

УДК 616.153.455-008.64

*П.М. Ляшук<sup>1</sup>, І.В.Сходницький<sup>2</sup>, Р.П. Ляшук<sup>1</sup>, Н.І. Станкова<sup>3</sup>*  
**ГІПОГЛІКЕМІЧНИЙ СИНДРОМ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**

<sup>1</sup>Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці<sup>2</sup>Коледж Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці<sup>3</sup>Чернівецький обласний ендокринологічний центр

**Резюме.** У статті наведені дані літератури про основні механізми регуляції глікемії в нормі та при патологічних станах, етіопатогенез гіпоглікемії при ендокринних і неендокринних захворюваннях, а також особливості клінічних проявів гіпоглікемічного синдрому.

**Ключові слова:** гіпоглікемія, гіпоглікемічний синдром, етіопатогенез, клініка.

Гіпоглікемічний синдром – це клінічні прояви, зумовлені зниженням вмісту глюкози в крові, нижче за мінімальний рівень до якого адаптований організм [20]. Зниження вмісту глюкози в крові <2,8 ммоль/л розцінюється як гіпоглікемія. Як правило, вказаний синдром асоціюється із цукровим діабетом і розглядається як ускладнення цукрознижувальної терапії. У клінічній практиці лікарі різних спеціальностей зустрічаються з гіпоглікемічними реакціями при низці захворювань. Виділяють більше 50 етіопатогенетичних різновидностей гіпоглікемії. Можливість її розвитку залежить від вихідного рівня глікемії, темпу зниження рівня глюкози в крові, стану регуляторних механізмів, статі хворого [6, 7, 18, 20].

**1. Нормальна глікемія.** У нормі вміст глюкози в плазмі крові коливається в межах 3,3 – 8,6 ммоль/л. Вона необхідна для нормальної діяльності всіх органів і тканин, особливо головного мозку, який утилізує 20 % усієї глюкози, що надходить в організм, хоча його вага становить біля 2 % маси тіла. У крові постійно циркулює 5,0 г глюкози. Сталий її вміст підтримується за рахунок надходження вуглеводів з їжею, глікогенезу та гормональної регуляції вуглеводного обміну [6].

В умовах короткочасного голодування основним енергетичним субстратом для нейронів головного мозку, еритроцитів і міоцитів є глюкоза, яка надходить із печінки, де утворюється в процесі глікогенолізу, тоді як у разі більш тривалого періоду голодування до цього процесу залучається механізм гліконеогенезу. Відповідно будь-які розлади, що призводять до функціональної недостатності зазначених шляхів глікогенезу, можуть бути причиною гіпоглікемічного синдрому [6, 18, 20].

Привертає увагу та обставина, що гіпоглікемізуючою дією володіє лише один гормон – інсулін, тоді як низка інших гормонів гіпоглікемією мобілізуються та усувають її, тобто спрацьовують компенсаторні гомеостатичні механізми. Першими реагують нейрони гіпоталамуса, активація яких зумовлює подальшу стимуляцію гормональних систем регуляції. Настає підйом у крові катехоламінів, одночасно проходить викид глюкагону з наступною активацією процесів глікогенолізу і гліконеогенезу. Аналогічно швид-

ко проявляються також контрінсулінові ефекти соматотропіну та тиреоїдних гормонів, у той час як вплив глюкокортикоїдів настає значно пізніше [6, 18, 20].

**2. Гіпоглікемічний синдром.** Зниження рівня глюкози в крові до 3,2-2,8 ммоль/л супроводжується клінічними ознаками гіпоглікемії, зумовленими недостатністю постачання головного мозку глюкозою і супутньою гіпоксією, а також стимуляцією симпатоадреналової системи і підвищенням викидом катехоламінів [6, 18].

Клінічні прояви гіпоглікемії можна поділити на дві групи [1, 8, 17, 20].

1. Невроглікопенічні – головний біль, порушення гостроти зору, сонливість, апатія, гіпотермія, зниження здатності концентрувати увагу, відчуття тривоги, голоду, неадекватні мова та вчинки. При глибокій глікемії виникають патологічні рефлексії, тонічні та клонічні судоми, вслід за цим – кома [14].

