





Министерство здравоохранения
Хабаровского края

федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
"Дальневосточный государственный
медицинский университет"
Министерства здравоохранения Российской Федерации

 <p>"СОГЛАСОВАНО" Ректор  К.В. Жмеренецкий " " 2020 г</p>	 <p>"УТВЕРЖДАЮ" Министр  А.В. Витько " " 2020 г</p>
--	--

О.А. Сенькевич, З.А. Плотоненко, И.В. Добрина

Нарушение обмена глюкозы у новорожденных
Методические рекомендации

Хабаровск

2020

Терминология

(коды по МКБ-10):

P70 Преходящие нарушения углеводного обмена, специфичные для плода и новорожденного

P70.0 Синдром новорожденного от матери с гестационным диабетом

P70.1 Синдром новорожденного от матери, страдающей диабетом

P70.2 Сахарный диабет новорожденных

P70.3 Ятрогенная неонатальная гипогликемия

P70.4 Другие неонатальные гипогликемии

P70.8 Другие преходящие нарушения углеводного обмена у плода и новорожденного

P70.9 Преходящее нарушение углеводного обмена у плода и новорожденного неуточненное.

Гипогликемия

Гипогликемия у доношенных или недоношенных новорожденных диагностируется при уровне глюкозы в крови менее 2,6 ммоль/л. Поддержание глюкозы в крови более 2,6 ммоль/л предупреждает развитие острых и стойких неврологических повреждений.

Группа риска по развитию гипогликемии - дети имеющие, факторы, увеличивающие риск развития гипогликемии:

1. Снижение запасов гликогена:

- гестационный возраст ребенка менее 37 недель
- дети с задержкой внутриутробного развития (СЗРП)
- недоношенные новорожденные, включая "поздних" недоношенных

2. Повышение уровня циркулирующего инсулина:

- дети от матерей с сахарным диабетом
- крупные к сроку гестации новорожденные
- синдром Беквита-Видемана
- дисплазия островковых клеток поджелудочной железы
- инсулин-продуцирующие опухоли (незидиобластома)

3. Патология у матери и прием лекарственных средств:

- β – симпатомиметики (тербуталин, ритордин)
- хлорпропамид (лечение сахарного диабета 2 типа)
- диуретики группы бензотиазидов

- трициклические антидепрессанты в 3 триместре беременности
- пропранолол
- преэклампсия/эклампсия у матери или другие гипертензивные нарушения

4. Новорожденные, нуждающиеся в проведении интенсивной терапии/реанимации.

5. Другие причины:

- респираторный дистресс-синдром, меконимальная аспирация
- асфиксия
- шок
- сепсис
- гипотермия (у 57% новорожденных со снижением ректальной температуры менее 35°C)
- гемолитическая болезнь новорожденного (ГБН)
- полицитемия
- эритробластоз плода
- врожденные аномалии, потенциально связанные с гипогликемией (например, срединные расщелины лица и микроцефалия)
- перенесенные новорожденные

Клиническая классификация гипогликемий в неонатальном возрасте (Р. Швартц и М. Корнблат, 1976)

1. Ранняя неонатальная гипогликемия (первые 6-12 часов жизни).

К группе риска относятся дети

- с СЗРП
- рожденные у матерей с сахарным диабетом*
- с тяжелой ГБН или асфиксией

2. Классическая транзиторная гипогликемия (12-48 часов жизни)

К группе риска относятся дети

- с СЗРП
- недоношенные дети
- близнецы**
- полицитемия ***

3. Вторичная гипогликемия (может развиваться независимо от возраста)

К группе риска относятся дети:

- больные сепсисом
- перенесшие гипотермию
- с кровоизлияниями в надпочечники
- с поражением нервной системы
- матери которых перед родами принимали антидиабетические препараты, глюкокортикоиды, салицилаты ****
- у которых имело место внезапное прекращение инфузии глюкозы

4. Персистирующая гипогликемия (более 7 суток жизни, нагрузка по глюкозе более 12 мг/кг/мин)

- дефицит глюкагона, гормона роста, кортизола, гипопитуитаризм, сниженная чувствительность к адренокортикотропному гормону (АКТГ)
- гиперинсулинизм: синдром Беквита-Видемана, гиперплазия или аденома клеток островков, синдром «дизрегуляции» β -клеток (низидиобластоз)
- болезни, связанные с нарушением синтеза аминокислот: болезнь кленового сиропа, метилмалоновая ацидемия, пропионовая ацидемия, тирозинемия
- болезни, связанные с нарушением окисления жирных кислот: дефицит дегидрогеназы ацетилкоэнзима А длинно- и короткоцепочечных жирных кислот
- болезни, связанные с нарушением образования глюкозы печенью: I тип гликогенной болезни (дефицит глюкозо-6-фосфатазы), галактоземия, дефицит гликоген-синтетазы и фруктозо-1,6-дифосфатазы.

