

ОЦЕНКА РИСКА ГИПОГЛИКЕМИИ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

В.А. Королев, к.м.н., доцент

Крымский государственный медицинский университет им.С.И.Георгиевского
ДП «Клинический санаторий Мисхор» ЗАО Укрпрофздравница Крымское
республиканское учреждение «Территориальный центр экстренной
медицинской помощи службы медицины катастроф»

Определяли риск гипогликемии в клинике интенсивной терапии. Для этого обследованы больные сахарным диабетом (СД), критическими состояниями, хроническими тяжелыми заболеваниями, у детей. Для выявления гипогликемии определяли уровень гликированного гемоглобина (HbA_{1c}) различными методами. Нами обнаружено, что 27,5 % обследованных больных СД, которые лечились в стационаре, имели уровень HbA_{1c}, соответствующий нормальному. Практически у всех больных с хроническими гломерулярными болезнями уровень HbA_{1c} был ниже 4,0 %. Сделан вывод, что гипогликемия занимает существенное место при заболеваниях внутренних органов.

Ключевые слова: гипогликемия, заболевания внутренних органов.

We determined the risk of hypoglycemia in the intensive care setting. For this purpose we investigated the patients with diabetes mellitus (DM), in critical conditions, with chronic severe diseases and children. To reveal hypoglycemia we determined glycated hemoglobin by difference methods. It has been found, that 27.5% patients with DM had level of HbA_{1c} lower than 4%. It has been concluded that syndrome of hypoglycemia plays an important part in the internal pathology.

Key words: hypoglycemia, reanimatology.

Введение

В 1970-х годах диагноз гипогликемии был чрезвычайно распространен при большом перечне симптомов. В широких кругах читателей получили распространение книги о гипогликемии «Сахарный блюз» Уильяма Дафти, «Надежда при гипогликемии» Брода Барнеса, «Сладкая смерть» Джона Юдкина – эти книги были среди самых популярных. Однако среди медиков их встретили с большой долей скептицизма. Редакции журналов Journal of the American Association and New England Journal of Medicine не поддержали общественный интерес к данным изданиям и попытались сгладить интерес к проблеме гипогликемии. Однако в 1990-х годах вновь был возрожден интерес к этому синдрому [6].

Гипогликемия – клинический синдром, характеризующийся целым рядом субъективных и объективных симптомов, обусловленных снижением уровня глюкозы крови [3]. Следует различать лабораторную, клиническую и ложную гипогликемию. «Истинную лабораторную гипогликемию» констатируют при уровне глюкозы в плазме крови ниже 2,5 ммоль/л (в цельной крови ниже 2,2 ммоль/л). Гипогликемия, как клинический синдром (клиническая гипогликемия), проявляющийся активацией симпатической нервной системы в сочетании с нарушениями в центральной нервной системе (ЦНС), не идентична «лабораторной гипогликемии». Это подтверждается тем, что клинические симптомы могут возникать как при более низких уровнях глюкозы в крови – 1,1-1,7 ммоль/л у новорожденных, так и при уровне гликемии – 5-7 ммоль/л у больных с длительно текущим декомпенсированным сахарным диабетом (СД). Для диагностики клинической гипогликемии исторически применяется триада Уиппла (Whipple), состоящая из: 1) симптомов, характерных для гипогликемии а) нейрогликопенические проявления являются следствием дефицита глюкозы в ЦНС и включают в себя изменение поведения, усталость, нарушение зрения, головокружение, потерю сознания и при отсутствии лечения – смерть в результате длительной гипогликемии; б) автономных проявлений, включающих сердцебиение, тремор, возбуждение, тревожность, которые возникают при стимуляции адренергической си-