2. Адренергічні – тахікардія, підвищена пітливість, тремтіння кінцівок, дратівливість, легка збудливість, нудота, розширення зіниць, блідість шкірних покривів, підвищення артеріального тиску [6, 17, 20].

У компенсаторних механізмах захисту організму в разі гіпоглікемії беруть участь глюкагон, катехоламіни, соматотропін і глюкортикоїди. Першими реагують нейрони гіпоталамуса, активація яких зумовлює подальшу стимуляцію гормональних систем організму. Активація глюкагоном процесів глікогенезу також відбувається протягом відносно короткого часу (до 1 години).

Основним гормональним сигналом, направленим на запобігання розвитку гіпоглікемії, є зниження рівня інсуліну в плазмі крові, що у свою чергу активізує гліконеогенез. Ця реакція також відноситься до механізмів швидкої адаптації та починається через кілька хвилин після розвитку стану гіпоглікемії. Активація глікогенолізу, гліконеогенезу, контрінсулінові ефекти також відбуваються протягом перших хвилин. Аналогічно швидко виявляються також контрінсулінові ефекти соматотропіну, у той час як вплив глюкокортикоїдів (активація гліконеогенезу, контрінсулінова дія, пригнічення утилізації глюкози інсуліночутливими тканинами) спостерігається

значно пізніше (протягом кількох годин) [20]. Гіпоглікемія стимулює також викид адреналіну, норадреналіну, глюкагону, соматотропіну.

Уже за рівня глюкози крові 3,0-2,4 ммоль/л виникають неврологічні порушення у вигляді розладу свідомості, неадекватних поведінкових реакцій. Якщо глікемія становить 2,0 ммоль/л і менше, реєструються зміни на електроенцефалограмі, а її подальше зниження до 1,5 ммоль/л супроводжується втратою свідомості, судомним синдромом із розвитком глибокої коми. Як правило, часті повторні епізоди гіпоглікемії спричинюють стійкі порушення функції ЦНС, зниження інтелекту [14].

Незважаючи на те, що реакція катехоламінів відбувається протягом перших хвилин розвитку гіпоглікемії та визначає клінічну симптоматику цього стану, механізм дії глюкагону є ефективнішим щодо відновлення фізіологічних параметрів гіпоглікемії, оскільки крім активації глікогенолізу і гліконеогенезу, також виражена контрінсулярна дія глюкагону на периферичні тканини [18, 20].

З'ясовуючи причини розвитку гіпоглікемії, потрібно встановити, за яких умов вона виникає: натще (тривала перерва після їжі) – гіпоглікемія голодування чи після приймання їжі – реактивна гіпоглікемія. Вияснення цих обставин є дуже важливим, оскільки етіологічні чинники та механізми розвитку гіпоглікемії в обох випадках істотно відрізняються [4, 18, 20].

Слід також пам'ятати, що в клінічній практиці часто трапляються стани, які супроводжуються суб'єктивною симптоматикою, властивою для гіпоглікемічної реакції, хоча об'єктивні показники, як правило, подібний діагноз не підтверджують. Найчастіше такі стани супроводжують різні нервово-психічні розлади [5, 14].

Гіпоглікемія голодування зумовлена недостатністю систем підтримуваних фізіологічних параметрів вмісту глюкози в крові в умовах утримання від приймання їжі. На рівень глікемії натще впливають [20]:

- вихідний гормональний фон (рівень інсуліну, глюкагону, соматотропіну, кортизолу, катехоламінів);
- функціональний стан печінки, що забезпечує процеси глікогенолізу і гліконеогенезу;
- наявність і доступність субстратів для гліконеогенезу.

