

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
2-я КАФЕДРА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

В. В. СТРОГИЙ

**ОЖИРЕНИЕ
И МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ
В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ
(КАРДИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ)**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2009

УДК 616–056.52–008.6–053.6 (075.8)
ББК 57.33 я 73
С 86

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 28.10.2009 г., протокол № 2

Рецензенты: зав. каф. педиатрии Белорусской медицинской академии
последипломного образования д-р мед. наук, проф. Л. М. Беляева; канд. мед. наук,
доц. 1-й каф. детских болезней Белорусского государственного медицинского универ-
ситета А. В. Солнцева

Строгий, В. В.

С 86 Ожирение и метаболический синдром в подростковом возрасте (кардиологи-
ческие аспекты) : учеб.-метод. пособие / В. В. Строгий. – Минск : БГМУ, 2009. –
38 с.

ISBN 978–985–528–096–6.

Отражены современные представления о нарушениях работы сердечно-сосудистой системы
при ожирении и в условиях метаболического синдрома среди подростков. Рассматриваются кри-
терии диагностики и лечебная тактика у пациентов с проявлениями метаболического синдрома.

Предназначено для студентов 5–6-го курсов педиатрического, лечебного факультетов, вра-
чей-интернов.

УДК 616–056.52–008.6–053.6 (075.8)
ББК 57.33 я 73

ISBN 978–985–528–096–6

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2009

Список сокращений

АД — артериальное давление

АКТГ — адренкортикотропный гормон

ГТ — глюкозотолерантный тест

ДАД — диастолическое артериальное давление

ИБС — ишемическая болезнь сердца

ИМТ — индекс массы тела

МС — метаболический синдром

ОТ — окружность талии

САД — систолическое артериальное давление

ССЗ — сердечно-сосудистые заболевания

ТГ — триглицериды

ЧСС — частота сердечных сокращений

Введение

Сердечно-сосудистая патология продолжает оставаться ведущей причиной летальности взрослого населения в наиболее индустриальных и урбанизированных регионах планеты. Исход таких заболеваний, как артериальная гипертензия, сахарный диабет II типа, атеросклероз среди взрослых, к сожалению, во многом предопределен. Учитывая, что данная сердечно-сосудистая патология развивается длительно, годами, представляет большой интерес поиск ранних проявлений заболеваний уже в подростковом возрасте, когда формируются привычки, создается определенный стиль жизни и поведения. Устранение многих причин, способствующих сердечно-сосудистой летальности у взрослых, представляется в данном возрасте наиболее перспективным.

Справедливо подмечено, что некоторые болезни, такие как атеросклероз, гипертония сочетаются с ожирением и способствуют проявлению и утяжелению течения самого заболевания. Другим близким заболеванием, стоящим рядом с ожирением и атеросклерозом, является гипертоническая болезнь. Более 40 лет назад известный советский клиницист, кардиолог А. Л. Мясников рассматривал артериальную гипертензию и атеросклероз как единое заболевание. На сегодня существуют 2 точки зрения об оценке их взаимоотношений. Согласно одной из них, данные заболевания являются разными нозологическими единицами, а их сочетание обусловлено общими патогенетическими механизмами. И другая точка зрения: существует единая болезнь, которая в зависимости от ряда факторов может проявляться в различных формах. Однако всеми признается, что гипертоническая болезнь нередко способствует развитию и прогрессированию атеросклероза. Это обуславливает повышение проницаемости сосудов, гиперплазию интимы, склонность к спазму сосудов, активацию свертывающей системы крови.

Учитывая наличие вышеуказанных сопутствующих заболеваний, Р. Avogaro и соавт. (1965) обратили внимание на общность их патогенетических звеньев и возникающие метаболические нарушения. G. M. Reaven (1988) объяснил развитие данных изменений инсулинорезистентностью тканей, в основном жировой и мышечной. Он впервые объединил ожирение, артериальную гипертензию, изменение липидного состава крови, нарушение переносимости глюкозы и ишемическую болезнь сердца в единый «синдром X». При этом объединяющим фактором всех составляющих данного синдрома он назвал снижение чувствительности клеток тканей к инсулину, указав при этом, что развивающаяся инсулинорезистентность длительное время компенсируется гиперпродукцией инсулина, а уже потом, на фоне истощения запасов, развивается указанный «синдром X». В последующих работах R. A. De Fronzo, E. Ferranini (1989, 1991) было

показано, что вслед за инсулинорезистентностью следует гиперинсулинемия и развитие у взрослых инсулиннезависимого сахарного диабета, который способствует повышению тонуса симпатической нервной системы и развитию артериальной гипертензии, а также нарушениям жирового обмена — ожирению и гиперлипидемии. В 1989 г. N. Kaplan акцентировал внимание на преобладающем ожирении в области живота и ввел понятие «смертельный квартет» (ожирение, диабет II типа, гипертензия, гипертриглицеридемия). В 1992 г. S. M. Haffner дополняет проявление квартета инсулинорезистентностью тканей. Начиная с середины 90-х гг., преобладает термин «метаболический синдром» (МС) (M. Henefeld, W. Leonhardt, 1980), который широко используется и в настоящее время. Развитию инсулинорезистентности, по мнению М. Н. Мамедова и соавт. (1999), при данном синдроме способствуют наследственные дефекты переноса глюкозы и абдоминальный (андроидный) тип ожирения, выявляемые в детском возрасте. Сегодня вполне справедливо данный синдром называют «заболеванием нового мира», или «синдромом избытка», частота которого среди взрослых в вышеуказанных регионах мира достигает 30 %. Ведущими причинами в развитии данной патологии являются хроническое многолетнее переизбыточное питание и малоподвижный стиль жизни на фоне генетической предрасположенности. Об этом свидетельствуют работы, проведенные в детской популяции.

