

Э.В. Раднаева, И.Б. Фаткуллина, Б.Б. Тудупова

ПОКАЗАТЕЛИ СОДЕРЖАНИЯ ГЛЮКОЗЫ В ДИНАМИКЕ У НОВОРОЖДЕННЫХ В РАЗНЫХ ЭТНИЧЕСКИХ ГРУППАХ ОТ МАТЕРЕЙ С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

УДК 616-053.31
ББК 57.31 Ф274

В статье проведен анализ динамики содержания глюкозы у новорожденных от матерей с преэклампсией. Выявлено, что сразу после рождения в пуповинной крови отмечены самые низкие показатели глюкозы, которые к третьим суткам повышаются. При этом отмечено, что у новорожденных бурятской национальности от матерей с преэклампсией, содержание глюкозы в крови в динамике достоверно выше по сравнению с русскими детьми. Выраженные колебания уровня гликемии расценены как нарушение процессов адаптации.

Ключевые слова: новорожденные, буряты, русские, преэклампсия, содержание глюкозы.

The article analyzes the dynamics of glucose content in newborns from mothers with preeclampsia. It was revealed that immediately after birth in umbilical cord blood the lowest levels of glucose were marked, which rose to the third day. In this case, it was noted that in new-borns of Buryat nationality from mothers with preeclampsia glucose content in blood in dynamics authentically was higher compared with Russian ones. The expressed fluctuations in blood glucose levels are regarded as a violation of the adaptation process.

Keywords: newborns, Buryats, Russians, preeclampsia, glucose content.

Введение. Энергетические потребности зародыша, плаценты и плода обеспечиваются преимущественно за счет глюкозы из организма матери. По мере увеличения срока беременности уровень глюкозы в крови матери натошак снижается. Дополнительной причиной гипогликемии натошак становится торможение глюконеогенеза из-за снижения уровня аминокислот в крови. Начиная со второго триместра беременности происходит повышение уровня глюкозы в крови после еды, обусловленное плацентарными гормонами (прогестероном, эстрогенами, плацентарным лактогеном и др.), то есть развивается гипергликемия вследствие физиологической инсулинорезистентности. Именно длительная гипергликемия после еды стимулирует развитие на 10-13 неделях беременности островкового аппарата поджелудочной железы плода и секрецию инсулина его β -клетками, поскольку инсулин матери, в отличие от глюкозы, через плаценту не проникает. Под влиянием плацентарных гормонов у здоровых беременных усиливается липолиз и кетогенез, при этом β -оксимасляная и ацетоуксусная кислоты (кетоновые тела) свободно проходят через плаценту и используются печенью и моз-

гом плода как источник энергии. Таким образом, умеренные гипогликемия, гипергликемия и метаболический ацидоз являются типичными изменениями обмена у здоровых беременных [9].

Внутриутробно плод не продуцирует глюкозу, у него нет глюконеогенеза, вся глюкоза плода – материнская. Плод получает глюкозу со скоростью примерно 5-6 мг/кг/мин. За счет глюкозы покрывается 80 % энергетических потребностей, а 20% энергетических потребностей плод черпает из поступающих от матери лактата, аминокислот, глицерола, короткоцепочечных жирных кислот. Гипергликемия матери, приводя к повышению уровня глюкозы в крови плода (уровень глюкозы в плазме плода составляет примерно 70% от ее уровня в крови матери), повышает синтез его организмом инсулина.

Сразу после рождения и перевязки пуповины ребенок должен самостоятельно обеспечить мозг глюкозой (потребности мозга новорожденного в глюкозе составляют около 6-8 мг/кг/мин и вдвое превышают потребности мозга взрослого за счет большей массы по отношению к массе тела), что происходит за счет активации гликолиза, гликогенолиза, липолиза и глюконеогенеза. После рождения для энергетических целей используются углеводы, а через несколько часов – жиры (резко активирован липолиз).