**2.1. Гіпоглікемія та цукровий діабет.** Сучасні тенденції лікування хворих на цукровий діабет, що ґрунтуються на досягненні чіткого метаболічного контролю, істотно збільшують ризик розвитку гіпоглікемії. Цьому сприяє недостатньо гнучкий режим інсулінотерапії, що не відповідає режиму харчування і фізичним навантаженням пацієнта [6, 18, 20, 23]. Гіпоглікемії розглядаються як чинник ризику серцево-судинних ускладнень у хворих на цукровий діабет типу 2 [24]. Важливим є розпізнавання прихованих гіпоглікемії та ознак хронічного передозування інсуліну [17, 19].

*Найбільш часті ознаки прихованих або нерозпізнаних гіпоглікемії*

1. Раптова загальна слабкість, яка проходить після споживання вуглеводної їжі.
2. Несподіваний головний біль, що проходить після споживання вуглеводної їжі.
3. Запаморочення.
4. Раптові короточасні порушення зору.
5. Зниження фізичної працездатності.
6. Зниження інтелектуальної працездатності.
7. Порушення сну (кошмарні сновидіння, поверхневий тривожний сон).
8. Тяжке прокидання, відчуття розбитості ранками.
9. Сонливість протягом дня.
10. Немотивована раптова зміна настрою та поведінки: поганий настрій, депресія, слізливість, капризи (зазвичай у дітей), агресивність, негативізм, відмова від їжі, інколи – ейфорія.

*Найбільш часті ознаки хронічного передозування інсуліну*

1. Вельми тяжкий лабільний перебіг цукрового діабету.
2. Різкі коливання рівня глікемії протягом доби.
3. Наявність постійних явних або прихованих гіпоглікемії.
4. Схильність до кетоацидозу.
5. Підвищений апетит.
6. Відсутність втрати (або навіть наростання) маси тіла за наявності виражених ознак декомпенсації захворювання.
7. Зниження фізичної та інтелектуальної працездатності.
8. Покращення (а не погіршення) показників вуглеводного обміну на тлі інтеркурентних захворювань, що приєдналися.
9. Погіршення (а не покращення) показників вуглеводного обміну та самопочуття хворого на тлі підвищеної дози інсуліну.
10. Ацетонурія без високої глюкозурії.

Прикладом гіпоглікемії, асоційованої з аутоімунними захворюваннями, є зниження рівня глюкози в крові на тлі інсулінорезистентності типу В, зумовленої циркулюючими антитілами до інсулінових рецепторів. В осіб із цією патологією трапляються також шкірні прояви у вигляді акантозу та інші неспецифічні аутоімунні реакції (анемія, тромбоцитопенія, підвищення ШОЕ). Зазвичай у таких осіб високі показники глікемії внаслідок інсулінорезистентності. В окремих випадках може виникнути гостра гіпоглікемічна реакція натще, зумовлена інсуліноміметичним ефектом антитіл. Нормальний процес деградації інсуліну, опосередкований інсуліновими рецепторами, порушується. Рівень циркулюючого інсуліну може періодично парадоксально підвищуватися, що іноді нагадує за клінічною картиною інсуліному. Діагноз у таких випадках встановлюється на підставі підвищеного рівня антитіл до інсулінових рецепторів [11, 20].

**2.2. Гіперінсулінізм.** Гіперінсулінізм – захворювання, зумовлене надмірною продукцією інсуліну підшлунковою залозою. Виділяють дві форми гіперінсулінізму: органічний (інсулінома) і функціональний, викликаний підвищеною функціональною активністю  $\beta$ -клітин панкреатичних острівців при початкових стадіях цукрового діабету типу 2, у новонароджених від матерів, які хворіють на цукровий діабет, у жінок із токсикозом першої половини вагітності, при демпінг-синдромі, жировій дистрофії печінки, гіпоталамічному та метаболічному синдромах, психонервовому збудженні, проносах, при швидкому рості пухлин, особливо тих, які розміщені в позаочеревинному просторі [8, 17].

Інсулінома – інсулінпродукуюча нейроендокринна пухлина, яка розвивається з  $\beta$ -клітин підшлункової залози і клінічні прояви якої зводяться до розвитку гіпоглікемічного синдрому. Інсулінома становить майже 70-75 % усіх гормонально активних пухлин підшлункової залози, хоча загальна її частота – 2-4 випадки на 1 млн. населення на рік. Екстрапанкреатична локалізація пухлини досить рідкісна [15]. Крім інсуліну, пухлина може продукувати цілий спектр інших гормонів, що утруднює діагностику [28]. Інсулінома іноді асоціюється із синдромом множинної ендокринної неоплазії (синдромом Вермера) [12].

