



УДК 612.391-612.349.8

DOI: 10.22141/2224-0551.12.2.1.2017.100992

Чайченко Т.В.

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

## Постпрандиальный гипогликемический синдром

For cite: Zdorov'ye Rebenka. 2017;12:273-8. DOI: 10.22141/2224-0551.12.2.1.2017.100992

**Резюме.** Постпрандиальный гипогликемический синдром, или реактивная гипогликемия, — вегетативные симптомы, такие как слабость, усталость, голод, тошнота, сердцебиение, беспокойство, тремор, потливость, возникающие через один-два часа после приема пищи. Синдром достаточно слабо освещен в литературе, большинство сведений являются разрозненными. Лабораторные критерии диагностики постпрандиальной реактивной гипогликемии достаточно спорны, но большинство авторов склоняются к тому, что это уровень глюкозы крови ниже тощакового либо  $\leq 3,9$  ммоль/л в течение двух часов после приема пищи. Гипогликемия является результатом дисбаланса между притоком глюкозы в кровь (от эндогенной продукции глюкозы или экзогенной доставки глюкозы) и использованием глюкозы тканями. Баланс между поступлением и расходом глюкозы контролируется сложным равновесием гликорегулирующих гормонов. Инсулин, глюкагон и адреналин действуют в течение нескольких минут, а кортизол и гормон роста — несколько часов. Это объясняет наличие немедленных и отсроченных разнообразных эффектов: адренергических, нейрогликопенических, а также гастроинтестинального дискомфорта. Примечательно, что в генезе постпрандиального синдрома лежат механизмы, сходные с постагрэктомическими у пациентов, оперированных на предмет морбидного ожирения. Наиболее вероятной причиной формирования реактивной гипогликемии представляется постпрандиальная гиперсекреция инсулина под влиянием глюкозы и глюкагоноподобного пептида (GLP-1), являющегося компонентом энтероэндокринной системы, основное действие которого направлено на цефалическую фазу формирования насыщения. Как у оперированных пациентов, так и у относительно здоровых лиц симптомы возникают после приема пищи, богатой простыми углеводами. Симптомы достаточно эффективно лечатся приемом пищи с употреблением углеводов с низким гликемическим индексом и пищевых волокон. При недостаточности эффекта используют препараты акарбозы, ингибирующей  $\alpha$ -глюкозидазу тонкого кишечника, которая является основным стимулом для секреции GLP-1. Таким образом, в условиях эпидемической скорости распространения ожирения в условиях неадекватных пищевых приоритетов в детской популяции вероятность широкой распространенности постпрандиального синдрома достаточно вероятно, что требует дополнительных исследований. При этом снижение в рационе простых углеводов может существенно улучшить качество жизни детей с постпрандиальным дискомфортом.

**Ключевые слова:** постпрандиальный синдром; реактивная гипогликемия; GLP-1; обзор

Исследование по изучению диабета (Diabetes Intervention Study) показало, что плохой контроль гликемии натощак не увеличивает риск инфаркта миокарда или смертности, в то время как плохой контроль уровня глюкозы после приема пищи связан с высокой смертностью от всех причин [1, 2]. Однако не только пациенты с сахарным диабетом могут испытывать дискомфорт после еды. Данное состояние описывается

термином «идиопатический постпрандиальный гипогликемический синдром», или «реактивная гипогликемия».

Термин «реактивная гипогликемия», также известный как «постпрандиальная гипогликемия», или «функциональная гипогликемия», достаточно слабо освещен в литературе. Соответственно и статистика в отношении распространенности синдрома отсутствует. Это явление впервые было

описано в 1924 году Харрисом, который сообщил о пяти случаях гипогликемии после еды, которую он назвал реактивной гипогликемией [3]. Реактивная гипогликемия проявляется вегетативными симптомами, такими как слабость, усталость, голод, тошнота, сердцебиение, беспокойство, тремор, потливость, возникающие через один-два часа после приема пищи.

Leonetti et al. в качестве лабораторного критерия данного состояния предложили использовать уровень глюкозы в плазме  $< 3$  ммоль/л в постпрандиальном периоде [4].

Позднее был использован термин «идиопатическая постпрандиальная реактивная гипогликемия», которая может быть определена как уровень глюкозы крови ниже тощачового либо  $\leq 3,9$  ммоль/л в течение двух часов после приема пищи [5].

