



Расстройства углеводного обмена у детей: гипогликемия, гипергликемия

Чартаков А.К

асс. кафедры госпитальной терапии и
эндокринологии Андижанский государственный
медицинский институт

Аннотация: В статье описаны виды, причины, ключевые звенья патогенеза, проявления типовых форм патологии обмена углеводов гипогликемии, гипергликемии, гликогеноза, агликогеноза, гексоземии. Приводятся ситуационная задача и тестовые задания с вариантами ответов.

Ключевые слова: гипогликемия, гипергликемия, гликогеноз, агликогеноз, гексоземия.

Abstract: The lecture describes types, causes, pathogenesis key components, manifestations of typical forms of carbohydrate metabolism pathology: hypoglycemia, hyperglycemia, glycogenosis, aglycogenosis, hexosemia. A case problem and multiple choice tests are given.

Key words: children, hypoglycemia, hyperglycemia, glycogenosis, aglycogenosis, hexosemia.

ВВЕДЕНИЕ

Углеводы играют существенную роль в росте и развитии ребенка, являясь обязательным и наиболее значительным компонентом пищи. Учитывая высокую



интенсивность метаболизма в организме ребенка, даже небольшие отклонения в углеводном обмене могут привести к нарушению других видов обмена веществ и должного обеспечения жизнедеятельности организма.

Гипогликемия это типовая форма патологии углеводного обмена, характеризующаяся снижением уровня ГПК ниже нормы ($< 3,58$ ммоль/л).

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 ГПК его и его матери.

Сразу после рождения концентрация ГПК у новорожденного снижается, а примерно через 20-23 ч начинает повышаться и достигает нормального диапазона. Это обусловлено активацией ферментов гликогенолиза и глюконеогенеза. Многие заболевания и патологические процессы могут нарушать эти и другие механизмы адаптации углеводного обмена у новорожденного.

Причины гипогликемии

Гипогликемия может наблюдаться у детей уже с первой недели жизни. Чаще всего она связана с наличием сахарного диабета у матери, тяжелой гипоксией плода или асфиксией новорожденного. Гипогликемия нередко возникает у недоношенных детей при развитии у них сепсиса, кровоизлияний в надпочечники, повреждении нервной системы/В дальнейшем развитие гипогликемии у детей может быть вызвано множеством причин (рис. 2).

У детей нередко встречается недостаточность эффектов ферментов глюкозо-6-фосфатазы, гликогенсинтетазы, фруктозо-1,6-дифосфатазы. Это проявляется тяжелым токсикозом, гипогликемией, лактатацидозом, гепатомегалией, жировой инфильтрацией печени, снижением содержания гликогена в гепатоцитах.



Частой причиной гипогликемии являются расстройства полостного и/или мембранного пищеварения в кишечнике. Недостаточное расщепление лактозы в тонком кишечнике при лактазной недостаточности является механизмом развития синдрома мальабсорбции.

Гипогликемия может возникать при энтеритах, патологии поджелудочной железы, синдроме мальабсорбции.) Причины нарушений полостного переваривания углеводов обусловлены недостаточностью панкреатической амилазы, недостаточным содержанием и активностью амилаолитических ферментов тонкого кишечника.

Одной из наиболее частых причин гипогликемии при эндокринопатиях является недостаточность эффектов гипергликемизирующих гормонов соматотропного (вследствие торможения гликогенолиза и трансмембранного переноса глюкозы), глюкокортикостероидов (тормозят глюконеогенез), катехоламинов (снижают интенсивность гликогенолиза), тироксина, трийодтиронина (тормозят гликогенолиз в гепатоцитах), глюкагона (из-за торможения глюконеогенеза и гликогенолиза) и/или избыток эффектов инсулина (при гиперплазии или аденоме клеток островков Лангерганса, врожденном гиперинсулинизме, синдроме Беквита Видемана, передозировке инсулином).

Проявления гипогликемии

Наиболее частыми следствиями гипогликемии являются формирование гипогликемической реакции, гипогликемического синдрома и гипогликемической комы (рис. 3).

Гипогликемическая реакция

Гипогликемическая реакция - это типовое изменение углеводного обмена, которое характеризуется острым временным снижением концентрации глюкозы в



плазме крови ниже нормы. Причинами гипогликемической реакции могут быть послеродовая гипогликемия у новорожденных, острая гиперинсулинемия на 2-3-е сут от начала голодания, преходящая выраженная гиперинсулинемия после нагрузки организма глюкозой (при употреблении большого количества сахара).

Гипогликемический синдром

Это частая типовая форма нарушения углеводного обмена. Она характеризуется устойчивым снижением содержания глюкозы в плазме крови до 3,3-2,5 ммоль/л [1, 3]) Проявляется адренергическими и нейрогенными расстройствами (рис. 4). Адренергические признаки гипогликемического синдрома связаны с повышенной секрецией катехоламинов, нейрогенные с нарушением функций центральной нервной системы [3].