Найхарактернішим клінічним проявом інсуліноми є гіпоглікемічний синдром, симптоматика якого різноманітна, неспецифічна і не завжди корелює з глікемією та розміром пухлини [21]. За глибокої гіпоглікемії виникають патологічні рефлекси, тонічні та клонічні судоми аж до коми, що може ускладнитись інсультом, інфарктом міокарда, набряком мозку [10, 17, 21]. Частота нападів гіпоглікемії суттєво різниться: від щогодинної до одного разу на кілька місяців.

Поліморфізм клінічних проявів інсуліноми, виступаючі на перший план нервово-психічні порушення і недостатня обізнаність лікарів загальної практики про цю недугу, часто призводить до того, що в результаті діагностичних помилок хворі тривало й безуспішно лікуються під різними діагнозами (епілепсія, тетанія, цереброваскулярні порушення, діенцефальний синдром, психози тощо) [26].

“Золотим стандартом” клінічної верифікації інсуліноми вважається 72-годинний тест із голодуванням. Характерна клінічна симптоматика протягом 12 годин розвивається у 35 % випадків, протягом 24 годин – у 75 %, протягом 48 годин – у 92 %, протягом 72 годин – у 99 % випадків [30]. Кома, що супроводжується зниженням рівня глюкози в крові нижче від 2,5 ммоль/л і купірується внутрішньовенним введенням 40 % розчину глюкози, свідчить про наявність інсуліноми. Для точної діагностики використовують КТ, МРТ, екстракорпоральне та інтраопераційне УЗД, селективну артеріографію [18, 26, 27].

За вчасного діагностування та хірургічного лікування інсуліноми прогноз як для життя, так і

для соціальної реабілітації сприятливий. Медіана виживання у випадку злоякісної пухлини становить приблизно півтора року [12]. Методом вибору в лікуванні інсуліноми є хірургічне втручання (енуклеація пухлини, резекція підшлункової залози). Із медикаментозних засобів тимчасово можна застосувати діазоксид (50-300 мг/добу), що пригнічує дію інсуліну і тим самим контролює глікемію.

Під нашим спостереженням перебували два пацієнти з інсуліномою. В одному випадку захворювання проявлялося нападами, котрі супроводжувалися запамороченням, головним болем, пітливістю, нудотою, загальною слабкістю, відчуттям голоду, підвищенням артеріального тиску, іноді непритомністю [13]. Другий пацієнт довготривало лікувався у неврологів з приводу епілептичних нападів, що наставали зазвичай після короткочасного голодування [3]. В обох випадках виявлено зниження рівня глюкози в крові та підвищений вміст С-пептиду. Діагнози верифіковані при КТ підшлункової залози (інсулінома голівки підшлункової залози). Оперативне лікування хворих проведено в Національному інституті хірургії та трансплантології ім. О.О.Шалімова АМН України.

Інсулінома іноді трапляється поза підшлункової залози (ектопія  $\beta$ -клітин у стінці кишечника, шлунка, жовчного міхура та в інших тканинах) [26].

**Пухлини, що не продукують інсуліну,** супроводжуються гіпоглікемією надзвичайно рідко. Це пухлини мезенхімного походження, що можуть локалізуватися внутрішньо- і позаочеревинно, у грудній порожнині. Патогенез гіпоглікемії при цих пухлинах пояснюють різними причинами:

- підвищенням накопиченням тканиною пухлини глюкози;
- порушенням глюкорегуляторної функції печінки;
- підвищенням секреції пухлиною інсуліноподібного фактору росту [20].