Гипогликемия является результатом дисбаланса между притоком глюкозы в кровь (от эндогенной продукции глюкозы или экзогенной доставки глюкозы) и использованием глюкозы тканями. Этот баланс между поступлением и расходом глюкозы контролируется сложным равновесием гликорегулирующих гормонов, которые могут подвергаться различным нарушениям.

Нормогликемия физиологически поддерживается сложным набором регуляторных механизмов, которые могут быть нарушены в различных ситуациях. Изначально инсулин подавляет производство глюкозы в печени, но в более высоких концентрациях стимулирует утилизацию глюкозы инсулинзависимыми тканями. Глюкагон и адреналин стимулируют как гликогенолиз, так и глюконеогенез. Инсулин, глюкагон и адреналин действуют быстро (в минутах), кортизол и гормон — в течение более длительного периода времени (3–4 часа).

Среди контррегулирующих гормонов глюкагон первоначально играет главную роль. Глюкагон воздействует преимущественно на печеночную продукцию глюкозы, а адреналин снижает неоксидативную ее утилизацию [6]. Снижение уровня инсулина и прирост глюкагона и, в отсутствие глюкагона, адреналина играют важную роль в профилактике и коррекции гипогликемии. Исследования постпрандиальных состояний после ночных и 72-часовых голоданий при умеренных физических нагрузках показали, что гипогликемии развиваются в присутствии инсулина при дефиците глюкагона и адреналина. Широко известен факт влияния кортизола и соматотропного гормона на баланс глюкозы. Основной проблемой в изучении этих взаимодействий является тот факт, что циркуляция названных гормонов в крови достаточно длительная (10–12 часов). В то же время склонность к гипогликемическим состояниям является одним из диагностических признаков надпочечниковой недостаточности.

Кроме того, имеются данные о том, что существует ауторегуляция глюкозного потока, независимая от гормональных и нейрональных регуляторных факторов у людей, а именно: модулирование продукции глюкозы в печени обратно пропорционально концентрации глюкозы в плазме [6]. Причем ауторегуляция активна при тяжелых гипогликемиях (менее 1,7 ммоль/л). Скелетные мышцы также способствуют защите от гипогликемии — во время снижения уровня сахара крови скорость поглощения глюкозы мышцей тормозится до 80 % [8].

Показано, что адреналин снижает общую чувствительность к инсулину через бета-адренергические рецепторы, и этот эффект главным образом обусловлен снижением степени неокислительной утилизации глюкозы за счет ингибирования опосредованного инсулином гликогенолиза [8].

Таким образом, мышечная инсулинорезистентность при снижении глюкозы крови является следствием снижения адренергической рецепции и обеспечивает защиту организма от гипогликемии. Причем если при острой гипогликемии преобладает продукция глюкозы, то при длительной — мышечная инсулинорезистентность. Данный механизм является достаточно лимитированным в связи с тем, что транспорт глюкозы через мембрану мышечной клетки (являющийся критическим в действии инсулина) не редуцируется воздействием адреналина [8].

В целом механизмы, посредством которых глюкоза крови возвращается через 2–3 часа к установившемуся состоянию после еды, представляются удивительно интегрированным механизмом, который приводит к плавному переходу от экзогенной доставки глюкозы к эндогенной продукции глюкозы. Сложность этого скоординированного процесса объясняет, почему некоторая степень дисбаланса между высвобождением инсулина, чувствительностью к инсулину и противорегуляторным ответом может привести к снижению концентрации глюкозы в крови ниже обычного уровня.

Таким образом, несмотря на кажущуюся очевидность ситуации, для диагностики постпрандиального синдрома требуются не только типичные клинические симптомы гипогликемии, но и исключение других причин снижения уровня сахара крови, прежде всего инсулинзависимых.

Интересно, что многие пациенты связывают свои симптомы с гипогликемией, но не имеют «истинной гипогликемии», как определено Американской диабетической ассоциацией, требующей значения глюкозы в плазме  $< 3,9$  ммоль/л ( $< 70$  мг/дл) [9].

Таким образом, более корректным представляется термин «постпрандиальный синдром», который включает в себя все клинические сим-

птомы, однако не требует документального подтверждения гипогликемии [10].

