Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации.

Кафедра педиатрии ИПО

Зав. кафедрой: д.м.н., проф. Таранушенко Т.Е.

Проверила: к.м.н., доц. Киселева Н.Г.

Реферат

«Гипергликемия у новорожденных»

Выполнила: врач-ординатор, 1 год

Кафедры Педиатрии ИПО

Хребтова Евгения Григорьевна

г. Красноярск, 2024 год

Оглавление

[СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ 3](#__RefHeading___Toc14567_3782269085)

[ВВЕДЕНИЕ 4](#__RefHeading___Toc14569_3782269085)

[Этиология. 5](#__RefHeading___Toc14571_3782269085)

[Патогенез. 8](#__RefHeading___Toc8588_1524604063)

[Нормальный метаболизм глюкозы. 8](#__RefHeading___Toc8590_1524604063)

[Механизмы возникновения гипергликемии. 9](#__RefHeading___Toc8592_1524604063)

[Устойчивость к инсулину. 9](#__RefHeading___Toc8594_1524604063)

[Относительная инсулиновая недостаточность – дисфункция бета- клеток. 9](#__RefHeading___Toc19076_3240844383)

[Относительная недостаточность инсулина – недостаточный инкретиновый ответ. 10](#__RefHeading___Toc19078_3240844383)

[Недостаточный контроль выработки глюкозы. 11](#__RefHeading___Toc19080_3240844383)

[Повышенная секреция контррегулирующих гормонов. 11](#__RefHeading___Toc19082_3240844383)

[Патофизиологические эффекты гипергликемии. 12](#__RefHeading___Toc19084_3240844383)

[Клиническая картина. 13](#__RefHeading___Toc14603_3782269085)

[Диагностика. 14](#__RefHeading___Toc14605_3782269085)

[Лечение. 16](#__RefHeading___Toc14607_3782269085)

[Снижение скорости инфузии глюкозы. 16](#__RefHeading___Toc457_63507539)

[Инсулинотерапия. 16](#__RefHeading___Toc459_63507539)

[Профилактика 19](#__RefHeading___Toc19086_3240844383)

[ЗАКЛЮЧЕНИЕ. 20](#__RefHeading___Toc14613_3782269085)

[СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ: 21](#__RefHeading___Toc14615_3782269085)

# СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

GLUT транспортеры глюкозы в клетки

АТФ аденозинтрифосфат

АСТ аспартатаминотрансфераза

АЛТ аланинаминотрансфераза

ВЖК внутрижелудочковое кровоизлеяние

ИВЛ искусственная вентиляция легких

НЭК некротический энтероколит

РДС респираторный дистресс-синдром

РН ретинопатия недоношенных

ОНМТ очень низкая масса тела

ЭНМТ экстремально низкая масса тела

ЦНС центральная нервная система

# ВВЕДЕНИЕ

Неонатальная гипергликемия - это глюкоза крови более 8-10 ммоль/л в сочетании с глюкозурией, либо глюкоза крови >10 ммоль/л вне зависимости от наличия глюкозурии у новорожденных детей.

Гипергликемии у новорожденных встречаются чаще, чем гипогликемии, особенно у детей с очень низкой (ОНМТ) и экстремально низкой массой тела при рождении (ЭНМТ). Поддержание нормогликемии у новорожденных зависит от адекватности запасов гликогена, созревания гликогенолитических и глюконеогенных путей, а также от интегрированного эндокринного ответа. Гомеостаз глюкозы требует баланса между использованием и производством глюкозы в печени. Баланс контролируется инсулином и контррегулирующими гормонами.

Распространенность неонатальной гипергликемии варьируется в зависимости от использованного порогового значения уровня глюкозы в крови и характеристик пациентов, таких как гестационный возраст и масса тела при рождении. Показатель гликемии также зависит от времени взятия пробы, то есть в момент поступления или во время госпитализации.