**2.3. Посттрандіальна (реактивна) гіпоглікемія** – це клінічний синдром різної етіології, що проявляється гіпоглікемічним станом у найближчі години після приймання їжі, особливо легко засвоєваних вуглеводів. У більшості випадків має місце порушення гіпоталамічної регуляції вуглеводного обміну [6, 18, 20], а в клінічній картині переважають симптоми активації симпатoadреналової системи – серцебиття, підвищена пітливість, блідість, тремор, відчуття неспокою, голоду [17]. Хворі часто скаржаться на неприємні відчуття в період між прийманням їжі, водночас вони можуть переносити тривалі періоди голодування без будь-якої клінічної симптоматики. Така гіпоглікемія зазвичай минуша, оскільки рівень глюкози швидко нормалізується внаслідок викиду контрінсулярних гормонів. Про важливе значення останніх у регуляції секреції інсуліну свідчить те, що після перорального навантаження

глюкозою визначається вищий рівень секреції інсуліну, ніж у разі внутрішньовенного уведення еквівалентної дози [20].

Під нашим спостереженням перебували 18 пацієнтів, у клініці яких домінували синкопальні пароксизми, у них максимальна секреція інсуліну з'являлась лише через 90-120 хв замість 30-75 хв у нормі, що можливо зумовлено ослабленням чутливості *vagus*'а [10, 29].

Постпрандіальна гіпоглікемія трапляється також у хворих, що перенесли операцію на травному каналі (гастректомія, гастроентеротомія, ваготомія з пілоропластиком, резекція шлунка). Те, що гіпоглікемія у таких осіб розвивається лише після перорального прийому глюкози, дає змогу припустити порушення регуляторних механізмів секреції кишкових гормонів, наслідком чого є надмірна продукція інсуліну. Аналогічний механізм розвитку гіперінсулінемії з наступною гіпоглікемією властиві також частині хворих на виразкову хворобу [20].

**2.4. Роль печінки.** Печінка – єдиний орган, котрий забезпечує постачання глюкози в кров. Ця здатність залежить від характеру харчування і надходження в печінку продуктів проміжного обміну [6]. При деяких патологічних станах гомеостатичні властивості печінки у відношенні глікогенолізу та гліконеогенезу порушуються, проте гіпоглікемія при цьому можлива лише у випадках прогресування таких захворювань, як цироз печінки, гепатит, холангіт, а також при ферментативній недостатності [25], отруєннях, хронічному алкоголізмі [2], застійній серцевій недостатності, жировій інфільтрації печінки, діабетичній гепатопатії [9], дифузному раковому обсіменінні [16]. Особливістю алкогольної гіпоглікемії є переважання неврологічної симптоматики, у той час як адренергічні симптоми виражені слабко чи їх зовсім немає, можливо, за повільного темпу зниження глікемії [20].

Глікемічна крива в печінкових хворих після навантаження глюкозою може бути нормальною, проте частіше трапляється зниження рівня глюкози крові натще, високий підйом його через 60 хв і повільне повернення до вихідної величини [6].

**Природжені глікогенози.** Патогенез захворювань пов'язаний із генетичним дефектом того чи іншого ензиму, що бере участь у процесі синтезу і мобілізації глікогену. Клінічні прояви, у тому числі гіпоглікемії, зазвичай виявляються в ранньому дитинстві та супроводжуються відставанням у фізичному та психічному розвитку [6].

Отже, усі чинники, що сприяють розвитку гіпоглікемічного синдрому, можна розділити на три групи:

1) підвищення вмісту інсуліну в організмі внаслідок надлишкового його уведення, стимуляції секреції чи підвищення його впливу у тканинах-мішенях;

2) недостатнє надходження глюкози в організм;

3) неадекватна реакція систем, що підтримують сталість гомеостазу глюкози в організмі.

### Висновки

1. Ендокринні захворювання, а також інсулінотерапія цукрового діабету є найчастішою причиною гіпоглікемічного синдрому.

2. З-поміж неендокринних захворювань гіпоглікемічний синдром часто трапляється при реактивній гіпоглікемії, захворюваннях печінки та природжених глікогенозах.

3. Компенсаторні механізми захисту організму в разі гіпоглікемії нерідко проявляються атиповою клінічною картиною.

