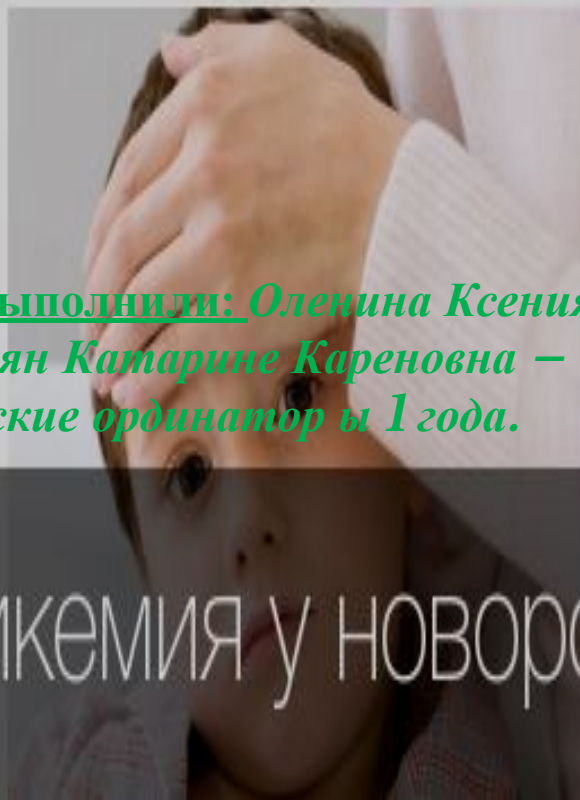
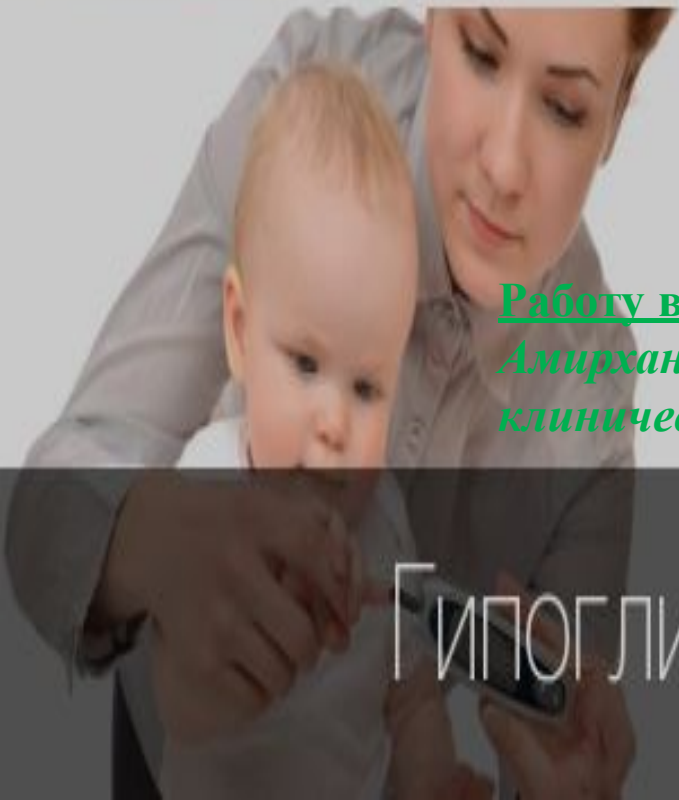
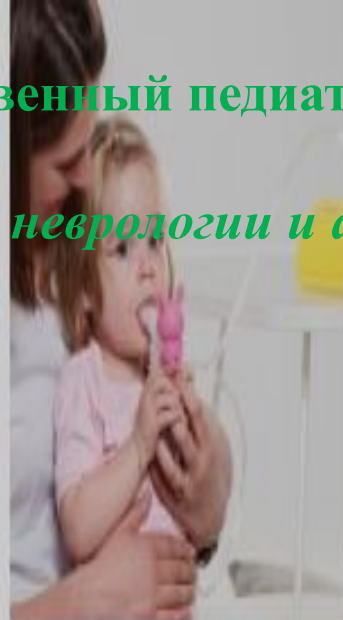
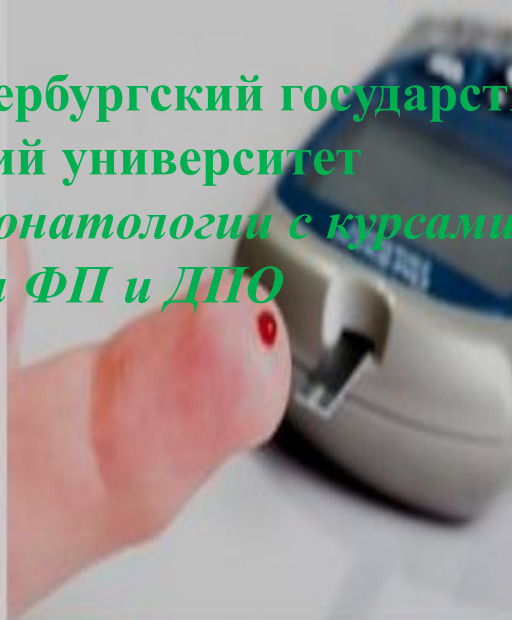