С целью диагностики постпрандиального синдрома могут использоваться провокационные тесты. Так, французскими исследователями [11] был предложен гиперглюцидный завтрак, более точно имитирующий обычный завтрак для большинства людей, склонных к формированию постпрандиального синдрома. Это еда, состоящая из хлеба (80 г), масла (10 г), варенья (20 г), обезжиренного концентрированного молока (80 мл), сахара (10 г) и порошкообразного кофе (2,5 г), что соответствует 2070 килоджоулям с 9,1 % белков, 27,5 % липидов и 63,4 % углеводов. Тест дает почти эквивалентное количество углеводов, как и стандартный оральный глюкозотолерантный тест с нагрузкой в 75 г глюкозы, а также приводит к приросту глюкозы, который характерен для пациентов с нарушенной толерантностью к глюкозе.

Также описаны ситуации, когда постпрандиальные гипогликемические симптомы вплоть до синкопальных состояний сопровождались гастроинтестинальными симптомами, такими как резкое вздутие живота и диарея. Причем эпизоды возникали после приема сладких напитков и ликвидировались путем модификации диеты. При этом авторы ассоциировали данное состояние с идиопатическим ускорением опорожнения желудка [12]. Позднее была описана серия случаев преждевременного опорожнения желудка, сопровождающихся гипогликемическими симптомами и диареей, купирующимися переводом на «пастбищную диету» [13]. Установлено, что уже двухнедельная диета с использованием пищевых волокон улучшает паттерны глюкозы крови в постнагрузочном периоде, а именно — снижается тощаковый уровень глюкозы, а ее минимум после нагрузки возрастает [14].

Секреция инсулина регулируется множеством различных сигналов. На постпрандиальную секрецию инсулина влияют глюкоза, глюкагоноподобный пептид (GLP-1) и нейротрансмиттеры, полученные из нервных окончаний вегетативных нервов. Главные нейротрансмиттеры связаны с активацией блуждающего нерва, которая важна во время ранней цефалической фазы секреции инсулина, возникающей после приема пищи, но до того, как уровень глюкозы в крови возрастет [15].

GLP-1 — пептид, высвобождаемый из кишечных нейроэндокринных L-клеток после приема пищи, связывается со специфическими рецепторами на бета-клетках поджелудочной железы и стимулирует секрецию инсулина глюкозозависимым образом [16, 17]. Более детально роль энтероэндокринной системы в регуляции пищевого поведения была нами описана ранее [18].

Примечательно, что в генезе постпрандиального синдрома лежат механизмы, сходные с

постгастрэктомическими. Известно, что одним из осложнений операции гастроюнального шунтирования, проведенной пациентам с морбидным ожирением, является возникновение постпрандиальных гипогликемий. Симптомы возникают у большинства пациентов в течение 1–3 часов после еды, особенно при приеме пищи, богатой простыми углеводами. В начале послеоперационного периода гипогликемия обычно проявляется слабо, часто ассоциируется с демпинг-синдромом и эффективно лечится с приемом пищи, содержащей углеводы с низким гликемическим индексом [19]. Причем именно формирующаяся гиперпродукция GLP-1 рассматривается в качестве основного причинного механизма этого феномена [20]. В случае недостаточного эффекта диеты возможно использование акарбозы как специфического ингибитора кишечной альфа-глюкозидазы, которая ингибирует гиперинсулинемический ответ [21], связанный со снижением ранней секреции GLP-1. Этот эффект можно объяснить уменьшением нагрузки глюкозой в тощей кишке, вызванной ингибированием  $\alpha$ -глюкозидазы, которая является основным стимулом для секреции GLP-1 [22]. Так, было установлено, что уровни GLP-1 в постпрандиальном периоде увеличиваются более чем в 10 раз у прооперированных пациентов и сопровождаются гипогликемией с нейрогликопенией и обратно коррелируют с постпрандиальными уровнями глюкозы [23, 24]. Кроме того, фармакологическая блокада рецептора GLP-1 заметно снижает секрецию инсулина и чувствительность  $\beta$ -клеток к глюкозе [25].

В этом контексте гипогликемия — результат гиперинсулинизма, который либо является следствием инсулиномы или иной идиопатической гиперсекреции бета-клеток, либо вызван чрезмерной стимуляцией  $\beta$ -клеток инкретинами, главным образом GLP-1. Поглощение глюкозы тканями ускоряется и увеличивается из-за прямой связи между желудочным карманом и тощей кишкой. Причем в постхирургическом периоде постпрандиальная гипогликемия является проявлением естественной адаптации. Причем наличие симптомов не всегда коррелирует с ее выраженностью, однако гиперинсулинизм у пациентов с тяжелыми гипогликемиями, сопровождающимися нейрогликопенией симптомами, выявляется всегда [26].

