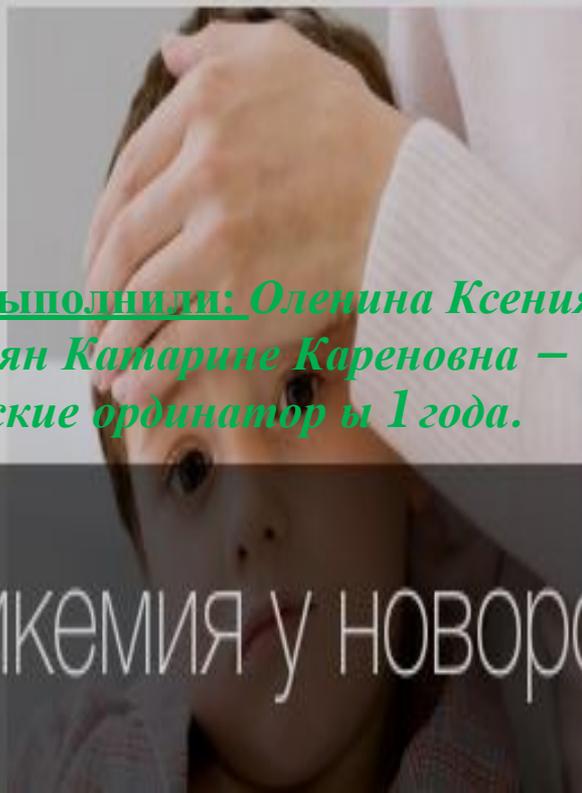
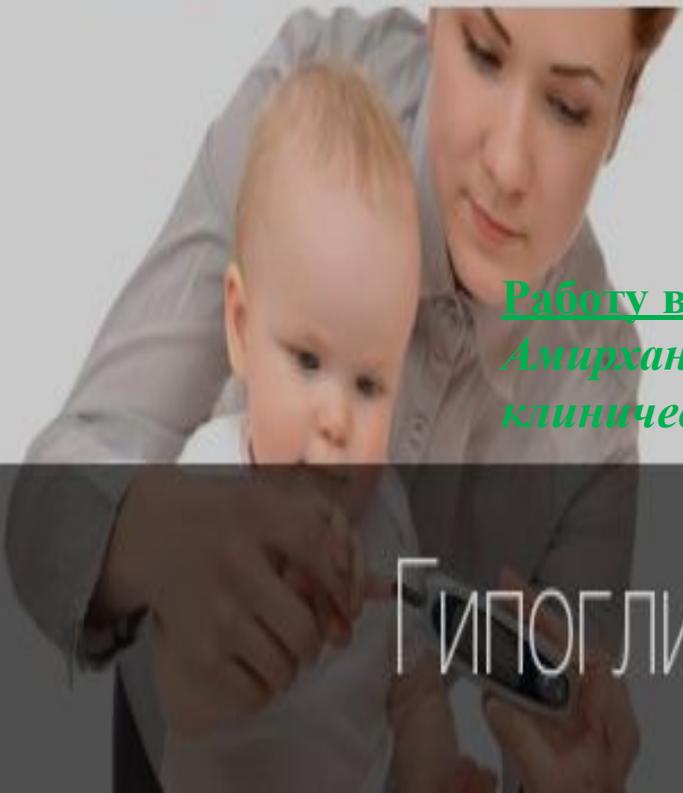
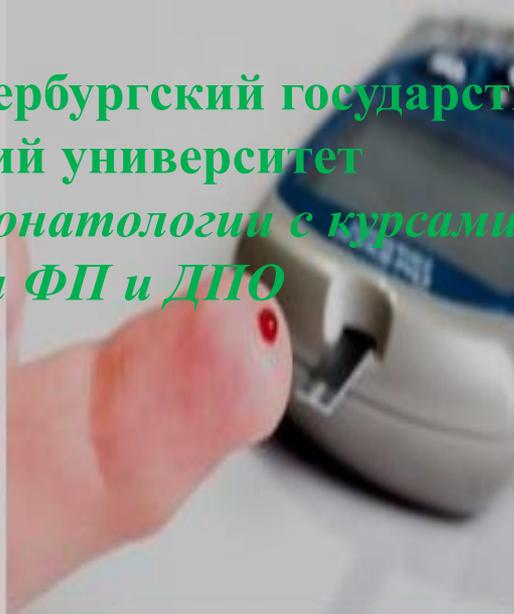




**Санкт-Петербургский государственный педиатрический
медицинский университет
Кафедра неонатологии с курсами неврологии и акушерства-
гинекологии ФП и ДПО**



**Работу выполнили: Оленина Ксения Сергеевна;
Амирханян Катарине Кареновна –
клинические ординаторы 1 года.**

Гипогликемия у новорожденных

АКТУАЛЬНОСТЬ И ИСТОРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ.