Примечание:

* - новорожденные с фенотипическими признаками диабетической эмбриопатией

** - новорожденные от монохориальной моноамниальной многоплодной беременности

*** - истинная полицитемия

**** - матери, получающие массивную инфузионную терапию с глюкозой перед родами; матери с повышенным АД.

Клиническая картина гипогликемии

ВАЖНО! У половины новорожденных с выявленной гипогликемией отсутствуют её проявления или она протекает малосимптомно и атипично.

Клинические проявления у новорожденных:

1. Нейрогенные (автономные/вегетативные) симптомы, возникающие в ответ на изменения, вызванные неврологическими симпатическими сдвигами в ответ на гипогликемию:
 - повышенная нервная возбудимость/тремор;
 - повышенное потоотделение;
 - раздражительность;
 - учащенное дыхание (тахипноэ);
 - бледность кожных покровов.

Нейрогликопенические симптомы связаны с мозговой дисфункцией вследствие нарушения энергетического мозгового обмена из-за недостаточного поступления глюкозы:

- нарушение сосания либо проблемы вскармливания;
- слабый или, наоборот, пронзительный крик;
- изменение уровня сознания (летаргия, кома);
- судороги;
- мышечная гипотония.

Другие симптомы

- апноэ,
- брадикардия,
- цианоз
- гипотермия.

Так как перечисленные клинические признаки не являются специфическими, дальнейшее обследование с целью исключения других вероятных причин необходимо продолжить, особенно, если симптомы сохраняются после нормализации концентрации глюкозы крови.

В тяжелых случаях гипогликемии возможна внезапная смерть.

Дифференциальная диагностика.

С целью дифференциальной диагностики гипогликемии с другими патологическими состояниями можно использовать триаду Уиппла (Whipple): наличие клинических проявлений, низкий уровень глюкозы во время появления клинических симптомов (менее 2,6 ммоль/л),

исчезновение симптомов при нормализации уровня глюкозы (более 2,6 ммоль/л).

Диагностика

Концентрацию глюкозы в крови **не** следует рутинно определять у здоровых доношенных новорожденных при отсутствии каких-либо клинических симптомов, рожденных при неосложненной беременности и неосложненных родах. Концентрацию глюкозы в крови необходимо исследовать у новорожденных группы риска по развитию гипогликемии, а также при наличии клинических проявлений или симптомов, которые могут наблюдаться при гипогликемии.

1. Уровень сахара в крови.

Первое определение глюкозы в крови у детей из групп риска в **течении 2 часов** после рождения, и, далее, новорожденным из группы высокого риска оценивать концентрацию глюкозы каждые 3-6 часов в течение первых 24-48 часов жизни, так как у большинства новорожденных группы риска впервые низкая концентрация глюкозы обнаруживается в это время.

Далее **по показаниям**:

- наличие клинических проявлений (указаны выше)
- низкий уровень глюкозы во время появления клинических симптомов (менее 2,6 ммоль/л)
- при клиническом ухудшении состояния новорожденного
- при наличии эпизода гипотермии
- при неконтролируемом энтеральном питании.

Первое определение глюкозы в крови у детей с признаками диабетической эмбриофетопатии, у детей от матерей с СД в течении 30 минут после рождения и далее каждые 3 часа в 1 сутки жизни.

На 3-4 сутки **контроль** у детей из группы риска на полном грудном вскармливании (при первичном уровне гликемии более 2,6 ммоль/л).

Контроль гликемии должен осуществляться через 1 час после кормления и/или перед следующим кормлением (через 2 – 3 часа).

У новорожденных с установленной низкой концентрацией глюкозы в крови динамический контроль следует продолжать, пока концентрация не

будет поддерживаться в пределах нормальных значений - более 2,6 ммоль/л при регулярном кормлении (шаг контроля 30 минут).