Оценивая данные различных исследователей, частота МС у детей с ожирением составляет от 42,9 % (Н. В. Болотова, 2002) до 55,0 %, а среди всей популяции — 6–10 % (A. Ford, 2002). При этом частота ожирения среди детей колеблется в разных странах от 12 до 20 %. Можно сделать заключение, что частота МС среди детей и подростков составляет примерно половину лиц с ожирением. Отсюда следует вопрос, какие группы детей и подростков с ожирением формируют группу МС или каковы критерии диагностики МС у детей и подростков. В современной научной литературе нет ответа на данный вопрос. Тем не менее проведенные на стыке XX–XXI вв. популяционные исследования в рамках профилактических программ детской кардиологии (Bogalusa Heart Study, Minneapolis Blood Pressure Study) доказали широкое распространение отдельных компонентов МС, начало формирования которых положено в детском и подростковом возрасте.

Доказана прогрессирующая роль атеросклероза у подростков с проявлениями МС, а также с особенностями коагуляционной системы, гипергомоцистеинемией, низким весом при рождении и наличием возможных маркеров воспаления в школьном возрасте.

Причины, способствующие развитию и прогрессированию метаболического синдрома у подростков

Считается, что метаболические нарушения начинают формироваться в детском и подростковом возрасте задолго до клинической манифестации гипертонической болезни, инсулиннезависимого диабета, атеросклероза сосудов (Е. И. Соколов и соавт., 2007; Ю. Е. Вельтищев, 1997; Р. С. Карпов, 2002 и др.). Поэтому поиск и устранение причин, способствующих развитию данного состояния, является актуальным.

К основным составляющим данного синдрома у взрослых относят ряд гормональных расстройств:

1. Инсулинорезистентность — утрата чувствительности клеток к действию инсулина при нормальном его уровне в крови. В ответ на данное состояние развивается гиперинсулинемия, которая носит постоянный и патологический характер при сформировавшемся МС и способствует полиорганности его проявлений. Как правило, указанные нарушения обмена инсулина протекают на фоне ожирения.

2. Гиперандрогению у женщин и гипоандрогению у мужчин.

3. Относительную недостаточность соматотропного гормона.

4. Гиперреактивность системы «гипоталамус–гипофиз–надпочечники».

Указанные гормональные нарушения сопровождаются и дополняются метаболическими изменениями, выраженными в различной степени:

- а) гипертриглицеридемией, сопровождаемой снижением уровня липопротеидов высокой плотности и повышением содержания липопротеидов низкой и очень низкой плотности;

- б) усилением коагуляционных механизмов свертывающей системы, дисфибринолизом;

- в) усилением реабсорбции уратов и развитием гиперурикемии;

- г) усилением реабсорбции натрия и развитием артериальной гипертензии;

- д) микроальбуминурией;

- е) гипергликемией, развивающейся в рамках нарушения толерантности к глюкозе.

Перечисленные гормонально-метаболические составляющие компоненты МС значительно ускоряют развитие атеросклеротического поражения артериальных сосудов, особенно на фоне наследственной предрасположенности.

До сих пор в литературе нет однозначного мнения о первопрочине развития данного синдрома. Существует несколько точек зрения на пато-

генез МС. Первая из них (S. Haffner, 1997; S. Grundi et al., 1998; G. Reaven, 2002) рассматривает в основе происхождения МС нарушение углеводного обмена, проявляющееся феноменом инсулинорезистентности тканей, вторая предусматривает в основе МС нарушение жирового обмена (С. А. Бутрова, 2001; Я. В. Благосклонная и соавт., 2001) в виде развития абдоминального ожирения. Согласно мнению В. Mitchell et al. (1996), А. Liese et al. (1997), развитие МС обусловлено существованием одного или нескольких генов, которые могут стимулировать формирование сразу нескольких компонентов. Изучение генетических факторов, обуславливающих развитие инсулинорезистентности, показало ее полигенный характер. В развитии нарушений чувствительности тканей к инсулину могут иметь значения мутации генов субстрата инсулинового рецептора (СИР-1), гликогенсинтетазы, гормончувствительной липазы, β_3 -адренорецепторов, фактора некроза опухолей, разобщающегося протеина (ИСП-1), молекулярные дефекты белков, передающих сигнал инсулина.

Тем не менее, несмотря на различные точки зрения о механизмах развития МС, общепринятой является та, согласно которой центральным и начальным звеном выступает *инсулинорезистентность*, приводящая на фоне нормального содержания инсулина в крови к глюкозному голоданию клетки. Причинами, которые влекут за собой нарушение чувствительности к инсулину, являются генетически детерминированные рецепторные и пострецепторные дефекты и воздействие внешнесредовых причин, важнейшие из которых — переедание, гиподинамия. В итоге данного процесса нечувствительность тканей к инсулину способствует увеличению β -клетками поджелудочной железы синтеза инсулина для компенсации нарушения чувствительности и обеспечения поддержания поступления глюкозы в клетку на достаточном уровне. Таким образом развивается гиперинсулинемия, носящая вначале компенсаторный характер, а с годами при исчерпании резервов островкового аппарата поджелудочной железы формируется эндокринная ее недостаточность с развитием сахарного диабета II типа. Длительное и стабильное повышение уровня инсулина приводит к различным гормонально-метаболическим эффектам, среди которых особо следует указать на проатерогенное изменение липидного состава плазмы крови, повышение артериального давления и коагуляционных свойств сыворотки.

При повышении уровня инсулина увеличивается скорость синтеза и замедляется процесс элиминации проатерогенных липопротеидов низкой и очень низкой плотности, а в последующем и триглицеридов, снижается содержание липопротеидов высокой плотности, образующихся в организме вследствие гидролиза липопротеидов очень низкой плотности и их ускоренного катаболизма на фоне гиперинсулинемии. Инсулин, являясь митогенным фактором роста и обладая анаболическими свойст-

вами, усиливает пролиферацию гладкомышечных клеток и фибробластов, тем самым способствуя проатерогенному поражению артериального русла. Пролиферация гладкомышечных клеток артериол на фоне существующей симпатикотонии, а также увеличение объема циркулирующей крови вследствие усиление реабсорбции натрия и воды приводят к сужению просвета последних и повышают АД. Данному процессу сосудистого моделирования на фоне повышенного АД способствует гипоксия, развивающаяся в условиях гиподинамии, что отражается на развитии дисфункции эндотелия, нарушении синтеза оксида азота, являющегося показателем вазодилатации.

