы высокой концентрации. Такая гипогликемия может возникнуть у больных, находящихся на парентеральном питании или гемодиализе. В отдельных случаях больные, находящиеся на домашнем гемодиализе, доставляются в ОНП в состоянии гипогликемии именно по этой причине.

**6. Гипогликемия у младенцев и детей**

В детском возрасте гипогликемия – довольно частое явление. Многие из обсуждавшихся выше заболеваний вызывают гипогликемию у детей, но ряд метаболических и (или) наследуемых аномалий, способных привести к гипогликемии, встречается исключительно в этой возрастной группе. В данном разделе обсуждаются лишь отдельные аспекты гипогликемии у детей.

Гипогликемия у новорожденных наблюдается примерно у 4 из 1000 живорожденных. У младенцев она может быть асимптоматичной или проявляется различными симптомами – вялостью, тремором, повышенной возбудимостью, судорогами, апноэ, цианозом, чрезмерной крикливостью и брадикардией. Наибольший риск возникновения гипогликемии имеют младенцы, рожденные от матерей с диабетом, особенно если они получают инсулин или пероральные гипогликемики, а также от матерей, употребляющих наркотики. Гипогликемия у новорожденных наблюдается также при фетальном эритробластозе, недоношенности или переношенности, при гипоксии во время родов и небольших размерах ребенка, несоответствующих срокам беременности. Всех новорожденных с плазменным уровнем глюкозы ниже 40 мг/дл или младенцев с подозрением на гипогликемию, лечат внутривенной инфузией глюкозы и направляют в педиатрическое отделение для госпитализации и обследования.

Более чем в 50% случаев гипогликемия у детей носит кетоновый характер. Точный биохимический механизм гипогликемии неизвестен, но, вероятнее всего, здесь имеет место какой-либо врожденный метаболический дефект. Кетоновая гипогликемия проявляется клинически лишь у детей с недостаточным питанием. У мальчиков она наблюдается вдвое чаще, чем у девочек, и возникает обычно в возрасте от 18 месяцев до 5 лет. Приступы носят эпизодический характер, возникая по утрам или в период интеркуррентного заболевания, при рвоте или лишении пищи. Кетонурия часто сопровождается гипогликемией. Гипогликемические эпизоды быстро купируются введением глюкозы; спонтанная ремиссия заболевания наблюдается в 8-10-летнем возрасте.

**Литература**

1. Неотложнаямедицинская помощь: Пер. с англ. / Под Н52 ред. Дж.Э. Тинтиналли, Р.Л. Кроума, Э. Руиза. – М.: Медицина, 2001.

1. Внутренние болезни Елисеев, 1999 год