Интерпретация полученных результатов должна учитывать следующее:

- **метод определения.** 1. Уровень глюкозы в плазме крови в среднем на 18% выше, чем в цельной крови, т.к. величина гематокрита существенно влияет на этот показатель. 2. Бумажные тесты в реальном времени позволяют сделать исследование сахара в крови более доступным (особенно в тех лечебных учреждениях, где нет круглосуточной лабораторной службы) и своевременным, в 75 - 85% случаев бумажные тесты дают достоверные результаты.

- **место и условия забора.** 1. Артериальная кровь имеет более высокие концентрации глюкозы, чем венозная. 2. При нарушениях микроциркуляции концентрация глюкозы в капиллярной крови может значительно изменяться. 3. При заборе образца крови из холодной конечности может быть погрешность в сторону уменьшения результата на 1 ммоль/л.

- **сопутствующие состояния.** Гипербилирубинемия, полицитемия, повышение уровня мочевой кислоты и гемолиз приводят к ложному занижению концентрации глюкозы.

2. Клинический анализ крови с дифференцированием форменных элементов, гематокритом.

3. Биохимическое исследование крови: электролиты, билирубин, кислотно-щелочное состояние

4. У новорожденных с персистирующей гипогликемией, резистентной к обычным методам лечения, в первую очередь показано исследование:

- уровня инсулина в крови,
- уровня лактата в крови,
- уровня свободных жирных кислот, β -гидроксибутирата,
- рН, бикарбонат,
- уровня кетонов в моче.

5. В дальнейшем показано проведение **специфических исследований крови**, которые должны выполняться после консультации детского эндокринолога и других профильных специалистов:

- соотношение инсулин/глюкоза;

плазматический С-пептида;
 мочева кислота;
 аминокислоты/аланин;
 уровень свободного и общего карнитина плазмы крови;
 ацил-карнитиновый профиль;
 катехоламины и органические кислоты мочи;
 гормон роста;
 кортизол;
 глюкагон;
 тироксин (Т₄), трийодтиронин (Т₃), тиреотропный гормон (ТТГ);
 соматомедины (инсулиноподобный фактор роста (ИФР) тип I, ИФР-II,
 и ИФР-белки).

К **дополнительным** методам исследования при **персистирующей** гипогликемии относятся:

электроспрей-ионизация и tandemная масс-спектрометрия (для
 определения врожденных нарушений метаболизма);
 рентгенологическое исследования;
 УЗИ и компьютерная томография поджелудочной железы;
 консультация профильных специалистов для верификации диагноза
 (генетик, эндокринолог, невролог и др.).

6. УЗИ органов брюшной полости.

Лечение

Цель - достичь уровня нормогликемии. В нашей стране парентеральное введение растворов глюкозы начинают при ее концентрации в крови менее 2,6 ммоль/л **при доказанном** усвоении физиологического объема **энтеральной нагрузки** соответственно возрасту.

Таблица 1.

Диагностированная гипогликемия

Уровень 2,2-2,6 ммоль/л	Уровень менее 2,2 ммоль/л
Контролируемый объем питания, контроль через 1 час после кормления	Контролируемый объем питания + инфузионная терапия: Болусно 2 мл/кг 10% глюкозы (в течение 5 минут (или 1 мл/мин))*+ ИТ в составе глюкозы 6мг/кг/мин

Уровень 2,8 ммоль/л и более	Уровень 2,2-2,7 ммоль/л	Контроль через 30 минут и далее каждые 6 часов
Контроль через 6 часов на свободном грудном вскармливании	Контролируемый долженствующий объем питания + орально 40% глюкоза (2 мг/кг/час) - 1-2 мл каждые 3 часа к кормлению	При сохранении гипогликемии уровень менее 2,2 ммоль/л повышение скорости на 2 мг/кг/мин Шаг контроля 1-2 часа Болюсно 2 мл/кг 10% глюкозы повторно.
	Контроль через 6 часов на грудном вскармливании по требованию	При скорости ИТ 15 мг/кг/мин и сохраняющейся гипогликемии менее 2,2 ммоль/л
Уровень 2,8 и более	Если уровень сохраняется 2,2 - 2,7 ммоль/л, то контролируемый объем питания + инфузионная терапия: Болюсно 2 мл/кг 10% глюкозы (в течение 5 минут (или 1 мл/мин))*+ ИТ в составе глюкозы 6 мг/кг/мин Контроль каждые 6 часов	Глюкагон Контринсулярные гормоны
При отмене ИТ при нормализации гликемии более 2,8 ммоль/л, скорость снижения нагрузки глюкозой 2 мкг/кг/мин каждые 6 часов		

*** NB! Следует помнить, что большой болюс глюкозы вызывает стимуляцию выработки инсулина и приводит к дальнейшему снижению уровня глюкозы.**

При внутривенном введении глюкозы необходимо помнить:

1. Нельзя вводить в периферическую вену растворы глюкозы в концентрации > 12,5%.