стемы, потливость, чувство голода, парестезии как результат холинергической стимуляции); 2) низкой концентрации глюкозы в плазме; 3) исчезновения симптомов при коррекции уровня глюкозы после ее введения пациенту [1, 11]. В ряде случаев при проведении биохимического анализа цельной крови обнаруживается гипогликемия, причем клиническая симптоматика отсутствует. Это возможно при так называемой «ложной гипогликемии» – состоянии, при котором из-за лейкоцитоза и эритроцитоза обнаруживается снижение уровня глюкозы в цельной крови при ее нормальном содержании в плазме. В то же время снижение концентрации глюкозы в крови ниже 3,8 ммоль/л сопровождается повышением секреции контринсулярных гормонов и вызывает «рикошетную» гипергликемию. Это в полной мере относится к недиагностируемой ночной гипогликемии, когда в ответ на снижение уровня глюкозы в крови в 2-3 часа ночи происходит повышение гликемии, показатели которой могут достигать значительных значений утром до приема пищи. В связи с этим особый интерес может представить определение HbA_{1c} при гипогликемиях. Учитывая эти данные, изначально DCCT, а затем и ряд авторов показали повышение риска гипогликемии, когда уровень HbA_{1c} снижается [21].

Целью настоящей работы явилась оценка риска гипогликемии в клинике внутренней медицины.

Материалы и методы

Обследованы 731 больной (табл. 1). Уровень HbA_{1c} у 442 больных СД (228 больных инсулинзависимым сахарным диабетом (ИЗСД) и 214 больных инсулиннезависимым сахарным диабетом (ИНСД)). Для нормализации обмена веществ обследованные больные получали диетотерапию, таблетированные гипогликемизирующие средства в виде стандартного манинила-5 и/или традиционную инсулинотерапию. Цель лечения больных была определена согласно контрольным параметрам СД, предложенным European Diabetes Polisy Group в 1998–1999 гг. Кроме того, обследованы 272 больных с отсутствием явного СД и 17 человек со станции переливания крови (СПК). Для определения уровня HbA_{1c} использовали сле-

Таблица 1 – Распределение обследованных больных

Обследованные пациенты	Их количество
Больных с явным СД взрослых	442, из них
Больных с ИЗСД	228 больных
Больные с ИНСД	214 больных
Больные с неуточненным СД	92 больных
Всего больных взрослых с болезнями системы кровообращения	125 больных, из них
В стационаре	12 больных
В санатории	113 больных
Всего больных взрослых с болезнями печени в стационаре	7 больных
Всего больных взрослых с критическими состояниями в отделении реанимации и интенсивной терапии	9 больных
Всего больных с почечной недостаточностью в отделении хронического гемодиализа	9
Всего больных взрослых с гломерулярными болезнями в отделении нефрологии стационара	11
Всего больных взрослых с хроническими бронхитами в санатории	6
Всего больных взрослых с нейроциркуляторной астенией в санатории	2
Всего больных детей с юношескими артритам в санатории	12
Доноры со СПК	17

дующие методы: фотоколориметрический метод с использованием неполного гидролиза белка щавелевой кислотой (стандартизирован в России) (Диабет-тест), фотоколориметрический метод с использованием неполного гидролиза белка соляной кислотой (стандартизирован в России, институт биомедицинской химии), фотоколориметрический метод с использованием неполного гидролиза белка фосфорной кислотой (стандартизирован в Словении, «Lachema») (Lachema), метод изоэлектрического фокусирования в капиллярах с последующей фотоколориметрией с использованием неполного гидролиза белка щавелевой кислотой (собственная разработка) (ИЭФ+ФК), метод боронат-аффинной хроматографии (стандартизирован в США, «Abbott») (Abbott), метод катионно-обменной хроматографии на микроколлонках (стандартизирован в Италии, «Sentinel») (КОХ), метод высокоэффективной жидкостной (катионно-обменной) хроматографии под высоким давлением (производство Франция – США, «Bio-Rad») (HPLC). Кроме этого определяли уровни глюкозы крови по цветной реакции с ортотолуидиновым реактивом и глюкозооксидазным методом [4].

Использовали *клиническую классификацию гипогликемий* (Сгугер Р.Е., 1992; с изменениями, Дедов И.И. с соавт., 2000):

1. Голодовая гипогликемия. 1.1. Эндогенный гиперинсулинизм.

