

**Салахова Н. Г.©**

Аспирант, Медицинский институт Якутского Государственного Университета им.  
М.К.Аммосова, Якутск, Россия

## **ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ НЕОНАТАЛЬНОЙ ГИПОГЛИКЕМИИ НА РАЗВИТИЕ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ И ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ**

Гипогликемия является одной из самых частых причин развития тяжелых нарушений ЦНС у детей. Это неотложное состояние, требующее своевременной диагностики и активного лечения

Проблема гипогликемии и ее влияние на последующее развитие ребенка в целом изучена и описана многими авторами. Несмотря на это до сих пор нет единого мнения о степени повреждающего действия гипогликемии на мозг, слух и зрение ребенка, а внесение в диагноз данных о том, что ребенок перенес гипогликемию, до сих пор не проводится.

Нередко трудно с уверенностью говорить, что повреждение мозга у конкретного ребенка связано именно с неонатальной гипогликемией, ибо обычно у него в перинатальном периоде была и другая патология (ЗВУР, недоношенность, асфиксия, инфекции и др.). Считается установленным, что неонатальная гипогликемия может привести к ближайшим и отдаленным неврологическим расстройствам. При этом, чем позже она выявлена, тем более вероятны эти последствия [ 6, 2 ].

Отсутствие специфической клинической симптоматики затрудняют своевременную диагностику и лечение гипогликемии. Чаще всего гипогликемия проявляется в виде вялости или повышенной возбудимости, изменения крика, бедности движений, срыгиваний, исчезновения коммуникабельности, приступов цианоза, тремора, тахикардии и тахипноэ, потливости, снижения мышечного тонуса, апноэ, нестабильности температуры, судорог, глазных симптомов и др. [ 6, 7, 3, 8 ]. Очень важно отличать гипогликемию от других заболеваний, проявляющихся такими же симптомами (сепсиса, асфиксии, кровоизлияния в желудочки мозга, врожденных пороков сердца и др.).

Примерно у половины новорожденных с выявленной лабораторно гипогликемией отсутствуют какие-либо клинические проявления или наблюдаются малосимптомность, атипичная клиника. Причину этого Н.П. Шабалов видит в том, что мозг новорожденного в 40 раз более активно, чем мозг взрослого, утилизирует кетоновые тела, за счет которых он может черпать до 15-30 % энергетических потребностей. Он считает, что у детей с бессимптомной гипогликемией имеется более выраженная транзиторная физиологическая гиперкетонемия [ 6 ].

Основную группу риска по развитию гипогликемии составляют следующие новорожденные:

- недоношенные,
- маловесные и(или) незрелые к сроку гестации,
- рожденные от матерей, больных сахарным диабетом,
- с задержкой внутриутробного развития,
- меньший из близнецов,
- инфицированные,
- рожденные в асфиксии,
- перенесшие переохлаждение,
- имеющие такие заболевания, как врожденный порок сердца, гемолитическую болезнь, полицитемию, болезнь гиалиновых мембран,
- рожденные от матерей с токсикозом второй половины беременности,
- с недостаточной адаптацией, а также связанные с иатрогенными причинами [ 6, 7 ].

В соответствии с приведенными группами риска более половины новорожденных подлежат обязательному обследованию на содержание глюкозы в крови.

Основными методами коррекции гипогликемии являются:

Метод А: глюкозу в дозе 0,4 - 0,8 г/кг (2 - 4 мл 20 %-го раствора глюкозы на 1 кг массы) вводят внутривенно по 1 мл в минуту. Далее продолжают инфузию глюкозы в дозе 4 - 8 мг/кг/мин, то есть со скоростью 2,4 - 4,8 мл/кг/ч – 10 %-го раствора глюкозы.

Метод Б: глюкозу в дозе 0,2 г/кг/мин (2 мл 10 %-го раствора глюкозы в течение одной минуты) вводят внутривенно струйно и далее ее вливают капельно в дозе 6 - 8 мл/кг/мин (3,6 - 4,8 мл/кг/ч 10 %-го раствора глюкозы).

Если для поддержания нормального уровня гликемии необходимо вливать глюкозу со скоростью более 15 мг/кг/мин, то надо рассматривать вопрос о назначении гидрокортизона (5 - 10 мг/кг/сут) или преднизолона (2 - 3 мг/кг/сут). При уровнях гликемии 2,2 - 2,5 ммоль/л 10 %-й раствор глюкозы можно назначать интрагастрально капельно [ 2, 5, 6 ].