спббгму

Глюкоза крови является одним из компонентов внутренней среды организма и концентрация ее в крови поддерживается на относительно постоянном уровне. Из этого совершенно ясно, что обсуждаемая проблема неразрывно связана с учением о постоянстве внутренней среды организма.

- Основоположником учения о постоянстве внутренней среды организма (гомеостазе) является Клод Бернар (1813-1878).
- Бернар К. впервые установил происхождение глюкозы крови. Он доказал, что глюкоза крови происходит из печени.
- Бернар К. впервые описал развитие гипергликемии у больного постгеморрагическим шоком.
- В 1959 году Корнблат М. описал 8 детей, рожденных от матерей с гестозами, у которых клинические признаки (апноэ, цианоз, кома, судороги) были связаны с уменьшением концентрации глюкозы и были купированы внутривенной ее инфузией. Кроме того, впоследствии у двух детей из этой группы развились тяжелые неврологические нарушения, а один ребенок погиб. Эти наблюдения послужили толчком к многочисленным исследованиям, целью которых являлось выявление критического уровня глюкозы и частоты гипогликемий у новорожденных.



Определение

- По ВОЗ (1997г.) Критерием гипогликемии у новорожденных считается уровень глюкозы менее **2,6 ммоль/л** в любые сутки жизни.
- Наиболее часто она развивается в первые сутки жизни.
- В среднем встречается в 8% случаев. При этом у 4,4 % всех живорожденных в течение первых 72 часов жизни регистрируется гипогликемия менее 30 мг % (1,67 ммоль/л), у 38% новорожденных - 2,6 ммоль/л в первые 50 часов жизни.





Факторы, увеличивающие риск развития гипогликемии

1. Сниженные запасы гликогена

- **гестационный возраст ребенка меньше 37 недель (недоношенные новорожденные)**
- **дети с задержкой внутриутробного развития (ЗВУР)**

2. Повышение уровня циркулирующего инсулина

- **дети от матерей с сахарным диабетом**
- **крупные к сроку гестации новорожденные**
- **синдром Беквита-Видемана**
- **дисплазия островковых клеток поджелудочной железы**
- **инсулинпродуцирующие опухоли, такие как незидиобластома**



Факторы, увеличивающие риск развития гипогликемии(прод.)

3. Прием матерью лекарственных средств

- **β – симпатомиметиков (тербуталин, ритордин)**
- **хлорпропамида (применяется для лечения сахарного диабета 2 типа)**
- **диуретиков группы бензотиазидов**
- **трициклических антидепрессантов в 3 триместре беременности**
- **пропранолола**

4. Введение недостаточного количества глюкозы

5. Другие причины

- **респираторный дистресс-синдром**
- **асфиксия**
- **шок**
- **сепсис**
- **гипотермия (у 57% новорожденных, имевших снижение ректальной температуры менее 35°C, встречается гипогликемия)**
- **гемолитическая болезнь новорожденного (ГБН)**
- **полицитемия**



Особенности обмена глюкозы у новорожденных.

- У плода примерно 50% всей энергетической потребности организма обеспечивает глюкоза. Еще половину – аминокислоты и лактат. Глюкоза трансплацентарно попадает к плоду по градиенту концентрации, поэтому уровень глюкозы в плазме крови плода в норме составляет примерно 60-80% от концентрации глюкозы в плазме матери (беременной женщины).
- Потребление глюкозы плодом достаточно высокое и составляет приблизительно 7 граммов на 1 килограмм веса в сутки, или 5 мг/кг в минуту. Указанная величина примерно равна эндогенному образованию глюкозы после рождения.