1.1.1. Инсулинома. 1.1.2. Гиперплазия инсулярного аппарата поджелудочной железы – незидиобластоз. 1.1.3. Эктопическая продукция инсулина или инсулиноподобных факторов. 1.2. Токсическая (экзогенная) гипогликемия (инсулин, препараты сульфаниламочевины, алкоголь, пентамидин, хинин, салицилаты и др.). 1.3. Тяжелая органная недостаточность (печеночная, почечная, сепсис). 1.4. Гормональная недостаточность (надпочечниковая, недостаточность гормона роста, пангипопитуитаризм). 1.5. Не б-клеточные опухоли (печени, коры надпочечников, мезенхимомы). 1.6. Гипогликемии у детей. 1.6.1. Неонатальная гипогликемия. 1.6.2. Гликогенозы. 1.6.3. Кетогенная гипогликемия. 2. Реактивная гипогликемия. 2.1. Постпрандиальный гипогликемический синдром. 2.2. При нарушении моторики (пассажа пищи) желудочно-кишеч-

ного тракта. 2.3. Идиопатический постпрандиальный гипогликемический синдром. 2.4. Дефекты гормонов углеводного метаболизма. 2.4.1. Галактоземия. 2.4.2. Непереносимость фруктозы. 2.5. Аутоиммунный инсулиновый синдром (болезнь Жирата) [3].

Был применен также вопросник по гипогликемии [6]. Тестирование проводилось в клиническом санатории «Мисхор» (Ялта).

Результаты

Нами обнаружено, что из 442 обследованных больных СД у 9 обнаружено снижение уровня ГГ ниже 4,1 % (при норме от 4,0 до 5,9%), у больных ИЗСД – у 7 обследованных, при ИНСД – у 2 больных. В то же время 27,5 % обследованных больных СД, которые лечились в стационаре, имели уровень ГГ, соответствующий нормальному. Приводим отдельные наблюдения. При использовании методов ИЭФ+ФК и Lachema для определения уровня HbA_{1c} обнаружено, что содержание этого показателя у некоторых больных с выраженной клинико-биохимической картиной диабета находилось на недиабетическом или нормальном уровнях (таблицы 2, 3). При изучении другой группы больных СД, и использовании для определения HbA_{1c} методов Abbott и ИЭФ, нами обнаружено, что у большинства пациентов с тяжелым, длительно текущим СД уровень HbA_{1c} был на адекватном, или даже недиабетическом уровнях, как при использовании одного, так и другого методов (рис. 1, 2).

Таблица 2 – Контроль глюкозы у больных ИЗСД

Показатели	Недиабетический	Адекватный уровень	Неадекватный уровень
HbA _{1c} % (N до 6,0)	<6,1	6,2–7,5	>7,5
Метод ИЭФ+ФК	1	1	15
Метод Lachema	3	2	12
Глюкоза натощак, ммоль/л	4,0–5,0	5,1–6,5	>6,5
после еды	4,0–7,5	7,6–9,0	>9,0
	2	4	11

Таблица 3 – Контроль глюкозы у больных ИНСД

Показатели	Низкий риск	Макрососудистый риск	Микрососудистый риск
HbA _{1c} % (N до 6,0)	<6,5	>6,5	>7,5
Метод ИЭФ+ФК	2	2	18
Метод Lachema	6	2	14
Глюкоза натощак, ммоль/л	<5,5	>5,5	>6,0
	0	3	14
после еды	4,0–7,5	7,6–9,0	>9,0
	2	4	11

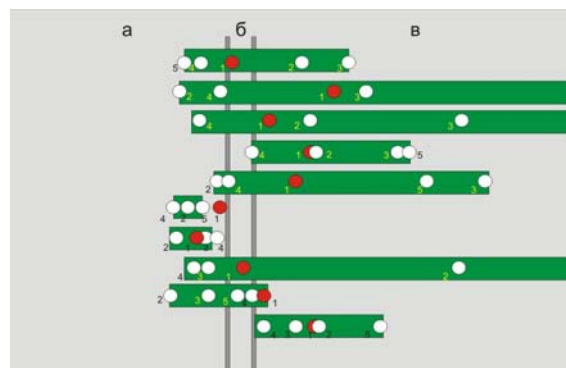


Рисунок 1 – Распределение показателей контроля глюкозы у больных ИЗСД типа 1 при использовании метода Abbott