Более того, агонисты рецепторов GLP-1 рассматриваются в качестве одного из наиболее эффективных современных средств, применяемых при сахарном диабете 2-го типа, именно в связи с непосредственным влиянием на энтероэндокринную систему [27]. Имеются данные о том, что эффективность акарбозы даже превосходит по эффективности препараты сульфонилмочевин 3-го поколения [28]. Их эффективность также доказана для коррекции гликемии у постгастрэктомических пациентов [29], что дополни-

тельно підтверджує общність механізмів виникнення постпрандіальних гіпоглікемій [30, 31].

Заінтересованість адренергічної системи робить очевидним наявність кардіоциркуляторних симптомів, супроводжуваних реактивною гіпоглікемією. Учені з Франції показали, що постпрандіальна гіпоглікемія, супроводжується серцебиттям, тремором, головною білью і іншими адренергічними симптомами, має також і довготривалі ефекти, а саме: у пацієнтів з реактивною гіпоглікемією спостерігаються ознаки емоціонального дистресу, підвищений рівень тривожності, депресії і тенденція до обсесивно-компульсивних станів [32].

Полагають, що постпрандіальна адренергічна реакція в формі кардіоциркуляторних скарг зустрічається набагато частіше, ніж безпосередньо зниження рівня цукру в крові нижче гіпоглікемічного порога [33]. Так, можна передбачити, що адренергічна симптоматика виникає швидше від швидкості зниження рівня глюкози, ніж від її безпосереднього рівня.

Слід відзначити, що постпрандіальний гіпоглікемічний синдром у дітей практично не описаний в літературі. По-видимому, це пов'язано з тим, що клінічно значимі гіпоглікемії виникають достатньо рідко. Тим не менше посталиментарні гастроінтестинальні симптоми не є рідкістю, але в більшості випадків знаходять повністю інше пояснення в зв'язі з бытующим мнением про неможливість виникнення гіпоглікемії після їди.

Таким чином, слід пам'ятати, що в постпрандіальному стані (як і в тощаковому) гіпоглікемія діагностується при наявності триади Уиппла, включаючої в себе клінічні симптоми гіпоглікемії, документування низького рівня глюкози в крові, купуючі після введення глюкози в організм.

Пацієнти з підозрою на постпрандіальну гіпоглікемію повинні бути оглянуті ендокринологом для виключення патології підшлункової залози і інших ендокринопатій, асоційованих з порушеннями метаболізму глюкози.

В умовах епідемічної швидкості розповсюдження ожиріння [34], формуючої на фоні неадекватних харчових пріоритетів в дитячій популяції [35, 36], ймовірність широкого розповсюдження постпрандіального синдрому достатньо висока, що вимагає додаткових досліджень. При цьому промоція здорового харчування зі зниженням в раціоні кількості простих вуглеводів, в тому числі солодких напоїв, може не тільки стати засобом лікування/профілактики надмірної маси тіла, але і суттєво покращити якість життя дітей, враховуючи різноманітність метаболічних, гастро-

інтестинальних, кардіальних і когнітивних розладів, спровокованих повторюваними гіпоглікеміями.

