

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. Krats, 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. Mitchel // *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 функции 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.

гипогликемию в периоде новорожденности.

Материалы и методы исследования. В процессе исследования проведено комплексное клиническое, психоневрологическое, лабораторно-инструментальное обследование 151 ребенка в периоде новорожденности с последующим наблюдением за ними в течение 4 – 6 лет.

Обследованные дети (n = 151) были разделены на две группы: исследуемую (n = 114) и контрольную (n = 37).

Исследуемая группа представлена детьми, перенесшими в периоде новорожденности гипогликемию различной степени выраженности, контрольная – детьми, не имевшими гипогликемию в периоде новорожденности. Все дети (исследуемой и контрольной групп) рождены при сроке гестации более 37 недель, в удовлетворительном состоянии, с оценкой по шкале Апгар не ниже 7/8 баллов, без признаков соматической и неврологической патологии, от матерей с удовлетворительным течением беременности и родов.

По тяжести течения гипогликемии исследуемая группа разделена на три подгруппы: дети с легкой гипогликемией – 37, со среднетяжелой гипогликемией – 40, с тяжелой гипогликемией – 37.

За тяжелую принята стойкая, продолжительностью более 3 суток гипогликемия, со склонностью к рецидивированию и снижением глюкозы в крови ниже 1,3 ммоль/л. В 40% случаев при тяжелом течении гипогликемии было необходимо проводить парентеральное введение глюкозы со скоростью 10-15 мг/кг/мин.

Легкой считалась легко купируемая гипогликемия, со снижением сахара в крови не ниже 1,67 ммоль/л.

Всем детям проводилось общепринятое в отечественной неонатологической практике соматоневрологическое обследование, лабораторные исследования (общий анализ крови; биохимический анализ крови с определением уровня общего белка, общего билирубина; определение уровня глюкозы в крови глюкозооксидазным методом), инструментальное обследование: нейросонография, УЗИ внутренних органов.

Анализ неврологического статуса проводился с использованием «профиля угнетения – раздражения» [3]. Для дифференциальной диагностики неврологических проявлений, обусловленных гипогликемией с патологической симптоматикой обусловленной поражением ЦНС другой этиологии, ис-

пользовалась триада Уиппла (Whipple) [1]:

1) симптомы, характерные для гипогликемии;

2) низкая концентрация глюкозы в крови;

3) исчезновение симптомов при коррекции глюкозы после ее введения пациенту.

Методика проведения неврологического обследования по изучению двигательной сферы и черепно-мозговой иннервации в постнеонатальном возрасте была заимствована из общей схемы клинического неврологического обследования детей, предложенной Л.О. Бадаляном [2].

Процедуры статистического анализа выполнялись с помощью статистических пакетов SAS 9.2, STATISTICA 8 и SPSS-17. Критическое значение уровня статистической значимости при проверке нулевых гипотез принималось равным 0,05. В случае превышения достигнутого уровня значимости статистического критерия этой величины принималась нулевая гипотеза.

Результаты и обсуждение. Исследование показало, что распространенность гипогликемии (при нижней границе нормы глюкозы в крови 2,6 ммоль/л) составила 17,5% из 2500 детей свободной выборки за период 2001-2004гг.

Показатели физического развития при рождении соответствовали гестационному возрасту. Большинство детей имели массу тела при рождении от 3500 до 4500г и длину тела от 52 до 55 см.

Основную группу младенцев с гипогликемией составили мальчики – 59%.

Часто гипогликемия у новорожденных не имела клинической симптоматики или наблюдались моносимптомность, атипичная клиника.

В исследуемой группе бессимптомное течение гипогликемии наблюдалось у 62,2 % детей. Клинические проявления гипогликемии чаще наблюдались при среднетяжелом течении.

Как видно из данных, приведенных в табл.1, даже тяжелая гипогликемия, протекающая со снижением уровня глюкозы в крови ниже 1,3 ммоль/л, может иметь бессимптомное течение.