Этиопатогенез

- Установлено, что ферментативные системы, участвующие в глюконеогенезе и гликогенолизе, имеются в печени плода, по крайней мере, в 3 триместре беременности, но остаются в эмбриональный период неактивными, если не оказывают действие дополнительные факторы, например, голодание матери. Хотя печень плода содержит в 3 раза больше гликогена, чем печень взрослого человека, при рождении печеночный гликоген составляет примерно всего 1% общих запасов энергии.
- Таким образом, плод практически целиком зависит от уровня глюкозы в крови матери, так как сам активно ее образовывать не может.



Этиопатогенез

- При низком поступлении глюкозы, длительно сохраняющемся, ткани плода начинают продукцию глюкозы, сначала путем гликогенолиза, а затем и глюконеогенеза. Кроме того, происходят комплексные изменения в метаболизме глюкозы, влияющие на рост и развития плода и имеющие непредсказуемые 8 метаболические изменения в последующем.
- Инсулин не проходит трансплацентарно, и поэтому его уровень у плода не зависит от уровня у матери. β -клетки поджелудочной железы плода только в последний триместр беременности становятся чувствительными к концентрации глюкозы. Именно в этот момент они заметно увеличиваются в объеме.
- Другая ситуация возникает при низком поступлении глюкозы к плоду. Повышается чувствительность тканей к инсулину и усиленное поступление глюкозы внутрь клеток.



Этиопатогенез.

- Продолжающийся дефицит глюкозы приводит к нарушению функций β -клеток поджелудочной железы и снижению выработки ими инсулина. Кроме того, на этом фоне возникает блокирование «проксимального» сигнала инсулина в печени, приводящего к повышению активности фосфоэнолпируват карбоксилазы (фермента глюконеогенеза) и повышению синтеза глюкозы, а, соответственно, гипергликемии.
- При этом необходимо учитывать, что длительная гипергликемия, подобно тому как это происходит при гестационно-зависимом сахарном диабете у женщин, может вызвать как снижение синтеза инсулина, так и снижение чувствительности тканей к нему. Вышеперечисленное, отчасти объясняет склонность детей с задержкой внутриутробного развития, как к гипо-, так и гипергликемиям.
- Баланс между глюконеогенезом и гликогенолизом поддерживается с помощью ферментов: глюкогенсинтетазы и фосфорилазы соответственно. Протеинкиназы, активируя повышение цАМФ в гепатоците, стимулируют активность печеночной фосфорилазы и инактивируют глюкогенсинтетазу. Таким образом, повышение уровня цАМФ в гепатоците стимулирует гликогенолиз, а снижение – глюконеогенез.
- Изменение уровня цАМФ в гепатоцитах зависит от гормонов, регулирующих метаболизм глюкозы. Это инсулин и так называемые контринсулярные (противорегулирующие) гормоны (глюкагон, соматостатин, гормон, катехоламины, кортизол). Основными контринсулярными гормонами являются глюкагон и адреналин. Адреналин стимулирует выброс из клеток лактата и аланина, стимулируя периферические β -рецепторы.
- Другие гормоны действуют перmissивно, а кортизол имеет очень кратковременный эффект на уровень глюкозы крови. Выработку инсулина стимулирует повышение глюкозы крови. Уровень цАМФ в гепатоците снижается в присутствии инсулина, таким образом, стимулируя синтез гликогена.



Интересный факт

- Высокое потребление экзогенной глюкозы в третьем триместре беременности беременной женщиной приводит к развитию гипокальциемии. Этот эффект связывают со стимуляцией глюкозой синтеза энтероглокагона и гастрина, приводящих к высокой продукции кальцитонина, с последующим снижением концентрации кальция в крови. Согласно этим же наблюдениям прием глюкозы не влияет на концентрацию магния в крови. С другой стороны, показано, что у женщин, имевших транзиторную гипогликемию во время беременности, чаще развивается преэклампсия.



Этиопатогенез

- При рождении у новорожденного должно произойти достаточно резкое переключение на самостоятельное образование глюкозы.
- Создание нормогликемии зависит от достаточного количества гликогена, зрелости механизмов глюконеогенеза и гликогенолиза, а также интегрированного эндокринного ответа.
- Большое значение в нем отводится катехоламинам, активирующим, совместно с глюкагоном, печеночную фосфорилазу, стимулирующую гликогенолиз. Катехоламины так же стимулируют липолиз и ферменты, участвующие в глюконеогенезе.
- Повышение секреции кортизола стимулирует печеночную глюкозо-6-фосфатазу и выброс гепатоцитами глюкозы.