Маркировка: 1 – уровень HbA_{1c} (%); 2 – уровень гликемии натощак (ммоль/л); 3 – уровень гликемии после еды (ммоль/л); 4 – перед сном (ммоль/л); 5 – уровень ОХС (моль/л); а – не диабетический уровень, б – адекватный уровень параметров СД, в – неадекватный уровень параметров СД

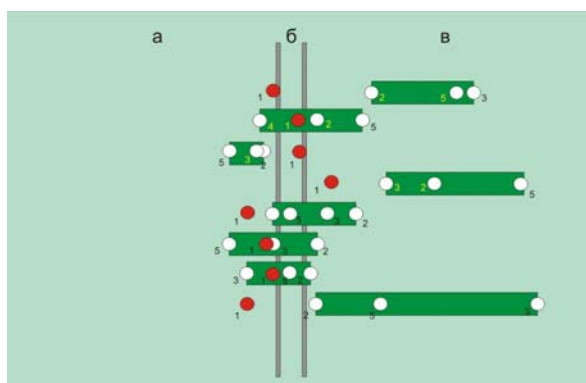


Рисунок 2 – Распределение показателей контроля глюкозы у больных ИЗСД типа при использовании метода ИЭФ+ФК

Маркировка: 1 – уровень HbA_{1c} (%); 2 – уровень гликемии натощак (ммоль/л); 3 – уровень гликемии после еды (пик); 4 – перед сном (ммоль/л); 5 – уровень ОХС (моль/л); а – не диабетический уровень, б – адекватный уровень параметров СД, в – неадекватный уровень параметров СД

Из 9 больных, находящихся в критических состояниях в отделении реанимации и интенсивной терапии, у 2 пациентов уровень HbA_{1c} был ниже общепринятых норм (таблица 4). Практически у всех больных с хроническими гломерулярными болезнями уровень HbA_{1c} был ниже 4,0 %, тогда как содержание случайно определенной глюкозы натощак было в пределах нормы (таблица 5). У больных с болезнями печени из 8 обследованных у 2 пациентов уровень HbA_{1c} был ниже 4%.

Таблица 4 – Представление уровня HbA_{1c} у больных в критических состояниях

	HbA_{1c} (%)
1	6,71
2	6,71
3	8,87
4	13,1
5	2,96
6	17,7
7	3,18
8	8,76
9	11,26
Общее число	9
Среднее	8,8
Стандартная ошибка средней	1,57
Минимальное	2,96
Максимальное	17,7

Таблица 5 – Представление уровня HbA_{1c} у больных в критических состояниях

	HbA_{1c} (%)
1	
2	
3	
4	
5	
6	
7	
8	
Общее число	8
Среднее	3,08
Стандартная ошибка средней	0,75
Минимальное	2,05
Максимальное	3,98

Нами обнаружено, что из 114 больных, обследованных в санатории, у 23 (то есть у 20,2%) обследуемых уровень HbA_{1c} был ниже 4%. На курорте мы провели тестирование среди отдыхающих в санаториях. Нами обнаружено, что у большинства обследованных пациентов был предположительно поставлен диагноз гипогликемии (согласно анкетированию). Такое диагностическое суждение было присуще больше всего мужчинам и детям. Явная гипогликемия наблюдалась, в основном, у женщин, а также немного у детей, и в единичных случаях – у мужчин (таблица 6). У всех обследованных больных были умеренно выражены потребление сладкого 16 (51,6%), раздражительность во время еды 10 (32,3%), чувство усталости или слабости в отсутствие еды, утомление во время еды и избыток веса (таблица 7). В то же время сильно выражены были потребление сладкого, раздражительность во время еды и утомление в дневные часы.