Основными проявлениями симптоматической гипогликемии у новорожденных были:

1) гипервозбудимость, тремор, раздражительность, подергивания, повышенный рефлекс Моро, часто сочетающийся с повышением мышечного тонуса;

2) вялость, неэмоциональный крик, снижение мышечного тонуса, слабость сосания;

3) срыгивания, анорексия, нестабильность температуры тела.

При анализе данных «Профиля угнетения – раздражения», представленных в табл.2, обнаружено, что симптоматическая гипогликемия чаще всего протекает в виде синдрома гипервозбудимости.

Нами отмечено, что при утяжелении гипогликемии увеличивается количество детей с проявлениями гипогликемии в виде синдрома угнетения, (p < 0,05).

В ходе анализа данных неврологического обследования этих детей в возрасте 4-6 лет выяснилось, что более 87% детей исследуемой группы предъявляют жалобы на эмоциональную лабильность, которая проявляется в быстрой смене настроения: возникновение чувства гнева, подавленного настроения, нарушения поведения в сочетании с агрессивностью и т. п. Также обнаружено, что в исследуемой группе детей чаще чем в контрольной регистрировалась рассеянная очаговая микросимптоматика в виде мышечной дистонии, легкой пирамидной недоста-

Таблица 1

Данные о наличии симптоматики гипогликемии в зависимости от тяжести ее течения, % (абс)

Гипогликемия	Бессимптомное течение гипогликемии	Симптоматическая гипогликемия
Легкая	59,5 (22)	40,5 (15)
Среднетяжелая	70 (28)*	30 (12)
Тяжелая	56,8 (21)	43,2 (16)

*При уровне значимости p < 0,05.

Таблица 2

Данные исследования «Профиля угнетения – раздражения»

Гипогликемия	Показатели «Профиля угнетения – раздражения», % (абс.)					
	-1	-0,5	-0,2+0,2	+0,5	+1	+1,5
Легкая (n = 37)	2,7 (1)	-	59,5 (22)	16,2 (6)	21,6 (8)	-
Среднетяжелая (n = 40)	5 (2)	2,5 (1)	70 (28)	7,5 (3)	10 (4)	2,5 (1)
Тяжелая (n = 37)	10,8 (4)	5,4 (2)	56,8 (21)	5,4 (2)	21,6 (8)	-

точности с повышением сухожильных и периостальных рефлексов, легкой девиации языка, признаки мозжечковой недостаточности (пошатывание в позе Ромберга, неуверенность при выполнении пальценосовой пробы). Выраженность и число этих симптомов варьировала, но преобладала в группе с тяжелым и среднетяжелым течением неонатальной гипогликемии.

Кроме того, в исследуемой группе более 50% детей имели признаки вегетативных нарушений – акроцианоз, мраморность кожных покровов, красный стойкий дермографизм. Эти проявления встречались в той или иной степени выраженности и являются проявлением дисрегуляции вегетативной нервной системы.

Более подробная характеристика встречающихся неврологических нарушений представлена в табл.3.

Как следует из таблицы, группа здоровых детей в контрольной группе преобладала и составила 73%, тогда как в исследуемой лишь 25,4% детей не имели неврологической патологии. Энурез и заикание в обеих группах встречали примерно с одинаковой частотой. Бруксизм, тики, фебрильные судороги и ночные страхи также чаще регистрировали в исследуемой группе. Отмечены высокие показатели по синдрому гиперактивности с дефицитом внимания в исследуемой группе. В контрольной группе синдром гиперактивности с дефицитом внимания выявлен у одного ребенка. Резидуальную энцефалопатию наблюдали у 23,4% детей исследуемой группы, то есть значительно чаще по сравнению с контрольной группой. Обращает на себя внимание наличие в исследуемой группе детей с тяжелыми формами неврологических нарушений, такими как эпилепсия и ДЦП. В контрольной группе тяжелая неврологическая патология не выявлена. Сопряженности между тяжестью неврологических проявлений с наличием изменений в нейросонограмме в период новорожденности не выявлено ($p = 0,1$; Cramers $V = 0,34$).