**Санкт-Петербургский государственный педиатрический
медицинский университет
Кафедра неонатологии с курсами неврологии и акушерства-
гинекологии ФП и ДПО**



**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 карбоксиаза (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.



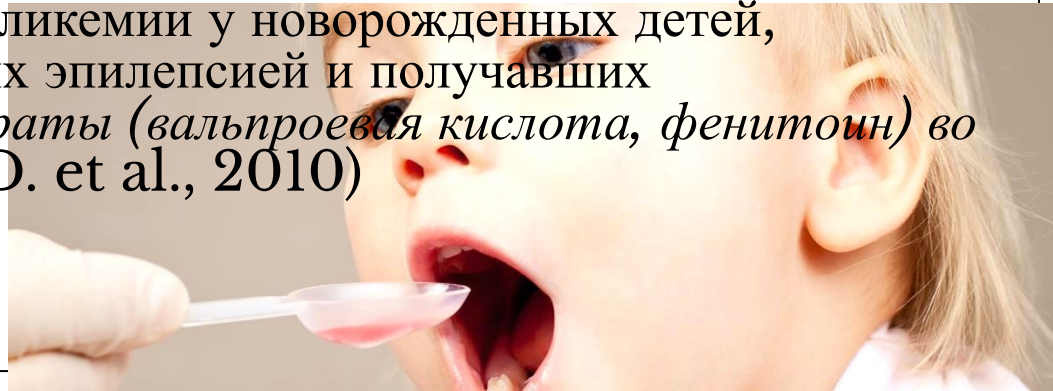
Факторы риска развития гипогликемии у новорожденных

- 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



Сонливость



Усталость



Сухой язык



Полиурия



Полидипсия

Определение глюкозы в крови



1-3 сутки жизни



3-5 сутки жизни



5 суток жизни

- 2 ч/раз
- а в
- су
- жид
- не
- 6
- ча
- 60
- 80
- 100
- 120
- 140
- 160
- 180
- 200
- 220
- 240
- 260
- 280
- 300
- 320
- 340
- 360
- 380
- 400
- 420
- 440
- 460
- 480
- 500
- 520
- 540
- 560
- 580
- 600
- 620
- 640
- 660
- 680
- 700
- 720
- 740
- 760
- 780
- 800
- 820
- 840
- 860
- 880
- 900
- 920
- 940
- 960
- 980
- 1000