Этиопатогенез

В постнатальном периоде поддержание гомеостаза глюкозы зависит от баланса между синтезом глюкозы печенью и потреблением ее тканями.

- У доношенных новорожденных глюкоза потребляется со скоростью от 4 до 6 мг/кг/мин, у плода в 3 триместре беременности и недоношенных детей приблизительно в 1- 1,5 раза больше (8–9 мг/кг/мин).

- Некоторые патологические процессы, возникающие в неонатальном периоде, приводят к увеличению потребления глюкозы тканями. Например, при гипоксии из-за неэффективного анаэробного гликолиза II или холодом стрессе из-за активации симпатической нервной системы и повышенной продукции гормонов щитовидной железы.

- С другой стороны, при полноценном энтеральном питании глюкоза, путем глюконеогенеза, происходит из аминокислот и глицерина, галактоза, образовавшаяся путем гидролиза лактозы в кишечнике, увеличивает синтез печеночного гликогена.

- ! Энтеральное питание также способствует образованию кишечных пептидов (инкретинов), стимулирующих секрецию инсулина. Инсулин тормозит образование глюкозы гепатоцитами, способствуя образованию гликогена.



Причины развития гипогликемии у недоношенных детей

- 1. Меньше энергетические запасы (гликоген печени и жир).
- 2. Более высокие концентрации инсулина.
- 3. У недоношенных новорожденных гораздо хуже развиты механизмы глюконеогенеза.
- Кроме того, у недоношенных снижены концентрации других метаболитических субстратов (жирных кислот), а некоторые исследователи обнаружили у недоношенных детей низкие концентрации глюкагона.
- Вышеуказанные изменения еще более характерны для детей, «незрелых к сроку гестации».
- Кроме недоношенности и незрелости к сроку гестации, имеется еще достаточно большое количество состояний неонатального периода, сопровождающихся гипогликемией.
- Наиболее частые причины – перенесенная асфиксия, сепсис, гипотермия, полицитемия, наличие сахарного диабета у матери и т.д.



Большинство исследователей указывают, что на уровень гликемии значительно влияют тип вскармливания, время прикладывания к груди, срок гестации и т.д.

- Эти данные, подтверждаемые не всеми исследователями, что дети, находящиеся на грудном вскармливании, имеют более низкие концентрации глюкозы (в среднем 3,6 ммоль/л, диапазон колебаний 1,5–5,3 ммоль/л) по сравнению с новорожденными, находящимися на искусственном вскармливании (в 17 среднем 4,0 ммоль/л, диапазон колебания 2,5–6,2) .
- С другой стороны, у детей, находящихся на грудном вскармливании, более высокие концентрации кетоновых тел .
- По мнению Pal D.K. et al., на концентрацию глюкозы крови влияет время кормления. По их данным, если ребенок не получает адекватное энтеральное питание в первые 24 часа жизни, то «лабораторная» гипогликемия отмечается у 43% новорожденных.



Факторы риска развития гипогликемии у новорожденных

- 1. сахарный и гестационный диабет у матери;
 - 2. нарушение толерантности к глюкозе;
 - 3. преэклампсия, гипертоническая болезнь ;
 - 4. применение наркотико;
 - 5. β -блокаторов, оральных сахаропонижающих препаратов;
 - 6. инфузия глюкозы во время родов и т.д.
-
- De Freitas P. et al. (2010) , обследовав 380 новорожденных у которых в первые сутки развилась гипогликемия, обнаружили, что у:
 - 7. у 5,6% матерей имеется гестационный диабет;
 - 8. у 13,9% – гипертензия во время беременности;
 - 9. 4,5% применяли во время беременности антигипертензивные препараты;
 - 10. 56,6% женщин получали инфузию 5% глюкозы во время родов.



