

Примітки

1 — симптоми нейроглікопенії (сонливість, апатія, судомні посмикування, тремор, знепритомнення, судоми) та активації вегетативної нервової системи (пітливість, озноб, тремтіння, тахікардія, тривожність, голод).

2 — портативні глюкометри вимірюють концентрацію глюкози в цільній крові, яка в середньому на 10–15 % вище, ніж у плазмі або в сироватці, тому похибка при використанні портативних глюкометрів становить близько 10–15 %.

3 — концентрація глюкози в крові менше 2,2 ммоль/л підтверджує наявність гіпоглікемії; менше 3 ммоль/л — свідчить про високу ймовірність підозри на гіпоглікемію.

4 — перевірити інші можливі причини, такі як гіпокальціємія, гіпомагніємія, гіпонатріємія або первинні неврологічні захворювання.

5 — якщо при швидкому вимірюванні портативним глюкометром концентрація глюкози виявилася менше 4,0 ммоль/л, необхідно провести вимірювання в лабораторії. Якщо при вимірюванні в лабораторії концентрація виявилася менше 3 ммоль/л, необхідно продовжити обстеження на предмет гіпоглікемії.

6 — анамнез недоношеності, SGA (small for gestation age — дитини, яка народилася малою для свого гестаційного віку), діабету в матері, стійкої жовтяниці новонародженого, сімейний анамнез, прийом їжі, прийом лікарських засобів. Під час фізикального обстеження необхідно звернути увагу на такі вияви, як макросомія, гепатомегалія, мікропеніс, ознаки синдрому Відеманна — Беквіта (Beckwith — Weidemann), лепречаунізму (синдром Донохью).

7 — кетонурія зазвичай свідчить про наявність кетонемії. У певних обставинах вимірювання рівня кетонових тіл (β -гідроксибутирату) в крові може допомогти підтвердженню кетонемії.

8 — тест сечі для визначення неглюкозовідновлювальних речовин буде позитивним у разі застосування Clintest, але негативним у випадку застосування Clinstix, тому що останній специфічний щодо глюкози.

9 — у хворих з гіперінсулініємією гіпоглікемія зазвичай розвивається протягом 6–8 годин від початку голодування. Введення глюкагону в дозі 50 мкг/кг викликає у хворих з гіперінсулініємією підвищення концентрації глюкози більше ніж на 2,2 ммоль/л вище від вихідного рівня, що відображає наявність адекватних запасів глікогену в печінці і збереження ферментних механізмів.

10 — діазоксид, октреотид, хірургічне лікування. Необхідно генетичне консультування для встановлення ризику рецидиву. Сьогодні є можливість дослідження мутацій генів, що регулюють секрецію інсуліну, зокрема генів, які беруть участь у регуляції АТФ-залежних калієвих каналів, KCNJ11 (Kir 6.2), ABCC8 (Sur 1), глутаматдегід-

рогенази, а також деяких інших, зокрема глюкокінази, що полегшує діагностику й генетичне консультування. Якщо в разі застосування консервативних лікувальних підходів, таких як діазоксид, октреотид разом із частим годуванням, не вдається контролювати гіпоглікемію, може знадобитися хірургічне лікування. Перед проведенням хірургічного висічення адекватного об'єму підшлункової залози слід, за можливості, виконати позитронно-емісійну томографію з ^{18}F -L-ДОФА, щоб віддиференціювати локальну і дифузійну форми гіперінсулінізму.

11 — штучний гіперінсулінізм виникає внаслідок примусового введення інсуліну дітям без цукрового діабету або надмірної кількості інсуліну — хворим на цукровий діабет, наприклад, медичним персоналом або родичами хворого на діабет.

12 — якщо загальний вміст карнітину в плазмі менше 30 мкмоль/л, слід перевірити сечу на предмет органічного ацидозу, який зазвичай спостерігається за різних форм порушення окиснення жирних кислот. Ведення хворого полягає в навчанні батьків не допускати голодування дитини без заповнення глюкозою (показано генетичне консультування для оцінки ризику рецидиву).

13 — для визначення ферментних дефектів метаболізму глікогену і глюконеогенезу зазвичай необхідно дослідити активність ферментів у крові або тканині, зокрема в печінці. Все доступнішими стають методи молекулярної діагностики. Наявність (лактат) ацидозу, наприклад, рН менше 7,35 та/або аніонна різниця ≥ 15 мекв/л, може допомогти встановленню діагнозу.

14 — кетотична гіпоглікемія спостерігається нечасто, тому згадується тут як діагноз виключення, хоча й залишається важливим предметом для обговорення. Зазвичай її відзначають у дітей раннього віку, дітей SGA, які можуть і надалі залишатися маленькими для свого віку. Гіпоглікемія зазвичай виникає під час супутніх захворювань з лихоманкою і після пропуску двох або більше прийомів їжі. Наявність кетонів у сечі відрізняє ці випадки від гіпоглікемії унаслідок дефектів окиснення жирних кислот, за яких у типових випадках відсутні кетони в крові й сечі. Уникнути гіпоглікемії може допомогти часте вживання напоїв, що містять глюкозу, і за необхідності — профілактичне внутрішньовенне повільне введення глюкози (5–10 мг/кг/хв протягом 5–10 годин). Рідних хворого необхідно навчити порядку визначення кетонів у сечі, і в разі їх виявлення — здійснення вказаних заходів.

15 — ці діти часто бувають SGA, котрі перенесли перинатальний стрес унаслідок асфіксії або кесаревого розтину, серед них частіше трапляються хлопчики. Причиною гіпоглікемії є гіперінсулінізм, що піддається корекції частим годуванням та/або застосуванням діазоксиду. Зазвичай спонтанне одужання настає в середньому у віці 6 міс.