Установлена взаимосвязь между тяжестью неврологической патологии и наличием симптоматики неонатальной гипогликемии. По данным табл.4 видно, что у новорожденных с симптоматической гипогликемией чаще выявляли легкие неврологические проявления, тогда как при бессимптомном течении гипогликемии в анамнезе преобладает среднетяжелая и тяжелая неврологическая патология.

Таблица 3

Неврологическая характеристика наблюдаемых детей

	Исследуемая группа (n=114), % (абс)	Контрольная группа (n=37), % (абс)	P
Неврологический статус в норме	25,4 (29)	73 (27)	< 0,005
Бруксизм	5,3 (6)	2,7 (1)	< 0,005
Энурез	7,9 (9)	8,1 (3)	
Заикание	3,5 (4)	2,7 (1)	
Тики	1,8 (2)	-	
Фебрильные судороги	1,8 (2)	-	
Ночные страхи	6,1 (7)	2,7 (1)	< 0,005
Резидуальная энцефалопатия	23,7 (27)	8,1 (3)	
Синдром гиперактивности с дефицитом внимания	21,1 (24)	2,7 (1)	< 0,005
Эпилепсия	1,75 (2)	-	< 0,005
ДЦП	0,9 (1)	-	

Таблица 4

Показатели сопряженности неврологической патологии у детей с наличием симптоматики неонатальной гипогликемии

Наличие клинических проявлений гипогликемии		Тяжесть неврологических нарушений			Всего, %
		легкая	среднетяжелая	тяжелая	
Нет	%	20,4	32,7	14,3	67,35
	Cell Chi-Square	1,21	0,8	0,15	
Есть	%	22,5	6,1	4	32,65
	Cell Chi-Square	2,5	1,65	0,29	

Примечание. $P = 0,03$; Cramers $V = 0,37$.

Таким образом, зная особенности обмена глюкозы, причины развития нарушений, методы диагностики и лечения, можно избежать развития многих патологических состояний и тем самым улучшить качество оказываемой медицинской помощи, повысить выживаемость, снизить степень инвалидизации детей.

Выводы

1. Плановый мониторинг гликемии является важным условием профилактики развития неврологических нарушений у новорожденных.

2. Гипогликемический синдром может иметь различную клиническую картину, а в некоторых случаях – бессимптомное течение. При наличии клинической симптоматики чаще всего легкой и среднетяжелая гипогликемии проявляются в виде синдрома гиперактивности, а тяжелая в виде синдрома угнетения.

3. Частота и выраженность неврологических нарушений у детей раннего возраста коррелируют с тяжестью перенесенной гипогликемии в периоде новорожденности.

Литература

- Адрианов А. Тошачовая гипогликемия у пациентки, не страдающей сахарным диабетом / А. Адрианов // Проблемы эндокринологии. – 2006. – Т.2, №3. – С. 45-49.
- Бадалян Л.О. Руководство по невроло-

гии раннего детского возраста / Л.О. Бадалян, Л.Т. Журба, Н.М. Всеволожская – Киев, 1980. – 528 с.

3. Пальчик А.Б., Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных / А.Б. Пальчик, Н.П. Шабалов – Изд. 2-е испр. и доп. – СПб, 2006. – 256 с.

4. Скоромец А.А. Поражение нервной системы при нарушениях углеводного обмена / А.А. Скоромец. – М.: Медицина, 1990. 298 с.

5. Таболин В.А. Гомеостаз глюкозы в неонатальном периоде / В.А. Таболин, Л.И. Лукина // Педиатрия. – 1987. – №5. – С.97-99.

6. Фастова И.А. Патопизиология и лабораторная диагностика углеводного обмена. Сахарный диабет: учебное методическое пособие / И.А. Фастова. – Волгоград, 2002. – 60 с.