Гипогликемическая кома

Гипогликемическая кома типовая форма патологии углеводного обмена, которая характеризуется уменьшением содержания глюкозы в плазме крови ниже 2,0-1,5 ммоль/л), потерей сознания выраженными расстройствами жизнедеятельности организма, часто приводящими к летальному исходу [1, 3]. Ключевые механизмы гипогликемической комы [1]: недостаточное обеспечение энергией нейронов и других клеток как результат дефицита глюкозы и недостатка короткоцепочечных метаболитов свободных жирных кислот (ацетоуксусной и В-гидроксимасляной); кетон-вые 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 аденозинтрифосфорной кислоты и ее использования; повреждение мембран и недостаточность ферментов нейронов и других клеток органов и тканей; дисбаланс



водно-электролитного обмена клеток: потеря клетками K^+ и накопление H^+ , Na^+ , Ca^{2+} ; гипергидратация клеток; нарушения электрогенеза как результат представленных выше расстройств [3, 5].

ГИПЕРГЛИКЕМИЯ

Гипергликемия типовая форма патологии углеводного обмена, характеризующаяся повышением уровня ГПК выше нормы (более 6,5 ммоль/л натощак и более 8,9 ммоль/л в любое время суток) [1, 4, 5].

Причины гипергликемии

Причинами гипергликемии являются эндокринопатии, нейрогенные расстройства, психогенные формы патологии, переедание, патология печени. В неонатальном периоде гипергликемии встречаются чаще, чем гипогликемии. Гипергликемия обнаруживается у 20-80% глубоконедоношенных новорожденных. Эндокринопатии часто оказываются причиной гипергликемии вследствие избытка эффектов гипергликемизирующих гормонов и/или дефицита инсулина. Гипоинсулинизм вызывает

гипергликемию при сахарном диабете как результат уменьшения утилизации глюкозы клетками, усиления глюконеогенеза и активации гликогенолиза (1, 3)

При нарушении функции печени может возникать преходящая гипергликемия после приема пищи. Это обусловлено неспособностью гепатоцитов быстро превращать глюкозу в гликоген [3, 5].

Проявления гипергликемии

Типовая форма патологии углеводного обмена, в основе которой лежит стойкое повышение концентрации глюкозы в плазме крови, что приводит к расстройству жизнедеятельности организма [1, 3].



- Проявления гипергликемического синдрома:
- Глюкозурия как результат гипергликемии;
- Полиурия вследствие повышения осмоляльности мочи и увеличения клубочковой фильтрации, уменьшения канальцевой реабсорбции воды;
- Полидипсия, вызываемая усиленной жаждой вследствие полиурии;

Гипергликемическая кома

Гипергликемическая (гиперосмолярная некетоацидотическая) кома у детей чаще развивается при сахарном диабете в результате инсулиновой недостаточности. Гипергликемия приводит к гиперосмии плазмы крови. Нарастание ее осмолярности приводит к увеличению проницаемости гистогематических барьеров, что и формирует клинические проявления гипергликемии [1, 3]. Увеличение осмолярности плазмы крови больше 310- 320 мосмоль/л у детей старшего возраста вызывает выраженную неврологическую симптоматику болезни. Для новорожденных характерны развитие отека мозга и, как следствие, угнетение центральной нервной системы, потеря сознания, судороги, сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность вплоть до остановки дыхания.

ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Литвицкий П.Ф. Патопфизиология. Учебник. Т. 1. — М.: ГЭОТАР- МЕД: 2002. С. 266-300. [Litvitskii PF. Patofiziologiya. Uchebnik. Vol. 1. Moscow: GEOTAR-MED; 2002. pp. 266-300. (In Russ).]
2. Литвицкий П.Ф. Клиническая патопфизиология. Учебник. М.; 2015. - С. 213-240. [Litvitskii PF. Klinicheskaya patofiziologiya. Uchebnik. Moscow; 2015. pp. 213-240. (In Russ).]



3. Кумар В., Аббас А.К., Фаусто Н., Астер Дж.К. Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану. Т. 3. Пер. с англ. / Подред. Е.А. Коган, Р.А. Серова, Е.А. Дубовой, К.А. Павлова. Логосфера; 2016. - С. 1276-1295. [Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC. Robbins and Cotran pathologic basis of disease. Vol. 3. Translated from English. Ed by EA. Kogan, RA. Serov, EA. Dubova, KA. Pavlov. Moscow: Logosfera; 2016. pp. 1276-1295. (In Russ).]
4. Федеральные клинические рекомендации (протоколы) по ведению детей с эндокринными заболеваниями / Под ред. И.И. Дедова, В.А. Петерковой. М.: Практика; 2014. С. 7-124. [Federal'nye klinicheskie rekomendatsii (protokoly) po vedeniyu detei s endokrinnyimi zabolevaniyami. Ed by I.I. Dedov, V.A. Peterkova. Moscow: Praktika; 2014. pp. 7-124. (In Russ).]