**Конфлікт інтересів.** Автор заявляє про відсутність будь-якого конфлікту інтересів при підготовці даної статті.

## Reference

1. Hanefeld M, Temelkova-Kurktschiev T. Control of post-prandial hyperglycemia—an essential part of good diabetes treatment and prevention of cardiovascular complications. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2002 Apr;12(2):98-107. PMID: 12189909.
2. Raz I, Ceriello A, Wilson PW, Battouli C, Su EW, Kerr L, Jones CA, Milicevic Z, Jacober SJ. Post Hoc Subgroup Analysis of the HEART2D Trial Demonstrates Lower Cardiovascular Risk in Older Patients Targeting Postprandial Versus Fasting/Premeal Glycemia. *Diabetes Care.* Jul 2011;34(7):1511-13. doi: 10.2337/dc10-2375.
3. Seal H. Hyperinsulinism and dysinsulinism. *J Amer Med Ass.* 1924 Sep;83(10):729-33. doi: 10.1001/jama.1924.0266010003002.
4. Leonetti F, Morviducci L, Giaccari A, Sbraccia P, Caiola S, Zorretta D, Lostia O, Tamburrano G. Idiopathic reactive hypoglycemia: a role for glucagon? *J Endocrinol Invest.* 1992;15(4):273-8. doi:10.1007/BF03348727.
5. Sørensen M, Johansen OE. Idiopathic reactive hypoglycaemia-prevalence and effect of fibre on glucose excursions. *Scand J Clin Lab Invest.* 2010;70(6):385-91. doi: 10.3109/00365513.2010.491869.
6. Adeva-Andany MM, González-Lucán M, Donapetry-García C, Fernández-Fernández C, Ameneiros-Rodríguez E. Glycogen metabolism in humans. *BBA Clinical.* 2016;5:85-100. PMID: 27051594. doi: 10.1016/j.bbacli.2016.02.001.
7. Brun JF, Fedou C, Mercier J. Postprandial Reactive Hypoglycemia. *Diabetes & Metabolism.* 2000;26(5):337. doi: DM-11-2000-26-5-1262-3636-101019-ART1.
8. Hoffman RP, Sinkey CA, Dopp JM, Phillips BG. Systemic and Local Adrenergic Regulation of Muscle Glucose Utilization During Hypoglycemia in Healthy Subjects.
9. *Diabetes.* Mar 2002;51(3):734-42. doi: 10.2337/diabetes.51.3.734.
10. Snorgaard O, Binder C. Monitoring of blood glucose concentration in subjects with hypoglycaemic symptoms during everyday life. *BMJ.* 1990;300(6716):16-8. doi.org/10.1136/bmj.300.6716.16.
11. Sivakumar Th, Sivakumar S, Chaychi L, Comi RJ. A Review of the Use of Acarbose for the Treatment of Post-prandial Syndrome (Reactive Hypoglycemia). *Endocrinol Metabol Syndrome* 2012;S1. doi: 10.4172/2161-1017.S1-010.
12. Brun JF, Fedou C, Bouix O, Raynaud E, Orsetti A. Evaluation of a standardized hyperglucidic breakfast test in postprandial reactive hypoglycaemia. *Diabetologia.* 1995;38(4):494-501. PMID: 7796992.
13. Middleton SJ, Balan K. Post-prandial reactive hypoglycaemia and diarrhea caused by idiopathic accelerated gastric emptying: a case report. *Journal of Medical Case Reports.* 2011;5:177. doi: 10.1186/1752-1947-5-177.
14. Middleton SJ, Balan K. Idiopathic accelerated gastric emptying presenting in adults with post-prandial diarrhea and reactive hypoglycemia: a case series. *Journal of Medical Case Reports.* 2012;6:132. doi: 10.1186/1752-1947-6-132.
15. Bo A, Nils W, Frank S. Neuropeptides and the regulation of islet function. *Diabetes.* 2006;55:S98-S107. doi: 10.2337/db06-S013.
16. Pannacciulli N, Le DS, Salbe AD, Chen K, Reiman EM, Tataranni PA, Krakoff J. Postprandial glucagon-like peptide-1 (GLP-1) response is positively associated with changes in neuronal activity of brain areas implicated in satiety and food intake regulation in humans. *Neuroimage* 2007;35(2):511-7. doi: 10.1016/j.neuroimage.2006.12.035.

