

Оглавление.

1. Введение.
2. Причины гипогликемических состояний у детей.
3. Проявления гипогликемии (гипогликемическая реакция, гипогликемический синдром, гипогликемическая кома).
4. Критерии гипогликемии у детей без сахарного диабета.
5. Кетоновая гипогликемия.
6. Гиперинсулинизм.
7. Классификация.
8. Неотложная помощь.
9. Список литературы.

Введение.

Углеводы играют важную роль в развитии и росте ребенка, являясь обязательным элементом пищи. Вследствие высокой интенсивности метаболизма в детском организме даже незначительные колебания углеводного обмена способны вызывать нарушения других типов обмена веществ и нормального обеспечения жизнедеятельности организма.

В норме содержание глюкозы в плазме крови натощак колеблется в диапазоне 3,33-5,55 ммоль/л.

Имеется большое число заболеваний, вызванных расстройствами обмена углеводов. Их можно объединить в несколько типовых форм патологии. Формы нарушения углеводного обмена:

- 1) Гипогликемия
- 2) Гипергликемия
- 3) Гликогенозы
- 4) Агликогенозы
- 5) Гексоземии

Гипогликемия — это состояние, которое прогрессирует на фоне резкого снижения уровня сахара в крови ($< 2,8$ моль/л) у новорожденных — $< 2,2$ (2,6) моль/л). Обусловлено относительным/абсолютным избытком инсулина, который провоцирует кислородное голодание мозга и дефицит глюкозы, что ведет к отклонениям в функционировании нервной деятельности.

Последствия гипогликемии у ребенка во многом обусловлены особенностями углеводного обмена уже в период его внутриутробного развития, когда формирование и жизнедеятельность плода существенно зависят от уровня глюкозы в плазме крови его и его матери. При этом у плода еще не дифференцированы ферментные системы, участвующие в реализации глюконеогенеза и гликогенолиза.

Длительная недостаточная доставка глюкозы плоду обуславливает комплексные изменения в ее метаболизме, влияющие на рост и развитие плода, а также может иметь непредсказуемые последствия в последующем. Сразу после рождения концентрация глюкозы в плазме крови у новорожденного снижается, а примерно через 20-30 ч начинает повышаться и достигает нормального диапазона. Это обусловлено активацией ферментов гликогенолиза и глюконеогенеза.

Причины гипогликемических состояний у детей:

- 1) ○ Гиперинсулинизм (инсулинома, гиперплазия В-клеток), инсулинорезистентность;
- 2) ○ Дефицит контринсулярных гормонов (СТГ, кортизол, глюкагон);
- 3) ○ Приобретенные болезни печени.
-Состояние гипогликемии возникает при ферментопатии, токсических поражениях, гепатите хронического генеза; (гл.)

4) Недостаточность эффектов ферментов, отвечающих за образование свободной глюкозы

- недостаточность дисахаридов, ферментов трансмембранных переноса глюкозы.

- В результате в плазме повышается концентрация жирных кислот, мочевой кислоты, что проявляется токсикозом и гипогликемией;

5) Расстройства мембранных/полостного пищеварения,

- При лактазной недостаточности развивается синдром мальабсорбции — хроническое расстройство процессов переваривания пищи. У детей приобретенная лактазная недостаточность возникает вследствие повреждения энтероцитов во время аллергических/инфекционных болезней кишечника, при синдроме короткой кишки;

6) Длительное углеводное голодание;

○ Чрезмерная физическая нагрузка.

- В организме истощаются запасы гликогена, которые хранятся в мышцах скелета и печени, из чего происходит падение уровня сахара в крови;

○ Наследственные дефекты белков/генов.

- Гликогенозы, галактоземия, фруктоземия.

7) Длительный прием лекарств: сахороснижающие (антидиабетические), дизопирамид, пентамицина, салицилаты.

алкоголь.

Проявления гипогликемии

Клинические проявления гипогликемии у детей отличаются значительной вариабельностью. Патологическое состояние обычно развивается после физической нагрузки и в утренние часы.

Наиболее частыми следствиями гипогликемии являются формирование:

- гипогликемической реакции

потливость

Гипогликемия. Остр. момент
развивается в любой время
суток!