Неонатальная гипергликемия в значительной степени изучена недостаточно, потому что больше внимания часто уделяется гипогликемии, которая, как широко сообщается, связана как с немедленной, так и с длительной инвалидностью и смертностью по причине неврологического развития. Однако гипергликемия также может привести к осложнениям, которые включают осмотическое обезвоживание, внутричерепное кровоизлияние и повышенную восприимчивость к инфекциям. Это также вносить вклад в неонатальную заболеваемость и смертность.

Гипергликемия у новорожденных развивается вследствие толерантности к глюкозе во время инфекционного процесса, сепсиса, холодного стресса и различных медицинских процедур. В связи, с чем изучение частоты нарушений углеводного обмена является актуальным.

# Этиология.

1. Ятрогенная причина — наиболее часто неонатальная гипергликемия возникает в результате избыточных вливаний концентрированных растворов глюкозы, особенно струйных. Парентеральное лечение глюкозой проводится в отделениях интенсивной терапии новорожденных недоношенным детям и больным доношенным новорожденным из-за задержки энтерального питания. Начало внутривенного капельного введения глюкозы в дозе 4-6 мг/кг/минуту в первый день с целью предотвращения гипогликемии у требующих внимания новорожденных предотвращает развитие гипогликемии и потенциальной гипергликемии.
2. Недоношенность — у новорожденных с ЭНМТ (<1000 г), которые часто получают полное парентеральное питание, гипергликемия может развиться вторично по отношению к непереносимости глюкозы или вторично по отношению к сепсису и стрессовым факторам.
3. Нарушение регуляции углеводного обмена — у новорожденные с ЭНМТ наблюдается инсулинорезистентность и задержка инсулинового ответа. Даже при отсутствии высокой скорости инфузии глюкозы может наблюдаться гипергликемия из-за неадекватной секреции инсулина и неспособности подавить выработку глюкозы в печени. Кроме того, нарушение гомеостаза глюкозы может привести к преходящей гипергликемии у детей с малым весом для их гестационного возраста.
4. Назначение гиперосмолярной молочной смеси может привести к преходящей непереносимости глюкозы у новорожденных. В связи с гастроэнтеритом могут развиться тяжелое обезвоживание, гипернатриемия и гипергликемия.
5. Генетические отклонения — 46, делеция XDq хромосомы 13 может наблюдаться гипергликемия.
6. Липидная инфузия — повышенная концентрация свободных жирных кислот в плазме может привести к гипергликемическому ответу, который, в свою очередь, препятствует периферическому использованию глюкозы и ингибирует эффекты инсулина.
7. Позднее начало потребления белка — раннее потребление белка влияет на высвобождение инсулиноподобного фактора роста-1, который снижает уровень глюкозы в крови, увеличивая использование периферической глюкозы, увеличивая синтез гликогена и подавляя выработку глюкозы в печени. Относительный дефицит инсулина у недоношенных детей вызывает низкий уровень инсулиноподобного фактора роста-1, который предотвращает развитие бета- клеток поджелудочной железы и приводит к гипергликемии.
8. Тяжелые инфекционные заболевания, сепсис — если гипергликемия развивается у нормогликемических и клинически стабильных новорожденных без изменения скорости инфузии глюкозы, следует рассмотреть возможность сепсиса и НЭК, т.к. при сепсисе снижается секреция инсулина, уменьшается периферическая утилизация глюкозы.
9. Стресс — боль, гипоксия, хирургические вмешательства и респираторный дистресс-синдром, вызывают гипергликемию, вторичную по отношению к повышению уровня контррегулирующих гормонов (кортизола и катехоламинов) у новорожденных. Точно так же РДС и ИВЛ у новорожденных с ЭНМТ в течение первых двух недель жизни были связаны с повышением риска гипергликемии >16 ммоль/л в 11 и 4 раза соответственно.
10. Лекарственные средства — использование диазоксида матерью и неонатальное употребление кофеина, стероидов, метилксантинов и фенитоина может привести к гипергликемии.
11. Сахарный диабет у новорожденных — неонатальный диабет является редкой причиной гипергликемии, с предполагаемой частотой 1 в 500 000 родов. Характеризуется стойкой гипергликемией, возникающей в первые месяцы жизни, которая длится более 2 недель и требует инсулина для лечения. Эти дети всегда малы для своего гестационного возраста, у них наблюдается низкая масса тела, гипергликемия, глюкозурия с кетонурией и кетоацидозом или без них. Неонатальный диабет вызывается мутациями в ряде генов, которые кодируют белки, которые играют критическую роль в нормальной функции бета-клеток поджелудочной железы, такие как белки, которые являются субъединицами калиевого канала, чувствительного к аденозинтрифосфату (АТФ). Течение неонатального диабета варьируется в зависимости от пораженного гена.