**Перспективи подальших досліджень.** Всебічне вивчення клінічних проявів ендокринних і неендокринних захворювань з метою своєчасного виявлення атипового перебігу гіпоглікемічного синдрому.

### Література

1. Благосклонная Я.В. Гипогликемические состояния / Я.В. Благосклонная, Е.И. Красильникова // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. – 2006. – № 2. – С. 74-78.
2. Бокарев Н.И. Об опасной для жизни алкогольной гипогликемии у лиц, не страдающих сахарным диабетом / И.Н. Бокарев, В.К. Великов, О.И. Шубина // Клини. мед. – 1999. – № 3. – С. 29-32.
3. Випадок інсуліноми / П.М. Ляшук, І.В. Сходницький, Л.І. Клименко [та ін.] // Бук. мед. вісник. – 2012. – № 1. – С. 193-194.
4. Воропай Т.И. Дифференциальная диагностика гипогликемии различного генеза / Т.И. Воропай // Эндокрин. допомога населенню України. – Харків, 2007. – С. 23-33.
5. Гаврилова А.Е. Гипогликемический синдром: причины, диагностика / А.Е. Гаврилова, В.В. Смирнов // Мед. неотложных состояний. – 2011. – № 4 – С. 98-107.
6. Генес С.Г. Гипогликемия и гипогликемический симптомокомплекс / С.Г.Генес // Руководство по эндокринологии / Под ред. Б.В. Алешина, С.Г. Генеса, В.Г. Вогралика. – М.: Медицина, 1973. – С. 373-400.
7. Гипоглікемічний синдром / П.М. Ляшук, Р.П. Ляшук, І.В. Сходницький [та ін.]: матеріали 94-ї підсумк. наук. конф. проф.- викл. персоналу БДМУ. – Чернівці, 2013. – С. 273.
8. Дифференциальная диагностика гипогликемического синдрома в клинике внутренних болезней / О. Хижняк, Т. Тихонова, Т. Левченко [и др.] // Пробл. эндокрин. патол. – 2011. – № 4. – С. 102-110.
9. Діабетична гепатопатія / П.М. Ляшук, Н.І. Буймістер, В.О. Жуковська [та ін.] // Укр. мед. книга. – Тернопіль, 2004. – С. 29.
10. Діагностика синкопальних пароксизмів при спонтанній гіпоглікемії / В.К. Чернецький, П.М. Ляшук, І.І. Білоус [та ін.] // Вісн. психіатрії та психофармако-терапії. – 2006. – № 2. – С. 201-202.
11. Зилов А. Гипогликемические состояния / А. Зилов // Врач. – 2003. – № 6. – С. 61-62.
12. Інсулінома / Т.А. Бритвин, А.П. Калинин, О.П. Богатырев [и др.] // Пробл. эндокрин. патол. – 2004. – № 3. – С. 100-110.
13. Інсулінома: випадок із лікарської практики / П.М. Ляшук, Н.І. Станкова, О.В. Грабовецький [та ін.] // Клініч. ендокринолог. та ендокрин. хірургія. – 2011. – № 1. – С. 76-77.
14. Казеев К.Н. Неврологические маски гипогликемии / К.Н. Казеев, А.В. Антонов, И.Л. Загородняя // Сов. мед. – 1986. – № 4. – С. 103-105.

