

Нейроэндокринные нарушения и состояние центральной нервной системы у детей и подростков с сахарным диабетом

Ю.М. Урманова

*Лаборатория нейроэндокринологии
(зав. - акад. АН Узбекистана Я.Х. Туракулов)
Института эндокринологии (дир. - профессор С.И. Исмаилов)
АН Республики Узбекистан, Ташкент*

Предупреждение развития осложнений нервной системы у детей и подростков, страдающих сахарным диабетом (СД), весьма актуально.

Влияние СД на психо-моторное развитие, половое созревание дискутируются [6, 8, 11]. У детей с тяжелой формой СД с длительностью заболевания более 10 лет и началом в раннем детском возрасте отмечались задержка физического развития и нейро-эндокринные нарушения [4, 8].

Инсулин играет важную роль в развитии детей [12], установлена взаимосвязь между уровнями инсулина, СТГ и инсулиноподобными факторами роста (ИПФР-1 и 3) у детей и подростков с СД. Адекватные дозы инсулина достоверно увеличивали концентрацию ИПФР-1 в крови детей с СД.

Остаются нерешенными проблемы эффективной терапии диабетических энцефалопатий [7, 9], мало исследованы особенности неврологических нарушений и показателей состояния центральной нервной системы (ЦНС) у детей с СД [2, 3].

Цель исследования - изучить влияние особенностей течения СД у детей и подростков на функциональное состояние ЦНС и развитие осложнений.

Объем исследования

Обследовано 186 детей и подростков, 95 мальчиков (51%) и 91 девочка (48,9%); средний возраст пациентов обоего пола 11,8 года. У 13 больных был "семейный СД" (15% от общего числа больных). Контрольную группу составили 25 здоровых детей аналогичного возраста (12 мальчиков и 13 девочек).

Больные находились на лечении в отделении детской эндокринологии Института эндокринологии Академии наук Республики Узбекистан.

Национальный состав больных: узбеки — 142 (76,3%), русские — 27 (14,5%), казахи — 12 (6,4%), корейцы — 5 (2,7%). Городских жителей было 102 (54,8%), сельских — 84 (45,2%). Среди родителей больных имели место близкородственные браки — 26 больных (13,9%), дальнородственные браки — 14 (7,5%).

Всем больным проведены общеклинические, биохимические, антропометрические исследования, изучали соматический, эндокринный, неврологический и офтальмологический статусы. Функциональное состояние ЦНС оценивалось по результатам рео- и электроэнцефалографических исследований с цветным картированием мозга и спектральным анализом, ("Neurograph", Италия), изучения показателей высшей нервной деятельности

(ВНД — по методу А.Р.Лурия). Оценивались такие показатели ВНД, как праксис, гнозис, память, внимание, речь и др. [1].

Оценку умственного развития проводили с помощью вопросника Векслера с вычислением вербального, невербального и общего интеллектуального показателей [1 - 3]. Степень тяжести энцефалопатии оценивали по классификации Е.В.Шмидта [10].

Исследовали в крови уровни СТГ, ФСГ, ЛГ, прогестерона, эстрадиола, тестостерона у 63 больных (43 — проспективно, 20 — ретроспективно по данным архива).

Больные разделены на 3 группы в зависимости от стадии заболевания: 1-ю группу составили 15 пациентов (24,1%) с компенсированной стадией СД, 2-ю — 62 больных (33,3%) с субкомпенсированной и 109 больных с декомпенсированной (58,6%) стадией; тяжелая форма СД отмечалась у 110 больных (59,1%). Антропометрические измерения выполнялись на основании ростовесовых карт Таннера-Вайтхауса после определения децимального возраста, среднего роста родителей и соответствующей центили. Степень задержки физического развития была подразделена нами на 3 уровня в зависимости от дефицита роста (см) и веса (кг): > -3 SDS, > -2 SDS и > -1 SDS. Стадию полового развития оценивали по Таннеру.

Результаты исследования

Анализ жалоб и исследование нейроэндокринного статуса 186 больных детей и подростков с СД выявили эндокринную энцефалопатию и полиневропатию. Наблюдается прямая зависимость между степенью энцефалопатии (ЭЭ) и полинейропатии и стадией заболевания: I степень ЭЭ обнаружена у всех больных 1-й группы, II — у больных 2-й группы, III степень отмечалась только у детей с декомпенсированной стадией заболевания (74,3%).

Диабетическая полинейропатия выявлена у 107 больных (57,5%). Степень нарушений периферического кровообращения и неврологические расстройства (нарушение чувствительности по типу "перчаток" и "носков") возрастали по мере прогрессирования заболевания. Наиболее выраженные полинейропатические расстройства отмечались у больных 2-й (48,3%) и 3-й (41,3%) групп; диабетическая полинейропатия I степени в 1-й группе наблюдалась в 66,7% случаев. III степень полинейропатии выявлена только у детей 3-й группы (12,8%).

