

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. Martinez-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 адъювантного 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.

демией неврологии и Американской диабетологической ассоциацией в г. Сан-Антонио [7], соответственно которой в группе исследования 69 (67,6%) детей имеют периферическую диффузную полинейропатию, 33 (32,4%) – субклиническую стадию полинейропатии. Тяжесть полинейропатии оценивалась с использованием международных неврологических опросников: шкала неврологических симптомов (Neurological Symptoms Score, NSS), шкала нейропатического дисфункционального счета (Neuropathy Disability Score, NDS).

Наряду с рутинным соматическим и неврологическим осмотром [5] использовали монофиламент весом 10 г (Semmes-Weinstein) для определения тактильной чувствительности и градуированный камертон Riedel Seifert с частотой колебаний 128 Гц при определении вибрационной чувствительности; в качестве дополнительной оценки вибрационной чувствительности применяли аппарат биотезиометр (PVD Bio-Thesiometer, США). Болевая и тактильная гиперестезия как один из основных критериев постановки диагноза диабетической полинейропатии оценивалась в нашем исследовании также по правилу ладони и девятки, чаще всего применяемому в хирургии для определения площади ожога [3].

Нейрофизиологическое исследование проведено на аппарате Нейро – МВП (Россия) по стандартной методике [1].

Обработка результатов проведена с помощью программы STATISTICA V6.0 for Windows (StatSoft, Inc., 2001) с изучением критериев Student, Whitney – Mann, Φ^2 , Spearman. Также применен дисперсионный анализ по критерию LSD TEST и дискриминантный для проверки состоятельности классификации. Критический уровень достоверности статистической гипотезы (p) принимали равным 0,05 [4, 6].

Результаты и обсуждение. Изучение семейного анамнеза свидетельствует, что у 37 детей (36,3%) близкие родственники болели сахарным диабетом, в остальных 65 семьях (63,7%) отрицали наличие данного заболевания. Из детей, имевших отягощенный анамнез, у 25 (67,6%) ближайшие родственники болели сахарным диабетом 2 типа, 9 (24,3%) имели 1 тип СД, у 3 (8,1%) в семье были больные СД как 1, так и 2 типа.

Основным критерием контроля гликемии в настоящем исследовании был гликированный гемоглобин. По-

казатель гликированного гемоглобина составлял менее 7% (компенсация) у 11 детей (10,8%); 7 – 9% (субкомпенсация) у 42 детей (41,2%); более 9% – у 49 детей (48%).

При первичном осмотре жалобы, связанные с течением СД, предъявляли 28 (27,4%) детей.

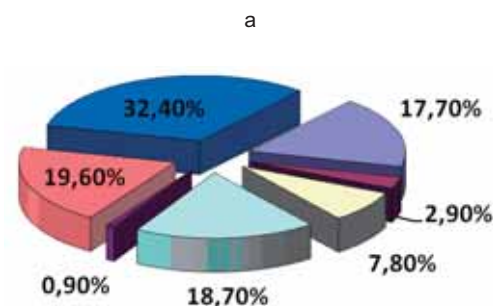
18 детей отмечали крампи в икрах и стопах, возникающие в период ночного сна, просыпания и к концу дня, 10 жаловались на утомляемость в ногах и парестезии в стопах и икрах на фоне физической нагрузки. В неврологическом статусе у обследованных детей изменений краниальной иннервации не отмечено. Мышечный тонус и мышечная сила соответствовали физиологическим нормам. При обследовании глубоких рефлексов у 11 (10,8%) отмечено снижение коленных и ахилловых, у 1 (0,9%) рефлекс с ахиллового сухожилия отсутствовал. Болевая гиперестезия нижних конечностей была выявлена у 65 (63,7%), изменения чувствительности верхних и нижних конечностей отмечались у 21 (20,6%). При проверке вибрационной чувствительности с помощью градуированного камертона показатели варьировали в пределах нормальных величин и составили: 8 у.е. – 13 (12,8%), 7 – 86 (84,3), 6 у.е. – 3 (2,9%). При измерении биотезиометром колебания показателей были в пределах вычисленной нормы: 0,09 мк – 2 (1,9%), 0,16 – 19 (18,7), 0,25 – 66 (64,7), 0,36 мк – 15 (14,7%) без существенной асимметрии. Оценка тяжести нейропатии по шкале NDS как выраженная составила 0,9%, умеренно выраженная – 60,8, по шкале NSS – как тяжелая 3%, выраженная – 2, умеренная – 19%. Характер поражения периферических нервов по результатам электронейромиографии представлен на рисунке, а.