Известно, что гиперинсулинемия у взрослых протекает с повышением уровня фибриногена, снижением уровня фибринолитической активности плазмы. Повреждение эндотелия и наличие гиперфибриногемии способствуют изменениям, прежде всего, в состоянии первичного, сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза, усиливая агрегационные свойства тромбоцитов, стимулируя выработку ингибитора тканевого активатора плазминогена I типа, что и инициирует образование тромба. Гипертриглицеридемия косвенным образом также способствует усилению коагуляции путем гиперпродукции эндотелина-1 и подавления синтеза оксида азота (рис. 1).



Рис. 1. Причины и последствия развивающейся инсулинорезистентности и гиперинсулинемии у пациентов с МС

Из других «альтернативных» гипотез происхождения и развития МС следует выделить гипотезу о нарушении жирового обмена как об отправной точке развития МС на фоне дефекта проведения сигнала инсулина и возникающем нарушении метаболизма глюкозы на пути гексозамина, индуцированного большим количеством жирных кислот. В некоторых случаях феномен инсулинорезистентности рассматривается как защита тканей от патологически чрезмерного воздействия инсулина. Существует также гипотеза, согласно которой основной причиной инсулинорезистентности выступает повышенная активность симпатического отдела вегетативной нервной системы. В основе данного процесса находится активация оси «гипофиз–гипоталамус–надпочечники». Клиническим доказательством данного процесса является постоянное присутствие симпатикотонии у пациентов с проявлениями МС, а иногда и их комплементарное воздействие на патологические процессы. Н. Hirose и соавт. (1998) доказали, что повышение уровня лептина, являющегося продуктом гена ожирения, уровень которого повышен при избытке веса, играет одну из ведущих ролей в развитии повышенного симпатического тонуса. Выявлены корреляционные взаимосвязи между лептинемией и показателями массы тела, уровнями САД и ДАД, показателями ЧСС.

В последние годы появилось много доказательств того, что одной из причин развития феномена инсулинорезистентности является патология сосудистой стенки, способствующая замедлению трансэндотелиального переноса инсулина. Причиной данного состояния может являться эндотелиальная дисфункция, развивающаяся в ответ на поврежденные сосудистой стенки, окислительный стресс.

Несомненным является и то, что среди причин, вызывающих инсулинорезистентность, весомую роль играют гормоны антагонисты инсулина: глюкагон, адреналин, соматотропный гормон, глюкокортикоиды. Требуют своего научного объяснения выявляемые метаболические нарушения, такие как гиперлептинемия, гиперкортизолемиа, повышение тиреотропной функции гипофиза, изменение содержания уровня адипонектина. Также есть необходимость в уточнении роли пострецепторного внутриклеточного звена, способного блокировать информационные воздействия инсулина на поверхностные рецепторы клетки (интерлейкины, фактор некроза опухоли).

Таким образом, патогенез развития МС многогранен. Не всегда представляется возможным найти главное звено и причину в его развитии. Однако проявления МС у подростков всегда схожи, т. к. ведущим является ожирение, развивающееся при неблагоприятном воздействии генетических и средовых факторов (особенно перекармливания и гиподинамии). Автором

данного издания проведено изучение причин, способных в разной мере способствовать развитию и прогрессированию МС с детского возраста.

НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ

Согласно современным представлениям, существует множество генетических аномалий и синдромов, приводящих к развитию инсулинорезистентности. При этом дефект, вследствие которого клетка утрачивает инсулинчувствительность, может локализоваться на дорецепторном уровне и представлять собой мутацию гена, кодирующего сам инсулиновый рецептор. Дефект может быть на рецепторном уровне и, возможно, связан с уменьшением количества рецепторов, снижением их сродства к инсулину, наличием антител к данным рецепторам, влияния гиперандрогении, ожирения, нарушением синтеза молекулы рецептора, эндоцитозом, рециркуляцией и деградацией молекулы рецептора. Пострецепторные дефекты связаны с рядом нарушений на уровне внутриклеточных процессов, опосредованных работой инсулина и ряда ключевых белков-трансммиттеров.

Среди первичных, врожденных причин инсулинорезистентности и развивающейся гиперинсулинемии следует помнить о ряде наследственных синдромов, связанных с аномалией рецепторного аппарата к инсулину. Основными из них являются:

1. Тотальная врожденная липодистрофия (синдром Сейп–Лоуренса), характеризующаяся генерализованным отсутствием подкожно-жирового слоя, жировым гепатозом, дислипидемией, гирсутизмом, умственной отсталостью, гипергликемией, гепатоспленомегалией, нефромегалией, поликистозом яичников. У взрослых пациентов трансформируется в некетонемический инсулинорезистентный диабет II типа.

2. Синдром Альстрёма, сопровождаемый нистагмом, светобоязнью и ретинитом, прогрессирующим снижением зрения вплоть до слепоты и слуха вплоть до развития глухоты. Отмечается ожирение, сопровождаемое инсулинорезистентностью в послепубертатном периоде.

3. Прогерия взрослых (синдром Вернера). Проявляется с 15-летнего возраста задержкой роста, ранней сединой, облысением, склеродермией, атрофией подкожно-жирового слоя и мышц, часто развивающимися катарактой, ретинитом, сахарным диабетом на фоне атрофии инсулинзависимых тканей и гипогонадизмом. Отличается ранним развитием атеросклероза.

4. Лепречаунизм (leprechaunismus). При данном синдроме отмечают гиперинсулинемию, гипогликемию, аминокацидурию, накопление гликогена и железа в печени. Больные отличаются гротескными чертами лица с гипертелоризмом, толстыми губами, большими ушами, гирсутизмом, увеличением молочных желез и наружных половых органов.