17. Posovszky C, Wabitsch M. Regulation of appetite, satiation and body weight by enteroendocrine cells. Part 1: characteristics of enteroendocrine cells and their capability of weight regulation. *Horm Res Paediatr.* 2015;83(1):1-10. PMID: 25471008. doi: 10.1159/000368898.
18. Chaychenko T, Georgievskaya N. Metabolic and psychological restricts of nutrition correction in overweight children. *Zdorov'e rebenka.* 2016; 5.1(73.1):7-12. doi: 10.22141/2224-0551.5.1.73.1.2016.78934. (In Russian).
19. Patti ME, Goldfine AB. Hypoglycemia after gastric bypass: the dark side of GLP-1. *Gastroenterology.* 2014 Mar;146(3):605-8. PMID: 24468184. doi: 10.1053/j.gastro.2014.01.038. Epub 2014 Jan 24.
20. Salehi M, Gastaldelli A, D'Alessio DA. Blockade of glucagon-like peptide 1 receptor corrects postprandial hypoglycemia after gastric bypass. *Gastroenterology.* 2014 Mar;146(3):669-80. PMID: 24315990. doi: 10.1053/j.gastro.2013.11.044.
21. Scheen AJ, Lefebvre PJ. Reactive hypoglycaemia, a mysterious, insidious but non dangerous critical phenomenon. *Rev Med Liege.* 2004 Apr; 59(4):237-42. PMID: 15182036.
22. Valderas JP, Ahuad J, Rubio L, Escalona M, Pollak F, Maiz A. Acarbose improves hypoglycaemia following gastric bypass surgery without increasing glucagon-like peptide 1 levels. *Obes Surg.* 2012 Apr;22(4):582-6. doi: 10.1007/s11695-011-0581-0.
23. Goldfine AB, Mun EC, Devine E, et al. Patients with neuroglycopenia after gastric bypass surgery have exaggerated incretin and insulin secretory responses to a mixed meal. *J Clin Endocrinol Metab.* 2007;92(12):4678-85. PMID: 17895322. doi: 10.1210/jc.2007-0918.
24. Salehi M, Prigeon RL, D'Alessio DA. Gastric bypass surgery enhances glucagon-like Peptide 1-stimulated postprandial insulin secretion in humans. *Diabetes.* 2011;60(9):2308-14. PMID: 21868791. doi: 10.2337/db11-0203.
25. Jorgensen NB, Dirksen C, Bojsen-Moller KN, et al. Exaggerated glucagon-like peptide 1 response is important for improved beta-cell function and glucose tolerance after Roux-en-Y gastric bypass in patients with type 2 diabetes. *Diabetes.* 2013;62(9):3044-52. PMID: 23649520. doi: 10.2337/db13-0022.
26. Ritz P, Vauris C, Barigou M, Hanaire H. Hypoglycaemia after gastric bypass: mechanisms and treatment. *Diabetes Obes. Metab.* 2016 Mar;18(3):217-23. doi: 10.1111/dom.12592. Epub 2016 Jan 5.
27. Trujillo JM, Nuffer W. GLP-1 receptor agonists for type 2 diabetes mellitus: recent developments and emerging agents. *Pharmacotherapy.* 2014 Nov;34(11):1174-86. PMID: 25382096. doi: 10.1002/phar.1507.
28. Dungan KM, Weitgasser R, Perez Manghi F, et al. A 24-week study to evaluate the efficacy and safety of once-weekly dulaglutide added on to glimepiride in type 2 diabetes (AWARD-8). *Diabetes, Obesity & Metabolism.* 2016;18(5):475-82. doi: 10.1111/dom.12634.
29. Craig CM, Liu LF, Deacon CF, Holst JJ, McLaughlin TL. Critical role for GLP-1 in symptomatic post-bariatric hypoglycaemia. *Diabetologia.* 2017 Mar;60(3):531-540. doi: 10.1007/s00125-016-4179-x. Epub 2016 Dec 14.
30. De Graaf C, Donnelly D, Wootten D, et al. Glucagon-Like Peptide-1 and Its Class B G Protein-Coupled Receptors: A Long March to Therapeutic Successes. *Pharmacological Reviews.* 2016;68(4):954-1013. doi: 10.1124/pr.115.011395.
31. Berlin I, Grimaldi A, Landault C, Cesselin F, Puchech AJ. Suspected postprandial hypoglycemia is associated with beta-adrenergic hypersensitivity and emotional distress. *J Clin Endocrinol Metab.* 1994 Nov;79(5):1428-33. doi: 10.1210/jcem.79.5.7962339.
32. WHO fact sheet N 311, jan.2015. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>
33. Interim report of the Commission on Ending Childhood Obesity. World Health Organization 2015. Available from URL: <http://www.who.int/end-childhood-obesity/commission-ending-childhood-obesity-interim-report.pdf?ua=1>
34. Chaychenko T, Rybka O, Georgievskaya N, Buginska N. Trends of nutrition of eastern Ukrainian children: tendency to overweight, dehydration and impaired social adaptation. *Horm Res Paediatr.* 2016; 86(S1):1-556. doi: 10.1159/000449142.

