

ма обследования и выхаживания новорожденных с ДФ принятого в УЗ «ГОКПЦ» способствует профилактики возможных осложнений адаптации на доклинической стадии их проявлений.

Литература

1. Состояние здоровья детей, рожденных от матерей с сахарным диабетом / Л. А. Харитоновна [и др.] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2018. — № 3. — С. 26–31.
2. Неонатология. Национальное руководство / под ред. Н. Н. Володина. — М: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 848 с.
3. Клинические протоколы диагностики, реанимации и интенсивной терапии в неонатологии: приказ Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 28.01.2011 № 81.

УДК 616.379-008.64-053.37:612.6.05

ТЯЖЕЛЫЙ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Каплиева М. П.¹, Бенчук Н. А.²

¹Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

²Учреждение

«Гомельский областной эндокринологический диспансер»,

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Гипогликемия является одной из наиболее частых причин смерти новорожденных и тяжелых нарушений центральной нервной системы (ЦНС) у детей. Чаще всего у новорожденных детей в первые двое суток жизни развивается транзиторная гипогликемия. Если гипогликемия сохраняется после 72 ч жизни, рецидивирует после правильно проводимого лечения, делают обследование для выяснения причины персистирующей гипогликемии.

Причинами транзиторных гипогликемий могут быть задержка внутриутробного развития, любая тяжелая перинатальная патология, в том числе перинатальные поражения ЦНС, тяжелая гемолитическая болезнь новорожденных, недоношенность, полицитемия. Транзиторные гипогликемии могут развиваться у детей, рожденных от матерей с сахарным диабетом, и у детей, матери которых перед родами получали глюкокортикоиды, салицилаты и противодиабетические препараты. К развитию стойкой гипогликемии у детей могут приводить дефицит контринсулярных гормонов, гликогенозы, гиперсекреция инсулина, дефицит глюкозы и ее источников, дефицит карнитина, нарушения глюконеогенеза [1].

Цель

Провести анализ клинических проявлений гипогликемии у детей и представить разбор случая незидиобластога.

Материал и методы исследования

данные клинических наблюдений, лабораторных и инструментальных исследований, интервьюирование.

Результаты исследования и их обсуждения

Анализируя патогенез и различные клинические проявления гипогликемии, мы представили их особенности в различные периоды детского возраста. В периоде новорожденности первыми проявляются глазные симптомы (плавающие движения глазных яблок, нистагм, нарушение тонуса глазных мышц и исчезновение окулоцефального рефлекса). Отмечают неэмоциональный слабый крик, бедность движений, срыгивания, вялое сосание, приступы цианоза, тахикардии и тахипноэ, тремор, бледность, потливость, снижение мышечного тонуса или выраженную мышечную гипотонию, приступы апноэ, склонность к гипотермии, фасцикуляции и судороги. Эти симптомы являются неспецифическими, они могут встречаться при других заболеваниях — сепсисе, кровоизлиянии в желудочки мозга, врожденных пороках сердца [2].

Характерным признаком гиперинсулинемии является макросомия. У 80 % детей с неонатальной гипогликемией отсутствуют какие-либо проявления или имеется малосимптомная клиника. Объясняется это тем, что мозг новорожденного активно утилизирует кетоновые тела, за счет которых он может черпать до 15–30 % энергетических потребностей [1].

У детей старшего возраста и подростков клиника гипогликемии проявляется двумя группами симптомов. Первую группу составляют проявления нейрогликопении: оглушенность, сонливость, спутанность сознания, нарушения концентрации внимания, дизартрия, головная боль, судороги, потеря сознания, кома. Поведение подростков бывает бессознательным и напоминает алкогольное или наркотическое опьянение (дурашливость, агрессивность, кривляние, сквернословие). Во вторую группу выделяют нейровегетативные симптомы, обусловленные выбросом ацетилхолина и адреналина: раздражительность, беспокойство, чувство голода, потливость, тахикардия, тремор, боли в области сердца, тошнота и рвота. Приступы голода приводят к перееданию углеводов и, как следствие, к прибавке массы тела и ожирению [3].

Гипогликемия может проявляться в любом возрасте эпизодическими кризами разной степени тяжести, которые обычно возникают после длительного голодания, часто в утренние часы и после физической нагрузки. Легкая гипогликемия у детей может распознаваться только при лабораторном исследовании.