5. Миотоническая дистрофия, представляющая доминантно наследуемую патологию, сопровождаемую легкими эндокринными нарушениями в виде инсулинорезистентности, нарушением полового развития на фоне атрофии гонад. Отмечаются слабость в верхних конечностях, склонность к падениям, катаракта, раннее облысение, патология сердца, задержка умственного развития, замещение мышечных волокон фиброзной и жировой тканями.

6. Патология гипофиза, протекающая в виде акромегалии.

7. Гиперплазия эпифиза, сопровождаемая, кроме инсулинорезистентности, макрогенитосомией, преждевременным половым созреванием, гирсутизмом, ранним прорезыванием и деформацией зубов, гипергликемией, кетоацидозом.

8. Различные виды инсулинорезистентного синдрома: тип А — сочетание инсулинорезистентности с вирилизацией у женщин, черным акантозом кожи над суставами. Данный тип обусловлен мутацией инсулинового рецептора; тип В — тип, развивающийся на фоне аутоиммунного ответа против инсулинового рецептора и сопровождаемый сиаладенитом, артралгиями, нефропатией.

Таким образом, внимание врача должно быть обращено на врожденные признаки инсулинорезистентности: сахарный диабет, ожирение или липоатрофию, кетоацидоз, гирсутизм, нарушение полового развития, *acanthosis nigricans* в виде грязной, темно-коричневого цвета пигментации кожи в области коленных, локтевых, межфаланговых суставов кистей рук.

ПЕРИНАТАЛЬНОЕ ПРОГРАММИРОВАНИЕ И ВЕС ПРИ РОЖДЕНИИ

Определенную, до конца не установленную роль в развитии МС и его компонентов играет масса тела новорожденного и внутриутробное развитие плода. Достоверно известно, что уровень артериального давления и функция почек зависят от особенностей протекания перинатального периода. Следует отметить, что механизмы фетального программирования компонентов МС до конца не исследованы, а данные, опубликованные в научной литературе, во многом противоречивы. Об этом свидетельствует аналитическое исследование Е. В. Martins, М. S. Carvalho (2006). Эти ученые в течение 10 лет в период с 1993 по 2004 гг. проанализировали мировые публикации по данной теме и подтвердили взаимосвязь между весом ребенка при рождении и избыточной массой и ожирением в дальнейшем. Однако результаты научных исследований весьма противоречивы.

Автором данного издания изучение наследственности у детей и подростков с МС проводилось путем анализа наследственности родителей и ближайших родственников, акушерского анамнеза, перинатального периода.

Наследственная отягощенность по патогенетически близким МС заболеваниям установлена в 80,0 % случаев наблюдения. Наиболее часто наследственность была отягощена ожирением, наследуемым преимущественно по женской линии, сочетанием ожирения и гипертонии. Степень наследственной отягощенности, сопряженная с тяжестью проявления МС у ребенка, приводит к развитию заболевания в более раннем возрасте.

Из особенностей **антенатального периода** следует отметить наличие токсикозов беременности, возникавших наиболее часто в 1-м триместре (53,3 %) и сопровождавшихся угрозой невынашивания (42,2 %). Неблагоприятное течение беременности обусловило раннее развитие ожирения и более выраженные проявления МС. Так, проявление ожирения отмечено с 1–2-летнего возраста. Считается, что неблагополучие во внутриутробном периоде вызвано реализацией дефектов органогенеза в виде гипоталамо-гипофизарных нарушений, эндокринопатий, патологии рецепторных сигналов гормонов, сдвигов в системе липолиз–липогенез, что и обуславливает более раннее и тяжелое течение МС (И. В. Терещенко, 2000).

Почти у каждого 4–5-летнего ребенка с МС можно выявить особенности в **интранатальном периоде**, которые обусловлены затяжной родовой деятельностью и длительным безводным промежутком (24,4 %), острой асфиксией в родах (17,7 %), оперативным родоразрешением (33,3 %). В 11,1 % случаев интранатальный период был отягощен преждевременной отслойкой плаценты, обвитием пуповины, преждевременными родами и недоношенностью.

Автором данного издания были проанализированы антропометрические характеристики детей, рожденных с инсулинорезистентностью и здоровых детей контрольной группы, не имевших ожирения. Достоверных отличий в показателях роста и веса получено не было, хотя в группе с инсулинорезистентностью отмечалась тенденция к рождению детей с меньшей массой тела. Среди детей исследуемой группы можно выделить особенности вскармливания на первом году жизни. Наиболее часто в данной группе отмечено раннее кормление искусственными адаптированными смесями (62,2 %). Дефекты вскармливания в виде кормления в ночное время, большим суточным объемом пищи, превышающим 1 л/сут, встречаются довольно часто (71,1 %). Нередко выявлялись нарушения питания в виде раннего несвоевременного введения прикорма, использования продуктов питания, не соответствующих физиологическим потребностям детского организма (установлено в 55,5 %).

Зачастую специалисты недооценивают в генезе ожирения роль **нарушения питания** в виде избыточной калорийности рациона, несоблюдения режима питания, что приводит к неадекватной терапии и отсутствию ожидаемой нормализации веса. По результатам собственных

исследований питание в группе детей и подростков, имеющих ожирение и инсулинорезистентность, характеризуется следующим:

1. Фактическое питание в данной группе также неадекватно энергетическим затратам. Выявляются избыток в суточном рационе жира, преимущественно животного происхождения, увеличение доли насыщенных жирных кислот, холестерина, мононенасыщенных жирных кислот при низком содержании полиненасыщенных. Отмечено непропорциональное потребление простых и сложных сахаридов за счет увеличения доли простых углеводов и уменьшения количества сложных, клетчатки, низкое потребление витамина А, аскорбиновой кислоты, относительный дефицит в получении железа.