- гипогликемического синдрома

потливость. рвота

- гипогликемической комы

Гипогликемическая реакция — это типовое изменение углеводного обмена, которое характеризуется острым времененным снижением концентрации глюкозы в плазме крови ниже нормы.

Причинами могут быть острая гиперинсулинемия на 2-3 сут от начала голода, преходящая выраженная гиперинсулинемия после нагрузки организма глюкозой (при употреблении большого количества сахара).

У детей раннего возраста она выражается:

- Тремор
- Раздражительность
- Тахикардия, повышение АД
- Апноэ
- Срыгивание

- Судороги
- Повышенным потоотделением

У детей старшего возраста она выражается:

- Низким уровнем глюкозы в плазме крови
- Легким чувством голода
- Мышечной дрожью
- Тахикардией
- Диплопией
- Выраженная сонливость

у детей
разного
возраста ??

Гипогликемический синдром- это частая форма нарушения углеводного обмена. Она характеризуется устойчивым снижением содержания глюкозы в плазме крови до 3,3-2,5 ммоль/л.

Проявляется адренергическими и нейрогенными расстройствами.
Адренергические признаки связаны с повышенной секрецией катехоламинов

- Чувство голода не всегда!
- Мышечная дрожь у детей чаще.
- Потливость
- Тревога, страх смерти реже?
- Тахикардия, аритмии сердца реже?

Нейрогенные- с нарушением функций ЦНС

- Головная боль
- Головокружение
- Нарушения зрения
- Спутанность сознания
- Психическая заторможенность

При глубокой гипогликемии угнетаются брюшные рефлексы, снижается мышечный тонус, развивается отек мозга.

Существует зависимость между быстротой падения уровня глюкозы и выраженной клинической картиной. При быстром падении концентрации наблюдаются двигательная, эмоциональная возбудимость, тревожность, трепет, тахикардия, чувство голода. При постепенном падении преvalируют мозговые признаки — бессвязность речи, потеря сознания, головная боль, кома.

У детей нередко диагностируют «синдром сбоя клиники гипогликемии», характеризующийся атипичными вегетативными проявлениями — рвотой, отсутствием повышенной потливости, расстройством дыхательного ритма.

Гипогликемическая кома- форма патологии углеводного обмена, которая характеризуется уменьшением содержания глюкозы в плазме крови ниже 2,0-1,5 ммоль/л, потерей сознания и выраженным расстройствами жизнедеятельности организма, часто приводящими к летальному исходу. Ключевые механизмы: - недостаточное обеспечение энергией нейронов и других клеток как результат дефицита глюкозы и недостатка

короткоцепочечных метаболитов свободных жирных кислот (ацетоуксусной и В-гидроксимаслянной), кетоновые тела могут обеспечить нейроны энергией даже в условиях гипогликемии, однако образование этих веществ в достаточном для энергообеспечения клеток количестве возможно только через несколько часов, что при острой гипогликемии не может предотвратить возникающий энергодефицит, нарушение транспорта аденоинтрифосфорной кислоты и ее использования.

- повреждение мембран и недостаточность ферментов нейронов и др клеток органов и тканей.
- дисбаланс водно-электролитного обмена клеток: потеря клетками K^+ и накопление H^+ , Na^+ , Ca^{2+} , гипергидратация клеток.

Критерии гипогликемии у детей без сахарного диабета.

В детском возрасте гипогликемические состояния чаще всего манифестируют рано утром или в ночное время.

Обнаружить гипогликемию можно по клиническим признакам, чаще снижение уровня сахара крови является лабораторной находкой. ??
Достоверным считается выявление гипогликемии в ранние утренние часы или натощак перед завтраком в капиллярной крови не менее 2-3 раз (при отсутствии четких клинических данных).

Показанием для обследования в стационаре является классическая клиника гиперинсулинизма или 3-ы подтвержденная утренняя гипогликемия (без клинических проявлений) ниже возрастных показателей:

- 2 месяца- 18 лет менее 2,2 ммоль/л,
- старше 18 лет менее 2,7 ммоль/л.

Триада Уиппла (диагностические критерии):

- возникновение приступов гипогликемии после длительного голодания или физической нагрузки. ~~или киш. приступы ночные~~
- снижение содержания сахара в крови во время приступа ниже 1,7 ммоль/л у детей до 2 лет, ниже 2,2 ммоль/л- старше 2 лет. исчезновение симптоматики после стабилизации уровня глюкозы;
- купирование гипогликемического приступа внутривенным введением глюкозы или пероральным приемом раствора глюкозы.

