

УДК: 616.441

ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА. ПАТОГЕНЕЗ, ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ

Узалаева Ш.А

Студентка 5 курса

ФБГОУ ВО Северо-Осетинская государственная медицинская академия МЗ России.

Владикавказ, Россия.

Санова А.З

Студентка 5 курса

ФБГОУ ВО Северо-Осетинская государственная медицинская академия МЗ России.

Владикавказ, Россия.

Аннотация: В настоящее время в мире растет заболеваемость сахарным диабетом и, следовательно, частота возникновения гипогликемической комы возрастает. Гипогликемическая кома - тяжелейшее состояние организма. Одним из важнейших факторов сохранения жизни пациента является, первая помощь. В данной статье описан патогенез сложнейшего процесса возникновения гипогликемической комы, а также алгоритм первой помощи больным с данным видом комы.

Цель исследования: изучить механизм возникновения гипогликемической комы и создать план первой помощи.

Ключевые слова: гипогликемическая кома, глюкоза, гликоген, головной мозг.

HYPOGLYCEMIC COMA. PATHOGENESIS, FIRST AID

Uzalaeva Sh.A.

Дневник науки | www.dnevniknauki.ru | СМИ Эл № ФС 77-68405 ISSN 2541-8327

Student

North-Ossetian state medical Academy of the Ministry of healthcare of Russia.

Vladikavkaz, Russia

Sanova A.Z.

Student

North-Ossetian state medical Academy of the Ministry of healthcare of Russia.

Vladikavkaz, Russia

Annotation: currently the incidence of diabetes is growing in the world and, consequently, the incidence of hypoglycemic coma is increasing. This article describes the pathogenesis of the most complicated process of the onset of hypoglycemic coma, as well as first aid to patients with this type of coma.

Objective: to study the mechanism of occurrence of hypoglycemic coma and create a first aid plan.

Key words: hypoglycemic coma, glucose, glycogen, brain.

Глюкоза является основным источником энергии для головного мозга. Если взять весь уровень глюкозы крови за 100%, то доказано, что нервная система расходует около 20% циркулирующей в крови глюкозы. Запасов глюкозы в мозге достаточно только на 20 минут, поэтому так важна постоянная нормальная концентрация глюкозы крови. Глюкоза легко проникает из крови в ткани головного мозга и этот процесс является инсулиннезависимым. За счет глюкозы обеспечивается 80-95% энергетических потребностей ткани мозга. В мозговой ткани имеются гликоген, глюкоза и промежуточные продукты обмена углеводов: гексоза- и триозофосфаты, лактат, пируват. Мозг не способен

использовать в качестве источника энергии циркулирующие свободные жирные кислоты.

Прекращение поступления глюкозы в головной мозг в течение 5-7 минут ведет к необратимым изменениям в клетках, при этом гибнут наиболее дифференцированные элементы коры. поражение нервной системы происходит в определенной последовательности: кора больших полушарий -> мозжечок-> подкорково-диэнцефальные структуры-> продолговатый мозг. Такая последовательность определяет порядок появлений клинической картины. При снижении количества глюкозы крови в течении 1-2 минут начинают “голодать” клетки КБП, что объясняет появление таких симптомов, как резкая слабость, чувство жара, дрожание рук. При этом включаются надпочечники, вызывая резкое сильное чувство голода, как сигнал для принятия глюкозы. Если концентрации глюкозы не возрастает, страдают клетки мозжечка, провоцируя потерю сознания (может расцениваться как защитная (адаптационная к гипогликемии) реакция, для увеличения притока крови, следовательно и глюкозы, к головному мозгу, за счет принятия горизонтального положения тела) поражение ПДС и ПМ являются осложнением гипогликемия приводящее к гипогликемической коме с поражением жизненно важных центров расположенных в ПМ. В реакции организма на гипогликемию так же принимают участие 4 гормона: норадреналин, глюкагон, кортизол, гормон роста. Они отвечают за включение защитных, адаптационных, компенсаторных механизмов (усиленный гликогенолиз, гликонеогенез, мобилизацию свободных жирных кислот, кетогенез), за появление чувства голода, спутанность речи, тахикардию, тремор и т.д. Все это происходит за счет гипердреналинемии и повышения активности симпатической нервной системы.

В физиологических условиях катаболические пути белкового, углеводного и жирового обмена пересекаются в цикле Кребса. При снижении концентрации углеводов в организме не остается субстрата для цикла

Дневник науки | www.dnevniknauki.ru | СМИ Эл № ФС 77-68405 ISSN 2541-8327

Кребса, т.к. более 90% глюкозы подвергается метаболизму по гликолитическому пути и окислению в ЦТК.