# Патогенез.

## Нормальный метаболизм глюкозы.

Во время беременности мать является основным поставщиком глюкозы для плода через плаценту. Поджелудочная железа плода начинает секретировать инсулин в ответ на глюкозу после 20 недель гестации, и секреция инсулина увеличивается после этого в течение третьего триместра. Инсулин усиливает синтез жирных кислот в печени и поглощение глюкозы в жировой ткани, способствуя отложению жира.

После родов поступление глюкозы от матери внезапно прекращается, и концентрация глюкозы в крови падает. Секреция инсулина новорожденным должна затем адаптироваться к новым поступлениям глюкозы, которым подвергается новорожденный. Этот процесс стабилизации инсулина и глюкозы имеет решающее значение для обеспечения мозга и других жизненно важных органов достаточным количеством глюкозы в качестве источника энергии. Процесс стабилизации происходит за счет активации печеночного гликогенолиза (расщепления гликогена до глюкозы) и глюконеогенеза (продуцирование новой глюкозы) в ответ на снижение секреции инсулина и повышение уровня контррегуляторных гормонов (кортизола, глюкагона, гормона роста и катехоламинов). Последняя стадия как гликогенолиза, так и глюконеогенеза катализируется одним и тем же ферментом глюкозо-6-фосфатазой. Активность этого фермента регулируется снижением уровня инсулина. У здоровых доношенных новорожденных этот процесс метаболического созревания происходит в течение первых нескольких дней жизни: уровень активности фермента низок до рождения и быстро увеличивается до уровня активности взрослых к трем дням жизни. В течение этого времени энтеральные поступления увеличиваются, но до тех пор, пока не будет установлено эффективное энтеральное питание, гликогенолиз и глюконеогенез являются единственными источниками глюкозы для новорожденного.

Глюкозу нужно транспортировать в клетки для ее использования. Этому способствуют транспортеры глюкозы (GLUT). GLUT-1 экспрессируется особенно в гематоэнцефалическом барьере и на эритроцитах. GLUT-2 обнаруживается в основном на β-клетках поджелудочной железы, печени и почках. GLUT-3 находится в мозге. GLUT-4 экспрессируется в сердце, скелетных мышцах и жировой ткани и реагирует на инсулин. Это означает, что, хотя инсулин способствует притоку глюкозы в мышечные и жировые клетки через GLUT- 4, он не играет роли в стимулировании поглощения глюкозы в мозге. В течение эмбриональной и ранней неонатальной жизни GLUT-1 является преобладающим типом транспортера глюкозы, позволяя доступной глюкозе поглощаться мозгом и эритроцитами и постепенно заменяться другими типами транпортеров по мере взросления ребенка.

## Механизмы возникновения гипергликемии.

### Устойчивость к инсулину.

Гипергликемия может быть вызвана недостаточным воздействием инсулина на периферические ткани (мышцы, жир). Недоношенные дети имеют более низкую чувствительность к инсулину. Резистентность к инсулину также может быть вызвана повышенным уровнем провоспалительных цитокинов (фактора некроза опухоли-α, интерлейкина-1, интерлейкина-6) вследствие, например, сепсиса и НЭК. Возможно высокое потребление аминокислот, усиливая выработку глюкозы, может усугубить инсулинорезистентность.

