

УДК 612.015.32 : 616-053.31

ОСОБЕННОСТИ ГОМЕОСТАЗА ГЛЮКОЗЫ В РАННИЙ НЕОНАТАЛЬНЫЙ ПЕРИОД

Л.Н. Шейбак

Гродненский государственный медицинский университет

Рассмотрены особенности гомеостаза глюкозы у новорожденных детей в период ранней неонатальной адаптации, включая клинические проявления гипогликемических состояний. Выделены группы детей от матерей с ожирением, развившимся до наступления беременности, и новорожденные от матерей с гестационным ожирением. В отдельную группу высокого риска по нарушению гомеостаза глюкозы в первую неделю жизни отнесены новорожденные дети с проявлениями недостаточности питания без дефицита массы тела.

Ключевые слова: новорожденные, глюкоза, гомеостаз.

The pattern of glucose homeostasis including the clinical manifestations of the hypoglycemic states was studied in newborns during the early neonatal adaptation. The groups born from mothers with obesity developed before the last pregnancy and from mothers with a gestational obesity were identified. Another group with high risk of distressed glucose metabolism during the 1st week of life included the newborns with the features of malnutrition but without the deficit of body mass.

Keywords: newborns, glucose, homeostasis.

После рождения ребенка его жизнеспособность во многом зависит от гомеостатических механизмов, контролирующих метаболизм глюкозы и насыщение ею крови. Различные внешние стрессы сами по себе или в комбинации (как неадекватно низкое потребление калорий, острые инфекции у ребенка, эндотоксемия, лихорадка, поступление ксенобиотиков, окислительный стресс или анафилактика) могут в значительной степени провоцировать недостаточность гомеостатических механизмов и, в результате, приводить к состояниям гипогликемии или гипергликемии [1].

Гомеостаз не ограничивается условиями нормы, не меньшее значение он имеет при нарушении физиологических взаимоотношений в организме. Сложность анализа взаимосвязи между клиническими проявлениями и сопутствующими изменениями в организме определяется неоднозначностью и противоречивостью функциональной структуры патологического синдрома, представляющего всегда сочетанное проявление первичных патологических процессов и явлений компенсации («физиологической меры против болезни», по определению И.П.Павлова). На определенной стадии развития патологического состояния организм успешно справляется с факторами, нарушающими гомеостаз. В дальнейшем постепенно намечается сужение его границ и выявляется недостаточность компенсаторных механизмов.

При условно нормальном диапазоне содержания глюкозы в крови новорожденных детей, равном 2,80-5,00 ммоль/л [2], существуют два пояса относительного метаболического благополучия: при уровне глюкозы, равном 2,22-2,80 ммоль/л (нижняя граница) и 5,00-8,99 ммоль/л (верхняя граница). В этих пределах колебания уровня глюкозы организм новорожденного еще справляется с возникающими нарушениями гомеостаза. Вероятно, поэтому примерно у половины новорожденных с диагностированной гипогликемией отсутствуют какие-либо клинические ее проявления или отмечается моносимптомность и атипичная клиника. Используемая в клинических условиях функциональная проба (сахарная нагрузка) позволяет выявить границы регулируемого гомеостаза глюкозы и наметить, в случае необходимости, рациональные профилактические и лечебные мероприятия [7].

В нормальных условиях у новорожденных происходит падение концентрации глюкозы в плазме крови в течение первого часа после рождения, но в последующие несколько часов содержание глюкозы стабилизируется на более высоком уровне. Как при гипер-, так и при гипогликемических состояниях происходят компенсаторные процессы, противодействующие дальнейшему повышению или снижению уровня глюкозы в крови и направленные на восстановление нормогликемии. Извест-

тно, что компенсаторная реакция при гипогликемии проходит три фазы. В первой она инициируется гликогенолитическим действием адреналина, во второй – глюкокортикоидами, синтезируемыми корой надпочечников и активирующими глюконеогенез из аминокислот, что приводит к восстановлению уровня гликогена в печени; в третьей фазе – соматотропным гормоном, тормозящим глюконеогенез, окисление глюкозы и способствующим синтезу белка [7].

У новорожденных и грудных детей гипогликемия обычно сопровождается раздражительностью, нарушением питания, летаргией, цианозом, тахипноэ и/или гипотермией, а не адренергическими или нейрогликопеническими симптомами, как это имеет место у взрослых [3, 7].

