

РАССТРОЙСТВА УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ

Чартақов. Қ. Ч, Чартақов. Д.Қ, Чартақова. Х. Х, Чартақов. А. Д

Андижанский государственный медицинский институт.

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

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

The lecture describes types causes pathogenesis key components manifestations of typical carbohydrate metabolism pathologies : 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 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 .

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 .

Проявляется адренергическим и нейrogenным расстройствами . Адренергический прирзрак гипогликемического синдрома связан с повышенной секрецией катехоламинов нейrogenные – с нарушением функций центральной нервной системы .

Проявления гипогликемии

Наиболее частными следствиями гипогликемии является формирование гипогликемической реакции ,гипогликемического синдрома и гипогликемической комы.

Гипогликемическая кома

Гипогликемическая кома – типовая форма патологии углеводного обмена которая характеризуется уменьшением содержания в плазме крови ниже 2 .0

– 1.5 ммоль/л. Потерей сознания и выраженными расстройствами жизнедеятельности организма, часто проводящими к летальному исходу.

Ключевые механизмы гипогликемической комы – недостаточное обеспечения энергией нейронов и других клеток как результат дефицита глюкозы и недостатка короткоцепочечных метаболитов свободных жирных кислот (ацетоуксусной и гидроксимасляной); кетоновые тела могут обеспечить нейроны энергией даже в условиях гипогликемии, однако образование этих веществ в достаточном для энергообеспечения клеток количестве возможно только несколько часов.

Гипогликемическая реакция

Гипогликемическая реакция – это типовой 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, 6 сутки от начала голодания, преходящая выраженная гиперинсулинемия после нагрузки организма глюкозой (при употреблении большого количества сахара).

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 формирования и жизнедеятельности плода существенно зависят от уровня ГПК его и его матери. При этом у плода еще не дифференцированы ферментные системы, участвующие в релизации глюконеогенеза и гликогенолиза. Длительная недостаточная доставка глюкозы плоду обуславливает комплексные изменения в ее метаболизме, влияющие на рост и развития плода, а также может иметь непредсказуемые последствия в последующем.

Сразу после рождения концентрация ГПК у новорожденного снижается, а примерно через 20–23 часа 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, кровоизлияния в надпочечники, повреждений нервной системы. В дальнейшем развитие гипогликемии у детей может быть вызвано множеством причин. Причинами гипогликемии также могут стать уменьшение транспорта глюкозы в гепатоциты, из крови недостаточная

активность в гепатоцитах гликогена и отсутствие или сниженное, содержание в них депонированного гликогена.

Частой причиной гипогликемии является расстройство полостного и /или мембранного пищеварения в кишечнике, является, механизмом развития синдрома мальабсорбции. Одной из наиболее частных причин гипогликемии при эндокринопатиях является недостаточность эффектов, гипергликемизирующих гормонов --- соматотропного (вследствие торможения гликогенолиза и трансмембранного переноса глюкозы).

Глюкокортикостероидов (тормозят глюконеогенеза) катехоламинов (снижают интенсивность гликогенолиза) тироксина трийодтиронина (тормозят гликогенолиза в гепатоцитах). Что при острой гипогликемии не может предотвратить. Возникающие энергодефицит ; нарушение транспорта аденозинтрифосфорной кислоты ее использования ;

1. Повреждение мембран и недостаточности ферментов нейронов и других клеток органов и тканей .

2. Дисбаланс водно—электролитного обмена, клеток потеря клетками K и накопления H, NA, CA, гипергидратация клеток.

3. Нарушения электрогенеза как результат представлений выше расстройство.

ГИПЕРГЛИКЕМИЯ

Гипергликемия – типовая форма патологии углеводного обмена, характеризующейся повышением уровня ГПК выше нормы (более 6.5 ммоль/л натощак и более 8.9 ммоль/л в любое время суток).

Причины гипергликемии

Причинам гипергликемии являются эндокринопатии нейрогенные расстройство, психогенные формы патологии переедание патология печени.

Основной ее причиной является избыточная инфузия . особенно струйная концентрированных растворов глюкозы. Эндокринопатий часто оказываются причиной гипергликемии вследствие избытка эффектов гипергликемизирующих гормонов и /или дефицита инсулина. Гипергликемия может возникнуть вследствие гиперсенситизация и увеличения числа рецепторов к гормонам у клеток мишеней. Гипоинсулинизм вызывает гипергликемию при сахарном диабете как результат уменьшения утилизации глюкозы усиления глюконеогенеза и активации гликогенолиза.

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

Проявления гипергликемии

Гипергликемия проявляется гипергликемический синдромом и

гипергликемической комой .

Гипергликемический синдром

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

Проявления гипергликемического синдрома.

- Глюкозурия как результат гипергликемии ;
- Полиурия вследствие повышения осомоляльности мочи и увеличения клубочковой фильтрации, уменьшения канальцевой реабсорбции воды.
- Полидипсия, вызываемая усиленной жаждой вследствие полиурии .
- Гипогидратация организма в результате полиурии ;
- Артериальная гипотензия, обусловленная гиповолемией как результат гипогидратации организма и уменьшения сердечного выброса крови .

Гипергликемическая кома

Гипергликемическая (гиперосмолярная некетацидотическая) кома у детей чаще развивается при сахарном диабете в результате инсулиновой недостаточности . гипергликемия приводит к гиперосмии плазмы крови. Нарастание ее осомолярности приводит к увеличению проницаемости, гистогематических барьеров, что и формирует клинические проявления гипергликемии. Увеличение осомолярности плазмы крови больше 310—320 ммоль/л у детей старшего возраста вызывает выраженные неврологические, симптоматику болезни.

Для новорожденных характерны развитые отека мозга и как следствие угнетения центральной, нервной системы потеря сознания, судороги , сердечно—сосудистая и дыхательная недостаточность вплоть до остановки дыхания .

Заключение

Углеводы — обязательный и наиболее емкий компонент пищи. Они включены практически во все виды обмена веществ: нуклеиновых кислот (в виде рибозы и дезоксирибозы), белков (например, гликопротеинов), липидов (например, гликолипидов), нуклеозидов (например, аденозина), нуклеотидов (например, АТФ, АДФ, АМФ), ионов (например, обеспечивая энергией их трансмембранный перенос и внутриклеточное распределение). как один из основных источников энергии, углеводы необходимы для обеспечения оптимальной жизнедеятельности организма, в особенности для функции нервной системы: ткань мозга использует примерно 2/3 глюкозы, находящейся в кровотоке.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Литвицкий П.Ф. Патфизиология .Учебник .Т.1—М.:ГЕОТАРМЕД : 2002.—С.266—300 (Litvitskii PF.Patofiziologiya Uchebnik. Vol.1.Moscow :GEOTAR—MED ; 2002 .pp 266—300(in russ).
2. Литвицкий П.Ф Алгоритмы образовательных модулей по клинической патфизиологии (профессиональные задачи и тесътовые задания).—м .:Практическая медицина ;2015 —С /131—139.(Litviskiy P.F Algortmy obrazovatelnykh modulei po klinicheskoe patofizologii (profesiolaniye zadachi I testovye zadaniay). Moscow : Prakticheskay medisina :2015 pp.131—139 (in russ).
3. Литвицкий П.Ф клиническая патфизиология .Ученьник м.:2015.—С.213—240.(Livitskiy P/F Klinicheskaya Patfizologiya . Uchebnik .moscow ;2015.pp 213—240. (in russ).
4. Кумар В. Аббас А.К Фаусто Н. Астер Дж.К Основы патологии заболеваний по Роббинсу и Котрану Т.3 Пер.с англ.