

HIPOGLIKEMIA

Najnowsze Zalecenia

Beata Czeszyńska
Klinika Neonatologii PUM

Stężenie glukozy w okresie noworodkowym

- **zależy od szeregu czynników wpływających na wątrobową produkcję**
- **i obwodowe zużycie glukozy.**

Produkcja glukozy w wątrobie zależy od :

- **zapasów glikogenu wątrobowego**
- **ilości substratów używanych do endogennej glukoneogenezy**
- **dojrzałości systemów enzymatycznych uczestniczących w procesach glukoneogenezy i glikogenolizy**
- **dojrzałości czynników endokrynologicznych regulujących te procesy.**

Na stopień obwodowego zużycia glukozy wpływa natomiast

- **temperatura ciała,**
- **aktywność mięśniowa**
- **stężenie insuliny.**

Oznaczenie stężenia glukozy we krwi noworodka

Stabilna glikemia
70 - 100 mg%

Hipoglikemia
< 40 mg%

Hiperglikemia
> 125 mg%

Zaburzenia glikemii u noworodków są nie tylko objawem patologii.

- Hipoglikemia występuje często u zdrowych noworodków w pierwszych godzinach życia.
- Nie zawsze jest jednak rozpoznawana ze względu na brak wyraźnych objawów klinicznych.

Dlaczego tak się dzieje?

- W okresie między momentem porodu a rozpoczęciem karmienia doustnego noworodek musi sam zabezpieczyć sobie produkcję energii wystarczającą do utrzymania:
 - prawidłowej temperatury ciała,
 - oddychania,
 - aktywności mięśniowej
 - i regulacji glikemii.

W organizmie noworodka następuje w bardzo krótkim czasie szereg fizjologicznych i metabolicznych zmian umożliwiających przestawienie się z ciągłego, odmatczynego

- na przerywany sposób otrzymywania substancji odżywczych, podawanych drogą doustną i wchłanianych przez przewód pokarmowy.

Dlatego też,

- **U wielu noworodków stwierdza się obniżanie glikemii w stosunku do wartości stwierdzanej we krwi pępowinowej w momencie porodu.**
- **Najniższe wartości glikemii występują w okresie pomiędzy 1-2 godziną życia.**

Ocena glikemii jest wskazana u:

Noworodki <2kg lub >4kg

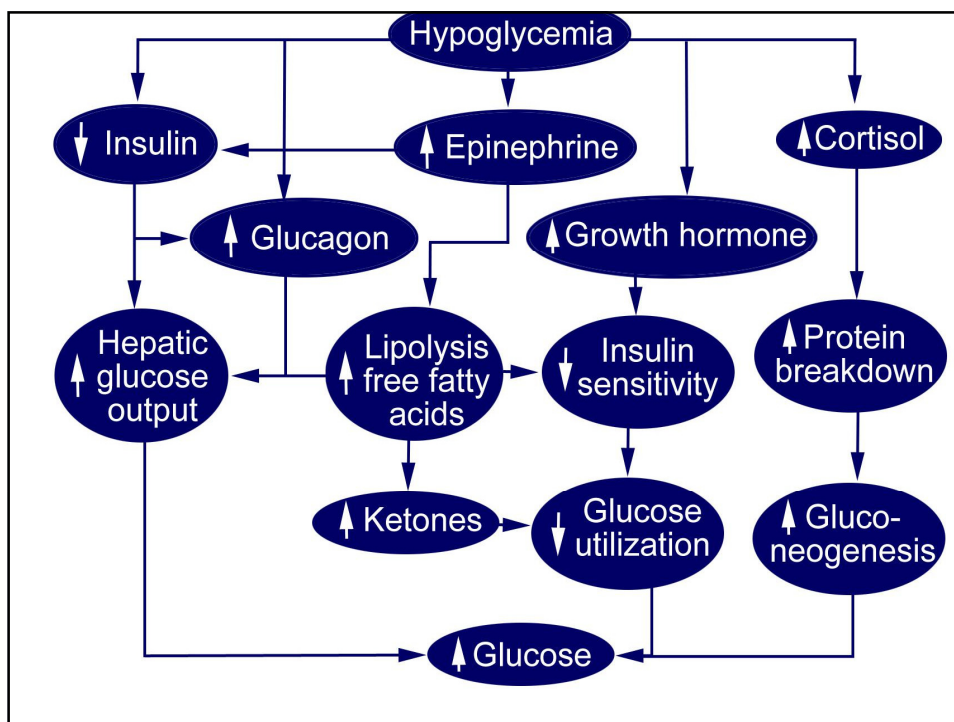
LGA i SGA

Noworodki matek z cukrzycą

Urodzone <37 tyg ciąży

Podejrzane o sepsę

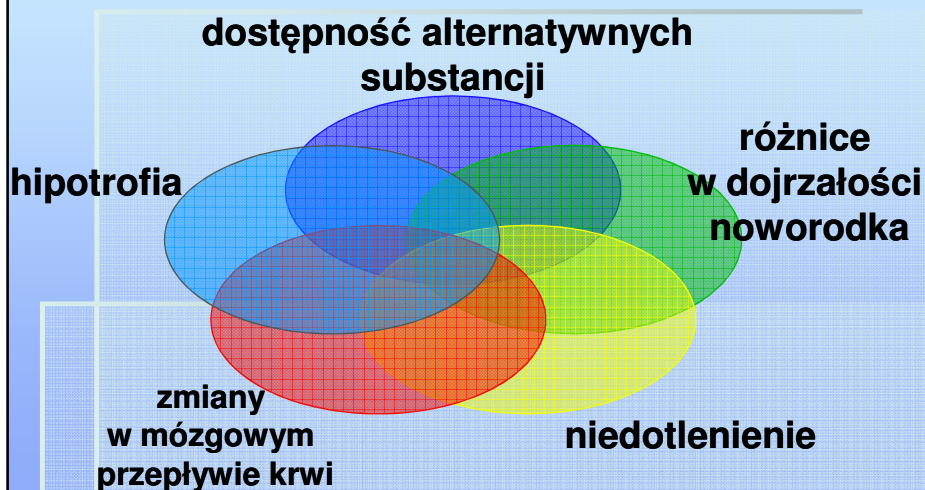
Od matek z Chorioamnionitis



Glukoza, podobnie jak tlen jest niezbędna do prawidłowego funkcjonowania komórek mózgowych

- W momencie obniżenia się stężenia glukozy do tzw. wartości krytycznej,
- dochodzi do uszkodzenia OUN.

Krytyczne stężenie glukozy jest różne u różnych noworodków



Jeśli zauważymy, że noworodek uprzednio aktywny, w dobrym stanie ogólnym

Gorzej ssie,
 Jest mniej aktywny,
 Ma obniżone napięcie mięśniowe, drżenia
 Tachypnoe, bezdech
 Łatwo marznie,
 Drgawki
 Letarg
 W diagnostyce różnicowej uwzględnijmy ocenę glikemii

Hipoglikemia poza okresem pierwszych godz życia

- występuje rzadko u zdrowych donoszonych noworodków,
- a jeszcze rzadziej jest rozpoznawana
- bo nie daje objawów klinicznych.

Objawy kliniczne hipoglikemii

wynikają z obniżonej dostępności glukozy do OUN oraz ze stymulacji adrenergicznej spowodowanej przez niskie stężenie glukozy.

W czasie 1-2 doby życia objawy różnią się od prawie niezauważalnych do zaburzeń funkcji OUN bądź ze strony układu krążenia i oddechowego.

Objawy towarzyszące hipoglikemii

- epizody zblednięcia,
- pocenie się,
- drżenia mięśniowe, niepokój,
- brak odruchu Moro,
- ulewania, wymioty
- sinica,
- bezdechcy,
- niewydolność krążenia, tachykardia
- śpiączka,
- są jednak mało charakterystyczne.