В организме увеличивается распад свободных жирных кислот, что ведет к повышению уровня Ацетил-КоА. Так же снижение количества углеводов ведет к дефициту оксалоацетата, что ограничивает использование ацетил –КоА в цикле Кребса, его количество начинает превышать физиологическую норму. Остается единственный путь утилизации- синтез кетоновых тел (образуются в печени из ацетил Ко-А) (рис.1).

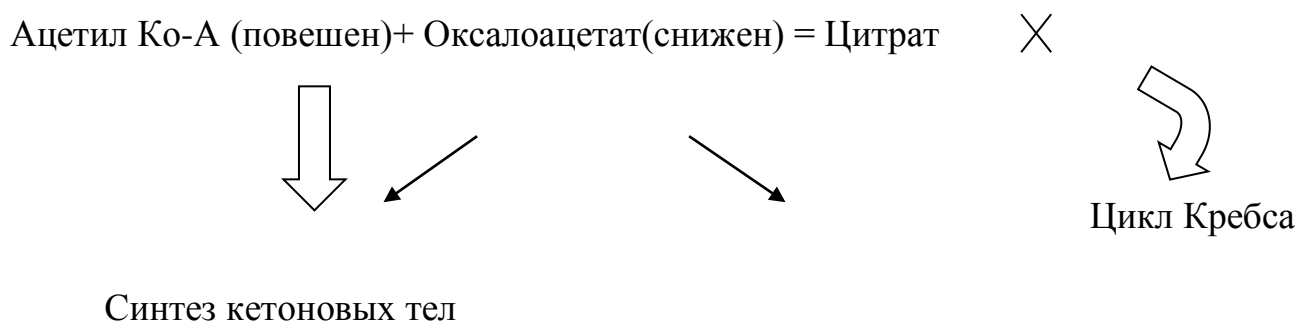


Рис. 1. - Снижение концентрации углеводов. Увеличение распада свободных жирных кислот

Кетоновые тела способны удовлетворять энергетические потребности мозга лишь на 20%. Учитывая, что при гипогликемии страдает не только головной мозг, но и весь организм, “голодание” начинается во всех клетках. Поэтому и эти 20%, которые могли бы предоставить кетоновые тела, не поступают в полном мере в головной мозг, расходуясь по всему организму в органах, где чувствительность к энергии от кетоновых тел выше (например, клетки сердца).

Гипогликемическая кома развивается стремительно. Чаще всего, такой вид комы встречается у лиц страдающих сахарным диабетом. Главным в

оказании помощи больным с симптомами развивающейся комой является скорость.

Важно отметить, что вводить инсулин при гипогликемической коме нельзя! Это объясняется тем, что сниженное небольшое количество глюкозы в крови (гипогликемия) сразу после введение инсулина начинает усваиваться всеми клетками, концентрация глюкозы в крови снижается еще больше за счет поступления его в клетки по всему телу, а не только в головной мозг. Гипогликемическое голодание мозга не улучшается за счет того, что в крови не остается глюкозы совсем. Поэтому введение инсулина является ошибкой, которая усугубит состояние больного.

Первой помощью для больных до приезда скорой является:

- немедленное употребление продуктов содержащих большое количество углеводов (кусоч хлеба, сладкая конфета и т.п.). (Часто больные с СД носят эти продукты в карманах/сумке).
- Если больной без сознания осмотрите его карманы на наличие специальных растворов с глюкозой. При обнаружении раствора/спрея дайте выпить (при сохранении глотательного рефлекса) или накапайте 4-5 капель раствора глюкозы под язык (микроциркуляция сохраняется даже при глубокой коме)
- При отсутствии пищи или препаратов приготовьте раствор самостоятельно добавив в теплую воду 3-4 ложки сахара. Дайте больному выпить.
- Уложите больного, обеспечьте приток воздуха.
- Необходимо вызвать скорую помощь.

Таким образом, было выяснен сложнейший патогенез гипогликемической комы и составлен алгоритм первой помощи больным с данным видом комы.

Библиографический список:

1. Диагностика ревматических и системных заболеваний соединительной ткани. Диагностика эндокринных заболеваний - Огороков А. Н. - Практическое руководство.-2000.-С.156-189.
2. Патология физиология - Литвицкий П.Ф. - Том 2.-2003.-С.359-363.
3. Эндокринология.- И.И. Дедов - 2009. – С.432.