2. Статус питания в группе детей и подростков с проявлениями МС не адекватен возрастным нормам и влечет за собой выраженные нарушения углеводно-жирового, пуринового видов обмена, что указывает на склонность к атеросклеротическому процессу и сопровождается явными морфофункциональными изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы. Выявлены нарушения в антенатальном периоде жизни ребенка (раннее искусственное вскармливание, количественный перекорм), а также особенности социального статуса детей, способствующие более раннему развитию заболевания.

3. По данным диетического анализа, питание носит нерегулярный характер. Определяются углеводистая направленность в рационе, малоподвижный образ жизни. Отмечен семейный характер данной проблемы, сопряженный с особенностями питания в семье и наследственной отягощенностью. В детском возрасте в условиях ожирения наиболее часто отмечается экстернальное пищевое поведение, обусловленное рекламой и доступностью продуктов питания, едой «за компанию». В старшем возрасте встречается эмоциогенное поведение, вызванное переживаниями ребенка.

Таким образом, среди причин, способствующих формированию МС у детей и подростков, следует отметить:

- отягощенную наследственность по ожирению по материнской линии;
 - сочетание ожирения, гипертонии, ИБС у родителей;
 - отягощенную наследственность, приводящую к манифестации заболевания в более раннем сроке и протекающую в более тяжелой форме;
- Из неблагоприятных факторов преморбидного фона следует отметить:
- токсикозы беременности в ранние сроки;
 - угрозу невынашивания;
 - гипоксические состояния в интранатальном периоде;
 - раннее искусственное вскармливание адаптированными смесями;
 - дефекты кормления и ухода;

- наличие в окружении ребенка длительно действующих психотравмирующих причин;
- нарушение питания.

Критерии диагностики метаболического синдрома у взрослых и подростков

Клинические и лабораторные проявления МС широко известны, однако вопрос классификации до настоящего времени не решен. Существует несколько групп диагностических критериев МС у взрослого населения, но наиболее авторитетными из них являются критерии, разработанные экспертами Национального института здоровья США (АТР III (Adult Treatment Panel III)) и критерии, предложенные Международной диабетологической федерацией (IDF). В педиатрической практике понятие «метаболический синдром» не закрепилось. Исследования, проведенные среди детей и подростков, по данному вопросу малочисленны, а критерии его диагностики только апробируются. Доказано, что в подростковом возрасте, как правило, совокупность всех признаков МС встречается значительно реже. В детском и подростковом возрасте, как известно, в отличие от взрослых, совершенно иные нормативы ожирения, артериальной гипертензии, показателей липидограммы. При этом особое значение приобретает выявление поражения органов-мишеней и прежде всего сердечно-сосудистой системы. Основными критериями МС у детей являются артериальная гипертензия, отягощенный наследственный анамнез по родственной патологии, ожирение, сопровождаемое гиперинсулинемией. К настоящему времени имеются ориентировочные критерии МС, взаимосвязанные с критериями АТР III и IDF, которые используются в педиатрической практике. **Основными параметрами для диагностики МС являются окружность талии, уровень артериального давления, концентрация триглицеридов, липопротеидов высокой плотности и уровень глюкозы натощак (более 5,8 ммоль/л или 100 мг/дл).** Некоторые предлагают сюда включать и повышение уровня мочевой кислоты более 0,31 ммоль/л. Возрастная структура компонентов МС приведена в табл. 1. Исходя из собственных наблюдений, у подростков с МС наиболее часто отмечаются артериальная гипертензия, абдоминальная форма ожирения и гипертриглицеридемия. Среди лиц с ожирением частота МС составляет около 30 %, по собственным данным — 45 %.

Таблица 1

Критерии МС у детей и подростков*

| Возрастная группа (годы) | Ожирение (окружность талии — ОТ) | Триглицериды | Липопротеиды высокой плотности | Артериальное давление | Глюкоза |
|--------------------------|----------------------------------|--------------|--------------------------------|-----------------------|---------|
|--------------------------|----------------------------------|--------------|--------------------------------|-----------------------|---------|

| | | |
|------|-------------------|---|
| 6–10 | ≥90-го перцентиля | Диагноэ МС в данной возрастной группе не устанавливается, но если, помимо абдоминального ожирения, имеется отягощенный семейный анамнез по МС, сахарному диабету II типа, ССЗ, включая артериальную гипертензию и/или ожирение, то необходимо исследовать и другие показатели |
|------|-------------------|---|

Окончание табл. 1

| Возрастная группа (годы) | Ожирение (окружность талии — ОТ) | Триглицериды | Липопротеиды высокой плотности | Артериальное давление | Глюкоза |
|--------------------------|---|---------------------------|--------------------------------|-------------------------------------|---|
| 10–16 | >90-го перцентиля или критерии для взрослых, если значение ниже | >1,7 ммоль/л (>150 мг/дл) | <1,03 ммоль/л (<40 мг/дл) | САД > 130 и/или ДАД ≥ 85 мм рт. ст. | >5,6 ммоль/л (100 мг/дл) (если ≥5,6 ммоль/л (или наличие СД2), провести ГТ) |
| 16< | Использовать существующие критерии для взрослых. Абдоминальное ожирение (ОТ у мужчин — ≥94 см, у женщин — ≥80 см) плюс любые два из нижеперечисленных: — повышенный уровень ТГ: ≥1,7 ммоль/л (≥150 мг/дл); — сниженный уровень ЛПВП: у мужчин — <1,03 ммоль/л (<40 мг/дл), у женщин — <1,29 ммоль/л (<50 мг/дл) или в норме, если проводится специфическое лечение этих липидных нарушений; — повышенное АД: САД ≥ 130 и/или ДАД ≥ 85 мм рт. ст. или в норме, если принимаются антигипертензивные препараты; — повышенный уровень глюкозы в крови (натощак): ≥5,6 ммоль/л (100 мг/дл) или ранее установленный СД2 | | | | |

* Согласованные критерии МС у детей и подростков предложены IDF в 2007 г.

Учитывая международные критерии, а также предрасполагающие причины к развитию МС, диагностический этап должен включать схему обследования детей и подростков при выявлении маркеров МС.