Таблица 6 – Распространенность явной гипогликемии на курорте

	Мужчины	Женщины	Дети
Нет гипогликемии	3	2	1
Можно предположить наличие гипогликемии	7	4	7
Гипогликемия есть	1	3	2

Таблица 7 – Оценка результатов тестирования всех отдыхающих курорта

Нет = 0, слабо = 1, умеренно = 2, сильно = 3	0	1	2	3
Потребление сладкого	2 (6,5%)	8 (25,8%)	16 (51,6%)	5 (16,1%)
Раздражительность в отсутствие еды	9 (29%)	8 (25,8%)	10 (32,3%)	4 (12,9%)
Чувство усталости или слабости в отсутствие еды	11 (35,5%)	8 (25,8%)	9 (29%)	3 (9,7%)
При резком подъеме – головокружение	25 (80,6%)	6 (19,4%)	0	0
Дрожание конечностей	25 (80,6%)	5 (16,1%)	1 (3,2%)	0
Ухудшение памяти и концентрации внимания	18 (50,8%)	8 (25,8%)	4 (12,9%)	1 (3,2%)
Чувство тяжести после еды спустя час и более времени	22 (71%)	5 (16,1%)	4 (12,9%)	0
Сердцебиение	22 (71%)	6 (19,4%)	1 (3,2%)	2 (6,5%)
Частые головные боли	13 (41,9%)	14 (45,2%)	2 (6,5%)	2 (6,5%)
Утомление в дневные часы	12 (38,7%)	11 (35,5%)	5 (16,1%)	3 (9,7%)
Время от времени помутнение сознания	28 (90,3%)	2 (6,5%)	0	0
Угнетенное состояние или депрессия	19 (61,3%)	7 (22,6%)	3 (9,7%)	2 (6,5%)
Избыток веса	16 (51,6%)	5 (16,1%)	8 (25,8%)	2 (6,5%)
Повторяющееся чувство страха или беспокойства	22 (71%)	6 (19,4%)	2 (6,5%)	1 (3,2%)

У мужчин умеренно были выражены потребление сладкого, чувство усталости или слабости в отсутствие еды, а сильно - раздражительность в отсутствие еды (таблица 8). У женщин умеренно были выражены потребление сладкого, раздражительность во время еды, избыток веса, а сильно выражены были потребление сладкого, чувство усталости или слабости в отсутствие еды, утомление в дневные часы, угнетенное состояние или депрессия (таблица 9). У детей умеренно и сильно были выражены потребление сладкого, раздражительность в отсутствие еды. При этом у детей в возрасте 9-12 лет среднее содержание HbA_{1c} было ниже, чем у взрослых. В то же время результаты тестирования у детей выглядели следующим образом – не выявлено гипогликемии – 1, возможна гипогликемия – 7, гипогликемия есть – 2 (таблица 10).

Обсуждение

Гипогликемия – состояние, характеризующееся ненормальным снижением уровня сахара крови, основного энергетического источника. Гипогликемия обычно ассоциируется с диабетом. Однако широко разнообразие состояний, которые являются причиной снижения сахара крови у людей с неуточненным сахарным диабетом (СД) [15]. Ятрогенная гипогликемия является причи-

Таблица 8 – Оценка тестирования мужчин на курорте

Нет = 0, слабо = 1, умеренно = 2, сильно = 3	0	1	2	3
Потребление сладкого	1 (9,1%)	5 (45,5%)	4 (36,4%)	1 (9,1%)
Раздражительность в отсутствие еды	4 (36,4%)	2 (18,2%)	3 (27,3%)	2 (18,2%)
Чувство усталости или слабости в отсутствие еды	3 (27,3%)	2 (18,2%)	5 (45,5%)	1 (22,2%)
При резком подъеме – головокружение	10 (90,9%)	1 (22,2%)	0	0
Дрожание конечностей	9 (81,8%)	2 (18,2%)	0	0
Ухудшение памяти и концентрации внимания	6 (54,6%)	3 (27,3%)	2 (18,2%)	0
Чувство тяжести после еды спустя час и более времени	7 (63,6%)	1 (9,1%)	3 (27,3%)	0
Сердцебиение	8 (72,7%)	2 (18,2%)	1 (9,1%)	0
Частые головные боли	5 (45,5%)	6 (54,5%)	0	0
Утомление в дневные часы	5 (45,5%)	5 (45,5%)	1 (9,1%)	0
Время от времени помутнение сознания	11 (100%)	0	0	0
Угнетенное состояние или депрессия	7 (63,6%)	3 (27,3%)	1 (9,1%)	0
Избыток веса	7 (63,6%)	2 (18,2%)	1 (11,1%)	1 (11,1%)
Повторяющееся чувство страха или беспокойства	9 (81,8%)	2 (18,2%)	0	0