Влияние лекарственных препаратов

- (за исключением сахаропонижающих) на уровень глюкозы крови у новорожденных детей.
- В обзоре литературы, посвященной данной проблеме, Murad M.H. с соавторами отмечают несколько интересных фактов.
- Во-первых, что научных исследований, посвященных данной проблеме, очень мало. Они нашли всего 448 исследований с 1940 по 2007 год, в которых описаны 2696 эпизодов гипогликемии, связанные со 164 различными лекарственными средствами.
- Наиболее часто гипогликемию вызывают **фторхинолоны, пентамидин, хинин, β -блокаторы, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента.**
- Во-вторых, у новорожденных детей наиболее часто гипогликемию вызывает **индометацин**, назначенный для закрытия открытого артериального протока и **гепарин**.
- Недавно описаны случаи гипогликемии у новорожденных детей, родившихся от матерей больных эпилепсией и получавших *противоэпилептические препараты (вальпроевая кислота, фенитоин) во время беременности* (Coban D. et al., 2010)





Новорожденные из группы риска при отсутствии симптомов гипогликемии, должны быть обследованы в течение двух часов после рождения и наблюдаться с интервалом 4-6 часов при неконтролируемом энтеральном питании, либо инфузионной нагрузке.

- *Максимальный риск гипогликемии в первые 24 часа, но, 21 как правило, сохраняется до 72 часов.*
- *У здоровых младенцев с бессимптомной гипогликемией, первоначально грудное молоко (контролируемый объем) может быть дано с помощью ложки или через зондовое питание.*
- *Если грудное молоко не доступно, то может быть использована адаптированная молочная смесь.*
- *Проверьте уровень глюкозы в крови за 30-60 мин до следующего кормления, чтобы подтвердить эугликемию. При сохраняющейся гипогликемии ниже 2,6 ммоль/л начать инфузионную терапию.*



Транзиторная и персистирующая неонатальная гипогликемия. Причины двух типов неонатальной гипогликемии (Kalhan S.C., Parimi P.S., 2002г.)

- /. Транзиторная неонатальная гипогликемия.
- *А. Обусловленная изменениями метаболизма матери*
- 1. Поступление глюкозы в родах.
- 2. Медикаментозная терапия: а) тербуталин, ритодрин, пропранолол; б) оральные антидиабетические препараты.
- 3. Гестационный диабет:
- дети от матерей с диабетом.
- *Б. Обусловленная неонатальными проблемами*
- 1. Идиопатическая или связанная с недостаточной адаптацией
- 2. Недоношенность.
- 3. Задержка внутриутробного развития.
- 4. Асфиксия в родах.
- 5. Инфекции.
- 6. Гипотермия.
- 7. Гипервязкость крови.
- 8. Фетальный эритробластоз.
- 9. Другие: а) иатрогенные причины; б) врожденные пороки сердца.



- // . Персистирующая гипогликемия.
- А. Гиперинсулинизм
- 1. Гиперплазия β -клеток, низидиобластоз, аденома клеток островков Ланганса, дефект рецептора.
- 2. Беквита—Видеманна синдром.
- Б. Эндокринные расстройства
- 1. Гипофизарная недостаточность.
- 2. Дефицит кортизола.
- 3. Врожденный дефицит глюкагона.
- 4. Дефицит адреналина.
- В. Наследственные болезни обмена веществ:
- 1. Углеводов: а) галактоземия; б) гликогенозы; в) фруктоземия.
- 2. Аминокислот: а) болезнь кленового сиропа; б) пропионовая ацидемия; в) метилмалоновая ацидемия; г) врожденная тирозинемия; д) 3-гидрокси, 3-метил глютаровая ацидемия; е) глютаровая ацидемия 2-го типа. 3. Жирных кислот: а) дефект обмена карнитина; б) дефект ацетил-коэнзим-А-дегидрогеназы. Г. Нейрогипогликемия (гипогликоррагия), связанная с дефектом транспорта глюкозы



Клиническая классификация неонатальных гипогликемий (Cornblath & Schwartz, 1993)

- 1. Ранняя неонатальная гипогликемия (первые 6-12 часов жизни).
- Группа риска: дети с ЗВУР, от матерей с сахарным диабетом, тяжелой ГБН или асфиксией.

- 2. Классическая транзиторная гипогликемия (12-48 часов жизни).
- Группа риска: недоношенные, дети с ЗВУР, близнецы, новорожденные с полицитемией.

- 3. Вторичная гипогликемия (независимо от возраста).
- Группа риска: сепсис, нарушения температурного режима, внезапное прекращение инфузий глюкозы, кровоизлияния в надпочечники, поражения нервной системы, у детей, матери которых перед родами принимали антидиабетические препараты, глюкокортикоиды, салицилаты.



Клиническая классификация неонатальных гипогликемий (Cornblath & Schwartz, 1993)(прод.)