Расчет вводимой внутривенно глюкозы необходимо осуществлять по «сухому веществу» (мг/кг/мин). Формула расчета: Доза глюкозы (г/сут) = скорость утилизации глюкозы (мг/кг/мин)*m*1,44. Результат фиксируется в листе

интенсивной терапии, в истории болезни, а также излагается в динамике в переводном/ выписном эпикризе

2. Кормление во время инфузии не прерывают
3. Резкое прекращение инфузии может вызвать гипогликемию, поэтому дозу глюкозы снижают постепенно
5. Если роженице вводят глюкозу внутривенно, то ее концентрация в крови не должна превышать 11 ммоль/л. Избыток глюкозы поступает в кровь плода и стимулирует секрецию инсулина, поэтому внезапное прекращение поступления глюкозы после отделения пуповины может вызвать тяжелую гипогликемию у новорожденного.
5. Наиболее вероятные причины сохраняющейся или рецидивирующей гипогликемии (несмотря на увеличение скорости инфузии глюкозы до 15 мг/кг/мин) - гиперинсулинемия или дефицит контринсулярных гормонов (кортизола, соматостатина (СТГ), глюкагона) либо врожденные нарушения глюконеогенеза или синтеза гликогена. В таких случаях для устранения гипогликемии можно скорость инфузии глюкозы увеличить до 20-25 мг/кг/мин. Характерный признак антенатальной гиперинсулинемии - макросомия. Симптомы гиперпитуитаризма (дефицит СТГ) - микропения, дефекты лица по средней линии (волчья пасть или заячья губа). При гликогенозах обычно наблюдается гепатомегалия.
6. Если скорость инфузионного введения глюкозы достигает 12 мг/кг/мин, а скорость введения жидкости превышает 160 мл/кг в сутки, необходимо принять решение об использовании других методов лечения. Если венозный катетер установить невозможно, следует ввести глюкагон (вводится подкожно или внутримышечно до установки венозного катетера, из расчета 300 мкг/кг, но не более 1,0 мг).
7. Если для поддержания нормального уровня гликемии необходимо вводить глюкозу со скоростью более 15 мг/кг/мин, то дальнейшее увеличение скорости и концентрации нежелательно. В этом случае надо рассматривать вопрос о назначении контринсулярных препаратов, способствующих увеличению концентрации глюкозы в крови (таблица 1).

Другие методы лечения (применяются, если эффект от проводимого лечения не достигнут):

глюкагон - 0,1 мг/кг (0,2-0,3 мг/кг, максимальная доза 1 мг), внутривенно, внутримышечно, подкожно или начальная доза 20 - 30 мкг/кг. Если уровень глюкозы крови не повышается в течение 20 минут

после введения глюкагона, показано повторное введение глюкагона. При отсутствии эффекта на введение глюкагона следует заподозрить и исключить болезни накопления гликогена или дефекта синтеза гликогена. У новорожденных с максимальной скоростью парентерального введения раствора декстрозы может быть использовано постоянное внутривенное введение 1 мг глюкагона в течение 24 часов (примерно от 10 до 20 мкг/кг в час);

глюкокортикоиды:

гидрокортизона натрия сукцинат (Солу-Кортеф) 5 мг/кг/сут внутривенно или гидрокортизон от 2 до 6 мг/кг в сутки внутривенно или перорально, разделенный на 2-3 дозы (1-2 дня);

Преднизолон в дозе 2 мг/кг/сут перорально ежедневно.

человеческий гормон роста в дозе 0,1 Ед/сут внутримышечно;

Соматостатин в дозе 2-8 мкг/кг/мин внутривенно микроструйно

Октреотид (аналог соматостатина) в дозе 2—10 (до 40) мкг/кг/сут подкожно каждые 6—8 часов или в виде непрерывной инфузии;

Диазоксид в дозе 10-25 мг/кг, Хлоротиазид в дозе 7-10 мг/кг в сутки на 2 введения или Диазоксид (суточная доза 5-15 мг/кг с возможным увеличением до 20-25 мг/кг внутрь 3 раза в сутки);

Нифедипин в дозе 0,005-0,01 мл/кг (или 0,3 мг/кг/сут, возможно повышение дозы до 0,7-0,8 мг/кг/сут) подкожно каждые 6 ч;

редко используются Адреналин, Дифенилгидантоин.