Таблица 9 – Оценка тестирования женщин на курорте

Нет = 0, слабо = 1, умеренно = 2, сильно = 3	0	1	2	3
Потребление сладкого	0	1 (11,1%)	6 (66,7%)	2 (22,2%)
Раздражительность в отсутствие еды	4 (44,4%)	1 (11,1%)	3 (33,3%)	1 (11,1%)
Чувство усталости или слабости в отсутствие еды	4 (44,4%)	1 (11,1%)	2 (22,2%)	2 (22,2%)
При резком подъеме – головокружение	8 (88,9%)	1 (11,1%)	0	0
Дрожание конечностей	8 (88,9%)	0	1 (11,1%)	0
Ухудшение памяти и концентрации внимания	5 (55,6%)	1 (11,1%)	2 (22,2%)	1 (11,1%)
Чувство тяжести после еды спустя час и более времени	7 (77,8%)	2 (22,2%)	0	0
Сердцебиение	6 (66,7%)	0	2 (22,2%)	1 (11,1%)
Частые головные боли	2 (22,2%)	5 (55,6%)	1 (11,1%)	1 (11,1%)
Утомление в дневные часы	1 (11,1%)	4 (44,4%)	2 (22,2%)	2 (22,2%)
Время от времени помутнение сознания	8 (88,9%)	1 (11,1%)	0	0
Угнетенное состояние или депрессия	5 (55,6%)	1 (11,1%)	2 (22,2%)	2 (22,2%)
Избыток веса	3 (33,3%)	1 (11,1%)	4 (44,4%)	1 (11,1%)
Повторяющееся чувство страха или беспокойства	6 (66,7%)	1 (11,1%)	1 (11,1%)	1 (11,1%)

ной рецидива психической заболеваемости, обострения или персистирования психосоциальной заболеваемости, оба иногда являются причиной смерти [12]. Эпизоды гипогликемии нарушают работу водителей и могут привести к автомобильным авариям [9]. Гипогликемия может быть как с явными симптомами, так и с отсутствием симптомов (так называемая «скрытая гипогликемия»). Оба вида гипогликемий являются причинами развития автономной недостаточности у больных, в первую очередь, с сахарным диабетом (СД) [10]. В то же время причинами тяжелой гипогликемии является, в первую очередь, интенсивная инсулинотерапия у больных инсулинозависимым СД [14]. В развитии индивидуального риска гипогликемий важную роль играют гликированный гемоглобин (HbA_{1c}), средний уровень глюкозы крови и колебания уровня гликемии [22]. Это же подтверждают и данные исследований других исследовательских групп [8]. На сегодняшний день доказаны три основных причины развития гипогликемий у больных с неутонченным СД – во-первых, обусловлена интенсивностью мышечного сокращения, во-вторых, увеличением степени окисления ацетил КоА, образованного из окисления глюкозы и жирных кислот, в третьих – аминокислоты возбуждают процесс глюконеогенеза и помогают поддерживать таким образом поставку глюкозы в ткани [7].

Проблема гипогликемии в первую очередь касается ИЗСД, при котором она является ведущим ограничительным фактором в лечении больных, а также встречается и у больных с инсулиннезависимым СД (ИНСД) [24]. Тяжелая гипогликемия встречается в 29,2% случаев у больных ИЗСД [23]. При этом смертность, инфаркт миокарда

и инсульт являются неотъемлемыми атрибутами гипогликемии [13]. Результаты наших исследований подтвердили эти данные. Нами обнаружен схожий процент низкого уровня HbA_{1c} у больных СД. В то же время у больных ИНСД и метаболическим синдромом проблему составляет скрытая гипогликемия. У пожилых пациентов она является причиной развития деменции, а также гипертензии, транзиторной церебральной ишемии, кардиоваскулярных заболеваний, развития почечной недостаточности [26].

Каков нормальный уровень HbA_{1c}? Материалы Википедии показывают, что нормальный уровень HbA_{1c} составляет от 4,0 до 5,9% [2]. В то же время эталонными считают уровень HbA_{1c}, полученный методом газожидкостной хроматографии на большой колонке еще в 1971 году и составляющий 6,5±1,5% [25]. Данные других исследователей подтверждают это. Так, например, доказано, что снижение уровня HbA_{1c} ниже 6,5% ассоциируется с достоверным увеличением риска гипогликемий и прибавкой веса больных [17].

