

Особенности углеводного обмена у детей
Филатова Е.Д., Нечипорук А.В.
Научный руководитель: Лебедева Е.Н. – кандидат биологических наук
Оренбургский государственный медицинский университет
Оренбург, Россия

Features of carbohydrate metabolism in children.
Filatova E.D., Nechiporuk A.V.
Scientific adviser: Lebedeva E.N. - candidate of biology
Orenburg state medical University
Orenburg. Russia

Углеводы – основные поставщики энергии в питании человека. Как правило, на их долю приходится более 50% калорийности и почти $\frac{3}{4}$ веса суточного рациона. Углеводы, потребляемые с пищей, представлены главным образом крахмалом. Гликоген животных продуктов имеет в питании сравнительно малое значение. Важным компонентом молочных продуктов является лактоза.

Основным биологическим назначением углеводов в организме является обеспечение энергетических затрат. Разложение их на углекислоту и воду представляет главный источник энергии. Некоторые продукты углеводного обмена действуют как катализаторы и способствуют окислению целого ряда веществ. Углеводы используются организмом в качестве начальных соединений для биологического синтеза других веществ (например, жирных кислот, аминокислот), а также входят в состав некоторых соединений: глюкопротеидов, гепарина, нуклеиновых кислот и т.д.

Углеводы выполняют в организме человека следующие функции:

- 1) Энергетическая функция, заключающаяся в том, что 60% энергетических потребностей организма покрывается при утилизации углеводов;
- 2) Пластическая функция – углеводы входят в состав многих структур организма (нуклеиновые кислоты, мембраны клеток, основное вещество соединительной ткани);
- 3) Функция резерва питательных веществ – глюкоза откладывается в тканях в виде биологического полимера – гликогена. Последний в отличие от глюкозы не обладает осмотической активностью, в связи с чем присутствие больших количеств гликогена (до 10%) в тканях не сопровождается нарушениями гомеостаза;
- 4) Защитная функция – осуществляется мукополисахаридами, которые входят в состав секретов слизистых желез; мукополисахариды являются также одним из компонентов кожи;
- 5) Специфические функции – углеводы входят в состав антител и факторов, определяющих групповую принадлежность крови.

Основными фазами углеводного обмена являются:

- 1) Расщепление полисахаридов в ЖКТ;
- 2) Всасывание моносахаридов в кишечнике и транспортировка их к печени;
- 3) Синтез и депонирование гликогена;
- 4) Мобилизация гликогена, превращение его в глюкозу и транспорт глюкозы клетками тканей.

Для характеристики состояния углеводного обмена применяют:

- 1) Определение содержания глюкозы в крови;
- 2) Нагрузочные пробы с глюкозой, левулезой (фруктозой), галактозой;
- 3) Определение влияния на уровень глюкозы в крови эндокринных препаратов: адреналина, инсулина, кортизона, питуитрина;
- 4) Исследование активности ферментов углеводного обмена;
- 5) Определение содержания гликогена или промежуточных продуктов его распада в крови;
- 6) Определение содержания глюкозы и кетоновых тел в моче, являющееся косвенным показателем. Наибольшее распространение получили два первых метода оценки углеводного обмена.

Глюкоза содержится и в плазме крови, и в эритроцитах, однако внутриклеточный обмен и меньшее количество воды в эритроцитах создают условия, при которых в плазме крови содержание глюкозы несколько выше, чем в цельной крови. Уровень глюкозы в венозной крови ниже, чем в артериальной. У детей, страдающих диабетом, эта разница может варьировать в значительных пределах (до 40 мг в 100 мл крови) в течение нескольких часов.

Содержание глюкозы в крови является довольно постоянной величиной и поддерживается на определенном уровне благодаря сложным нейро - гуморальным механизмам, среди которых ведущую роль играют нервная и эндокринная системы.

Основными факторами, вызывающими быстрое повышение уровня глюкозы в плазме, являются прием пищи, распад гликогена в печени и, возможно, в других тканях, образование глюкозы из жиров и аминокислот. Главнейшими факторами, снижающими содержание глюкозы в плазме крови, являются усиленное потребление глюкозы функционирующими органами, печенью, мышцами, образование липидов и глюкозурия.