Для выяснения причин стойкой гипогликемии проводят пробу с глюкагоном.

Лечение **бессимптомной гипогликемии** рекомендуется начинать с энтерального кормления. Парентеральное введение глюкозы у пациентов с бессимптомным течением гипогликемии применяется:

у новорожденных детей, имеющих проблемы вскармливания;

у новорожденных, у которых гипогликемия сохраняется, несмотря на энтеральное кормление;

у недоношенных детей, которые не получают достаточное количество нутриентов с энтеральным питанием, целью лечения является профилактика гипогликемии, и, как следствие, стойких неврологических нарушений.

При уровне глюкозы **менее 2,8 ммоль/л:**

1) энтеральное кормление следует начать максимально быстро, насколько это возможно. Если не налажено грудное вскармливание,

необходимо использовать адаптированную молочную смесь (через соску из бутылочки или через желудочный зонд).

2) определение уровня глюкозы крови каждые 30-60 мин до стабилизации показателей, затем каждые 4 ч. Если уровень глюкозы остается низким, необходимо начать внутривенную инфузию со скоростью 4-6 мг/кг/мин. Если концентрация глюкозы в плазме повышается, то следует продолжить энтеральное кормление каждые 2-3 часа, с определением концентрации глюкозы в плазме крови перед каждым кормлением.

NB! Болюсное введение раствора глюкозы при бессимптомном течении гипогликемии в неонатологии не рекомендуется.

Проба с глюкагоном

- А. Глюкагон вводится внутривенно или внутримышечно в дозе 30 мкг/кг
- В. Кровь берётся перед введением глюкагона и через 30 минут после введения
- С. Если больной получал инфузию глюкозы, то ее прекращают за 30-60 минут до введения глюкагона и возобновляют после взятия второй пробы (табл. 2).

Таблица 2.

Определение метаболитов и гормонов в пробе с глюкагоном при стойкой гипогликемии

Метаболиты	Гормоны
Обязательные анализы	
Глюкоза	Инсулин
Свободные жирные кислоты	Кортизол
Кетоновые тела	СТГ
Лактат	ТТГ
Мочевая кислота	Глюкагон
Дополнительные анализы	
Карнитин	Проинсулин
Аланин	С-пептиды

- Д. Метаболиты и гормоны определяют в крови (плазме), взятой до и через 30 мин после внутривенного или внутримышечного введения глюкагона (30 мкг/кг)
- Е. Уровень глюкозы измеряют однократно до или после введения глюкагона.
- Ф. При сохранении персистирующей гипогликемии необходима консультация генетика для исключения низидиобластога поджелудочной железы, врожденных и наследственных дефектов метаболизма.

Профилактика гипогликемии

Даже при очень низких уровнях глюкозы (менее 1,1 ммоль/л) у доношенных детей, рано начатое грудное вскармливание, профилактика гипотермии (контакт «кожа к коже» матери и ребенка) позволяет достичь достаточного уровня глюкозы в первые 48 часов жизни без дополнительной фармакологической поддержки.

Медико-юридические аспекты

Уровень глюкозы в сыворотке крови должен определяться у всех детей с неврологическими проявлениями на момент развернутой клинической картины. Это позволяет предотвратить длительную патогенетически необоснованную и неэффективную противосудорожную терапию. Особенно важно, что гипогликемия часто наблюдается у новорожденных с нарушением сознания (кома), которые ошибочно рассматриваются как проявления родовой травмы ЦНС.

ГИПЕРГЛИКЕМИЯ

Гипергликемией считают уровень глюкозы более 6,5 ммоль/л натощак и более 8,9 ммоль/л в любое время суток.

Частота гипергликемий у новорожденных не установлена, но чаще она развивается у детей с массой менее 1500 г. и является прогностически неблагоприятным признаком.