Диагностика гипогликемического синдрома основана на лабораторных тестах, функциональных пробах и инструментальных исследованиях. Из лабораторных методов исследования используются: определение тощаковой и суточной гликемии, а также инсулина, проинсулина и С-пептида. В сыворотке крови определение глюкозы натощак проводится не менее трех дней подряд, а также определяется гликемия после 8-часового голодания для детей до 3 лет и 18-часового для детей старше 3 лет. Чувствительность пробы с голоданием составляет 100 %.

Иммунореактивный инсулин (ИРИ) и С-пептид определяются радиоиммунным и иммуноферментным методом. Базальный уровень ИРИ может быть повышенным, но иногда — нормальным. В таких случаях более надежным является определение проинсулина и С-пептида, а также определение индекса инсулин (мкЕД/мл) / глюкоза (мг/%), который в норме не превышает 0,3, а при гиперинсулинизме выше 1,0.

В целях топической диагностики гормональноактивных опухолей поджелудочной железы используются следующие методы: ангиография, катетеризация портальной системы, ультразвуковое исследование (УЗИ) и компьютерная томография (КТ) поджелудочной железы. Перечисленные методы исследования позволяют диагностировать органический гиперинсулинизм, но только морфологическое исследование, проведенное интраоперационно, позволяет установить диагноз незидиобластома.

Незидиобластомоз — генетически обусловленное заболевание, имеющее аутосомно-рецессивный тип наследования (обнаружены мутации в локусе 11p15), характеризующееся метаплазией клеток эпителия протоков поджелудочной железы, гиперсекретирующих инсулин. Термин незидиобластомоз введен Джорджем Лэйдлоу (George F. Laidlaw) в 1938 г. Незидиобластомоз является основной причиной врожденного гиперинсулинизма у детей, встречается в 70 % случаев и лишь 30 % обусловлены инсулиномой. Клинически и патогенетически инсулинома и незидиобластомоз схожи, различия выявляются при гистологическом исследовании ткани поджелудочной железы. Избыточная продукция инсулина сопровождается гипогликемическими состояниями различной степени тяжести, часто развивается кома.

Представляем клинический случай незидиобластома у ребенка с тяжелой неонатальной гипогликемией и подтвержденным врожденным гиперинсулинизмом. Ребенок от 8-й беременности родился 22.10.2002. Беременность проте-

кала без особенностей. Оперативное родоразрешение на 38-й неделе беременности, крупный плод (масса тела при рождении 4500 г, длина 56 см), макросомия. Оценка по шкале Апгар — 4/8 баллов.

В первые часы жизни в роддоме у ребенка появились судороги, цианоз, гликемия была 1,4 ммоль/л. Динамический контроль позволил выявить стойкую гипогликемию в капиллярной и венозной крови, что клинически проявлялось повышенным аппетитом, вялостью, тахикардией, генерализованными эпилептиформными судорогами.

Из родильного дома ребенок был переведен в отделение реанимации УЗ «Гомельская областная детская клиническая больница». Гипогликемические приступы купировались пероральным или внутривенным введением 20 %-ной глюкозы в дозе 0,6–0,8 г/кг/ч. Уровень гликемии колебался в пределах 0,4–5,4 ммоль/л. При поддержании нормогликемии самочувствие ребенка было удовлетворительным.

По результатам анализов было выявлено значительное повышение уровня С-пептида — 2770,99 пмоль/л (норма 160–1110) и уровня ИРИ — 170 мU/l (норма 4–40). На КТ органов брюшной полости печень увеличена, паренхима ее однородная, плотная, желчный пузырь без особенностей, поджелудочная железа четко не определяется на фоне растянутого кишечника, надпочечники — без особенностей.

Благодаря постоянному наблюдению и лечению врачей-педиатров и реаниматологов, а также преподавателей кафедры педиатрии и курса эндокринологии УО «Гомельский государственный медицинский университет» ребенку был своевременно поставлен диагноз и проведена адекватная терапия. Поддержание нормогликемии осуществлялось с помощью инфузий глюкозы, препаратов глюкокортикоидов, а в дальнейшем — препаратом, блокирующим секрецию инсулина — диазоксидом, побочным эффектом которого явился выраженный гипертрихоз.

Учитывая отсутствие стойкого положительного результата лечения и сохраняющиеся гипогликемию и гиперинсулинемию, ребенку была проведена субтотальная резекция поджелудочной железы (удалено 98 % ее объема) в университетской клинике г. Магдебург, Германия 21.08.2003. При проведении гистологического исследования был установлен незидиобластоз. С возраста 10-ти месяцев ребенок находился на домашнем режиме под амбулаторным наблюдением детского эндокринолога с постоянным контролем гликемии.