Биологической основой периода новорожденности является переходный процесс в функционировании систем и органов, обеспечивающих организму ребенка возможность самостоятельного существования во внешней среде. Во многом это определяется энергетической обеспеченностью новорожден-

ного, которая находится в прямой зависимости от условий антенатального, интранатального и постнатального его развития [3,4]. Известно, что в периоде внутриутробного развития организм использует как основное энергетическое сырье гликоген, интенсивный синтез которого идет за счет материнской глюкозы, поступающей к нему трансплацентарно [7]. Так как у новорожденного запасы гликогена невелики (гликонеогенез начинает функционировать только после рождения), в связи с его истощением при родах у него отмечается склонность к гипогликемическим реакциям [1,2]. Гипогликемия после рождения может сохраняться в течение 3 суток. Длительное снижение может привести не только к тяжелой неврологической симптоматике, но и к гипогликемической коме [5]. Определение показателей углеводного обмена в крови детей позволяет оценить степень их энергетических возможностей в периоде новорожденности [6,10].

Поскольку углеводные запасы плода быстро истощаются и уровень глюкозы снижается, происходит стабилизация ресурсов жировой ткани и у новорожденного повышается скорость мобилизации жиров.

При анализе публикаций, характеризующих углеводный обмен у новорожденного, как в динамике, так и в зависимости от пола ребенка, обращают внимание значительные расхождения результатов исследования, полученные разными авторами. В связи с этим рассмотрен обмен глюкозы у новорожденных, с учетом его изменений в динамике адаптационного периода.

Материал и методы исследования. Проведен анализ содержания

РАДНАЕВА Эржена Викторовна - зав. отделением Республиканского перинатального центра (г.Улан-Удэ), **ФАТКУЛЛИНА Ирина Борисовна** – к.м.н., доцент, зав. кафедрой Бурятского государственного университета, fib1971@mail.ru; **ТУДУПОВА Баярма Байировна** - к.м.н., врач акушер-гинеколог ГУЗ РПЦ, аспирант кафедры акушерства и гинекологии ГОУ ВПО ИГМУ.

глюкозы в крови у 181 новорожденно-го, из них от матерей с неосложненной беременностью – 50, с преэклампсией легкой степени – 69, тяжелой степени – 62 ребенка. Все группы разделены на 2 подгруппы в зависимости от принадлежности к русской и бурятской национальности. Забор крови для анализа проводился при рождении из пуповины, затем определялся уровень глюкозы крови на первые и третьи сутки жизни новорожденных. Содержание глюкозы в крови определялось с помощью набора реактивов фирмы «Dialab» (Австрия) на биохимическом анализаторе ФП 901. Статистическая обработка результатов проводилась с помощью программы «Statistika-6,0», определялись средние величины, ошибка среднего, среднее квадратичное отклонение, серии сравнивали между собой по дисперсиям с помощью критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение. Исследования подтверждают, что переходный процесс в функционировании систем и органов, обеспечивающих организму ребенка возможность развития и роста во внешней среде, во многом определяется энергетической обеспеченностью новорожденных, которая находится в прямой зависимости от условий его антенатального развития [8].

Увеличение концентрации глюкозы в крови новорожденных может быть связано с изменением её утилизации при повышенной потребности и ограниченным её использованием на энергетические и пластические цели в условиях гипоксии [8].

В группе новорожденных бурятской национальности при неосложненной преэклампсией беременности у их матерей отмечается, что при рождении уровень глюкозы капиллярной крови достоверно ниже, чем у русских детей ($p < 0,05$). В динамике, на 1-е и 3-и сутки жизни у всех новорожденных отмечена тенденция к увеличению уровня глюкозы крови. При этом у бурят эта тенденция более выражена, особенно на 3-и сутки жизни ($p < 0,05$) (таблица).