Наиболее частыми причинами неонатальных гипергликемий являются ятрогения (избыточные вливания концентрированных растворов глюкозы, особенно струйные) при проведении интенсивной терапии и инфекционный процесс различной локализации. Часто встречается у

недоношенных и детей, перенесших асфиксию, синдром дыхательных расстройств и т.д. Могут быть проявлением транзиторного неонатального сахарного диабета, недостаточной функции поджелудочной железы.

Главным негативным последствием повышения концентрации глюкозы в крови является изменение осмолярности (гиперосмия) и увеличение проницаемости гистогематогенных барьеров. У новорожденных повышение осмолярности приводит не только к выраженному угнетению ЦНС, отёку мозга, но и к развитию внутрижелудочковых кровоизлияний. Гипергликемия вызывает дисфункцию клеток и расширение капилляров мозга, приводит к повышению проницаемости гематоэнцефалитического барьера, вследствие чего у новорожденных с гипербилирубинемией увеличивается нейротоксичность непрямой фракции билирубина.

Клиническая картина гипергликемии

Типичной клинической картины гипергликемии у новорожденных не наблюдается.

Лабораторная диагностика

1. Определение уровня глюкозы в крови. Контроль гликемии осуществлять в первые сутки через 6-8 часов, в последующем – 2 раза в день, длительность контроля уровня сахара в крови определяется в индивидуальном порядке
2. Определение содержания сахара в моче (+2 свидетельствует о достижении почечного порога выведения глюкозы и риске осмотического диуреза). Контроль сахара в моче 1 раз в сутки
3. Клинический анализ крови с дифференцированием форменных элементов для исключения сепсиса
4. Биохимическое исследование крови на электролиты, билирубин, кислотно-щелочное состояние по показаниям и/или с целью проведения дифференциальной диагностики.

Алгоритм ведения инсулина

1. Внутривенно могут вводиться только препараты человеческого инсулина короткого действия Актрапид НМ, Хумулин Р, Инсуман - рапид.
2. Не следует резко увеличивать дозы инсулина в ответ на отсутствие снижения сахара крови в первые часы после начала лечения

Побочные действия:

- может быстро привести к развитию гипогликемии
- возможно развитие инсулинорезистентности
- эугликемическая гиперинсулинемия может вызвать метаболический ацидоз

Приготовление раствора:

- внимательно прочитать инструкцию
- определить содержание ЕД в 1 мл
- препарат разводится стерильной водой или изотоническим раствором натрия хлорида до концентрации 0,5 – 1 ЕД в 1 мл
- например, порядок разведения АКТРАПИДА:
 - ✓ в 1 мл актрапида содержится 100 МЕ инсулина
 - ✓ развести препарат в 10 мл физиологического раствора
 - ✓ получится в 10 мл – 100 МЕ, в 1 мл – 10 МЕ, в 0,1 мл – 1 МЕ
 - ✓ взять 0,1 мл раствора и еще раз развести NaCl 0,9% до 1 мл
 - ✓ в конечном растворе получится в 1 мл – 1 МЕ, в 0,1 мл – 0,1 МЕ инсулина
 - ✓ пример расчета: вес ребенка = 1200, необходимо вводить 0,1 МЕ/кг/сутки инсулина микроструйно

Доза инсулина на сутки = $1200 \times 0,1 \times 24 = 2,8$ МЕ (т.е. 2,8 мл приготовленного «конечного» раствора).

Развести это количество инсулина NaCl 0,9% до 24 мл.

Вводить микроструйно перфузором со скоростью 1 мл/час в течение суток под контролем уровня сахара в крови.

При нормализации гликемии уменьшить дозу инсулина путем снижения скорости инфузии или прекратить ее совсем, но под контролем уровня сахара в крови

3. Инсулин несовместим с допамином, фенobarбиталом, эуфиллином
4. На фоне коррекции гипергликемии, проводят инфузионную терапию с целью регидратации и профилактики электролитных нарушений. Расчет объема инфузии и электролитов проводится по общепринятым схемам и расчетным таблицам
5. Физиологическая суточная потребность в жидкости поддерживается 2 путями: энтеральным и парентеральным.
6. Энтеральная часть рассчитанного объема жидкости определяется способностью новорожденного усваивать должествующий суточный объема питания, исходя из толерантности ЖКТ к молоку в зависимости от тяжести состояния и клинической ситуации. Если ребенок не усваивает энтеральное питание, то назначается

парентеральное питание, объем которого входит в состав физиологической потребности в жидкости.