### Относительная инсулиновая недостаточность – дисфункция бета- клеток.

Бансал А. и др. на модели недоношенных ягнят показали, что преждевременные роды снижают массу бета-клеток, последствия чего проявлялись через 4 недели после родов, что сохранялось до 12 месяцев (что эквивалентно взрослому возрасту). Это было связано со снижением секреции инсулина в возрасте 4 месяцев (ювенильный возраст) и снижением экспрессии мРНК инсулина во взрослом возрасте. Гипергликемия у недоношенных еще больше снижает экспрессию ключевых генов поджелудочной железы во взрослом возрасте. Если предположить схожесть патофизиологических процессов, то эти данные показывают, что у недоношенных детей снижение массы β-клеток после преждевременных родов может быть важным фактором риска развития диабета и усугубляться постнатальной гипергликемией.

Установлено, что низкая эндогенная продукция С-пептида (маркера выработки инсулина) преобладает у тяжелобольных детей с дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью, у которых развивается гипергликемия. Уровень проинсулина (менее активного белка, который не может эффективно регулировать концентрацию глюкозы и должен сначала перерабатываться в инсулин, чтобы оказывать свое регулирующее действие) у недоношенных новорожденных был выше, чем у доношенных новорожденных, причем уровень проинсулина падал у новорожденных с гипергликемией после инфузии инсулина. Эти данные привели к выводу, что процессинг проинсулина в бета-клетках частично нарушен у детей с ОНМТ и ЭНМТ.

### Относительная недостаточность инсулина – недостаточный инкретиновый ответ.

Инкретины - это гормоны, секретируемые клетками желудочно- кишечного тракта, включают глюкагоноподобный пептид 1 и глюкозозависимый инсулинотропный полипептид. У взрослых инкретины увеличивают секрецию инсулина в ответ на прием пищи. Нормальное установление энтерального питания часто задерживается у недоношенных детей, и поэтому нормальной стимуляции инкретинов питанием не происходит. Это может способствовать относительному дефициту инсулина у этих детей, т.к. энтеральное питание недоношенных новорожденных приводит к повышению уровня глюкагоноподобных веществ пептидов 1 уровня. Однако даже при энтеральном питании было обнаружено, что недоношенные новорожденные не проявляют адекватного инкретинового ответа по сравнению с доношенными новорожденными. Отсроченное введение энтерального питания у этих детей может препятствовать становлению секреции инсулина в ответ на глюкозу крови. Таким образом, при энтеральном питании реакция повышения уровня глюкагоноподобного пептида 1 может быть недостаточной для регуляции уровня глюкозы в крови, так как инсулин не секретируется в достаточном количестве.

### Недостаточный контроль выработки глюкозы.

Предполагается, что гипергликемия может быть вызвана персистирующей продукцией глюкозы в печени, что бывает у детей с тяжелыми респираторными заболеваниями и/или тяжелой бактериальной инфекцией.

У недоношенных новорожденных уровень инсулина влияет на регуляцию глюкозы плазмы в большей степени, чем сам уровень глюкозы в плазме. Например, в одном из исследований наблюдали недоношенных новорожденных, получавших полное парентеральное питание, обеспечивающее глюкозу со скоростью, превышающей нормальную скорость оборота глюкозы у новорожденных, то есть младенцев, которые должны были реагировать на высокое потребление глюкозы снижением скорости глюконеогенеза. Было выявлено, что глюконеогенез продолжает продуцировать глюкозу со скоростью 1,3 мг/кг/мин (1,9 г/кг/сут), и на эту скорость не влияли общая скорость инфузии глюкозы и концентрация глюкозы. Стойкая эндогенная выработка глюкозы, несмотря на инфузию глюкозы была обнаружена также у детей с низкой массой тела при рождении в возрасте 2-5 недель. Было также обнаружено, что глюконеогенез у новорожденных с ЭНМТ оставался неизменным, несмотря на значительное снижение скорости инфузии глюкозы (вместо увеличения, как ожидалось). Это позволяет предполагать, что недоношенные дети имеют более низкую активность глюкозо-6-фосфатазы, что подразумевает более низкую активность глюконеогенеза.