15. Кузин Н.М. Нейроэндокринные опухоли поджелудочной железы / Н.М. Кузин, А.В. Егоров. – М.: Медицина, 2001. – С. 49-60.
16. Ляшук П.М. Дифференциальная диагностика цирроза, первичного рака и цирроза-рака печени / П.М. Ляшук // Врач. дело. – 1972. – № 11. – С. 77-81.
17. Ляшук П.М. Клінічна ендокринологія / П.М. Ляшук. – Чернівці: Медуніверситет, 2006. – С. 28, 44, 115.
18. Маньковский Б.Н. Гипогликемический синдром: этиологические факторы, алгоритм диагностики и лечения / Б.Н. Маньковский // Укр. мед. вісник "Therapia". – 2007. – № 1. – С. 26-28.
19. Митракоу Мина. Синдромы нечувствительности к гипогликемии / Мина Митракоу // Ліки України. – 2011. – № 11-12. – С. 14-18.
20. Науменко В.Г. Гіпоглікемія / В.Г. Науменко // Ендокринологія / За ред. А.С. Єфімова. – К.: Вища школа, 2004. – С. 261-270.
21. Об ошибках в диагностике и лечении гормонально активных опухолей поджелудочной железы / Н.Н. Волобуев, В.Д.Сидоренко, М.Т.Чемодуров [и др.] // Клин. мед. – 1995. – № 2. – С. 75-77.
22. Органический гиперинсулинизм / Н.М. Кузин, А.В. Егоров, М.Г. Лакреева [и др.] // Клин. мед. – 1998. – № 4. – С. 7-12.
23. Павлов М.Г. Как избежать опасности гипогликемии – одного из важнейших осложнений сахарного диабета 2-го типа? Роль ингибиторов ДПП-4 / М.Г. Павлов, А.В. Зилов // Пробл. эндокринолог. – 2011. – № 3. – С. 48-52.
24. Паньків В.І. Клинические аспекты гипогликемии как фактора риска сердечно-сосудистых осложнений при сахарном диабете 2-го типа / В.І. Паньків // Міжнар. ендокринолог. ж. – 2011. – № 5. – С. 91-100.
25. Подымова С.Д. Болезни печени / С.Д. Подымова. – М.: Медицина, 1993. – 544 с.
26. Пхакадзе А.Г. Инсулинопродуцирующая опухоль поджелудочной железы (инсулинома) – от подозрения до эффективного лечения / А.Г. Пхакадзе. В кн.: 100 избранных лекций по эндокринологии. – Харьков, 2009. – С. 277-282.
27. Щербинина М.Б. Инсулинома: состояние проблемы и собственное наблюдение / М.Б. Щербинина, С.В. Косинская, Т.В. Фатеева // Клин. мед. – 2008. – № 2. – С. 70-76.
28. Expression of peptide hormone genes in human islet cell tumors / Y. Philippe, A.C. Powers, S. Mojsov [et al.] // Diabetes. – 1988. – Vol. 37. – P. 1647-1651.
29. Local ventromedial hypothalamus glycopenia triggers counter – regulatory hormone release / M. Borg, W. Sherwin, W. Borg [et al.] // Diabetes. – 1995. – Vol. 44. – P. 180-187.
30. Service F.Y. The prolonged fast / F.Y. Service, N. Natt // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2000. – Vol. 85. – P. 3973-3974.

## ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

*П.М. Ляшук, И.В. Сходницький, Р.П. Ляшук, Н.І. Станкова*

**Резюме.** В статье приведены данные литературы об основных механизмах регуляции гликемии в норме и при патологических состояниях, этиопатогенез гипогликемии при эндокринных и неэндокринных заболеваниях, а также особенности клинических проявлений гипогликемического синдрома.

**Ключевые слова:** гипогликемия, гипогликемический синдром, этиопатогенез, клиника.

## HYPOGLYCEMIC SYNDROME (LITERATURE REVIEW)

*P.M. Liashuk<sup>1</sup>, I.V. Skhodnitsky<sup>2</sup>, R.P. Liashuk<sup>1</sup>, N.I. Stankova<sup>3</sup>*

**Abstract.** The article presents the literature data about the basic mechanisms regulating blood glucose in normal and pathological conditions, etiology and pathogenesis of hypoglycemia by endocrine and non-endocrine diseases, and also features clinical displays of hypoglycemic syndrome.

**Key words:** hypoglycemia, hypoglycemic syndrome, etiology and pathogenesis, clinical.

<sup>1</sup>Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

<sup>2</sup>College of Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

<sup>3</sup>Regional Endocrinological Centre (Chernivtsi)

Рецензент – проф. В.К. Ташук

Buk. Med. Herald. – 2014. – Vol. 18, № 1 (69). – P. 159-163

Надійшла до редакції 27.12.2013 року