Особое место занимает детская гипогликемия, эпизоды которой встречаются в 38% случаев [18]. Это обусловлено тем, что до 42% детей и подростков с лабильным и/или плохо компенсированным ИЗСД могут находиться в состоянии хронической передозировки инсулина, однако при обычном определении глюкозы крови до 8 раз в сутки нередко не выявляются субклинические (скрытые) гипогликемические состояния, что приводит к нежелательным последствиям и более быстрому развитию осложнений [5]. Кроме этого установлено, что у детей и подростков, как больных СД, так и с отсутствием СД, имеет

Таблица 10 – Оценка тестирования детей на курорте

Нет = 0, слабо = 1, умеренно = 2, сильно = 3	0	1	2	3
Потребление сладкого	1 (9,1%)	2 (18,2%)	6 (54,5%)	2 (18,2%)
Раздражительность в отсутствие еды	1 (9,1%)	5 (45,5%)	4 (36,4%)	1 (9,1%)
Чувство усталости или слабости в отсутствие еды	4 (36,4%)	5 (45,5%)	2 (18,2%)	0
При резком подъеме – головокружение	7 (63,6%)	4 (36,4%)	0	0
Дрожание конечностей	8 (72,7%)	3 (27,3%)	0	0
Ухудшение памяти и концентрации внимания	7 (63,6%)	4 (36,4%)	0	0
Чувство тяжести после еды спустя час и более времени	8 (72,7%)	2 (18,2%)	1 (9,1%)	0
Сердцебиение	8 (72,7%)	2 (18,2%)	0	1 (9,1%)
Частые головные боли	6 (54,5%)	3 (27,3%)	1 (9,1%)	1 (9,1%)
Утомление в дневные часы	6 (54,5%)	2 (18,2%)	1 (9,1%)	1 (9,1%)
Время от времени помутнение сознания	9 (81,8%)	1 (9,1%)	0	0
Угнетенное состояние или депрессия	7 (63,6%)	3 (27,3%)	1 (9,1%)	0
Избыток веса	6 (63,6%)	2 (18,2%)	3 (27,3%)	0
Повторяющееся чувство страха или беспокойства	7 (63,6%)	3 (27,3%)	1 (9,1%)	0

место инсулин-индуцированная ночная гипогликемия, которая часто обусловлена нарушением сна [19].

Гипогликемия у больных с почечной недостаточностью наблюдается издавна. Установлено, что гипогликемия у больных с ХПН встречается в 3,6% случаев и обусловлена, в первую очередь, сепсисом и нарушением питания [16], а непосредственной причиной ее, по видимому, является снижение активности ферментов, разрушающих инсулин. Гипогликемия, которая наблюдается у больных с тяжелой органной недостаточностью (хроническая недостаточность сердца, почек, печени), при злокачественных опухолях, и подтвержденная в наших экспериментах, развивается вследствие нарушения процессов глюконеогенеза и недостатка субстрата для нее [3].

Кроме этого, гипогликемия является существенным предиктором смертности у пожилых пациентов. Наиболее частыми причинами развития гипогликемии являются женский пол, сепсис, онкопроцесс, почечная недостаточность, уровень альбумина в сыворотке, уровень щелочной фосфатазы, лечение секреторами инсулина и инсулином [20].

Вывод

Таким образом, синдром гипогликемии занимает существенное место в клинике внутренних болезней и может иметь как явное, так и скрытое течение. При этом уровень HbA_{1c} может быть использован для выявления риска развития гипогликемии.