Принимая во внимание высокую частоту развития гипогликемии у новорожденных (от 8 % до 11 % по данным разных авторов) и большую вероятность повреждающего действия ее на мозг ребенка, оценка вероятности появления отдаленных психоневрологических расстройств у детей, перенесших гипогликемию в неонатальном периоде, их выраженность и стойкость представляется актуальной и создает предпосылки для более детального изучения данной проблемы.

*Цель работы:* изучить влияние неонатальных гипогликемий на состояние здоровья детей раннего возраста.

#### *Пациенты и методы исследования*

В исследование включено 104 ребенка, перенесших в периоде новорожденности состояние гипогликемии. Нами проведен анализ клинических проявлений, течения и способов коррекции гипогликемии; исследованы содержание сахара в крови (забор крови на сахар проводился через 2 часа после рождения и далее каждые шесть часов в течение трех суток), нейросонография, электроэнцефалография; изучено состояние физического, интеллектуального и неврологического здоровья детей исследуемой (104 чел.) и контрольной (30 чел.) групп на протяжении первых четырех лет жизни.

Исследуемую группу составили доношенные дети, рожденные в удовлетворительном или среднетяжелом состоянии с оценкой по шкале Апгар не менее 7/8 баллов, не имевших тяжелых нарушений в неврологическом и соматическом статусах. Контрольную группу составили здоровые в периоде новорожденности дети, не имевшие гипогликемии. Дети исследуемой и контрольной групп были рождены от относительно здоровых матерей с удовлетворительным течением беременности и родов. Дети с диабетической фетопатией в данное исследование не вошли, так как у них повреждающее действие оказывает также и антенатальная гипергликемия.

Анализ неврологического и интеллектуального развития проводился с использованием «профиля угнетения – раздражения» [ 4 ], Детского скрининг-теста, системы диагностики ГНОМ, Мюнхинской функциональной диагностики, тестов О.Н. Земцовой, С.Е. Гаврина, Ж.М. Глозман [ 1 ].

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы «STATISTIKA - 6.0». Применялись критерии Фишера, Стьюдента, ранговый и линейный коэффициенты корреляции. Различия считались достоверными при значении  $p < 0,05$ .

#### *Результаты исследования и их обсуждение*

Исследование показало, что распространенность гипогликемии (при нижней границе нормы глюкозы в крови равной 2,2 ммоль/л) составила 17,5 % из 2500 детей свободной выборки за период 2001 - 2004 г.г.

Состояние 72 % новорожденных с первых суток расценено удовлетворительным. У 28 % новорожденных было среднетяжелое состояние, обусловленное течением гипогликемии.

Показатели физического развития при рождении соответствовали гестационному возрасту. Большинство из них имели массу при рождении от 3500 до 4500 г и длину тела от 50 до 53 см.

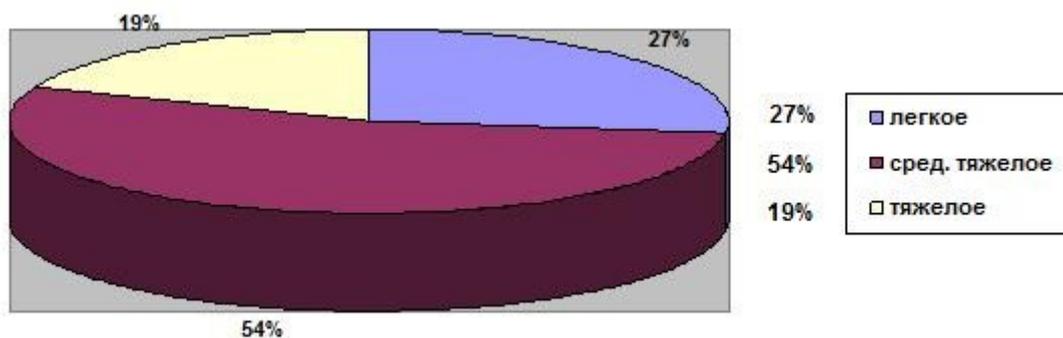
Возрастные колебания среди матерей составили от 21 до 35 лет, большая часть из них – первородящие. В 36 % случаев родоразрешение было оперативным, в 64 % - через естественные родовые пути, 12 % новорожденных родились в результате программированных родов.

Гипогликемия выявлена в первые сутки жизни у большинства новорожденных (в 76 % случаев).

Бессимптомное течение гипогликемии наблюдалось у 35 % детей.

Основными проявлениями симптоматической гипогликемии были: повышенная возбудимость, тремор, повышенный рефлекс Моро, неэмоциональный крик, отсутствие коммуникабельности, вялость, постанывание, приступы цианоза, срыгивания, снижение мышечного тонуса, глазные симптомы.