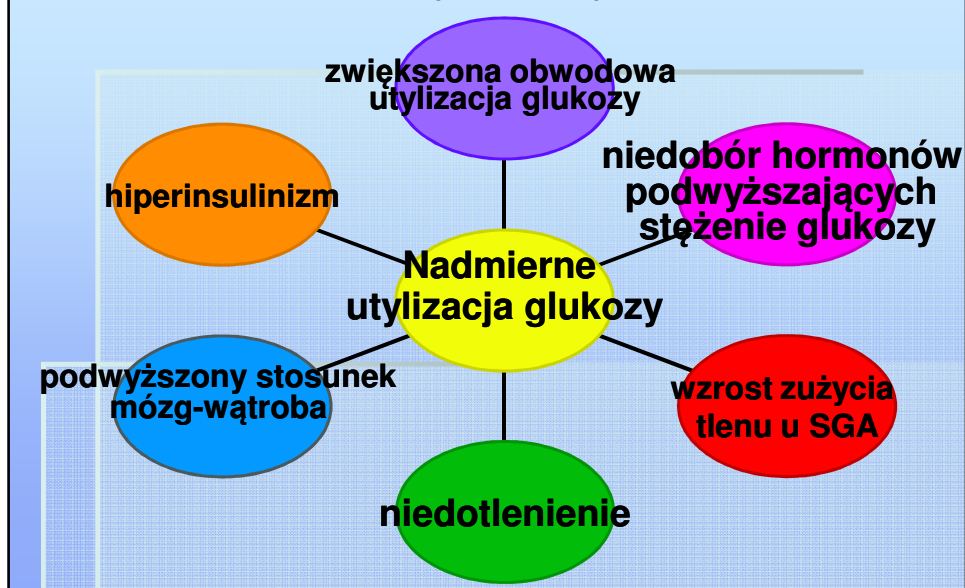
Objawy hipoglikemii

- **Drgawki towarzyszą najczęściej długo utrzymującej się hipoglikemii**
- **i są na ogół wynikiem trwałego uszkodzenia OUN.**

Do wystąpienia hipoglikemii w okresie noworodkowym prowadzi zaistnienie jednego z trzech patomechanizmów:

- zbyt małe zapasy glikogenu
- obniżona produkcja glukozy
- hiperinsulinizm.

Przyczyny przejściowej hipoglikemii objawowej

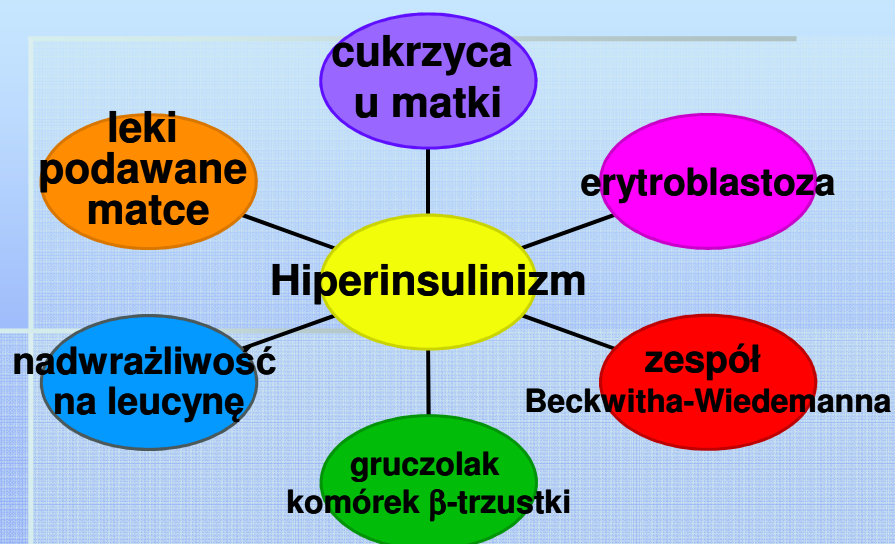


Przyczyny przejściowej hipoglikemii objawowej



Utrzymująca się hipoglikemia mimo leczenia wlewami z glukozy przemawia za etiologią swoistą