Калорийность и осмолярность различных растворов глюкозы

% раствора	Ккал	мосм/л
1мл 5 % р-ра глюкозы	0,17 ккал	278 мосм/л
1мл 10% р-ра глюкозы	0,34 ккал	523 мосм/л
1мл 15% р-ра глюкозы	0,51 ккал	801 мосм/л
1мл 20 % р-ра глюкозы	0,68 ккал	1079 мосм/л
1мл 40 % р-ра глюкозы	1,36 ккал	2158 мосм/л

Расчет дозы глюкозы, исходя из скорости утилизации

Целевой уровень гликемии:

- Из соображений безопасности и единого подхода, целевым уровнем гликемии является **2.8 ммоль/л (50 мг/дл)**
- Или выше для больного новорождённого или ребёнка, готовящегося к транспортировке.

Расчет дозы глюкозы:

- $\text{Доза глюкозы (г/сут)} = \text{скорость утилизации глюкозы (мг/кг/мин)} * t * 1.44$
- Например, масса тела – 1.2 кг, скорость утилизации – 5-7 мг/кг/мин
- $\text{Доза глюкозы (г/сут)} = 7 \text{ (мг/кг/мин)} * 1,2 \text{ кг} * 1.44 = 12,1\text{г}$

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ионов О.В., Дегтярев Д.Н., Киртбая А.Р. и др. Неотложные состояния у новорожденных детей. Руководство для врачей Издательство ГЭОТАР-Медиа. 2020. стр. 167-180
2. Томас Янг, Барри Мангум. NeoFax. // Клинический справочник по лекарственной терапии новорожденных; Москва; «Веретя»; 2006; 331с.
3. Roos R., Genzel-Boroviczeny O., Proquitte H. Chekliste Neonatologie. Москва, Медицинская литература. – 2013; с. 407-412.
4. Иванов Д.О., Шабалов Н.П., Петренко Ю.В. Диагностика и лечение гипогликемии новорожденных. Клинические рекомендации (РАСПМ). – 2015, 58 с.
5. Неонатология : в 2 т. Т. 2 / под ред. Т.Л. Гомеллы, М.Д. Каннингамм и Ф.Г. Эяля ; пер. с англ. под ред. д-ра мед. наук, проф. Д.Н. Дегтярева. М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2015. - 864 с. : ил.
6. Adamkin D.H. Committee on Fetus and Newborn. Postnatal glucose homeostasis in late-preterm and term infants. *Pediatrics* 2011; 127:575.
7. Stanley C.A., Rozance PJ, Thornton PS, et al. Re-evaluating "transitional neonatal hypoglycemia": mechanism and implications for management. *J Pediatr* 2015; 166:1520.
8. Adamkin D.H., Polin RA. Imperfect Advice: Neonatal Hypoglycemia. *J Pediatr* 2016; 176:195.
9. Thornton PS, Stanley CA, De Leon DD, et al. Recommendations from the Pediatric Endocrine Society for Evaluation and Management of Persistent Hypoglycemia in Neonates, Infants, and Children. *J Pediatr* 2015; 167:238.
10. Cornblath M, Schwartz R. Outcome of neonatal hypoglycaemia. Complete data are needed. *BMJ* 1999; 318:194.
11. McKinlay C.J., Alsweiler J.M., Ansell J.M., et al. Neonatal Glycemia and Neurodevelopmental Outcomes at 2 Years. *N Engl J Med* 2015; 373:1507.
12. Zhou Y., Bai S., Bornhorst J.A., et al. The Effect of Early Feeding on Initial Glucose Concentrations in Term Newborns. *J Pediatr* 2017; 181:112.
13. Harris D.L., Alsweiler J.M., Ansell J.M., et al. Outcome at 2 Years after Dextrose Gel Treatment for Neonatal Hypoglycemia: Follow-Up of a Randomized Trial. *J Pediatr* 2016; 170:54.
14. Weston PJ, Harris DL, Battin M, et al. Oral dextrose gel for the treatment of hypoglycaemia in newborn infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; :CD011027.
15. Harris D.L., Gamble G.D., Weston P.J., Harding J.E. What Happens to Blood Glucose Concentrations After Oral Treatment for Neonatal Hypoglycemia? *J Pediatr* 2017; 190:136.
16. McKinlay CJD, Alsweiler JM, Anstice NS, et al. Association of Neonatal Glycemia With Neurodevelopmental Outcomes at 4.5 Years. *JAMA Pediatr* 2017; 171:972.