В состав схемы входит:

1. Клиническая часть:

а) наследственный анамнез (предрасположенность к ожирению, артериальной гипертензии, сахарному диабету II типа, подагре, атеросклерозу и его формам);

б) социальный анамнез (оценка статуса питания, уровня физической активности, состава семьи, стрессовых воздействий);

в) протекание беременности, наличие осложнений в перинатальном периоде, перенесенные ранее нейроинфекции, травмы, интенсивность роста и развития подростка в последнее время;

г) антропометрическая характеристика обследуемого (рост, вес, индекс массы тела, окружности талии);

д) измерение артериального давления.

2. Лабораторная часть, включающая обязательно определение в биохимическом анализе крови холестерина, триглицеридов, липопротеидов высокой плотности, уровня глюкозы натощак.

Желательно также:

а) определить концентрацию липопротеидов низкой, очень низкой плотности и уровня мочевой кислоты, азотвыделительной функции почек;

б) определить важнейшие показатели коагулограммы (фибриноген и фибринолитическая способность сыворотки крови);

в) провести тест на микроальбуминурию (при высоком и стабильном артериальном давлении);

г) проконсультироваться у эндокринолога с целью последующего определения глюкозы и инсулина натощак, провести глюкозотолерантный и инсулиновый тесты с дальнейшим выявлением инсулинорезистентности, определить уровень кортизола.

Клиническая значимость, патогенез и диагностика ведущих компонентов метаболического синдрома у подростков

НАРУШЕНИЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА

Как известно, ведущим патогенетическим звеном МС выступает инсулинорезистентность, которая нередко отмечается и у лиц без ожирения при стабильно высоком АД. Многочисленные мультицентровые исследования подтверждают значительный рост нарушений углеводного обмена среди взрослых пациентов с сердечно-сосудистой патологией. И среди эндокринологической патологии ведущей причиной является сахарный диабет II типа, который регистрируется у детей (по данным литературы — около 10,0 % среди всех случаев диабета).

Для оценки состояния углеводного обмена пациента необходимо определить уровень глюкозы в цельной крови. При выявлении нормальных или пограничных результатов назначается диета с повышенным содержанием углеводов при нормальной физической активности сроком не менее 3 дней. Затем проводится пероральный нагрузочный тест на толерантность к глюкозе. После забора крови натощак пациенту предлагают выпить 75 г сухой глюкозы, растворенной в стакане воды, и через 2 ч на фоне голода выполняют повторный забор крови. Результаты как у детей, так и у взрослых оцениваются по схеме, предложенной ВОЗ (табл. 2).

Для оценки секреторной эндокринной функции поджелудочной железы эндокринологами проводятся углубленные исследования на неко-

торые гормоны: с-пептид и иммунореактивный инсулин. На первоначальных этапах развития синдрома (гиперинсулинемии) данные показатели, как правило, повышены и снижаются при развитии клинического сахарного диабета. С целью быстрого выявления нарушений углеводного обмена в эндокринологической практике применяется определение гликированного гемоглобина.

Таблица 2

Показатели глюкозотолерантного теста при патологических состояниях и сахарном диабете

| Условия забора крови | Концентрация глюкозы, ммоль/л | | | |
|---|-------------------------------|------------------|------------------|------------------|
| | в цельной крови | | в плазме | |
| | венозной | капиллярной | венозной | капиллярной |
| Сахарный диабет | | | | |
| Натощак | $\geq 6,1$ | $\geq 6,1$ | $\geq 7,0$ | $\geq 7,0$ |
| Через 2 ч | $\geq 10,0$ | $\geq 11,1$ | $\geq 11,1$ | $\geq 12,2$ |
| Нарушенная толерантность к глюкозе | | | | |
| Натощак | $< 6,1$ | $< 6,1$ | $< 7,0$ | $< 7,0$ |
| Через 2 ч | $\geq 6,7$ | $\geq 7,8$ | $\geq 7,8$ | $\geq 8,9$ |
| Нарушенная гликемия натощак | | | | |
| Натощак | $\geq 5,6 < 6,1$ | $\geq 5,6 < 6,1$ | $\geq 6,1 < 7,0$ | $\geq 6,1 < 7,0$ |
| Через 2 ч | $< 6,7$ | $< 7,8$ | $< 7,8$ | $< 8,9$ |

Состояние инсулинорезистентности довольно часто определяется примерно у 40–50 % детей с избыточной массой. Поэтому, по нашему мнению, на первое место в патогенезе МС следует ставить развитие именно инсулинорезистентности и сопутствующей гиперинсулинемии как ведущего звена в развитии последующих сердечно-сосудистых заболеваний. Следует отметить, что к настоящему времени не изучены все возможные причины и механизмы развития инсулинорезистентности. Инсулинорезистентность представляет собой снижение реакции инсулинчувствительных тканей, прежде всего мышечной и жировой, на инсулин при его достаточной концентрации в крови. Как установлено, имеет значение мутация генов субстрата инсулинового рецептора (СИР-1), гликогенсинтетазы, гормончувствительной липазы, бетта3-адренорецепторов, фактора некроза опухолей-альфа, разобщающего протеина (UCP-1), белков, передающих сигналы инсулина. Таким образом, многочисленные исследования, опубликованные к настоящему времени, подтверждают наличие основных дефектов, провоцирующих развитие инсулинорезистентности на пострецепторном уровне.