Таблица 1

Результаты электроэнцефалографических исследований ($M \pm m$)

Группа	Частота типов ЭЭГ, %					p
	1	2	3	4	5	
1-я	0	0	0	0	0	< 0,05
2-я	0	0	6,43±0,17	19,3±0,32	0	< 0,05
3-я	0	9,62±0,2	12,91±0,13	25,8±0,24	29,0±0,2	< 0,05
Всего	-	9,62±0,2	18,14±0,15	43,1±0,27	29,0±0,2	100,0

p — достоверность различий по сравнению с контролем.

Синдром Мориака, задержка физического развития (ЗФР), задержка полового развития (ЗПР), ретинопатия, катаракта чаще всего встречались у детей 3-й группы: синдром Мориака — у 33 больных (17,7%), ЗПР — у 25 больных (13,4%), ретинопатия — у 24 больных (12,9%), катаракта — у 15 детей (8,06%). ЗФР с дефицитом роста и веса > - 3 SDS наблюдалась у 100 больных 3-й группы и у 40 больных 2-й группы.

Для оценки нейродинамических процессов головного мозга нами выполнены электроэнцефалографические исследования у 321 больного (классификация Е.А.Жирмунской) [5]: 1-й тип ЭЭГ (организованный) у больных не наблюдался, 2-й и 3-й типы (гипер- и десинхронный) наблюдались у 9 больных, 4-й тип (дезорганизованный) выявлен у 14 детей и 5-й тип (дезорганизованный) — у 9 пациентов. Анализ ЭЭГ выявил преимущественно дисфункцию стволовых структур мозга у 12 больных (38,7%) и наличие судорожной готовности коры головного мозга у 11 пациентов (35,5%) (табл. 1).

Наиболее выраженные нарушения на ЭЭГ чаще отмечались у больных с суб- и декомпенсированной стадией заболевания. У них обнаруживались преимущественно 4-й и 5-й тип ЭЭГ (74,2%), что указывало на более глубокую степень нарушений нейродинамических процессов коры головного мозга.

При исследовании умственного развития были получены следующие результаты. Олигофрения I степени наблюдалась только у пациентов 1-й группы (20%), II степени — у 7 пациентов 2-й группы, олигофрения III степени была у детей 3-й группы (11%). Таким образом, олигофрения выявлена у 22 больных преимущественно с суб- и декомпенсиро-

ванной стадией заболевания (10,2% от общего числа больных). У 16 из 22 больных в анамнезе имели место близко- и дальнородственные браки родителей, родовая травма (асфиксия, ягодичное или ножное предлежание) — в 11 случаях (50,0%). Анализ результатов исследования высшей нервной деятельности показал, что у детей с СД встречаются синдромы, свидетельствующие о дефиците гемо- и нейродинамических процессов в корковых центрах головного мозга (все обследуемые были правши). Данные исследований ВНД представлены в табл. 2.

Преимущественно встречались височный (24,7%) и височно-лобный синдром (41,3%). Эти синдромы наблюдались у больных всех групп, в то время как лобный синдром был выявлен только у пациентов 3-й группы (6,4%). Лобный синдром, свидетельствующий о грубых нарушениях высшей нервной деятельности, выявлен у 12 больных с олигофренией III степени. Анализ теста Шульте показал, что время, потраченное на запоминание одной таблицы, значительно отставало от нормы и показателей контрольной группы у больных 2-й и 3-й групп. Данные о содержании гормонов даны в табл. 3, 4.

У пациентов с СД отмечались преимущественно нарушения биоэлектрической активности коры головного мозга. У большинства больных с 4-м и 5-м типом ЭЭГ отмечалась декомпенсированная стадия (93,5%), между степенью нарушений ЭЭГ и стадией компенсации заболевания обнаружена прямая зависимость ($p < 0,05$).

При исследовании ВНД у 135 больных (72,5%) обнаружено вторичное нарушение слухоречевой памяти модально-неспецифического характера. По характеру синдрома можно косвенно судить о поражении того или иного сосудистого бассейна. Так, ви-

Таблица 2

Результаты исследований ВНД

Группа	Частота синдромов, %			Тест Шульте, с	
	1	2	3	4	5
1 (n=15)	-	6 (40,0)	-	80	
2 (n=62)	-	30 (48,3)	32 (51,6)	85	59,5
3 (n=109)	12 (11,0)	10 (9,2)	45 (41,2)	100	
Всего: 186	12	46	77		60

Примечание: 1 — лобный синдром, 2 — височный синдром, 3 — височно-лобный синдром, 4 — время, потраченное на одну таблицу (с), 5 — норма.