Получено 23.03.2017 ■

Чайченко Т.В.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

### Постпрандіальний гіпоглікемічний синдром

**Резюме.** Постпрандіальний гіпоглікемічний синдром, або реактивна гіпоглікемія, — вегетативні симптоми, такі як слабкість, втома, голод, нудота, серцебиття, запнеювання, тремор, пітливість, що виникають через одну-дві години після прийому їжі. Синдром досить слабо висвітлений у літературі, більшість відомостей є розрізненими. Лабораторні критерії діагностики постпрандіальної реактивної гіпоглікемії досить контроверсивні, але більшість авторів схиляються до того, що це рівень глюкози крові нижче тощакової або  $\leq 3,9$  ммоль/л протягом двох годин після прийому їжі. Гіпоглікемія є результатом дисбалансу між надходженням глюкози в кров (від ендогенної продукції глюкози або екзогенної доставки) і використанням глюкози тканинами. Баланс між надходженням і витрачанням глюкози контролюється складною рівновагою глікорегулюючих гормонів. Інсулін, глюкагон і адреналін діють протягом кількох хвилин, а кортизол і гормон зросту — кілька годин. Це пояснює наявність негайних і відстрочених різноманітних ефектів: адренергічного, нейроглікопенічного, гастроінтестинального дискомфорту. Відомо, що в генезі постпрандіального синдрому лежать механізми, подібні до постгастректомічних у пацієнтів, оперова-

них з приводу морбідного ожиріння. Найбільш імовірним чинником формування реактивної гіпоглікемії є постпрандіальна гіперсекреція інсуліну під впливом глюкози і глюкагоноподібного пептиду (GLP-1), що є компонентом ентероендокринної системи, основна дія якого спрямована на цефалічну фазу формування насичення. Як у оперованих пацієнтів, так і у відносно здорових осіб симптоми виникають після прийому їжі, багаті простими вуглеводами. Симптоми досить ефективно лікуються прийомом їжі з вживанням вуглеводів із низьким глікемічним індексом і харчовими волокнами. При недостатності ефекту використовують препарати акарбози, інгібуючої  $\alpha$ -глюкозидази тонкого кишечника, що є основним стимулом для секреції GLP-1. Таким чином, при епідемічній швидкості поширення ожиріння в умовах неадекватних харчових пріоритетів у дитячій популяції ймовірність значної поширеності постпрандіального синдрому досить вірогідна, що вимагає додаткового дослідження. При цьому зниження в раціоні простих вуглеводів може істотно поліпшити якість життя дітей із постпрандіальним дискомфортом. **Ключові слова:** постпрандіальний синдром; реактивна гіпоглікемія; GLP-1; огляд

*T.V. Chaychenko*

*Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine*

### **Postprandial hypoglycemic syndrome**

**Abstract.** Postprandial hypoglycemic syndrome, or reactive hypoglycemia, — vegetative symptoms, such as weakness, fatigue, hunger, nausea, palpitations, anxiety, tremor, sweating occurring one to two hours after ingestion. The syndrome is poorly described in literature and most of the information is disparate. Laboratory criteria for the diagnosis of postprandial reactive hypoglycemia are quite controversial, but most authors tend to consider that it is a blood glucose level, which is below 3.9 mmol/l for two hours after meal. Hypoglycemia is an unbalance between glucose influx to the circulation (from endogenous glucose production or exogenous glucose delivery) and glucose efflux. The balance between glucose intake and consumption is controlled by a complex balance of glycoregulatory hormones. Insulin, glucagon and adrenaline are effective for several minutes, but cortisol and growth hormone — for several hours. This explains the presence of immediate and delayed various effects: adrenergic, neuroglycopenic ones and gastrointestinal discomfort. Postprandial syndrome mechanisms are

similar to post-gastric bypass patients with morbid obesity. The most likely cause of reactive hypoglycemia is post-prandial hypersecretion of insulin under the influence of glucose and glucagon-like peptide-1 (GLP-1), which is a component of the enteroendocrine system and acts at the cephalic phase of satiety. Both post-gastric bypass and relatively healthy individuals have symptoms after the meal rich of simple carbohydrates. Symptoms could be effectively reduced by low glycemic index diet rich of dietary fibers. When the effect is insufficient, it is recommended to use acarbose as an  $\alpha$ -glucosidase inhibitor, which is the main stimulation of GLP-1 secretion. Thus, obesity epidemics based on the inadequate nutritional habits in the children makes the postprandial syndrome feasible, and it requires further studies. At the same time, healthy diet can significantly improve the quality of life of children with post-prandial discomfort.

**Keywords:** postprandial syndrome; reactive hypoglycemia; GLP-1; review