Hipoglikemia okresu noworodkowego o etiologii swoistej



Noworodki z przedłużonym okresem hiperinsulinemii to:

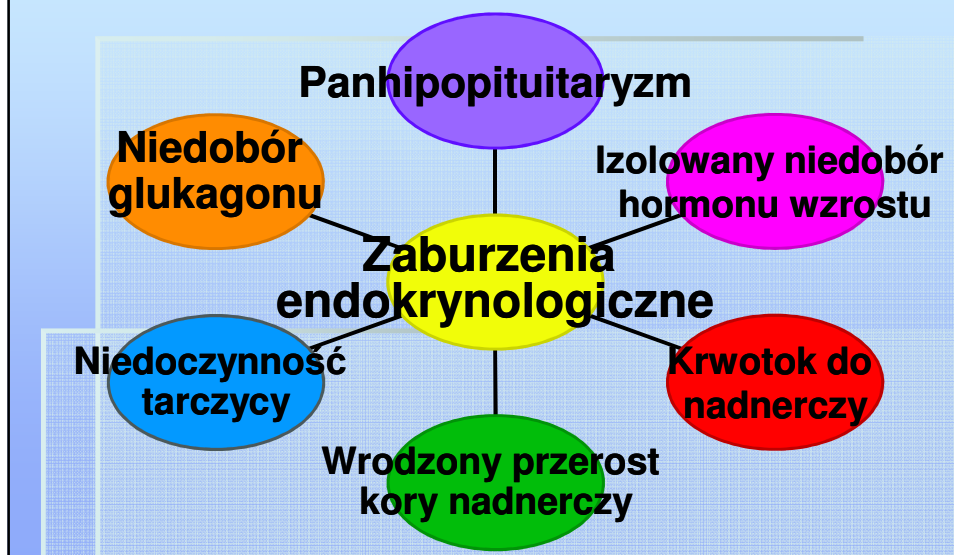
SGA

Po niedotlenieniu okołoporodowym

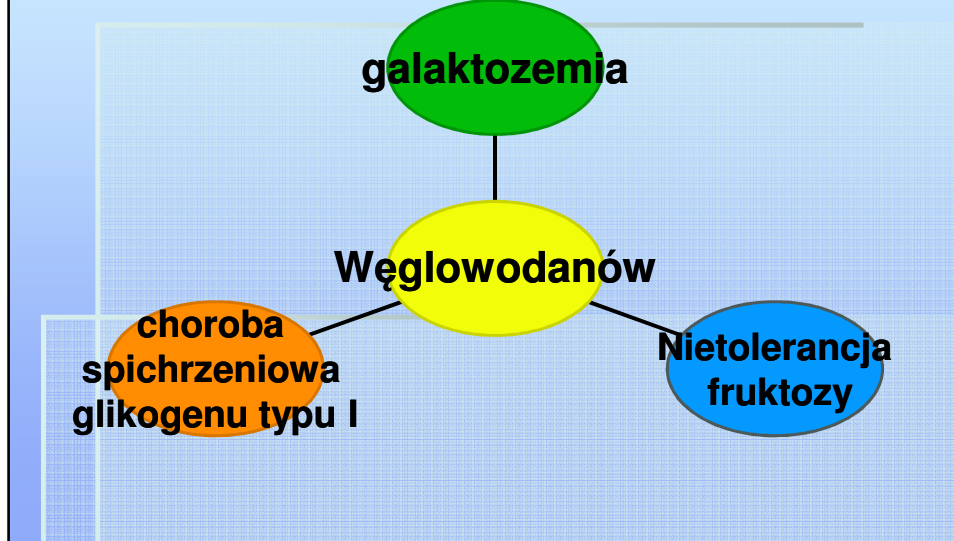