В группе динамического наблюдения 18 (46,1%) детей получали базис-болюсную инсулинотерапию под контролем гликемии, 21 (53,9%) ребенку дополнительно назначен препарат тиоктовой кислоты, курс приема препарата составил до 6 мес. (в среднем 4,8 мес.). Гликированный гемоглобин в группе динамического наблюдения составлял менее 7% у 4 детей, 7 – 9% – у 19; более 9% – у 16 детей.

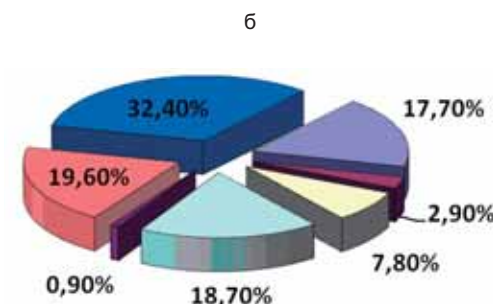
В неврологическом статусе за время динамического наблюде-

ния не отмечено изменений со стороны краниальных нервов, мышечной силы и мышечного тонуса. Только у двух детей (5,1%) отмечено снижение коленных и ахилловых рефлексов.

При определении вибрационной чувствительности с помощью градуированного камертона показатели находились в пределах нормальных величин и составили: 8 у.е. – 25 (64,1%), 7 – 13 (33,4), 6 у.е. – 1 (2,5%). При измерении биотезиометром параметры также колебались в пределах вычисленной нормы: 0,16 мк – 10 (25,7%), 0,25 – 24 (61,6), 0,36 – 1 (2,5), 0,49 мк – 4 (10,2%). Показатели вибрационной чувствительности были симметричны. Тяжесть диабетической нейропатии по шкале NDS оценена как выраженная в 3% случаев, умеренно выраженная – в 23%; NSS – умеренная в 5,2% случаев.



■ вегетативные
■ сенсорные
■ моторные
■ моторно-вегетативные
■ сенсорно-моторные
■ сенсорно-вегетативные
■ сенсорно-моторные и вегетативные



■ вегетативные
■ сенсорные
■ моторные
■ моторно-вегетативные
■ сенсорно-моторные
■ сенсорно-вегетативные
■ сенсорно-моторные и вегетативные

Характер поражения периферических волокон по данным электронейромиографии в основной группе (а), в группе динамического наблюдения (б)

Данные нейрофизиологического обследования детей группы динамического наблюдения представлены на рисунке, б.