По тяжести течения гипогликемии новорожденные распределились следующим образом:



За тяжелое течение принята стойкая (продолжительностью более 3-х суток) гипогликемия, со склонностью к рецидивированию и снижением глюкозы крови ниже 1,1 ммоль/л. При тяжелом течении гипогликемии было необходимо вливать глюкозу со скоростью 10 – 15 мг/кг/мин (10 % глюкозу со скоростью 6 – 9 мл/кг/ч). Легкая гипогликемия – легко купируемая, не требующая высоких концентраций глюкозы, со снижением сахара в крови не ниже 1,67 ммоль/л.

Нередко гипогликемия была обусловлена иатрогенными причинами.

При анализе сделанных энцефалограмм были выявлены: снижение функциональной активности коры головного мозга (14 %), альфа вспышки регистрировались у 20 % обследованных детей.

При обследовании у 33 % детей с гипогликемией были выявлены изменения в нейросонографии в виде вентрикулодилатации, кист в сосудистом сплетении и таламокаудальной вырезке, а при снижении сахара в крови ниже 1 ммоль/л частота развития вышеуказанных изменений увеличивалась до 91 %. В контрольной группе детей подобные изменения встречались в 10 % случаев.

Парентеральное лечение проведено 60 % младенцев. Из их числа, предпочтение отдавалось методу Б. Коррекция гипогликемии по методу А, проведена 18 %, по методу Б – 25 % детей. Части детей (17 %) парентеральное лечение гипогликемии проведено глюкозой 10 % - 2 мл/кг массы тела со скоростью 1 мл/мин и далее капельно 6 - 8 мг/кг/мин в сочетании с дробным кормлением (метод С). При использовании этого способа были достигнуты наилучшие результаты.

38% детей внутривенное введение глюкозы не проведено из-за отсутствия согласия матери. Коррекция гипогликемии детям этой группы проводилась в виде питья 10%

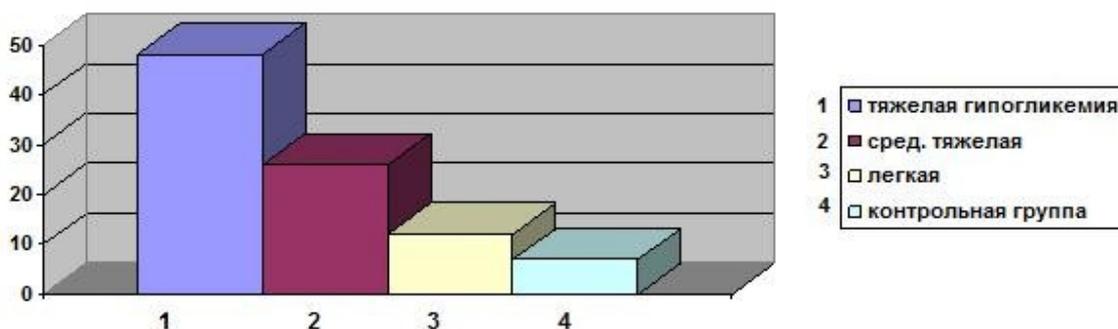
глюкозы по 10 мл, с контролем содержания сахара в крови через час. При удовлетворительной коррекции (содержание сахара в крови не ниже 2,2 ммоль/л) ребенок переводился на дробное кормление с измерением глюкозы крови 4 раза в сутки. Положительный результат достигнут у большинства детей из этой группы – 57 %.

На основании полученных результатов можно рекомендовать стартовое назначение 10 % глюкозы в виде питья, и лишь при отсутствии эффекта назначать парентеральное лечение. Предпочтительнее использование глюкозы низких концентраций (5 – 10 % раствор) с медленным введением. Не следует стремиться к быстрой коррекции уровня сахара в крови. Достаточно поддерживать уровень гликемии в пределах 2,2 - 2,6 ммоль/л. При такой тактике лечения гипогликемии риск рецидива снижался на 35 %.

В переводе на второй этап лечения нуждалось 13 % детей. Перевод был обусловлен наличием неврологической симптоматики (тогда как при рождении она отсутствовала или была слабо выражена).

Катамнестическое исследование показало, что выраженность гипогликемии в периоде новорожденности достоверно коррелирует с дефектами психомоторного развития в возрасте 2 - 3 лет, а частота органического поражения нервной системы находится в прямой зависимости от выраженности, стойкости и наличия клинических проявлений гипогликемии в периоде новорожденности.

Частота развития дефектов психомоторного развития при тяжелой гипогликемии в периоде новорожденности достигала 48 %, при среднетяжелой - 26 %, при легкой - 12 %, в контрольной группе - 7 %.