В группах новорожденных бурятской национальности от матерей с преэклампсией легкой степени бурят при определении уровня глюкозы из пуповинной крови отмечается склонность к реализации гипогликемии (таблица). Глюкоза пуповинной крови у них достоверно ниже ($p < 0,05$), чем у русских новорожденных. В динамике у детей

Уровень глюкозы крови у новорожденных в динамике, ммоль/л

	Пуповинная кровь	Капиллярная кровь	
		На 1-е сутки жизни	На 3-и сутки жизни
<i>От матерей без преэклампсии</i>			
Буряты (n-25)	3,00±0,81	3,47±0,90	4,76±0,52
Русские (n-25)	3,52±0,65*	3,09±0,71	3,87±0,62 **
<i>От матерей с преэклампсией легкой степени</i>			
Буряты (n-30)	2,57±0,43	2,98±0,89	4,61±0,84
Русские (n-39)	3,16±0,72*	3,26±0,77	3,27±0,65**
<i>От матерей с преэклампсией тяжелой степени</i>			
Буряты (n-32)	2,50±0,89	3,32±1,16	5,81±4,68
Русские (n-30)	2,76±0,74	2,59±1,1*	3,58±0,59**

* $p < 0,05$, ** $p < 0,05$.

русской национальности содержание глюкозы крови остается практически на одном уровне на 1-е и 3-и сутки жизни, у бурят же отмечается тенденция к увеличению этого показателя. На 3-и сутки жизни глюкоза крови у последних достоверно выросла ($p < 0,05$).

Уровень глюкозы в пуповинной крови у новорожденных при тяжелой степени преэклампсии у матерей имеет тенденцию к снижению (таблица). В динамике, на 1-е и 3-и сутки жизни, отмечается нарастание уровня глюкозы в обеих группах. Но у новорожденных бурятской национальности на 3-и сутки жизни имеется тенденция к развитию уже гипергликемии ($p < 0,05$).

При анализе уровня содержания глюкозы в крови у женщин с преэклампсией в 3-м триместре беременности выявлено, что у женщин буряток этот показатель достоверно ниже ($3,7 \pm 0,45$ ммоль/л), чем у русских – $4,19 \pm 0,64$ ммоль/л ($p < 0,05$).

Сниженный уровень глюкозы крови при беременности с преэклампсией у женщин бурятской национальности и имеющаяся тенденция к гипогликемии у их детей после рождения взаимосвязаны.

У новорожденных русской национальности содержание глюкозы в динамике более стабильно. Дети бурятской национальности в динамике, особенно на 3-и сутки, дают стабильный рост показателей содержания глюкозы крови.

Заключение. Таким образом, при динамическом наблюдении у новорожденных бурятской национальности от матерей с преэклампсией выявлено достоверно высокое содержание глюкозы в крови по сравнению с русскими детьми. Возможно, это является показателем более напряженного течения адаптации новорожденных на фоне преэклампсии.

Литература

1. Барашнев Ю.И. Клиника и диагностика наследственных гиперлипидемий у детей / Ю.И. Барашнев, В.А. Фурс, А.А. Ананенко // *Вопр. охр. матер. и детства*. – 1982. – Т.27, №10. – С. 8-13.
2. Barashnev Y.I. Clinic and diagnostics of hereditary hyperlipoproteidemias in children / Y.I. Barashnev, V.A. Furs, A.A. Ananenko // *Questions of mothers' and childhood's care*. – 1982. – Т.27, № 10. – P. 8-13.
3. Барашнев Ю.И. Неонатальная неврология: действительность, иллюзии, надежды / Ю.И. Барашнев // *Акуш. и гинекол.* – 1993. – №1. – С. 14-19
4. Barashnev Y.I. Neonatal neurology: the reality, illusions and hopes / Y.I. Barashnev // *Obstetrics and Gynecology*. – 1993. – № 1. – P. 14-19
5. Забродина Л.В. К вопросу исследования показателей липидного обмена у новорожденных и детей раннего возраста / Л.В. Забродина, О.А. Серебренникова // *Функциональные науки – медицине и здравоохранению*. – Иркутск, 1989. – Ч. 2. – С. 23-24.
6. Zabrodina L.V. On the study of lipid metabolism in newborns and infants / L.V. Zabrodina, O.A. Serebrennikova // *Functional sciences – to medicine and health care*. – Irkutsk, 1989. – Part 2. – P. 23-24.
7. Zubovitch V.K. Прогнозирование адапционных способностей новорожденных и коррекция их нарушений в неонатальном периоде // *Проблемы перинатологии и реабилитации часто и длительно болеющих детей*. – Минск, 1989. – С. 55-58.
8. Zubovitch V.K. Predicting adaptive abilities of newborns and correction of irregularities in the neonatal period // *Problems of perinatology and rehabilitation of often and long-term ill children*. – Minsk, 1989. P. 55-58.
9. Карпов П.А. К вопросу о прогнозировании и предупреждении неврологических осложнений при гестозах / П.А. Карпов, Л.В. Снопкова, Н.В. Кандыба // *Болезни и дисфункции нервной системы при беременности*. – Рязань, 1994. – С. 48-52.
10. Karpov P.A. On the prediction and prevention of neurological complications at gestosis / P.A. Karpov, L.V. Snopkova, N.V. Kandyba // *Diseases and dysfunction of the nervous system during pregnancy*. – Ryazan, 1994. – P. 48-52.