Литература

1. Андрианов А. Тошачевая гипогликемия у пациентки, не страдающей сахарным диабетом//Проблемы эндокринологии.-2008.-Т.52.-№3.-С.45-49.
2. Гликированный гемоглобин. Википедия. Электронный ресурс.
3. Ефимов А.С., Зуева Н.А., Тронько Н.Д., Скробонская Н.А. Малая энциклопедия врача-эндокринолога.-К.: Мед книга,2007.-360с.
4. Королев В.А. Выбор метода определения гликированного гемоглобина//Вест. инт. терап.-2006.-Т.3.-С.78-80.
5. Логачев М.Ф., Дербитова С.В., Волков И.Э. и др. Скрытая гипогликемия у детей и подростков с сахарным диабетом 1 типа//Педиатрия.-2007.-Т.86.-С.19-22.
6. Мюррей М.Т. Диабеты и гипогликемия. Серия «Панacea»-Ростов-на-Дону: «Феникс», 1997.-224с.
7. Brun J.F., Dumortier M., Fedou C. Exercise hypoglycemia in nondiabetic subjects//Diab.Met.-2001.-V.27.-P.92-106.
8. Continuous glucose monitoring and intensive treatment of type 1 diabetes//NEJM.-2008.-V.359.-P.1464-1476.
9. Cox D.J., Kovatchev B., Vandecar K. Hypoglycemia Preceding Fatal Car Collisions//Diabetes Care.-2006.-V.29.-P.467-468.
10. Cryer P.E. Diverse causes of hypoglycemia-a associated autonomic failure in diabetes//NEJM.-2004.-V.350.-P.2272-2279.
11. Cryer P.E., Axelrod L., Grossman A.B. et al. Evaluation and management of a adult hypoglycemic disorders: an endocrine society clinical practice guideline//J.Clin.End.Met.-2009.-V.94.-P.709-728.
12. Cryer P.E., Davis S.N., Shamoon H. Hypoglycemia in diabetes//Diab.Care.-2003.-V.26.-P.1902-1912.
13. DCCT. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin dependent diabetes mellitus//NEJM.-1993.-V.329.-P.977-986.
14. Epidemiology of severe hypoglycemia in the diabetes control and complications trial. The DCCT research group//Am. J. Med.-1997.-V.92.-P.339-340.
15. Fowler M.J. Hypoglycemia//Clin.Diab.-2008.-V.26.-P.170-173.
16. Haviv Y.S., Sharkia M., Safadi R. Hypoglycemia in patients with renal failure//Ren.Fail.-2000.-V.22.-P.219-223.
17. Holman R.R., Thorne K.I., Farmer A.J. Addition of biphasic, prandial, or basal insulin to oral therapy in type 2 diabetes//NEJM.-2007.-V.357.-P.1716-1730.
18. Johnson S.B., Perwien A.R., Silverstein J.H. Response to hypo-and hyperglycemia in adolescents with type 1 diabetes//J.Ped.Psych.-2000.-V.25.-P.171-178.
19. Jones T.W., Porter P., Shervin R.S. et al. Decreased epinephrine responses to hypoglycemia during sleep//NEJM.-1998.-V. 338.-P.1657-1662.
20. Kagansky N., Levy S., Rimon E. Hypoglycemia as a predictor of mortality in hospitalized elderly patients//Arch. Inter. Med.- 2003.-V.163.-P.1825-1829.
21. Kilpatrick E.S. Hemoglobin A_{1c} in the diagnosis and monitoring of diabetes mellitus//J.Clin.Pathol.-2008.-V.61.-P.977-982.
22. Kilpatrick E.S., Rigby A.S., Goode K., Atkin S.L. Relating mean blood glucose and glucose variability to the risk of multiple episodes of hypoglycaemia in type 1 diabetes//Diabetologia.-2007.-V.50.-P.2553-2561.
23. Macleod K.M., Hepburn D.A., Frier B.N. Frequency and morbidity of severe hypoglycemia in insulin-treated diabetic patients//Diab.Met.-1993.-V.10.-P.238-245.
24. Standards of medical care in diabetes -2009//Diabetes Care.-2009.-V.32.-S.13-61.
25. Trivelli L.A., Ranney H.M., Lai H.T. Hemoglobin components in patients with diabetes mellitus // N.Engl.J.Med.-1971.- Vol.284.-P.353-357.
26. Whitmer R.A., Karter A.J., Jaffe K. et al. Hypoglycemic episodes and risk of dementia in older patients with type 2 diabetes mellitus//JAMA.-2009.-V.301.-P.1565-1572.

Поступила 15.11.2010