Кровь у детей для определения содержания глюкозы берут, как правило, из пальца, реже из пятки или мочки уха. Эта кровь по происхождению является капиллярной или артериальной и содержит такое же количество глюкозы, как и кровь, взятая при артериальной пункции. Рекомендуется производить определение глюкозы в пределах не более часа с момента взятия крови, так как в случае хранения ее в течение длительного

времени при комнатной температуре обнаруживается постепенное уменьшение содержания глюкозы в результате обмена веществ в эритроцитах и лейкоцитах.

Содержание глюкозы в плазме крови у здорового ребенка – величина довольно постоянная до тех пор, пока запасы гликогена в печени достаточны.

Этих запасов хватает для поддержания постоянного уровня глюкозы в течение 6-12 часов у детей первых месяцев жизни и в течение 12-24 часов и более у детей старшего возраста. При истощении запасов гликогена развивается гипогликемия и ускоряется процесс использования жиров для энергетических затрат организма.

Содержание глюкозы в крови у здоровых детей колеблется в весьма широких пределах: от 3,3-5,6 ммоль/л. У детей первых 2 лет жизни наблюдаются ещё большие колебания, что, возможно, объясняется лабильностью обмена веществ в этом возрасте.

Сразу после рождения ребенка в пупочной в пупочной вене содержится на 7-10% больше глюкозы, чем в пупочной артерии. В течение первых 4 часов после перевязки пуповины содержание глюкозы начинает медленно снижаться и достигает минимума к концу 1-3-го дня. К концу первой недели жизни оно повышается до нормального для данного ребенка уровня. У детей, рождающихся с низким весом и недоношенных, как правило, содержание глюкозы в крови ниже.

У здорового ребенка после приема пищи в течение первых 30 минут уровень глюкозы в плазме заметно повышается. У детей, страдающих лихорадочными заболеваниями, это повышение бывает выражено значительно – 30 мг% в течение первого получаса после еды. При диабете и гликогенной болезни повышение уровня глюкозы выражено ещё более резко и достигает своего максимума через 1(1/2) – 2 часа с постепенным снижением до исходного уровня через 4-5 часов.

Для более точной оценки толерантности к глюкозе, иными словами, для оценки возможностей и способностей регулирующих углеводный обмен механизмов, предложены нагрузочные тесты. Суть этих тестов сводится к введению через рот или внутривенно глюкозы (1,85-2 г на 1 кг веса) с последующим контролем за изменениями уровня глюкозы в крови в течение нескольких часов.

Метаболизм глюкозы регулирует инсулин и «контринсулярные» гормоны. Основными контринсулярными гормонами являются глюкагон и адреналин. При снижении уровня глюкозы адреналин стимулирует выброс из клеток лактата и аланина и запускает процесс глюконеогенеза. Выработку инсулина стимулирует повышение уровня глюкозы.

Инсулин не проходит трансплacentарно, его уровень у плода не зависит от содержания инсулина в крови матери, в-клетки поджелудочной железы плода только в последний триместр беременности становятся чувствительными к концентрации глюкозы.

Они заметно увеличиваются в объеме, и инсулин стимулирует поступление глюкозы в мышечные и жировые клетки, создавая запасы энергии к рождению ребенка. Таким образом, плод практически целиком зависит от уровня глюкозы в крови матери, так как сам не может активно ее синтезировать.

При рождении у новорожденного ребенка происходит резкое переключение метаболизма, направленное на самостоятельное образование глюкозы. В связи с этим, недоношенные дети имеют многочисленные причины для развития гипогликемии. Во-первых, у них меньше энергетических запасов (гликоген печени и жир). Во-вторых, они имеют более высокие концентрации инсулина. В-третьих, у недоношенных новорожденных гораздо хуже развиты механизмы глюконеогенеза. Имеется еще достаточно большое количество состояний неонатального периода, сопровождающихся нарушением метаболизма глюкозы в виде гипогликемии.