7. Шабалов Н.П. Неонатология / Н.П. Шабалов. – М: Медпресс-информ, 2006. – Т.1. – 656 с.

8. Шейбак Л.Н. Клинико-метаболические особенности адаптации новорожденных детей в ранний неонатальный период: дис. ... д-ра мед. наук / Л.Н. Шейбак. – Гродно, 2004. – 250 с.

9. Ширяева Л.И. Гипогликемический синдром и гипогликемическая кома у детей и подростков: методические рекомендации для врачей и слушателей ФПК и ППС / Л.И. Ширяева, А.М. Поздняков. – Воронеж, 2004. – 8 с.

10. Auer R.N. Neuropathologic findings in three cases of profound hypoglycemia / R.N. Auer, J. Hugh, E. Cosgrove, B. Curry // Clin. Neuropathol. – 1989. – №8: 63-68.

11. Auer R.N. Hypoglycaemia: brain neurochemistry and neuropathology / R.N. Auer, B.K. Siesjo // Baillieres Clin. Endocrinol. Metab. – 1993. – №7: 611-625.

12. Chan P.H. Reactive oxygen radicals in signaling and damage in the ischemic brain / P.H. Chan // J. Cereb. Blood Flow Metab. – 2001. – 21: 2-14.

13. Effects of hypoglycemia on developmental outcome in children with congenital hyperinsulinism / L. Steinkaus [et al.] // J. Pediatr. – 2005. – V.20: 109-118.

14. Hypoglycemic neuronal death and cognitive impairment are prevented by poly(ADP-ribose) polymerase inhibitors administered after hypoglycemia / S.W. Suh [et al.] // J. Neurosci. – 2003. – V.23: 10681-10690.

15. Hypoglycemic neuronal death is triggered by glucose reperfusion and activation of neuronal NADPH oxidase / S.W. Suh [et al.] // J. Clin. Invest. – 2007. – V.117: 910-918.

16. Long-term follow-up of 114 patients with congenital hyperinsulinism / T. Meissner [et al.] // Eur. J. Endocrinol. – V.149: 43-51.

17. Neurodevelopment after Neonatal Hypoglycemia: A Systematic Review and Design

of an Optimal Future Study / N. Boluyt [et al.] // J. Pediatr. – 2006. – V.117: 2231-2243.

18. Neurologic outcomes of 90 neonates and infants with persistent hyperinsulinemic hypoglycemia / F. Menni [et al.] // J. Pediatr. – 2001. – V.107: 476-479.

19. Occipital lobe injury and cortical visual outcomes after neonatal hypoglycemia / E.W.Y. Tam [et al.] // J. Pediatr. – 2008. – V.122(3): 507-512.

М.С. Саввина, В.Г. Часнык, Т.Е. Бурцева, Т.Е. Уварова, И.В. Солодкова, С.Я. Яковлева

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КАЧЕСТВЕННОГО СОСТАВА ГРУДНОГО МОЛОКА ЖЕНЩИН РАЗЛИЧНЫХ ЭТНИЧЕСКИХ ГРУПП РОССИЙСКОГО СЕВЕРА

УДК 616.43-097-053.5(571.56)

В основу работы положены результаты исследования грудного молока 236 женщин, принадлежащих разным этническим группам Российского Севера. Выявлено, что в содержании грудного молока у женщин коренных малочисленных народов Севера достоверно меньше белка и углеводов чем у русских, больше жира и меньше белка чем у женщин-якуток.

Ключевые слова: грудное молоко, рост, вес, белки, жиры, углеводы, коренные малочисленные народы Севера.

Results of breast milk research of 236 women belonging to different ethnic groups of the Russian North are put in a work basis. It is revealed that the breast milk of women of the native small in numbers people of the North contains authentically less protein and carbohydrates, than of the Russian women and more fat and less protein, than of women-Yakuts.

Keywords: breast milk, body length, body weight, proteins, fat, carbohydrates, native small in numbers North people.