Выраженность диабетической полинейропатии по шкале NDS показала, что у детей основной группы, находящихся на базис-болюсной терапии, суммарные показатели достоверно меньше чем в группе с приемом тиоктацида ($4,67 \pm 2,84$; $6,3 \pm 3,27$; $p=0,008$). СПИ по сенсорным волокнам малоберцового нерва в основной группе была достоверно выше, чем в группе адыювантной терапии ($49,7 \pm 5,4$; $43,7 \pm 15,8$; $p=0,02$). Показатели КГР стопы в основной группе также были ниже, чем в группе динамического наблюдения ($2,06 \pm 0,33$; $2,2 \pm 0,34$; $p=0,03$). В группе динамического наблюдения у детей, находящихся на базис-болюсной терапии, показатели NDS значительно ниже, чем в группе приема препарата ($1,5 \pm 2,4$; $4,2 \pm 4,06$; $p=0,02$). Результаты корреляционного анализа по Spearman показали, что с возрастом у детей коррелировали интегративные показатели тяжести полинейропатии по NDS ($r = 0,3$, $p = 0,002$); а также отдельные признаки расстройств чувствительности: площадь гипералгезии ($r = 0,25$, $p = 0,01$), выраженность нарушений тактильной чувствительности в ногах ($r=0,2$, $p=0,02$). С увеличением длительности заболевания сахарным диабетом отмечено повышение самооценки тяжести полинейропатии в ночное время по шкале NSS ($r = 0,2$, $p = 0,02$), увеличение амплитуды М-ответа по локтевому нерву ($r = 0,2$, $p = 0,03$) и снижение СПИ по афферентным волокнам малоберцового нерва ($r = -0,2$, $p = 0,04$). При динамическом наблюдении выявлено, что назначение дополнительной терапии у детей коррелировало с отсутствием или снижением коленных и ахилловых рефлексов ($r=0,4$, $p=0,008$); более высокими показателями по субшкалам NDS и NSS (время возникновения жалоб и симптомы) ($r=0,3$, $p=0,04$).

Обработка полученных данных, проведенная методом дисперсионного анализа по критерию LSD TEST, свидетельствует, что в обеих подгруппах основной группы отмечено снижение показателей NDS. Дети, изначально находящиеся на базис-болюсной инсулинотерапии, и дети, прошедшие терапию препаратом, достоверно не различимы по NDS ($p = 0,57$).

Учитывая результаты динамического наблюдения детей с диабетической полинейропатией, мы предлагаем сле-

дующим образом систематизировать клинику полинейропатии. Настоящая схема основана на предъявляемых жалобах пациентов, применении международных шкал NSS и NDS, использовании правил «девятки» и «ладоней» в определении площади гиперестезии показателях гликированного гемоглобина.

Схема определения тяжести диабетической полинейропатии у детей

Легкая степень: жалоб нет; NSS 0; NDS 6 баллов; гиперестезии тактильная 1% (уровень основания стопы и кисти) и болевая 1% (уровень тот же); гликированный гемоглобин более 7–9%.

Средняя степень: жалобы могут быть; NSS 3–4 балла; NDS 7–8 баллов; гиперестезии тактильная 1% (уровень основания стопы и кисти) и болевая 8% (уровень середины голени); гликированный гемоглобин более 9%.

Тяжелая степень: жалобы на судороги, боли в ногах; NSS 5–6 баллов; NDS 8 и более баллов; гиперестезии тактильная 8% (уровень середины голени), 9% (уровень коленного сустава) и болевая 8% (уровень середины голени), 9% (уровень коленного сустава); гликированный гемоглобин более 9%.

Для проверки состоятельности данной схемы был использован метод дискриминантного анализа с расчетом линейной дискриминантной функции (ЛДФ). По результатам проведенного анализа были получены следующие результаты: в основной группе точность диагностики в среднем составила 88,1%, для легкой степени – 98,1%, средней степени – 81,8%, тяжелой степени – 64,3%.

Исходя из полученных нами результатов дискриминантного анализа, можно утверждать, что предложенная схема высоко информативна. Наиболее значимыми симптомами являются параметры шкал NDS, NSS, а также параметры тактильной и болевой гиперестезии, рассчитываемой нами по правилам «ладоней» и «девятки».

Выводы. На основании проведенного исследования можно заключить, 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. Сопоставление клинических и электромиографических исследований позволяет уточнить распространенность и тяжесть трудно объективизируемых сенсорных нарушений у детей с диабетической полинейропатией. Дисперсионный анализ данных клинических наблюдений, нейрофизиологического обследования позволил создать схему дифференциальной диагностики нейропатических расстройств по степени тяжести.

При диспансерном наблюдении и адекватной базис-болюсной инсулинотерапии со строгим гликемическим контролем у детей преобладают легкие формы диабетической полинейропатии и отсутствуют признаки автономной нейропатии.