### Повышенная секреция контррегулирующих гормонов.

Уровень кортизола повышается в течение первых дней жизни у недоношенных детей, и чем ниже гестационный возраст при рождении, тем выше уровень кортизола. Высокий уровень кортизола может привести к гипергликемии за счет стимуляции глюконеогенеза и снижения поглощения глюкозы клетками мышечной и жировой ткани.

## Патофизиологические эффекты гипергликемии.

Гипергликемия приводит к повышенному поглощению глюкозы клетками. Перегрузка глюкозой в клетке увеличивает образование свободных радикалов кислорода, что, в свою очередь, может вызвать митохондриальную дисфункцию и усиление апоптоза клеток. Другие эффекты гипергликемии включают снижение активности нейтрофилов, снижение функции комплемента и изменение баланса провоспалительных цитокинов, что может привести к повышенной восприимчивости к инфекциям.

# Клиническая картина.

Главным негативным последствием повышения концентрации глюкозы будет изменение осмолярности (гиперосмия). Повышение концентрации глюкозы на 18 мг (1 ммоль/л) увеличивает осмолярность на 1 мОсм/л. Именно повышение осмолярости, и как следствие, увеличение проницаемости гистогематогенных барьеров, и будет определять клиническую картину гипергликемий.

Как известно, у детей более старшего возраста и у взрослых при сахарном диабете может быть гиперосмолярная кома, то есть повышение осмолярности более 300-305 мосмоль/л приводит к выраженной неврологической симптоматике. У новорожденных повышение осмолярности приводит не только к выраженному синдрому угнетения ЦНС, обусловленному отеком мозга, но и к развитию ВЖК со всеми вытекающими отсюда последствиями (нарушению гемодинамики, дыхательной недостаточности, судорогам, апноэ и т.д). Особенно это опасно для детей с гипербилирубинемиями, так как повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера увеличивает нейротоксичность непрямого билирубина. Вследствие отека мозга происходит не только угнетение ЦНС, но и наблюдаются потеря сознания, судороги, сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность вплоть до остановки дыхания. Повышение осмолярности также приводит к осмотическому диурезу и, как следствие, к обезвоживанию ребенка.

Но зачастую повышение осмолярности и негативные последствия гиперосмии недооцениваются в лечебной практике. Чаще всего неврологическую симптоматику у ребенка связывают с другими причинами, назначая не вполне обоснованное лечение.

При наблюдении за новорожденными с ОНМТ гипергликемия связана с внутричерепным кровоизлиянием, НЭК 2/3 стадии, повышенным риском сепсиса, ретинопатией недоношенных, состояниями повышенной стрессовой нагрузки, хирургическими вмешательствами, использованием ИВЛ, задержкой роста и повышенной смертностью. Однако нет установленного уровня глюкозы в крови для развития этих исходов.

# Диагностика.

Физикальное обследование:

Нет специфических симптомов для гипергликемии. Физикальное обследование может выявить признаки вялого сосания, сухости, полиурии и признаки связанного состояния/заболевания, например сепсиса, то есть нестабильность температуры и снижение периферической перфузии.