Первыми в клинике гипогликемии у новорожденных появляются глазные симптомы (плавающие, круговые движения глазных яблок, нистагм, снижение тонуса глазных мышц и исчезновение окулоцефального рефлекса) и далее отмечается слабый, высокочастотный, неэмоциональный крик, бедность движений, срыгивания, исчезновение коммуникабельности, приступы цианоза, тахикардия и тахипноэ, тремор, бледность, потливость, вялость, анорексия, снижение мышечного тонуса или выраженная мышечная гипотония, приступы нерегулярного дыхания и апноэ, нестабильность температуры тела со склонностью к гипотермии, судороги. У новорожденных детей с выявленной лабораторно гипогликемией чаще всего имеется моносимптомность [3].

По клиническому течению принято различать четыре формы гипогликемий новорожденных: раннюю, вторичную, классическую транзиторную и тяжелую возвратную. Ранняя гипогликемия наблюдается у новорожденных от женщин с сахарным диабетом, у большевесных новорожденных, а также у детей с эритробластозом. Она возникает на 6-12-ом часах жизни и является кратковременной. В 80% случаев такая гипогликемия асимптоматична. Вторичная гипогликемия развивается у новорожденных после перинатального стресса (асфиксия, ацидоз, инфекция, родовая травма, синдром дыхательных расстройств и прочих). Она возникает на 16-ом часу жизни, кратковременна, редко рецидивирует и сочетается с гипокальциемией. Классическая транзиторная гипогликемия наблюдается у детей маловесных к сроку гестации, воз-

никает на 12-17-ом часах жизни, рецидивирует и сопровождается полицитемией, гипокальциемией, кардиомегалией. Тяжелая возвратная или персистирующая гипогликемия возникает после 7-ого дня жизни при врожденных нарушениях углеводного и аминокислотного обмена [1,3].

Наиболее частая причина гипергликемии – избыточное вливание концентрированных растворов глюкозы, в частности, струйное. У детей с очень низкой массой тела утилизация глюкозы может быть нарушена, и это приводит к повышению гликемии. Кроме того, причиной гипергликемии может быть асфиксия, базальный менингит, энцефалит, сепсис, неонатальный сахарный диабет и лечение теofilлином. Особенно типична гипергликемия для детей с сепсисом.

Суточные ритмы гликемии новорожденных сходны с таковыми у взрослых, что, вероятно, можно объяснить влиянием остаточных, следовых реакций и биологических ритмов материнского организма на организм новорожденного. На 4-5 сутки жизни колебания гликемии невелики и лабильны. К 9-10 дню жизни наступает интегрирование регуляторных влияний на углеводный обмен, что по времени совпадает с восстановлением массы тела ребенка после физиологической потери [3].

Проведенное нами определение гликемии пуповинной крови у 215 доношенных новорожденных детей показало, что в среднем она равна $3,53 \pm 0,05$ ммоль/л, с диапазоном колебаний от 1,98 ммоль/л до 5,55 ммоль/л. 78% детей имели уровень глюкозы в пуповинной крови от 3,0 до 4,5 ммоль/л. Средние значения гликемии при рождении у недоношенных детей ($n=125$) достоверно ниже, чем у доношенных ($3,20 \pm 0,01$ ммоль/л) [4].

Исследование гликемии при рождении и на 5-6 сутки жизни у новорожденных детей от матерей с ожирением, развившимся до наступления беременности, и у новорожденных детей от матерей с гестационным ожирением, а также у маловесных к сроку гестации новорожденных детей с учетом степени дефицита массы тела показало наличие более высоких показателей. Одновременно с этим, у них имело место более резкое снижение гликемии к 5 суткам жизни (рис. 1, 2). Следовательно, классическая транзиторная гипогликемия у данных групп новорожденных детей, реализовавшись в первые сутки жизни, способна рецидивировать, по крайней мере, до 5-6 суток жизни, что определяет

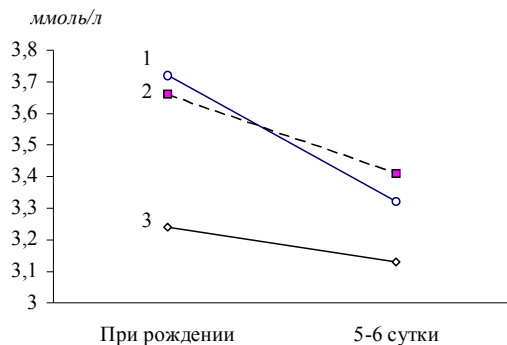


Рис. 1. Уровень глюкозы в сыворотке крови новорожденных детей в момент рождения и на 5-6 сутки жизни.