Литература

1. Бадалян Л.О. Клиническая электромиография/ Л.О. Бадалян, И.А. Скворцов.– М: Медицина, 1986. –367с.
2. Badalyan L.O. Clinical electromyography/ L.O. Badalyan, I.A. Skvorcov.–M: Medicina, 1986.–367p.
3. Башнина Е.Б. Современные принципы организации диабетологической помощи в педиатрической практике/ Е.Б. Башнина, Л.И. Миронова // Тезисы Всероссийской научно– практической конференции «Клиническая эндокринология». – СПб., 2003. – С.8–10.
4. Bashnina E.B. The contemporary principle of the diabetology care organization in pediatric practice/ E.B. Bashnina, L.I. Mironova // abstract book international conference «Clinical endocrinology».–SPb., 2003.–P.8–10.
5. Пальчик А.Б. ВТЭ и показания к трудовому устройству больных и инвалидов вследствие полиневритов и полиневропатий: автореф. дис....канд.мед.наук / А.Б. Пальчик. – Л., 1989. – 18 с.
6. Palchik A.B. MLE and evidence of the work of patients and disabled patients with polyneuropathy/ A.B. Palchik.-avtoref. dis. ... kand.med.nauk.-L., 1989.-18p.
7. Реброва О.В. Статистический анализ медицинских данных / О.В. Реброва.–М., 2002. – 305с.
8. Rebrova O.V. Statistical analysis of the medical data /O.V. Rebrova.–M., 2001.–305p.
9. Скоромец А.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы/ А.А. Скоромец, А.П. Скоромец, Т.А. Скоромец. – СПб., 2004. – 400с.
10. Skoromec A.A. The topical diagnosis of the nerve system disease/ A.A. Skoromec, A.P. Skoromec, T.A. Skoromec.–SPb., 2004.–400p.
11. Юнкеров В.И. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований/ В.И. Юнкеров, С.Г. Григорьев.– СПб., 2005. –292с.
12. Unkerov V.I. The mathematical and statistical analysis of the data of medical examination/ V.I. Unkerov, S.G. Grigorev.–SPb., 2005.–292p.
13. 7. Method and Recommendation of the San

Antonio Conference on Diabetic Neuropathy / American Diabetes Association and American Academy of Neurology // Diabetes Care. 1988. – 11. – P. 592-597.

8. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long term complications in insulin-dependent diabetes mellitus / Diabetic Control and Complications

Trail Reserach Group // N. Engl. J. Med. – 1993. – N329. – P. 977-986.

9. Dyck P.J. The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy, and nephropathy in a population – based cohort: The Rochester Diabetic Neuropathy Study/ P.J. Dyck, K.M. Kratz, I.L. Karnes // Neurology/ – 1993. – N43. – P. 817-924.

10. Holzer S.E. Costs and durations of care for lower extremity ulcers in patients with diabetes/ S.E. Holzer, A. Camerota, L. Martens // Clin. Ther. – 1998. – N20. – P. 169-181.

11. Vinik A.I. Epidemiology of the Complications of Diabetes/ A.I. Vinik, B.D. Mitchell // Diabetes: Clinical Science in Practice. – Cambridge University Press, 1995. – P. 221-287.

Н.Г. Салахова, О.Н. Иванова, А.Б. Пальчик НЕОНАТАЛЬНАЯ ГИПОГЛИКЕМИЯ КАК ФАКТОР В РАЗВИТИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

УДК 616.248-022-053.2

Выявлено, что гипогликемический синдром может иметь различную клиническую картину, а в некоторых случаях – бессимптомное течение. При наличии клинической симптоматики чаще всего легкая и среднетяжелая гипогликемия проявляются в виде синдрома гипервозбудимости, а тяжелая – синдрома угнетения.

Ключевые слова: гипогликемия, новорожденные, неврологическое развитие.

Damaging effect of hypoglycemia on the brain is caused by formation of substances adversely influencing on cerebral tissue metabolism in the oxidation process. Hypoglycemia syndrome can be of various clinical presentation, and in certain cases of asymptomatic course. In the presence of clinical semiology more often mild and moderately severe hypoglycemia is shown in the form of hyperexcitability syndrome, and profound one – distress syndrome.