Гипогликемия чаще развивается у детей младшего возраста в силу меньшего содержания гликогена в печени и характерной для них лабильности всех видов обмена веществ, в частности, углеводного. Установлено, что печень новорожденного в норме содержит 2-3 г гликогена на 100 г., в то время как в печени детей старшего возраста его количество достигает 6-8 г.

В качестве сопутствующего состояния при гипогликемии часто наблюдается кетоз, который может быть иногда первым явным признаком ее существования. Кетоз связан с истощением запасов гликогена в печени.

У многих здоровых новорожденных и особенно у недоношенных в первые дни и недели жизни определяется физиологическая галактозурия (до 60 мг на 100 мл мочи). При пероральной или внутривенной нагрузке галактозой у новорожденных развивается гипергликемия, взрослые реагируют на эту нагрузку снижением содержания глюкозы в крови. Активность галактозо-1-фосфат-уридилтрансферазы в крови новорожденного ребенка сравнительно высока и ещё больше увеличивается в грудном возрасте, а после 1 года существенно снижается. Однако фосфорилирование галактозы в печени у новорожденных ограничено, что объясняет наличие транзиторной галактоземии и галактозурии в этом периоде жизни.

Частью из тяжелых форм нарушения углеводного обмена являются гликогенные болезни. Под этим термином понимают наследственные нарушения углеводного обмена, характеризующееся избыточным отложением гликогена в печени, почках. Содержание глюкозы в крови у таких больных характеризуется небольшим снижением ниже нормы (60-50 мг%). В моче содержится ацетон, но сахар не определяется. Так как при гликогенной

болезни превращение глюкозы из гликогена печени и других органов очень затруднено, то после 6-12 часового голодания может наступить значительная гипогликемия.

Практическое значение приобретает определение в крови другого моносахарида – галактозы, так как описаны редкие случаи галактоземии – заболевание, при котором организм ребенка с рождения неспособен регулировать обмен галактозы. В моче у детей с галактоземией постоянно содержится галактоза, небольшое количество белков и никогда не обнаруживается ацетон. Галактозурия и протеинурия исчезают через несколько дней после прекращения приема галактозы с пищевыми продуктами, главным образом молоком.

С помощью высокочувствительных методов углеводы обнаруживаются в моче здоровых детей. Так, в суточной моче недоношенных может содержаться до 130 мг углеводов, у доношенных – до 80 мг, причем половину этого количества составляет лактоза, кроме того, выводится много фруктозы (20-40 мг) и 10 – 20 мг глюкозы.

В суточной моче детей грудного возраста содержатся следующие углеводы: глюкоза – до 15 мг, галактоза – до 10 мг, лактоза – до 35 мг, фруктоза – менее 10 мг, ксилоза – менее 30 мг, арабиноза – менее 30 мг.

Заключение:

Метаболизм глюкозы имеет специфические особенности у детей:

1. В тканях новорожденного и ребенка первых месяцев жизни активно протекает анаэробный гликолиз. Это в значительной степени обеспечивает устойчивость детей к гипоксии и обеспечивает возможность использовать метаболиты гликолиза для синтеза соединений других классов.

2. Метаболизм глюкозы по пентозофосфатному пути (ПФП) резко активируется после рождения ребенка. Этот вид утилизации глюкозы обеспечивает растущие ткани достаточным количеством фосфопентоз и НАДФН, необходимых для синтеза нуклеотидов, стероидов и жирных кислот.

3. Синтез и накопление гликогена в печени определяются особенностями функционирования организма ребенка на конкретном этапе развития.

Биосинтез гликогена идет активно у плода в последние 2-3 месяца внутриутробного развития. Содержание этого полисахарида в печени плода в последние недели беременности может достигать 10% массы органа (у взрослого 4%).

Список литературы:

- 1) <https://studfile.net/preview/6199728/>
- 2) Иванов Д. О. Нарушения обмена глюкозы у новорожденных /Д. О. Иванов — СПб.: Изд-во Н-Л, 2011. — 103-105 стр.