- 1 - новорожденные дети от матерей с ожирением, развившимся до наступления беременности
2 - новорожденные дети от матерей с гестационным ожирением
3 - контрольная группа

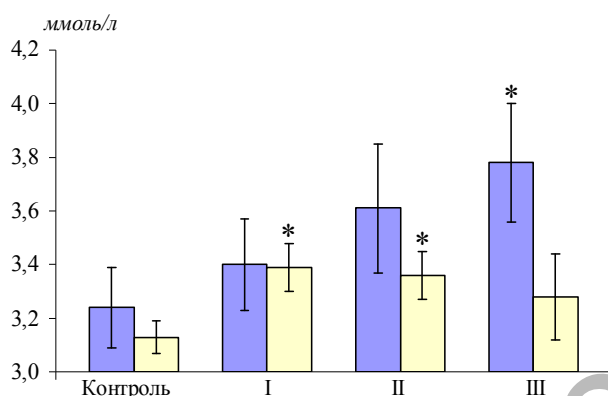


Рис. 2. Уровень гликемии в сыворотке пуповинной крови и на 5-6 сутки жизни у новорожденных детей с различной степенью пренатальной гипотрофии.

- I - пренатальная гипотрофия первой степени
II - пренатальная гипотрофия второй степени
III - пренатальная гипотрофия третьей степени
* - достоверно ($p < 0,05$) по сравнению с контрольной группой
■ - гликемия при рождении,
□ - гликемия на 5-6 сутки

необходимость контроля сахаров крови и медикаментозной коррекции весь ранний неонатальный период.

Контроль динамики гликемии от рождения к 6-ым суткам жизни позволил особо выделить группу детей от матерей с ожирением, развившимся до наступления беременности, а также детей с клиническими проявлениями недостаточности питания при рождении без дефицита массы тела. В этих группах детей имело место снижение гликемии на 15% и 25%, соответственно, оставаясь несколько более высоким по сравнению с контрольной группой детей. Даже у маловесных к сроку гестации новорожденных детей, которые относятся к группе риска по развитию классической транзиторной гипогликемии, не наблюдалось столь выраженного снижения уровня глюкозы в крови в динамике [4, 5, 6].

У новорожденных детей с признаками недостаточности питания при рождении без дефицита массы тела (переношенные и прочие) динамика снижения гликемии от рождения к 5 суткам жизни была значительно выражена и, в среднем, показатели уровня глюкозы натощак у них были ниже, чем у новорожденных детей с пренатальной гипотрофией 3-ей степени. Эта группа детей заслуживает особо пристального внимания по контролю сахаров крови в ранний неонатальный период [6].

Раннее лечение новорожденных, входящих в группу риска, обеспечение их адекватным питанием, профилактика ацидоза и оптимальный уход способствуют снижению у них частоты развития гипогликемии. Актуальность данной проблемы определяется тем, что у большинства детей, перенесших явную клиническую гипогликемию в неонатальном периоде, наблюдаются неврологические расстройства впоследствии. Одновременно с этим, повышенная осмолярность плазмы при гипергликемии может увеличивать дисфункцию клеток мозга, провоцировать внутрижелудочковые кровоизлияния, а также повышать риск нейротоксичности неконъюгированного билирубина. Считается доказанным, что неонатальная гипо- и гипергликемия может приводить к ближайшим и отдаленным психоневрологическим расстройствам. При этом, чем позже она выявлена, тем более вероятны эти осложнения.

Литература

1. Таболин В.А., Лукина Л.И. Гомеостаз глюкозы в неонатальном периоде // Педиатрия — 1987. - №5. - С. 97-99.
2. Ферсмольд Х. Основные положения неонатологии — 1997. - 182 с.
3. Шабалов Н.П. Неонатология. — 1997. - Т. 1. — 496 с.
4. Шейбак Л.Н. Гомеостаз глюкозы и метаболическая адаптация плода и новорожденного // Мед. новости. — 2002. - №2. — С. 25-28.
5. Шейбак Л.Н., Гурина Л.Н., Баран Т.В. Динамика гликемии у новорожденных детей от матерей с ожирением // Мед. Панаорама. — 2001. - №4. — С. 25-26.
6. Шейбак Л.Н., Слободская Н.С., Ефремова Л.Ф. Гомеостаз глюкозы в ранний неонатальный период у новорожденных детей маловесных и маленьких к сроку гестации // В.сб. Актуальные вопросы клинической педиатрии нового тысячелетия — Гродно, 2002. — С. 190-193.
7. Эндокринология и метаболизм / Под ред. Ф.Фелига. — М., 1985. — 416 с.