- 4. Персистирующая гипогликемия (после 7 суток жизни).
- Причины:
- а) дефицит гормонов: – туитаризм; – дефицит глюкагона; – дефицит гормона роста; – дефицит кортизола; – сниженная чувствительность к АКТГ;
- б) гиперинсулинизм: – синдром Беквита–Видемана; – гиперплазия или аденома клеток островков Лангерганса; – синдром «дизрегуляции» β -клеток (низидиобластоз);
- в) болезни, связанные с нарушением синтеза аминокислот: – болезнь кленового сиропа; – метилмалоновая ацидемия; – пропионовая ацидемия; – тирозинемия;
- г) болезни, связанные с нарушением окисления жирных кислот: – дефицит дегидрогеназы ацетилкоэнзима А длинно- и короткоцепочечных жирных кислот;
- д) болезни, связанные с нарушением образования глюкозы печенью: – I тип гликогенной болезни (дефицит глюкозо-6-фосфатазы) – галактоземия; – дефицит гликогенсинтетазы; – дефицит фруктозо-1,6-дифосфатазы.



Клиника

- Концентрация глюкозы у новорожденного в крови вены пуповины составляет от 60 до 80% от концентрации в венозной крови матери.
- Сразу же после рождения ее концентрация снижается, а через 2-3 часа после рождения начинает повышаться и стабилизироваться. Это повышение обусловлено «выбросом» глюкозы печенью и составляет, как мы уже указывали, 4-6 мг/ кг·мин.



Триада Whipple's

- 1. Наличие характерных клинических проявлений гипогликемии;
- 2. Клинические проявления совпадают с низкими концентрациями глюкозы крови, определенными достоверными и точными методами;
- 3. Клинические проявления исчезают через какое-то время (от нескольких минут до нескольких часов) после достижения нормогликемии.



Триада клинических симптомов у новорожденных детей при гипогликемии в России

- ✖ первыми чаще появляются симптомы со стороны глаз (плавающие круговые движения глазных яблок, нистагм, снижение тонуса глазных мышц и исчезновение окулоцефального рефлекса);
- ✖ слабый высокочастотный пронзительный неэмоциональный крик, исчезновение коммуникабельности, слабость, срыгивания, анорексия;
- ✖ вялость, бедность движений или тремор, подергивания, повышенная возбудимость, раздражительность, повышенный рефлекс Моро.



Менее частые клинические симптомы при гипогликемии

- ✖ jitteriness (ритмический тремор постоянной амплитуды вокруг фиксированной оси), часто сочетающийся с повышением мышечного тонуса и периостальных рефлексов и стойкими рефлексами новорожденных);
- ✖ судороги;
- ✖ апноэ;
- ✖ периоральный, общий или акроцианоз;
- ✖ нестабильность температуры тела;
- ✖ кому;
- ✖ тахикардию, тахипноэ;
- ✖ артериальную гипотензию;
- ✖ повышенное потоотделение;
- ✖ бледность кожных покровов.



озноб



сердцебиение



потливость



тревожность



головокружение



голод



нечеткое зрение



усталость



головная боль



раздражительность



СПБГПМУ

Симптомы **ЛЕГКОЙ** гипогликемии



БЛЕДНОСТЬ



СЕРДЦЕБИЕНИЕ



ГОЛОВОКРУЖЕНИЕ



ЧУВСТВО ГОЛОДА



БЕСПОКОЙСТВО



СТРАХ



СЛАБОСТЬ



ПОТЛИВОСТЬ



ДРОЖЬ В ТЕЛЕ

Симптомы **тяжелой** гипогликемии



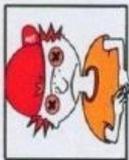
**Спутанность
мыслей**



**Плохая
координация**



**Нарушение
речи**



Потеря сознания



Судороги



Кома

Гипогликемия



Перепады настроения



Бледность



Потливость



Плохое зрение



Головокружение



Дрожь



Голод



Усталость



Головная боль

Гипергликемия



Усталость



Сонливость



Полиурия



Сухой язык



Полидипсия

Диагностика

Время выявления гипогликемий у новорожденных (Alet H. et al., 1987)

Дни жизни	Число детей	% детей с выявленной гипогликемией от общего числа детей
1	81	47,6
2	21	12,3
3	23	13,5
4	25	14,6
5	11	6,5
6	4	3,6
7	3	2,4
8-9	-	-
10	2	1,2
Всего	170	100%

Если концентрация
глюкозы крови у
новорожденного ребенка
ниже 2,6 ммоль/л, то
эксперты ВОЗ (1997)
рекомендуют:

Питание



Через 1 час



Через 3 часа

Если глюкоза
крови ниже 2.6
ММОЛЬ/Л

В/В ГЛЮКОЗА



Важно!