Таблица 3

Содержание гормонов у мальчиков ($M \pm m$)

Группа	ГР, нг/мл	ФСГ, мМЕ/л	ЛГ, мМЕ/л	Прогестерон, нг/мл	Эстрадиол, пкг/мл	Тестостерон, пкг/мл
1 (n=8)	2,2±0,9	9,2±0,9	5,2±0,4	0,9±0,01	9,2±1,7	9,8±1,2
p	< 0,05	< 0,05	< 0,05	< 0,05	< 0,05	< 0,05
2 (n=8)	1,9±0,3	3,9±0,3	3,2±0,7	0,51±0,04	8,0±5,6	7,1±1,3
p	< 0,01	< 0,05	< 0,05	< 0,05	< 0,05	< 0,05
3 (n=8)	0,4±0,02	1,1±0,2	1,5±0,1	0,11±0,01	3,2±0,1	3,2±0,5
p	< 0,001	< 0,05	< 0,05	< 0,05	< 0,001	< 0,01
Контроль (n=12)	10,0±1,2	11,5±1,3	5,8±0,8	1,1±0,03	17,0±4,1	10,5±2,2

p — достоверность различий по сравнению с контролем.

Таблица 4

Содержание гормонов у девочек ($M \pm m$)

Группа	ГР, нг/мл	ФСГ, мМЕ/л	ЛГ, мМЕ/л	Прогестерон, нг/мл	Эстрадиол, пкг/мл	Тестостерон, пкг/мл
1-я (n=7)	2,8±0,5	8,1±0,12	16,8±2,3	20,9±4,1	27,8±5,2	1,2±0,5
p	< 0,05	< 0,05	< 0,05	< 0,05	< 0,05	< 0,05
2-я (n=12)	1,5±0,4	5,7±0,11	9,6±2,1	10,5±3,4	33,0±7,4	1,1±0,4
p	< 0,01	< 0,05	< 0,01	< 0,05	< 0,05	< 0,05
3-я (n=12)	0,6±0,03	2,5±0,7	2,3±0,4	6,5±0,6	8,7±0,2	0,3±0,02
p	< 0,001	< 0,01	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,01
Контроль (n=12)	11,2±2,3	9,8±1,7	23,6±5,5	22,1±4,9	40,6±9,8	2,5±0,4

p — достоверность различий по сравнению с контролем.

сочный синдром указывал на "заинтересованность" бассейна средней мозговой артерии, лобный синдром — бассейна передней мозговой артерии, височно-лобный синдром — обеих церебральных сосудистых систем. Выявленные у 123 больных (66,1%) височный и височно-лобный синдромы позволили обнаружить дисфункцию различных центров височ-

ной и лобной долей полушарий головного мозга. В этих случаях выявлена различной степени ЭЭ, свидетельствующая о дефиците мозгового кровообращения. Детям с СД необходимо проводить ежегодно профилактическое лечение с применением метаболической и сосудистой терапии.

Литература

1. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии, М.: Изд-во МГУ, 1973. — 374 с.
2. Бокебаев Т.Т., Кальменова И.М., Нургужаев Е.С. 2-й Международный конгресс диабетологов Центральной Азии. — Ташкент. — 1996. — 44 с.
3. Бокебаев Т.Т., Кальменова И.М. Международный конгресс диабетологов Центральной Азии. — Ташкент. — 1996. — 41 с.
4. Диагностика, лечение и профилактика диабетических осложнений у детей и подростков. /Руководство для врачей/ Под ред. акад. РАМН И.И.Дедова — М. — 1997, с. 44.
5. Жирмунская Е.А. Клиническая электроэнцефалография. — М., 1990. — 70 с.
6. Касаткина Э.П. Сахарный диабет у детей. М. — 1990. — С. 23-36.
7. Маджидов Н.М., Мазилина А.Н. Журн. Неврология. — 2000. — № 1. — С. 12-13.
8. Набухотный Т.К., Пахольчук Т.Н. // Пробл. эндокринологии. 1991, — Том. 37. — № 4. С. 15-17.
9. Никитина Л.Ю. // Пробл. эндокринологии. — 1992. № 4. — С. 38.
10. Шмидт Е.В., Максудов Г.А. Журн. // Невропатол. и психиатр. им. Корсакова. — 1985. № 3. — С. 3-6.
11. Хайдарова Ф.А. // Клинико-эпидемиологические аспекты поздних осложнений сахарного диабета. Автореф. дис. канд. мед. наук. — Ташкент, 1998.
12. Kelnar C.J.U., Savage M.O., Stirling H.F. Growth disorders. — New York, 1998. — 882 p.