6. Кузнецова В.А. Клинико-метаболические проявления энергетической недостаточности у плода и новорожденного, родившихся при нарушении маточно-плацентарного и плодового кровообращения: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В.А. Кузнецова. - М., 1992. - 49 с.

Kuznetsova V.A. The clinical manifestations of metabolic energy deficiency in the fetus and newborn, born when the violation of uteroplacental and fetal circulation: abstract. dis. ... dr. med. science / V.A. Kuznetsova. - M., 1992. - 49 pp.

7. Ларичева И.П. Гормональная адаптация новорожденных в раннем неонатальном периоде при нормальной и нарушенной фун-

кции фетоплацентарной системы: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / И.П. Ларичева. - М., 1984. - 36 с.

Laricheva I.P. Hormonal adaptation of newborns in early neonatal period in normal and impaired function of the fetoplacental system: abstract. dis. ... dr. med. science / I.P. Laricheva. - M., 1984. - 36 pp.

8. Протопопова Н.В. Метаболизм и гемодинамика у новорожденных от матерей с артериальной гипертензией / Н.В. Протопопова, Л.И. Колесникова, В.П. Ильин. - Новосибирск: Наука, 2000. - 116 с.

Protopopova N.V. The metabolism and hemodynamics in newborns from mothers with

hypertension / N.V. Protopopova, L.I. Kolesnikova, V.P. Ilyin. - Novosibirsk: Nauka, 2000. - 116 p.

9. Шабалов Н.П. Диагностика и лечение эндокринных заболеваний у детей и подростков / Учебное пособие под ред. Н.П. Шабалова // МЕДпресс-информ. - 2003. - 538 с.

Shabalov N.P. The diagnosis and treatment of endocrine diseases of children and adolescents / Textbook, edited by N.P. Shabalov / MEDpress-inform. - 2003. - 538 p.

10. Palacio M. Neonatal outcome in Hypertensive disorders of pregnancy / M. Palacio, P.J. Torres, S. Martines-Romas // Clin. and Exp. Hypertens. B. - 1991/- V.10, N1-2. - P. 268.

М.Ю. Глазов, А.Б. Пальчик, В.Н. Команцев, А.Ю. Архиреев КЛИНИЧЕСКИЕ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ У ДЕТЕЙ

УДК 616-009.6

В условиях Детского диабетологического центра с помощью рутинного сомато-неврологического обследования, стандартных нейропатических шкал, электронейромиографии обследовано 102 ребенка в возрасте от 7 до 17 лет, страдающих СД 1 типа, осложненным диабетической полинейропатией. В результате исследования показано, что клинические признаки диабетической полинейропатии развиваются у детей с сахарным диабетом 1 типа при сроке заболевания более 3 лет и манифестируются поражением периферических нервов верхних и нижних конечностей с преобладанием нарушений в дистальных отделах нижних конечностей. У детей с диабетической полинейропатией отмечены нарушения электрогенеза периферических нервов со снижением скорости проведения импульса, амплитуды и латенции вызванных ответов в моторных, сенсорных и автономных волокнах. Дисперсионный анализ данных клинических наблюдений, нейрофизиологического обследования позволил создать схему дифференциальной диагностики нейропатических расстройств по степени тяжести.