- Перед тем, как принять решение о парентеральном введении глюкозы, необходимо мониторировать уровень гликемии каждые 1-2 часа.
- Если у ребенка уровень глюкозы в крови повышается, не предпринимать усилий по его коррекции.
- Однако если у ребенка имеются симптомы, которые можно расценить как гипогликемические, или ребенок не получает энтерального питания, то рационально начать парентеральное введение глюкозы.

Потребности в глюкозе различных групп новорожденных.

Группы детей	Скорость инфузии глюкозы, мг/кг в минуту
Доношенные	4-5
Недоношенные	6-7
«Незрелые» к сроку гестации	7-8

Терапия

Метод А

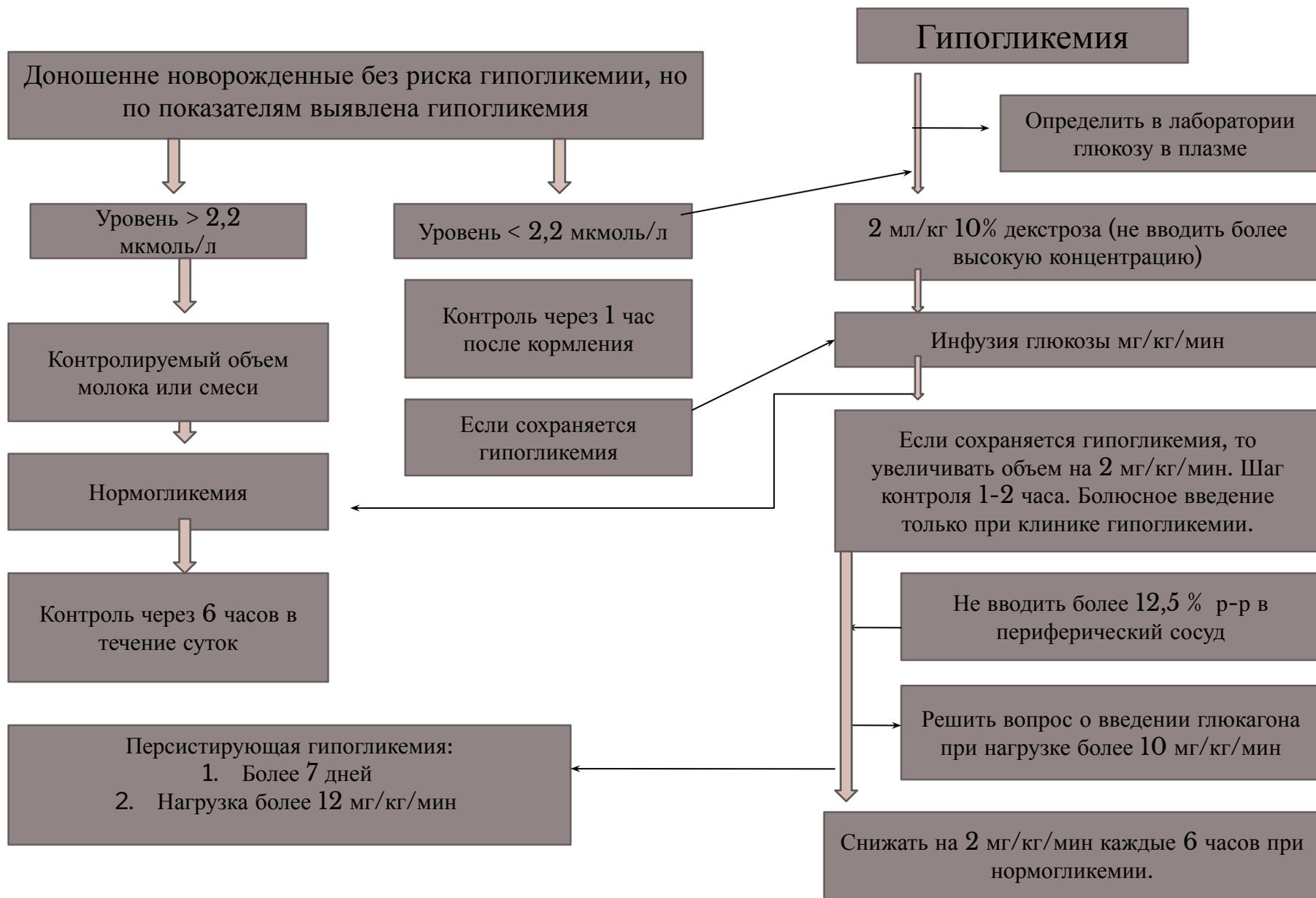
- ✓ Глюкозу в дозе 0,4 – 0,8 г/кг (2 – 4 мл 20% р-ра на 1 кг массы тела) вводят в/в по 1 мл/мин.
- ✓ Далее 6 – 8 мг/кг в минуту, т.е. 10% р-р глюкозы вводят со скоростью 3,6 – 4,8 мл/кг/ч.
- ✓ Имеется опасность гипергликемии, продолжающейся более часа по окончании струйного введения глюкозы.