Кетоновая гипогликемия.

Ребенок подвержен приступам утренней сонливости, которые сопровождаются потливостью, бледностью, судорогами.

Этиология: связана с непереносимостью голодания.

Причина возникновения эпизодов — превышение возможности ребенка переносить продолжительное голодание, что обусловлено маленькой мышечной массой, ограничивающей доступность энергетических субстратов.

Диагноз ставят, когда уровень глюкозы — ниже 2,26 моль/л, в моче выявляется большое число кетонов.

Лечение: предотвращение голодания путем учащения приема пищи мелкими порциями до 6 раз в день.

По достижении 6-8 летнего возраста симптомы заболевания обычно проходят.

Гиперинсулинизм.

Патологическое состояние организма, обусловленное абсолютным или относительным избытком инсулина, вызывающим значительное снижение содержания сахара в крови.

Как следствие возникает дефицит глюкозы и кислородное голодание мозга, что ведет к нарушению высшей нервной деятельности.

Первичный органический гиперинсулинизм- состояние, связанное с патологией инсулярного аппарата, частыми причинами является инсулинома- В-клеток островков Лангерганса, секрецирующая избыточное количество инсулина (у детей старшего возраста).

Незидиобластоз- гиперплазия островков поджелудочной железы (у детей первого года жизни).

Гиперинсулинизм, у детей проявляется трудностями утреннего пробуждения, утренней нетрудоспособностью, нарушение концентрации внимания, тягой к сладкому, выраженным чувством голода, трепом, учащенным сердцебиением, судорогами, потерей сознания.

Обнаруживают гипогликемию по клиническим признакам, показатели глюкозы колеблются (0,96-3,2 ммоль/л), УЗИ исследования печени и поджелудочной железы, КТ сканирование брюшной полости- для подтверждения опухолевого процесса.

Радикальным методом лечения инсулиномы является хирургический (инсулиномэктомия), прогноз благоприятный до 90%, при своевременном оперативном вмешательстве.

Классификация гипогликемии

1. Легкая степень тяжести.

Проявляется раздражительностью, потливостью, чувством голода, бледностью кожных покровов. Ребенок осознает свое состояние и может сознательно его купировать. Дети до 5-ти лет помочь себе не способны и нуждаются в помощи взрослых.

2. Средняя степень тяжести.

Характеризуется агрессивностью, плаксивостью, болезненными ощущениями в животе, головными болями, вялостью, нарушениями зрения и речевой функции. Дети самостоятельно купировать свое состояние не могут и нуждаются в помощи.

3. Тяжелая степень.

Возникают судороги, дезориентация в пространстве, потеря сознания. Ребенок находится в коме и нуждается в экстренной парентеральной терапии.

Неотложная помощь

Гипогликемический синдром и гипогликемическая кома — очень опасные состояния, требующие немедленной терапии:

Лечение гипогликемии 1-2 степени

При появлении первых признаков необходимо безотлагательно определить у ребенка: -уровень глюкозы в крови,

-после чего дать ему легкоусвояемые углеводы — сладкий чай, сок, легкую закуску.

Если через 10-15 минут приступ не проходит, прием углеводов следует повторить. После восстановления нормального уровня глюкозы нужно дать сложные углеводы — накормить ребенка.

Для профилактики приступов необходимо строго соблюдать диету:

исключить из повседневного меню мясо жирных сортов, животные жиры, рафинированный сахар.

Рекомендованные продукты: фрукты, овощи, отварное мясо, отварная рыба, творог, бананы, груши.

Лечение гипогликемии 3- степени

Следует ввести ребенку глюкагон: детям до 12-ти лет 0,5 миллиграммов на кг, старше 12-ти лет — 1,0 миллиграмм на кг.

Для ускоренного всасывания лучше вводить препарат внутримышечно, но допускается и под кожное введение в области живота.

Глюкагон является антагонистом инсулина, поэтому повышает концентрацию глюкозы в плазме крови.

Если глюкагона нет или реакция на него отсутствует, следует ввести внутривенно 20-80 миллилитров 10 % раствора глюкозы.