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

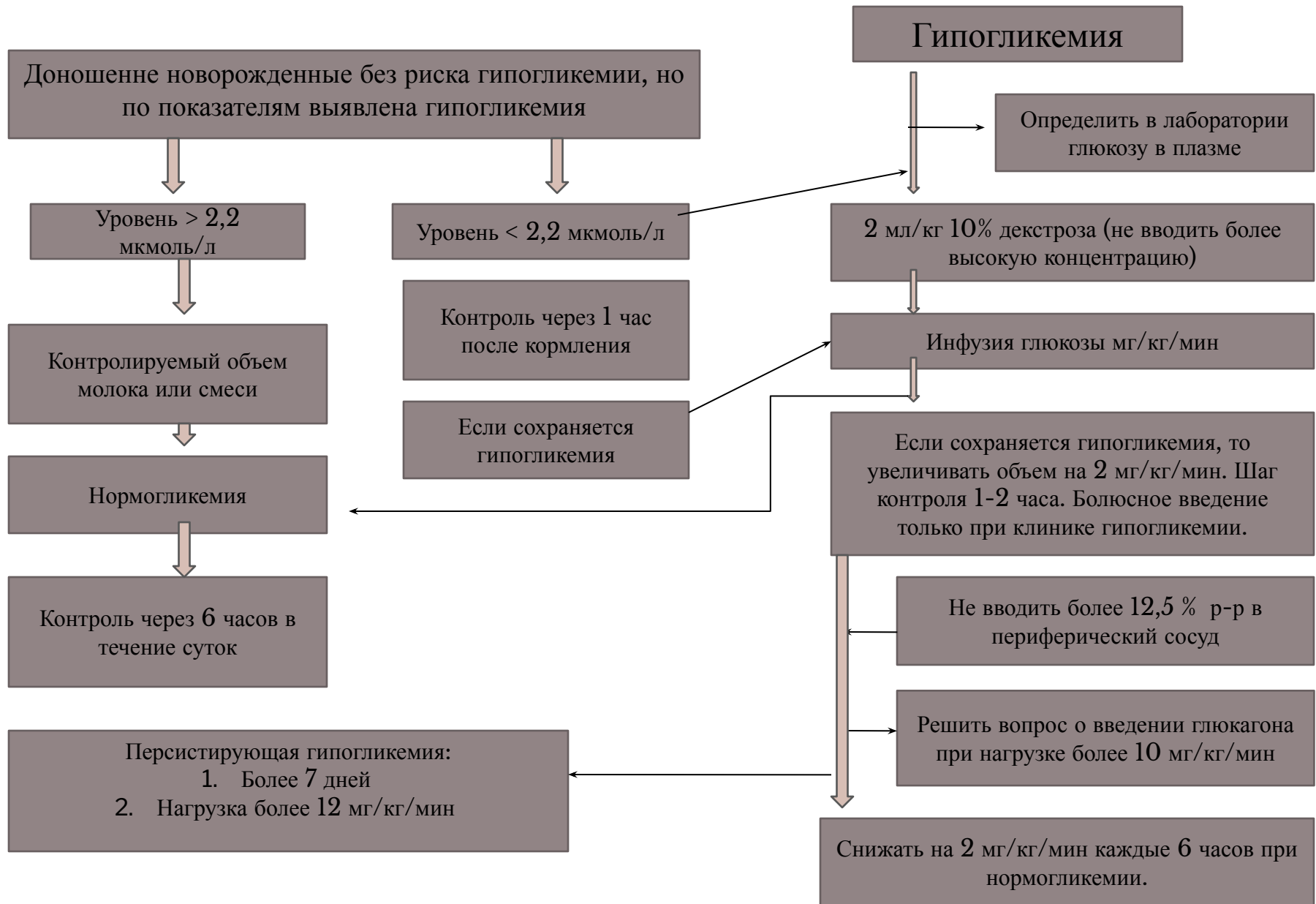
- ✓ Глюкозу в дозе 0,4 – 0,8 г/кг (2 – 4 мл 20% р-ра на 1 кг массы тела) вводят в/в по 1 мл/мин.
- ✓ Далее 6 – 8 мг/кг в минуту, т.е. 10% р-р глюкозы вводят со скоростью 3,6 – 4,8 мл/кг/ч.
- ✓ Имеется опасность гипергликемии, продолжающейся более часа по окончании струйного введения глюкозы.

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!