Терапия

Метод Б

- ✓ Глюкозу в дозе 0,3 г/кг в минуту (3 мл/кг 10% р-ра в течение минуты) вводят в/в струйно
- ✓ Капельно в дозе 6 – 8 мг/кг в минуту (3,6 – 4,8 мл/ кг в час 10% р-ра глюкозы)
- ✓ Гипогликемия исчезает через 4 минуты, гипергликемия возникает редко.

Алгоритм действий при диагностировании гипогликемии.



Контринсулярные препараты

Если для создания или поддержания нормогликемии требуется инфузия глюкозы более 15 мг/кг/мин, то дальнейшее увеличение скорости и концентрации вводимой глюкозы нежелательны.

В этом случае ребенку должны вводиться контринсулярные препараты, способствующие увеличению концентрации глюкозы крови.

НО:

NB!!!

- 1) Нельзя допускать гипергликемии (глюкоза крови более 4,5 ммоль/л)
- 2) Ребенок должен получать полноценное энтеральное питание. Лактоза является предпочтительнее, чем сахароза поскольку не вызывает стимуляции выработки инсулина.

Глюкагон

0,1 – 0,5 мг/кг в/м 2 р. в сут.

Может назначаться длительно.

Побочные эффекты: рвота, диарея, гипокалиемия.

В высоких дозах стимулирует выработку инсулина.

Гидрокортизон

5 – 10 мг/кг в сут.

Либо преднизолон (2 – 3 мг/кг в сут.)

Гормон необходимо использовать, если гипогликемия не поддается терапии внутривенной инфузией глюкозы в течение 24-48 часов.

Нельзя использовать более 2 суток.

Дальнейшая тактика

- Если после исключения других причин персистирующей гипогликемии не удастся добиться стойкой нормогликемии, и отношение инсулин/гликемия превышает 0,5 – стойкая гиперинсулинемия, необходимы УЗИ поджелудочной железы и консультация с хирургом на предмет панкреотомии.
- В этих случаях удаляют 90 – 95 % поджелудочной железы.

Катамнез детей, перенесших неонатальную гипогликемию

- Даже перенесенная бессимптомная гипогликемия может приводить к длительным неврологическим последствиям
- Гипогликемия увеличивает средний койко-день как в ОРИТ , так и в стационаре
- Гипогликемия является фактором риска летального исхода у новорожденных с тяжелой перинатальной патологией.

E.V. Faustino и соавт. 2012 г.

Профилактика

- Раннее и исключительно грудное вскармливание безопасно возмещает пищевые потребности здоровых доношенных детей.
- Здоровые новорожденные дети, находящиеся на грудном вскармливании, не нуждаются ни в каких дополнительных пищевых продуктах и жидкостях.
- Теплозащита в дополнение к грудному вскармливанию является важным условием профилактики гипогликемии.

Профилактика

- У здоровых новорожденных детей не развивается симптоматическая гипогликемия в результате простого недокармливания. Если у новорожденного развиваются клинические и/или лабораторные признаки гипогликемии, то необходимо установить причину.
- К группе риска должны быть отнесены недоношенные, незрелые к сроку гестации дети, перенесшие интранатальную гипоксию; новорожденные, рожденные от матерей с сахарным диабетом.

Благодарю за внимание!