Лабораторные исследования:

1. Уровень глюкозы в сыворотке. Рекомендуется использовать измерение глюкозы перед лечением в венозной крови, потому что капиллярная кровь показывает уровень в цельной крови, который на 15% ниже. Однако целесообразно контролировать уровень глюкозы в крови с помощью капиллярных измерений, поскольку невозможно будет получить венозную кровь каждый раз, когда необходимо измерение уровня глюкозы в крови в отделениях интенсивной терапии. Наилучшим решением будет использовать системы непрерывного измерения глюкозы, так как количество вмешательств велико, и периодическим измерениями можно упустить эпизоды гипогликемии и гипергликемии. К сожалению, системы непрерывного измерения глюкозы не всегда доступны медицинским организациям, и не везде разрешенно их применения у новорожденных.

2. Обнаружение глюкозы в моче: глюкозурия - показатель осмотического диуреза. Уровень глюкозы в моче 2+ или выше увеличивает риск осмотического диуреза. Каждое повышение уровня глюкозы в крови на 18 мг/дл увеличивает осмолярность сыворотки крови на 1 мОсм/л. Нормальная осмолярность 280-300 мОсм/л.

3. Общий и биохимический анализы крови для дифференциальной диагностики. У всех новорожденных с гипергликемией обязательно необходимо исключать возможность сепсиса, поэтому дополнительно с общим анализом крови нужно брать кровь на белки острой фазы.

4. Электролиты сыворотки, так как гипергликемия вызывает потерю электролитов с мочой, приводя к осмотическому диурезу.

5. Уровни С-пептида в сыворотке и моче для дифференциальной диагностики моногенного диабета и диабета 1 типа.

# Лечение.

При лечении гипергликемии у новорожденных детей используют следующие методы:

## Снижение скорости инфузии глюкозы.

Первым шагом в лечении является снижение скорости парентерального введения глюкозы. Снижение скорости поступления на 1 мг/кг/мин (не менее 4 мг/кг/ мин) обычно снижает концентрацию глюкозы в крови. Рассмотреть возможность увеличения дозы аминокислот, уменьшить скорость инфузии жировой эмульсии на 0,5 г/кг/сут. Если новорожденным вводить раствор для парентерального питания с уменьшенным поступлением глюкозы и липидную эмульсию, то они могут поддерживать нормогликемию за счет метаболизма глицерина и аминокислот.

Однако снижение скорости инфузии глюкозы - краткосрочное решение, поскольку это приводит к снижению потребления калорий и снижает темпы роста. Толерантность к глюкозе обычно улучшается при переходе на энтеральное питание.

У новорожденных с гипергликемией, получающих глюкозу уровень глюкозы в крови обычно измеряется каждые 4-6 часов, и в каждой порции мочи. При высоком уровне глюкозы в моче (≥ 2 (+)), количество глюкозы в жидкости для внутривенного вливания снижается на 1-2 мг/кг/минуту каждые 2-4 часа, чтобы снизить количество глюкозы до 4 мг/кг/мин. При низком уровне глюкозы в моче - если глюкоза необходима для получения калорий, высокие уровни глюкозы (200 мг/дл) приемлемы, если нет экскреции глюкозы с мочой.

## Инсулинотерапия.

Стартовая доза инсулина при глюкозе крови:

* + > 8-10,9 ммоль/л – 0,02 Ед/кг/час;
	+ > 11-14,9 ммоль/л – 0,05 Ед/кг/час;
	+ > 15-19,9 ммоль/л – 0,1 Ед/кг/час;
	+ 20 и более ммоль/л – 0,1 Ед/кг/час в/в струйно

Одновременно с назначением инсулина скорость поступления глюкозы повышается с 4 до 5 мг/кг/мин.

Необходимо помнить о том, что назначение инсулина требует мониторирования уровня глюкозы крови. После начала инфузии инсулина контроль уровня глюкозы каждый час в течение 3 часов до достижения уровня глюкозы <10 ммоль/л, далее каждые 3 часа.

Если уровень глюкозы в крови снижается до 4 ммоль/л и ниже, инфузию инсулина следует прекратить. Если глюкоза крови < 2,6 ммоль/л, то помимо остановки введение инсулина. Подключается внутривенно 10% раствор глюкозы струйно из расчета 2 мг/кг/минуту. Мониторинг уровня глюкозы выполняют каждые 30 мин до достижения уровня глюкозы > 4 ммоль/л.