В 2008 г. в эндокринологическом отделении ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» ребенку в возрасте 6 лет был выставлен диагноз: Сахарный диабет, специфический тип. Состояние после субтотальной резекции поджелудочной железы по поводу незидиобластоза. По результатам суточного мониторинга колебания гликемии составляли от 2,1 до 17,8 ммоль/л. В заключении копрограммы отмечалось значительное нарушение переваривания пищи.

С 2010 г. в 8-летнем возрасте ребенку была назначена перманентная заместительная инсулинотерапия в базал-бюлюсном режиме. Препараты инсулинов назначались из аналогов человеческого инсулина ультракороткого и ультрапродленного действия. Также ребенок получал препараты пищеварительных ферментов в возрастной дозе. Нервно-психическое, физическое и половое развитие протекало адекватно, в соответствии с паспортным возрастом. На 2020 г. рост его составляет 198 см, масса тела — 81 кг. Получает образование в Израиле. Инсулинотерапия осуществляется с помощью помпы с постоянным мониторингом гликемии. По гликемии — компенсирован, соблюдает диету и режим питания.

Выводы

1. Клинические проявления гипогликемий значительно различаются в зависимости от возраста детей. Отсутствие патогномичных симптомов требуют внимательного анализа и срочной лабораторной диагностики для своевременного оказания медицинской помощи.

2. Приведенный клинический случай демонстрирует возможности современной медицины для сохранения жизни ребенка даже с такой тяжелой орфанной патологией как незидиобластоз. Выхаживание ребенка потребовало профессионализма и оптимизма врачей-педиатров, эндокринологов и хирургов. Не менее важным для адекватного развития ребенка является благоприятная психологическая обстановка, интеллектуальное, социальное развитие и воспитание в семье.

ЛИТЕРАТУРА

1. Меликян, М. А. Врожденный гиперинсулинизм / М. А. Меликян // Проблемы эндокринологии. — 2010. — № 6. — С. 41–47.
2. Неврологические пароксизмальные нарушения у детей с гипогликемией на фоне врожденного гиперинсулинизма: полиморфизм клинических проявлений / И. О. Щедеркина [и др.] // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. — 2015. — Т. 7, № 2. — С. 49–58.
3. Hyperinsulinaemic hypoglycaemia / R. R. Kapoor [и др.] // Archives of Disease in Childhood. — 2009. — Т. 94. — P. 450–457.

УДК 612.6-053.3(476.2-25)

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ, ПРОЖИВАЮЩИХ В Г. ГОМЕЛЕ

Козловский А. А.¹, Солодка Т. И.², Кравченко А. Д.¹, Власюк А. О.¹

¹Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

²Государственное учреждение здравоохранения

«Гомельская городская центральная детская клиническая поликлиника»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Физическое развитие является ведущим критерием состояния здоровья растущего организма. Физическое развитие детей от рождения до 12 месяцев характеризуется сложным и многообразным комплексом признаков. В этот период основные процессы адаптации к внеутробной жизни уже завершены и происходит интенсивное физическое, нервно-психическое, моторное и интеллектуальное развитие ребенка. Такой темп роста обеспечивается высоким уровнем обмена веществ с преобладанием анаболических процессов. Снижение темпов роста, изменение соотношения массы и длины тела ребенка особенно в первые годы жизни обязательно должны приниматься во внимание медицинскими специалистами [1, 2].

Для характеристики физического развития ребенка любого возраста высокоинформативными являются антропометрические показатели: длина тела, масса тела, окружность головы, окружность грудной клетки [3].

В настоящее время общепринятые в Республике Беларусь и странах СНГ помесечные прибавки основных показателей физического развития на первом году жизни теряют свою актуальность в связи с ускоренными процессами акселерации [4, 5].

Цель

Изучить темпы прироста основных показателей физического развития у детей первого года жизни, проживающих в г. Гомеле.

Материал и методы исследования

Нами были проанализированы помесечные прибавки основных показателей физического развития 145 доношенных детей первого года жизни по результатам ретроспективного исследования историй развития ребенка, проведенного в филиале № 6 ГУЗ «Гомельская городская центральная детская клиническая поликлиника». Все дети были разделены на 2 группы: I группу составили 75 мальчиков, II группу — 70 девочек. Динамика показателей прироста массы, длины тела, окружности головы и грудной клетки сравнивалась со стандартными помесечными прибавками [4].