Основной критерий улучшения состояния — возвращение сознания.

Помощь при гипогликемической коме

Кома развивается стремительно, об этом необходимо помнить, поэтому помощь ребенку должна быть оказана в экстренном порядке.

Если коматозное состояние продолжается несколько часов, ответ на внутривенное вливание глюкозы может не наблюдаться, проявление судорог требуется капельное введение 200-400 миллилитров 5 % раствора глюкозы.

Следовать в стационар. После восстановления сознания вливание глюкозы нужно продолжать, чтобы уровень гликемии оставался в пределах 9-11 ммоль/л.

Клиника гипогликемии может нарастать даже после повышения концентрации глюкозы — это является следствием кислородного и углеводного голодания.

При отсутствии выраженного эффекта на проводимое лечение следует прибегнуть к введению глюкокортикоидов — гормонов надпочечников, которые стимулируют глюконеогенез.

Дексаметазон вводится четырежды в сутки из расчета 0,5 миллиграммов на кг массы тела.

Параллельно необходимо добавить 1% никотиновую кислоту внутривенно или внутримышечно, кофеин в возрастной дозировке для стабилизации жирового обмена и окислительно-восстановительных реакций.

Для нормализации метаболизма глюкозы показано введение кокарбоксилазы (50-100 миллиграммов).

В капельницу можно добавить 5% аскорбиновую кислоту, которая регулирует углеводный метаболизм, способствует тканевой регенерации, нормализует проницаемость капилляров.

Ребенку, находящемуся в коматозном состоянии, угрожает опасность возникновения отека мозга. К этому приводит передозировка раствора глюкозы, неграмотная диагностика.

Отек мозга проявляет себя гипертермией, рвотой, сбоем сердечного ритма, расстройствами дыхательной функции.

Для предупреждения подобного осложнения капельно внутривенно вливаются осмо- и салуретики: раствор маннита (15%), лазикса (1%), магния сульфата.

Действие вводимых гормональных средств напрямую связано с мобилизацией глюкозы из печени, поэтому в случае долгой комы следует вводить ребенку препараты калия, которые предотвращают гипокалиемию, активируют трофику в миокарде: раствор панангина, содержащий ионы магния и ионы калия (0,5 миллилитров на кг).

С профилактическими целями в период комы ребенку обязательно проводится антибактериальная терапия антибиотиками широкого спектра действия. Если несмотря на все проводимые мероприятия состояние ребенка не стабилизируется, следует обследовать его на предмет подтверждения или исключения диагноза «отек мозга».

После выхода ребенка из состояния гипогликемической комы назначается прием лекарств, стимулирующих работу ЦНС и улучшающих микроциркуляцию крови. Последствия гипогликемических состояний бывают ранние и поздние.

Ранние манифестируют через 2-3 часа: возникает нарушение мозгового кровообращения, афазия, парезы.

Поздние последствия проявляются в виде эпилепсии, энцефалопатии, гипоталамического синдрома. → что это такое? что для произошло?

При адекватной терапии гипогликемических состояний прогноз обычно благоприятный. Если помочь ребенку не была оказана своевременно, нельзя исключать резкого ухудшения состояния и летального исхода.

После устранения приступа следует полноценно обследовать ребенка и после согласования с врачом решить все вопросы, связанные с правильным питанием и физическими нагрузками ребенка.

Список литературы.

1. <http://endokrinologiya.com>/Причины гипогликемии у ребенка. 2017 год.
2. <http://etodiabet.ru>/Гипогликемии у детей. Л.З. Гаптыкаева. 2018 год.
3. <https://medicalplanet.su>/Гипогликемии у детей- причины, диагностика, лечение.
4. <https://cyberleninka.ru>/Гипогликемия и гипогликемическая кома. Е.Г. Старостина. Москва 2013 год.
5. <https://cyberleninka.ru>/Расстройства углеводного обмена у детей: гипогликемия, гипергликемия, гликогеноз, агликогеноз, гексоземия. П.Ф. Литвицкий. Москва 2017 год.
6. Федеральные клинические рекомендации по ведению детей с эндокринными заболеваниями. И.И. Дедов. Москва 2014 год.
7. <https://www.lvrach.ru>/Гипогликемические состояния у детей. С.А. Столяров, 2016 год.