Каковы же лабораторные методы измерения чувствительности тканей к инсулину, применяемые в педиатрической практике? Наиболее достоверным из всех методов является эугликемический гиперинсулинемический клэмп-тест, который из-за инвазивности и длительности выполнения не нашел применения на практике. В настоящее время получила

распространение оценка степени выраженности компенсаторной гиперинсулинемии. Для этого широко в педиатрической практике используются определение базальной секреции инсулина натощак иммунореактивным методом; пероральный тест с глюкозой и последующим определением концентрации инсулина вышеуказанным методом и глюкозы в крови; вычисление показателя (индекса) Caro = (глюкоза натощак × 100) / инсулин натощак (в норме он составляет более 6,0 усл. ед.); показателя НОМА_R (модель оценки гомеостаза для инсулинорезистентности) = инсулин натощак (мЕд/л) × глюкоза натощак (ммоль/л) / 22,5; НОМА инсулинчувствительности = 1/ НОМА_R. Более точным подтверждением гиперсекреции инсулина является определение концентрации С-пептида, отщепляющегося от молекулы проинсулина. Характеристика параметров инсулинорезистентности и секреции инсулина у детей с диабетом довольно подробно отражена в ряде работ. Таким образом, на сегодня не существует единых общепризнанных клинических и лабораторных критериев гиперинсулинемии. Абсолютный уровень инсулина зависит от метода определения, набора реагентов.

Инсулинорезистентность представляет собой снижение реакции инсулинчувствительных тканей (жировой, мышечной и др.) на инсулин при его достаточной концентрации. Основной функцией инсулина является доставка глюкозы в клетку. При явлениях инсулинорезистентности ограничивается поступление глюкозы в ткани и возникает гиперинсулинемия. Инсулинорезистентность и сопутствующая гиперинсулинемия являются неотъемлемой основой всех проявлений МС. При этом отмечается двойственность гиперинсулинемии: с одной стороны она является компенсаторной, необходимой для преодоления инсулинорезистентности и поддержания нормальной доставки глюкозы в клетку, а с другой — способствующей возникновению МС, который сопровождается дислипидемией, абдоминальной формой ожирения (отложением жира преимущественно в области живота), нарушением гемостаза, гиперурикемией, изменением толерантности к глюкозе, что в итоге приводит к развитию сахарного диабета II типа, ИБС и других проявлений атеросклероза. Установлено, что адаптивная гиперинсулинемия, являющаяся следствием инсулинорезистентности, до определенного времени удерживает нормогликемию. В дальнейшем гиперинсулинемия по типу обратной связи уменьшает количество инсулиновых рецепторов на мембранах клеток, что способствует прогрессированию инсулинорезистентности. По нашим данным, частота встречаемости лабораторно подтвержденной, измененной инсулинорезистентности у детей и подростков с ожирением на основании определения базальной инсулинемии составила 62,9 %. Частота встречаемости МС среди детей и подростков с избытком массы тела и гиперинсулинизмом составляет 40,9 %.

Вместе с тем следует отметить, что основными предрасполагающими факторами к развитию нарушений углеводного обмена являются переизбыток и малоподвижный образ жизни, которые и приводят к развитию ожирения. Международное исследование IRAS установило четкую корреляционную взаимосвязь между степенью инсулинорезистентности и выраженностью ожирения.

ОЖИРЕНИЕ

Ожирение представляет собой наиболее часто встречаемое нарушение обмена веществ, характеризующееся избытком жировой ткани. В современных доступных условиях его диагностика основана на оценке индекса массы тела (ИМТ, $\text{кг}/\text{м}^2$), который определяется как M тела (кг) / рост^2 (м^2).

Выделяют ряд критических возрастных периодов, которые определяют вероятность ожирения во взрослом состоянии. Это ранний возраст, когда достижим благоприятный исход при нормализации рациона, но при быстром и стабильном наборе веса возрастает риск развития МС. Далее препубертатный период, когда ожирение становится стойким и возрастает вероятность его перехода и во взрослую жизнь. И, наконец, подростковый период, когда подростковое ожирение переходит во взрослое состояние и в 30–45 % случаев сопровождается МС. В подростковом и молодом возрасте ожирение расценивают как важнейший фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний, ассоциированный с артериальной гипертензией и иными метаболическими нарушениями. Об этом свидетельствуют результаты исследования Bogalusa Heart Study. У 58 % детей с избыточной массой в возрасте 5–17 лет обнаружена связь ожирения с одним из кардиальных факторов риска.

Критерии ожирения у лиц старше 18 лет и подростков отличаются, что обусловлено динамикой роста и веса у подростков. Так, у взрослых ожирением считается увеличение ИМТ более $30 \text{ кг}/\text{м}^2$, значения $25\text{--}30 \text{ кг}/\text{м}^2$ считаются избыточной массой тела. Существуют различные таблицы для определения ожирения. Наиболее простыми для пользования представляются критерии ожирения и избытка массы у подростков по индексу массы тела, полу и возрасту на основании перцентильного распределения (табл. 3).

Таблица 3

Критерии ожирения у подростков в зависимости от значений ИМТ, по данным Obesity Education Initiative BMI Calculator (1994)

| Возраст (годы) | Норма (50-й перцентиль) | Избыточная масса тела (>85-го перцентилья) | Ожирение (>95-го перцентилья) |
|----------------|-------------------------|--|-------------------------------|
| Юноши | | | |
| 10 | 17 | 20 | 23,5 |
| 12 | 18 | 22 | 25 |

| | | | |
|----------------|----|----|----|
| 14 | 19 | 23 | 27 |
| 16 | 20 | 25 | 29 |
| <i>Девушки</i> | | | |
| 10 | 17 | 20 | 23 |
| 12 | 18 | 22 | 26 |
| 14 | 19 | 24 | 28 |
| 16 | 20 | 25 | 29 |

Распределение жировой ткани в организме может быть различным и определяется гормональным фоном пациента. Так, при избытке гормонов коры надпочечников отмечается ожирение по верхней половине туловища, лица, шеи. При избытке женских половых гормонов определяется гиноидный тип ожирения, протекающий с отложением жира в области бедер. При избытке мужских половых гормонов отмечается андронидный тип ожирения с отложением жира преимущественно в области живота, сальника. Как показывают наблюдения, у детей по сравнению со взрослыми довольно сложно определить характер отложения жира, что обусловлено особенностями подросткового возраста и становлением эндокринной системы. Однако следует помнить, что неблагоприятным в плане развития сердечно-сосудистой патологии является центральный, или абдоминальный, тип ожирения, при котором жир преимущественно накапливается в брыжейке и сальнике. Данный тип ожирения сопряжен с инсулинорезистентностью, гиперинсулинемией и иными составными компонентами МС. Обязательно проводится оценка ОТ для определения преобладающего типа отложения жира. Измеряется ОТ в положении стоя по средней точке расстояния между вершиной гребня подвздошной кости и нижним боковым краем ребер.