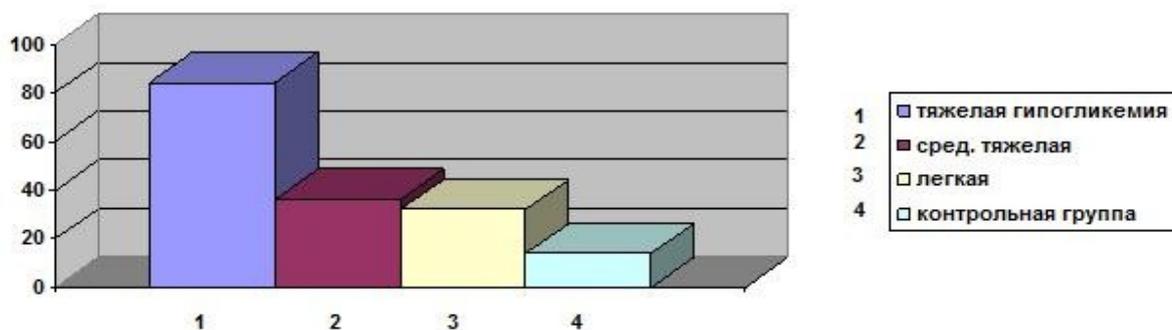


В результате работы выяснилось, что более чем 60 % детей даже с бессимптомным течением гипогликемии в периоде новорожденности при снижении уровня сахара ниже 1 ммоль/л в последующем имели более выраженные неврологические нарушения, такие как: эпилептические припадки, задержка психомоторного и речевого развития, синдром дефицита внимания, редко - ДЦП.

Тяжесть психоневрологических изменений в возрасте 4 лет сочеталась с тяжестью течения неонатальной гипогликемии. В группе с тяжелым течением гипогликемии наблюдались более выраженные психоневрологические нарушения, такие как: эпилептический синдром, ДЦП, синдром гиперактивности с дефицитом внимания. Легкое течение гипогликемии в последующем было представлено задержкой психомоторного развития, логоневрозом, тиками, энурезом, ночными страхами.

Анализ интеллектуального развития показал, что младенцы, перенесшие гипогликемию, имели худшие результаты по сравнению с контрольной группой детей. Особенно это касается уровня восприятия и памяти.

При тяжелой гипогликемии 84 % детей имели нарушения речевого развития различной степени выраженности. При среднетяжелой гипогликемии нарушение речи наблюдалось у 36 %, при легкой – у 32 %, в контрольной группе – у 14 % детей.



Полученные результаты доказывают крайнюю целесообразность планового мониторинга гликемии в первую неделю жизни у всех детей из группы высокого риска по развитию гипогликемии. Это исключит запоздалое лечение гипогликемии и развитие связанных с ней осложнений и приведет к значительной экономии материальных и людских ресурсов, направленных на лечение осложнений гипогликемии.

#### *Выводы:*

1) Частота возникновения интеллектуальных и неврологических нарушений у детей раннего возраста имеет непосредственную связь с тяжестью перенесенной гипогликемии в периоде новорожденности и требует обязательного мониторинга сахара крови у пациентов из групп риска.

2) Стремление к быстрой коррекции глюкозы в крови (т.е. струйное введение) часто усугубляет течение гипогликемии. При легком и среднетяжелом течении гипогликемии предпочтительнее энтеральная коррекция, и лишь при ее неэффективности – переход к парентеральному введению глюкозы.

3) Учитывая большую вероятность повреждающего действия гипогликемии на мозг ребенка, представляется целесообразным внесение данных о перенесенном состоянии в диагноз. Это позволит участковому педиатру иметь полную картину о состоянии пациента, прогнозировать возможные последствия и своевременно назначить лечение.

#### **Литература**

1. Глозман Ж.М., Потанина А.Ю., Соболева А.Е. Нейропсихологическая диагностика в дошкольном возрасте. – СПб., 2008. - 80 с.
2. Кобозева Н.В., Гуркин Ю.А. Перинатальная эндокринология: руководство для врачей. – Л., 1986. – 312 с.
3. Лукьянчиков В.С. Патогенез гипогликемии // Сов. Медицина, 1980, № 7. - С. 55-58.
4. Пальчик А.Б., Шабалов Н.П. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных. – М., 2006. – 256 с.
5. Прокопцева Н.А. Патология недоношенных детей: учебное пособие. – Красноярск, 2007. – 128 с.
6. Шабалов Н.П. Неонатология: В 2 т. – М., 2006. – Т.1 - 656 с.
7. Шабалов Н.П., Цвелева Ю.В. Основы перинатологии. - М., 2002. – 576 с.
8. Шейбак Л.Н. Гомеостаз глюкозы и метаболическая адаптация плода и новорожденного // Мед. Новости, 2002, № 2, С. 25-28.