Od matek z rzucawką

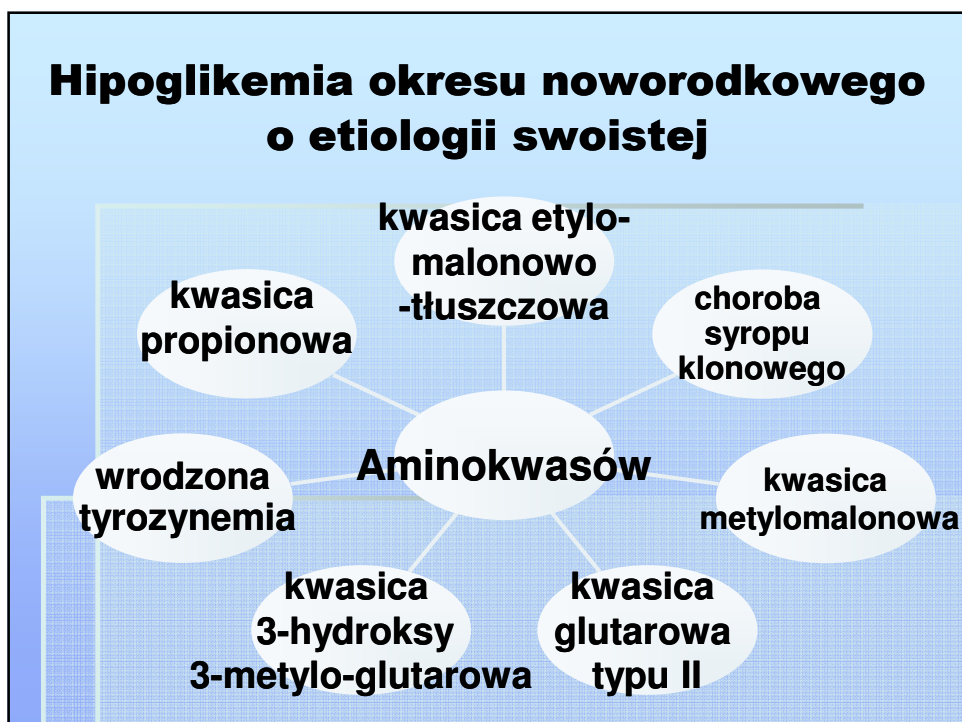
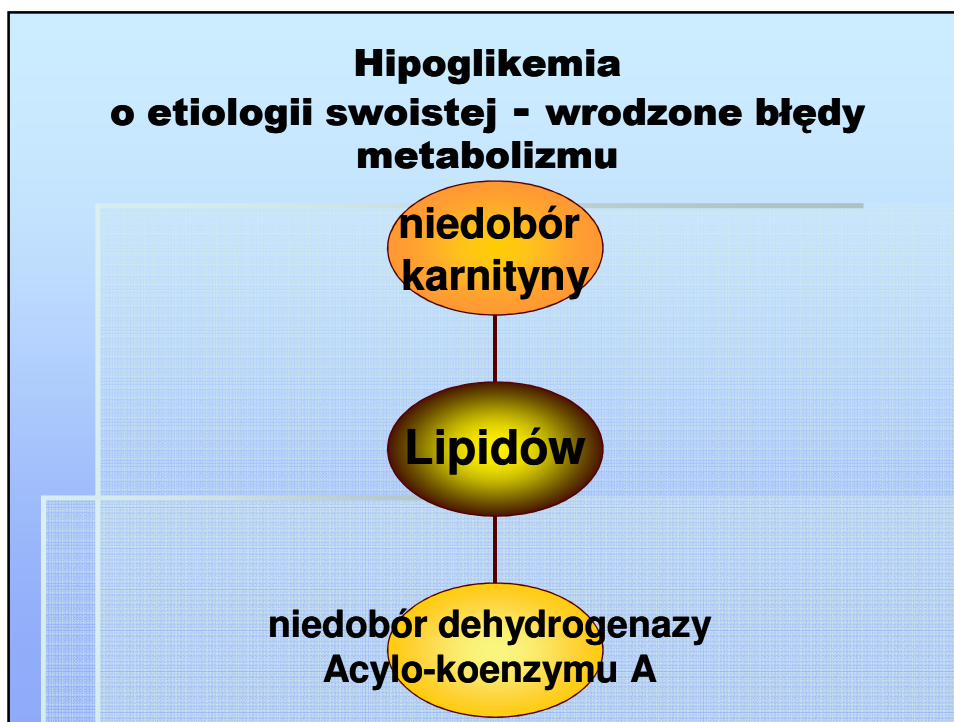
Mają zazwyczaj nadmierne zużycie glukozy i często wymagają infuzji glukozy przez dłuższy czas.