Ключевые слова: дети, сахарный диабет 1 типа, диабетическая полинейропатия, функциональные нарушения.

102 children with diabetes mellitus I type and diabetic polyneuropathy were observed by means of the routine neurological assessment, standard neuropathic scales (NDS, NSS), EMG and Nerve Conduction Velocity in Out-patient Child Diabetes Center. It demonstrated the development of neuropathy after 3 years from beginning of disease, a prevalence of disturbances in distal parts of lower extremities. EMG showed decrease of nerve conduction velocity, amplitudes and distal latencies of M-responses and F-waves in motor, sensory and autonomic nerves. Statistic analysis allowed to make the scheme for detection of neuropathic disturbances' severity.

Keywords: children, diabetes mellitus I type, diabetic polyneuropathy, functional disturbances

Введение. Сахарный диабет (СД) – одна из ведущих медико-социальных проблем современной медицины. Во всем мире отмечается рост заболеваемости инсулинзависимым сахарным диабетом (ИЗСД) или сахарным диабетом 1 типа (СД 1 типа). Показатель распространенности сахарного диабета среди детей (0 – 14 лет) в Санкт-Петербурге в 2000 г. составил 91,5:100 000 детского населения и превысил в 2 раза таковой в 1985 г. Отмечен также значительный рост заболевае-

мости СД с 5,7 в 1985 г. до 14,6:100 000 детского населения в 2000 г. [2]. Диабетическое повреждение нервной системы – это наиболее часто встречающееся осложнение сахарного диабета, значительно ухудшающее «качество жизни» пациента, ведущее к большой инвалидизации, смертности и приносящее большой экономический урон [10, 11]. Неврологические осложнения наблюдаются при сахарном диабете как 1, так и 2 типа [8, 9].

Цель настоящего исследования заключается в изучении клинических особенностей, нейрофизиологической картины и динамики этих показателей у детей с диабетической полинейропатией на фоне базис-болюсной инсулинотерапии и адекватного лечения.

Материалы и методы исследования. В период с 2005 по 2009 г. на базе Городского детского диабетологического центра г. Санкт-Петербург обследовано 102 ребенка в возрасте от 7 до 17 лет (средний возраст 14,1

лет), из них 45 девочек (44%) и 57 (56%) мальчиков, страдающих СД 1 типа, осложненным диабетической полинейропатией. Срок заболеваемости сахарным диабетом составил от 3 до 16 лет (средний 8,6 лет).

Группа динамического наблюдения и обследования из первоначальных 102 больных составила 39 детей. Длительность заболевания СД составила от 3 до 15 лет (в среднем 7,8 лет). Средний возраст обследованных в данной группе – 14 лет.

Обследованные дети разделены на две группы: 45 детей (44,1%) получали только базис-болюсную инсулинотерапию под контролем гликемии, остальные 57 (55,9%) – дополнительно препарат тироктовой кислоты (Тиоктоцид – производитель VIATRIS GmbH g Co KG (Германия)) длительностью до 6 мес. (в среднем 4,8 мес.).

Выраженность диабетической полинейропатии оценена по классификации, предложенной Американской ака-

ГЛАЗОВ Михаил Юрьевич – врач-невролог, аспирант кафедры психоневрологии ФПК и ПП СПбГПМА; **ПАЛЬЧИК Александр Бейнусович** – д.м.н., проф., зав. кафедрой ФПК и ПП СПбГПМА, xander57@mail.ru; **КОМАНЦЕВ Владимир Николаевич** – д.м.н., руководитель отдела функциональных и лучевых методов диагностики НИИ детских инфекций (СПб); **АРХИРЕЕВ Андрей Юрьевич** – н.с. Института мозга человека им. академика Н.П.Бехтерева РАН РФ.