Если уровень глюкозы в крови снизился более чем на 50%, то и дозу дотации инсулина снижают на 50%.

При снижении глюкозы на 25-50%, до 6-7,9 ммоль/л, следует снизить дозу инсулина на 50%; если глюкоза крови снизилась до 8-11 ммоль/л, то снизить поступление инсулина на 25%; а при глюкозе крови >11 ммоль/л, доза инсулина не меняется.

Однако при снижении глюкозы менее 25%, до 6-7,9 ммоль/л, как и в предыдущей схеме, следует снизить дозу дотации инсулина на 50%; если глюкоза крови снизилась до 8-10,9 ммоль/л, то нужно увеличить дозу поступления инсулина на 0,01 Ед/кг/час; при глюкозе крови 11-14,9 ммоль/л, увеличить дозу инсулина на 0,02 Ед/кг/час; при глюкозе в крови 15-19,9 ммоль/л, увеличить дозу инсулина на 0,05 Ед/кг/час; и при глюкозе крови 20 и более ммоль/л, необходимо внутривенно струйно вести 0,1 Ед/кг инсулина.

При возникновении необходимости временного прерывания инфузии глюкозы инфузию инсулина также следует прерывать. Отмена инсулина предусмотрена при глюкозе крови ≤ 4 ммоль/л и скорости введения инсулина не более 0,02 ед/кг/час.

Лечение инсулином может быть связано с повышенным риском смертности в 28-дневном возрасте и риском гипогликемии.

С целью снижения уровня гипергликемии по возможности стоит снизить воздействие стрессовых факторов (неадекватное проведение ИВЛ, недостаточная аналгоседация во время оперативного вмешательства, судороги и т.д.), отменить лекарственные препараты, которые могут вызвать гипергликемию (кортикостероиды, теофиллин, кофеин, фенитоин, адреналин), и также исключить манифестацию инфекционного процесса.

# Профилактика

Ранней постнатальной профилактики гипергликемии, в первую очередь заключается в более низких физиологичных скоростей инфузии глюкозы, в диапазоне 4-5 мг/кг/минуту у недоношенных детей и всего 3-4 мг/кг/минуту у поздних недоношенных новорожденных. Поэтому при возникновении гипергликемия, сначала следует уменьшить скорость инфузии глюкозы, поскольку зачастую благодаря этому успешно достигается нормогликемия, особенно когда используются высокие дозы внутривенного введения глюкозы, независимо от того, оправдано это или нет (>8-10 мг/кг/минуту).

Более высокие скорости введения аминокислот вызывают анаболизм, который использует глюкозу для получения энергии, необходимой для поддержки синтеза белка, уменьшения его распада и ускорения накопления белка. Более высокие скорости инфузии аминокислот также вызывают большую секрецию инсулина, что приводит к более низким концентрациям глюкозы и меньшей гипергликемии.

Ограничение общего потребления энергии (углеводов и липидов) при одновременном повышении потребления белка должно помочь предотвратить гипергликемию в дальнейшем.

Раннее энтеральное питание и более быстрое увеличение объемов кормления должны быть предприняты, чтобы способствовать нормализации выработки глюкозы и концентраций глюкозы, а также способствовать выработке кишечного инкретина, который увеличивает секрецию инсулина.

Инфузии катехоламинов и лечение глюкокортикоидами можно ограничить или прекратить, как только будет достигнут необходимый эффект от их применения.

Важен хороший общий уход, который снижает гипоксию, ишемию и ацидоз, снижает стрессовые реакции, способствующие гипергликемии.

# ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

Неонатальная гипергликемия - серьезное состояние, которое требует диагностики и адекватного лечения, т.к. гипергликемия наряду с гипогликемией стала важным фактором риска смертности и заболеваемости в неонатальном периоде. Особенно актуальна эта проблема стала с увеличением выживаемости новорожденных с очень низкой массой тела при рождении, потому что установлено, что у недоношенных детей, а также у детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела неонатальная гипергликемия является одним из самых частых осложнений раннего неонатального периода.

Неонатальная гипергликемия изучена в недостаточной степени, потому что больше внимания уделяется гипогликемии, которая чаще наблюдается в практике и связана как с немедленными, так и с отсроченными осложнениями, приводя к инвалидности и смерти. Однако гипергликемия также может привести к серьезным осложнениям, которые включают осмотическое обезвоживание, внутричерепные кровоизлияния, некротический энтероколит, повышенный риском сепсиса, ретинопатия недоношенных и повышенную восприимчивость к инфекциям. Все это может вносить значительный вклад в неонатальную заболеваемость и смертность. Поэтому гипергликемию следует предотвращать у всех новорожденных.

Своевременное выявление гипергликемии, поиск причин её возникновения и методов эффективной терапии являются важной задачей в неонатологии.

# СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Fernández-Martínez MDM, Gómez-Llorente JL, Momblán-Cabo J, Martin-González M, Calvo-Bonachera M, Olvera-Porcel M, et al. Monitoring the incidence, duration and distribution of hyperglycaemia in very-low-birth-weight newborns and identifying associated factors. J Perinat Med. 2020.
2. Goldner Pérez CP, Kushnir A, Saslow J, Quinones Cardona V. Long-Term Developmental Outcomes in Preterm Neonates Exposed to Hyperglycemia. Pediatrics. 2019;144(2 MettingAbstract):656.
3. Hyperglycemia and Glucose Variability Are Associated with Worse Brain Function and Seizures in Neonatal Encephalopathy: A Prospective Cohort Study / Pinchefsky EF, Hahn CD, Kamino D [et al.] // J Pediatr. —2019. —Vol. 209.
4. Monitoring the incidence, duration and distribution of hyperglycaemia in very-low-birth-weight newborns and identifying associated factors / Fernández- Martínez MDM, Gómez-Llorente JL, Momblán-Cabo J [et al.] // J Perinat Med. — 2020.
5. Prevalence, risk factors, and outcome of hospitalization of neonatal hyperglycemia at a Nigerian health facility/ EO Adeniji, BP Kuti, Jerome B E Elusiyan // Nigerian Journal of Clinical Practice. —2020. —Vol. 23, Iss. 1. —P. 71-78.
6. Zamir I. Hyperglycemia, nutrition and health outcomes in preterm infants/ ItayZamir // Doctoral thesis. Umeå University Department of Clinical Sciences Pediatric. - 2020.
7. Литвицкий, П. Ф. Расстройства углеводного обмена у детей: гипогликемия, гипергликемия, гликогеноз, агликогеноз, гексоземия. Вопросы современной педиатрии / П. Ф. Литвицкий, Л. Д. Мальцева // Вопросы современной педиатрии. – 2017. - N 16 (5). - С. 362-39.6
8. Неонатология Т. 2 / под ред. Т. Л. Гомеллы, М. Д. Каннингама, Ф. Г. Эяля; пер. с англ. под ред. д-ра мед. наук Д. Н. Дегтярева. // – Эл. изд. – М.: Бином. Лаборатория знаний – 2020.
9. Оптимизация лечения гипергликемии у недоношенных детей / О.Ю. Маркова, О.В. Ионов, А.В. Болмасова[и др.] // Неонатология: новости, мнения, обучение. - 2019. - Т. 7, N 1. - С. 7-11
10. Руководство по перинатологии / Д. О. Иванов, Е. В. Аврелькина, Ю. С. Александрович [и др.] – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – С. 994-1019
11. Шабалов Н.П. Неонатология: Учебное пособие в 2 т. / Н.П. Шабалов. – Т.2 – 7-е изд., испр. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2023