Keywords: hypoglycemia, newborns, neurodevelopment.

В последние годы особое внимание уделяется изучению поражения нервной системы при нарушениях гомеостаза глюкозы в организме [12, 14, 15, 16, 19].

Глюкоза является основным, а в обычных условиях и единственным субстратом энергетического обмена в мозге. При прекращении снабжения ею мозга эндогенные ресурсы могут обеспечить нормальный его метаболизм лишь в течение 10-15 минут [5, 8].

Повреждающее действие гипогликемии на мозг объясняют тем, что при окислении других субстратов образуются вещества, неблагоприятно влияющие на метаболизм ткани головного мозга. Кроме того, глюкоза как субстрат гликолиза необходима для функционирования калий-натриевого насоса, для поддержания нейромедиаторных процессов [4].

При гипогликемии резко понижается потребление мозгом кислорода, поэтому продолжительные и часто повторяющиеся эпизоды гипогликемии приводят к необратимым изменениям в нервных клетках. Сначала поражаются функции коры головного мозга, а затем и среднего мозга (церебральная

гипогликемия). В структурах головного мозга замедляются окислительные процессы и резко нарушаются все виды обмена веществ в головном мозге. Увеличивается приток крови к мозгу, стенки сосудов теряют обычную эластичность и тонус, приводя к расширению сосудов микроциркуляторного русла, увеличению их проницаемости, снижается скорость кровотока, формируются тромбы. При длительном углеводном голодании возможны не только функциональные, но и морфологические изменения, вплоть до отека и некроза мозга [6, 9].

R.N. Auer [10, 11] отмечает, что в некоторых отделах мозга разрушение клеток после гипогликемии происходит с наибольшей интенсивностью. Прежде всего, это клетки коры головного мозга, гиппокампа и полосатого тела. Учитывая, что нейроны гиппокампа играют важную роль в процессе обучения и запоминания, возникновение гипогликемии приводит к ухудшению функций мозговой ткани и торможению процесса формирования памяти.

S.W. Suh [18] установил, что образование активных форм кислорода происходит после восстановления концентрации глюкозы в крови на фоне предшествующей гипогликемии. В этот период обнаружено образование нитротирозина и активация поли (АДФ-рибоза) полимеразы (PARP-1), энзима, участвующего в повреждении ДНК [17]. Следовательно, патогенез повреждения нейронов при гипогли-

кемии имеет сходство с восстановлением кровотока после ишемии, при которой повреждение ткани вызывает оксидантный стресс [13].

С другой стороны, на функции мозга влияет не только содержание глюкозы в притекающей крови, но и количество ее, переходящее в мозг. Гипогликемический симптомокомплекс может развиваться как при нормальном уровне гликемии (если в мозг переходит малое количество глюкозы), так и не наступать при снижении гликемии (если в мозг поступает нужное количество глюкозы). В связи с этим необходимо иметь в виду варианты отсутствия полной зависимости между уровнем глюкозы в крови и выраженностью гипогликемического синдрома у различных больных и даже у одного и того же больного в течение суток [9]. Однако даже при бессимптомном течении гипогликемии нередко наблюдаются структурные поражения нервной системы (Койвисто М. и др., 1972), которые могут привести к ближайшим и отдаленным психоневрологическим проявлениям, при этом чем позже выявлена гипогликемия, тем более выражены эти проявления [7].

Все вышеизложенное определяет важность проведения исследований, направленных на изучение особенностей неврологического статуса у детей, имевших гипогликемию в периоде новорожденности.

Цель работы – изучить неврологическое развитие детей, перенесших

САЛАХОВА Наталья Георгиевна – аспирант кафедры педиатрии и детской хирургии МИ СВФУ им. М.К. Аммосова; **ИВАНОВА Ольга Николаевна** – д.м.н., зав. кафедрой МИ СВФУ; **ПАЛЬЧИК Александр Бейнусович** – д.м.н., проф. ФПК и ПП СПбГПМА.