Hipoglikemia okresu noworodkowego o etiologii swoistej



Hipoglikemia o etiologii swoistej - wrodzone błędy metabolizmu





Inne przyczyny hipoglikemii



Hipoglikemia okresu noworodkowego - przyczyny różne



Skutki hipoglikemii

- Wystąpienie objawów klinicznych może być wyrazem głębokiego uszkodzenia funkcji i struktury OUN
- i często wiąże się z trwałym upośledzeniem rozwoju neurologicznego,
- a nawet zgonem noworodka.

Diagnostyka hipoglikemii – Badania laboratoryjne

Stężenie glukozy w surowicy krwi lub we krwi pełnej
Stężenie insuliny

Mocz- oznaczenie ciał ketonowych, ocena kwasów organicznych

Screening w kierunku wrodzonych chorób metabolicznych

(Screening for metabolic errors: Electrospray ionization-tandem mass spectrometry in asymptomatic persons allows earlier identification of clearly defined inborn errors of metabolism, including aminoacidemias, urea cycle disorders, organic acidurias, and fatty acid oxidation disorders)

Leczenie hipoglikemii

Hipoglikemia powinna być leczona niezwłocznie aby zapobiec powikłaniom neurologicznym. Celowe jest wczesne karmienie noworodka piersią lub mieszanką mleczną. Jeśli jest problem z efektywnym ssaniem, stosujemy karmienie sondą. U niemowląt starszych podaż soku pomarańczowego 20ml/kg jest zalecana.

Hipoglikemia - leczenie



Stały dożylny wlew glukozy

Dożylny wlew 10% glukozy za pomocą pompy infuzyjnej z szybkością 3ml/kg/godz.

(5 mg/kg/min.) z następową kontrolą glikemii po 1-2 godz;

po uzyskaniu normoglikemii należy stopniowo zmniejszać dawkę glukozy, kontrolując glikemię 4 razy na dobę;

po 24 godzinach (przy stabilnej glikemii) można odstawić dożylny wlew glukozy. Przy utrzymywaniu się hipoglikemii należy zwiększyć dawkę glukozy do 8-10 mg/kg/min.

Leczenie hipoglikemii

Kortyzol nie jest obecnie zalecany, daje minimalny efekt terapeutyczny i może opóźnić postawienie prawidłowej diagnozy. Kortyzol stymuluje glukoneogenezę i zmniejsza zużycie glukozy, co daje wzrost stężenia glukozy we krwi i maskuje prawdziwą przyczynę hipoglikemii.

Noworodki i niemowlęta krztuszące się z brakiem odruchu ssania otrzymują płyny z glukozą sondą dożołądkową, w sposób dożylny, (wyjątkowo domięśniowo, do szpiku kostnego) a także leki – glukagon, diazoksyd, octreotide.