Введение. Идеальным продуктом питания для детей раннего возраста является грудное молоко [1-3, 5, 6, 9, 10]. Оно содержит сбалансированный комплекс питательных веществ, витаминов, микроэлементов, большое количество биологически активных соединений и защитных факторов, оказывающих влияние на рост, развитие, формирование иммунной системы, поведенческих и психических реакций детей и способность к обучению. Помимо этого грудное молоко обладает способностью изменять свой состав в зависимости от функциональной зрелости ребенка и его возраста, удовлетворяя, таким образом, все специфические нутритивные потребности растущего организма. Обеспечение этой оптимальной модели питания подразумевает изменения женского организма уже с началом беременности [4]. Подготовка молочной железы к выработке молока называется лактогенезом, а процесс поддержания лактации у кормящей женщины – лактопозом.

САВВИНА Майя Семеновна – м.н.с. ЯНЦ КМП СО РАМН, maya_savvina@mail.ru; **ЧАСНЫК Вячеслав Григорьевич** – д.м.н., зав. кафедрой СПбГПМА; **БУРЦЕВА Татьяна Егоровна** – к.м.н., зам. директора ЯНЦ КМП СО РАМН; **УВАРОВА Татьяна Егоровна** – к.м.н., с.н.с. ЯНЦ КМП СО РАМН; **СОЛОДКОВА Ирина Владимировна** – к.м.н., доцент СПбГПМА; **ЯКОВЛЕВА Светлана Яновна** – к.м.н., зав. КП ПЦ РБ №1-НЦМ.

Гормональная регуляция лактогенеза и лактопоза сложна и зависит от активности многих гормонов [8].

Белковый состав грудного молока соответствует потребностям организма ребенка. Основной белок – лактальбумин, который богат незаменимыми аминокислотами (триптофан, лизин, цистеин), способствует быстрому всасыванию кальция и цинка, стимулирует пролиферацию слизистых клеток кишечника и рост бифидобактерий [1, 4]. Жировой компонент представлен эссенциальными легко усваиваемыми длинноцепочечными полиненасыщенными жирными кислотами ряда омега-3 и омега-6 (арахионовая и эйкозопентаеновая кислоты), регулирующими в организме ряд иммунных процессов. В грудное молоко жирные кислоты поступают из крови или синтезируются самой железой (в основном среднецепочечные). Содержание жирных кислот в плазме крови женщины зависит от ее рациона, жировых депо и печеночного метаболизма. Содержание жира в грудном молоке зависит от периода лактации, фазы молоковыведения. Выявлено, что употребление рыбьего жира и увеличение потребления кормящей женщиной рыбы увеличивают содержание длинноцепочечных полиненасыщенных жирных кислот (ДПНЖК) в грудном молоке. Углеводы женского молока представлены лактозой, галактозой, ксилозой,

фруктозой, арабинозой и др. На долю лактозы приходится около 90% общего количества углеводов. Лактоза гидролизруется в тонком кишечнике при участии фермента лактазы в глюкозу и галактозу. В последние годы в грудном молоке обнаружены олигосахариды, которые представляют собой вторую углеводную фракцию молока после лактозы и являются “бифидогенным фактором”. Олигосахариды практически в неизменном виде проходят тонкий кишечник, и лишь в толстом кишечнике ферментируются бифидобактериями, обеспечивая их рост и развитие [7].

В женском молоке помимо основных питательных компонентов содержится большое количество биологически активных веществ. Содержание микроэлементов в грудном молоке значительно зависит от географической зоны проживания женщины и экологической обстановки в регионе [1].

Таким образом, естественное вскармливание – природная модель, которая ярко и непосредственно иллюстрирует основные положения концепции оптимального питания детей раннего возраста.

Цель исследования – оценить особенности питания и качественный состав грудного молока женщин разных этнических групп Российского Севера. Выявить различия длины и массы тела новорожденных и детей первого года