Octreotide jest lekiem zawierającym hormon podobny do występującej naturalnie somatostatyny, który hamuje uwalnianie innych hormonów. Umożliwia to zmniejszenie lub ustąpienie objawów, w których powstaniu hormony odgrywają rolę, a więc także w gruczolaku trzustki.

Opisano ,że:

Nifedipina może być przydatna w Persistent hyperinsulinemic hypoglycemia of infancy (PHHI) żeby utrzymać normoglikemię.

Leczenie operacyjne

Wykrycie gruczolaka – badanie angiograficzne

Jeśli hipoglikemia utrzymuje się do 3 miesięcy życia i nie ma właściwej odpowiedzi na podaż glukozy i somatostatyny rozwiązaniem może być leczenie chirurgiczne.

Stosuje się prawie całkowitą 85-90% resekcję trzustki.

Hipoglikemia jest wynikiem nieprawidłowości w funkcjonowaniu kom beta trzustki.

Po zabiegu subtotalnym istnieje ryzyko rozwoju cukrzycy.

Każdy noworodek i niemowlę z hipoglikemią wymaga hospitalizacji , monitorowania i diagnostyki.

Jeśli tego wymaga zanim dotrze do szpitala podaje się tlen, zakłada dostęp iv do wlewu glukozy (10%) i leków.

Drgawki powtarzające się po wyrównaniu glikemii (przynajmniej do wartości 45mg/dl) – podaj leki przeciwdrgawkowe

Kwasica z $\text{pH} < 7,1$ wskazuje na wstrząs o różnej etiologii, który wymaga korekcji kwasicy i leczenia przyczynowego po ustaleniu przyczyny

Niedobór dehydrogenazy długłańcuchowych kwasów tłuszczowych (niedobór LCHAD, ang. long-chain 3-hydroxyacyl-coenzyme A dehydrogenase deficiency, LCHAD deficiency) jest to rzadka uwarunkowana genetycznie choroba metaboliczna o dziedziczeniu autosomalnym recesywnym. Cięża często powikłana zespołem HELLP

Choroba ujawnia się w niemowlęctwie lub wczesnym dzieciństwie. Na obraz kliniczny niedoboru LCHAD składają się niechęć do ssania, hipoglikemia, hipotonia mięśniowa, niewydolność wątroby, polineuropatia obwodowa i nieprawidłowości siatkówki.

Hipoglikemia ketotyczna jest najczęstszą postacią hipoglikemii u dzieci.

Rozpoczyna się zwykle między 18. miesiącem a 5. rokiem życia i ustępuje samoistnie przed 9. rokiem życia. Epizody hipoglikemii występują typowo podczas infekcji i ograniczenia przyjmowania pokarmów. Dziecko jest podsypiające albo w śpiączce. Defekty glukoneogenezy ujawniają się zazwyczaj, gdy zostanie przerwana praktyka częstego karmienia. Prekursory glukoneogenezy pochodzą głównie z białek mięśni. Masa mięśniowa małego dziecka jest znacznie mniejsza od masy dorosłych, natomiast zapotrzebowanie na glukozę w stosunku do masy ciała jest znacznie większe. Powoduje to obniżoną zdolność do kompensowania niedoboru glukozy.

Ketonuria i ketonemia oraz brak hiperinsulinemii potwierdzają rozpoznanie. Etiologia hipoglikemii ketotycznej, która cechuje się występowaniem hipoalaninemii może być związana z defektem deaminacji oksydacyjnej aminokwasów, transaminacji, syntezy alaniny lub wyrzutu alaniny z mięśnia.

Długotrwałe skutki hipoglikemii obejmują:

Opóźnienie umysłowe

Nawracające drgawki (padaczka)

Opóźnienie rozwoju ruchowego

Zaburzenia osobowości

Nieprawidłowości

w funkcjonowaniu układu krążenia

Dziękuję za uwagę!