По мнению И. Е. Чазовой и В. Б. Мычка (2004), данный тип ожирения запускает целый каскад метаболических нарушений. Стрессовые воздействия, гипоксия и иные причины, воздействуя на адренорецепторы жировой ткани брыжейки, приводят к липолизу, что способствует выбросу в портальную вену большого количества неэстерифицированных жирных кислот, которые в последующем утилизируются в печени посредством глюконеогенеза. Вследствие этого в кровоток поступает большое количество глюкозы, развивается гипергликемия. На этом фоне снижается метаболизм инсулина в печени, что способствует гиперинсулинемии. Имеет место и иной способ утилизации жирных кислот: с образованием в печени триглицеридов. Это ведет к развитию дислипидемии и происходит с увеличением в крови уровней триглицеридов, липопротеидов очень низкой плотности.

Следует помнить о том, что у подростков могут быть различные формы ожирения: первичная и вторичная. Первичное (алиментарно-конституциональное) ожирение представляет самостоятельную болезнь, зависящую от взаимодействия гипоталамуса и адипоцитов и развивающуюся

щуюся на фоне лептиновой недостаточности на алиментарно-гиподинамическом фоне. Вторичная форма ожирения представляет собой синдром, возникающий как следствие нейроэндокринных расстройств. Самым частым вариантом вторичного ожирения является гипоталамический синдром пубертатного периода, протекающий на фоне гиперкортицизма, с повышенным артериальным давлением, розовыми стриями на коже. В связи с этим необходимы правильная оценка различных форм ожирения и поиск причин, способствующих его развитию.

Важную роль в развитии и прогрессировании инсулинорезистентности в последующем и обусловленных ею метаболических нарушений играет жировая ткань, локализованная в абдоминальной области, а также сопутствующие нейрогуморальные нарушения, повышенная активность симпатической нервной системы. Причины абдоминальной формы отложения жира до конца не известны. Не отвергается генетическая предрасположенность к гиперпродукции кортизола. Считается, что в основе такой формы ожирения лежит повышенная активность гипоталамуса и системы «адренкортикотропный гормон (АКТГ)–кортизол», что приводит к хроническому избытку кортизола и подтверждается показателями содержания в крови кортизола и его метаболитов (17-гидрокортикостероидов). Кортизол стимулирует кортизолзависимую липопротеиновую липазу на капиллярах жировых клеток, расположенных на лице, шее, верхней половине туловища, брюшной стенке, и висцерального жира. В результате увеличивается отложение жира и развивается абдоминальное ожирение («фартук»). Каковы же в педиатрии критерии диагностики абдоминальной формы ожирения? По мнению С. В. Лазебниковой, абдоминальной формой ожирения у детей следует считать значения ОТ более $89,2 \pm 10,7$ см (у здоровых — $67,7 \pm 4,8$ см) и окружности бедер более $99,5 \pm 13,5$ см, а соотношение ОТ к окружности бедер в норме составляет $0,8 \pm 0,02$, а при МС оно значительно больше.

Висцеральная жировая ткань, в отличие от других видов жировой ткани, лучше иннервирована, богата кровеносными капиллярами, напрямую соединена с портальным кровотоком. Ее отличиями являются высокая плотность β_3 -адренорецепторов, кортикостероидных и андрогенных рецепторов и сравнительно низкая плотность альфа2-адренорецепторов и рецепторов к инсулину. Данные особенности определяют гормональные воздействия при абдоминальной форме ожирения, а именно легкость липолиза абдоминального жира при гиперкатехолемии (стресс). При этом в портальный кровоток поступает большое количество неэстерифицированных жирных кислот, которые, во-первых, превращаются в глюкозу путем глюконеогенеза и способствуют развитию гиперинсулинемии и инсулинорезистентности тканей, а во-вторых, из них синтезируются в печени триглицериды с параллельным увеличением синтеза белка липопротеидов

низких плотностей — аполипопротеина В, что приводит к ускоренному синтезу липопротеидов низкой и очень низкой плотности, являющихся высокоатерогенными субстанциями. Наиболее частым вариантом дислипидемии при этом является так называемая «липидная триада», сопровождающаяся гипертриглицеридемией, повышением содержания липопротеидов низкой плотности и очень низкой плотности, снижением липопротеидов высокой плотности.

Дислипидемия

Дислипидемия, присутствующая при МС, является одной из невидимых и ведущих причин прогрессирования атеросклеротического поражения сосудистого русла. У взрослых лиц наиболее характерными являются повышение уровня триглицеридов и липопротеидов очень низкой плотности, а также снижение уровня защитных липопротеидов высокой плотности. По данным Е. И. Чазовой (2004), среди взрослых нарушение тех или иных показателей липидограммы присутствует у всех пациентов с МС. По данным О. А. Кисляк (2007), у подростков и лиц молодого возраста с ожирением и избыточной массой частота выявления различных типов дислипидемии достигает 46,5 % (повышение уровня общего холестерина), 34 % (повышение уровня липопротеидов низкой плотности), 33 % (повышение уровня триглицеридов), 9 % (снижение уровня липопротеидов высокой плотности). По собственным наблюдениям, наиболее часто регистрируются среди подростков с МС гипертриглицеридемия и гиперлипопротеидемия очень низкой плотности (89,9 %), значительно реже отмечаются снижение уровня липопротеидов высокой плотности (12,0 %) и повышение низкой плотности (25,6 %). При этом следует отметить, что дислипидемия наиболее часто выявляется у подростков с отягощенной наследственностью по атеросклерозу, ожирению.

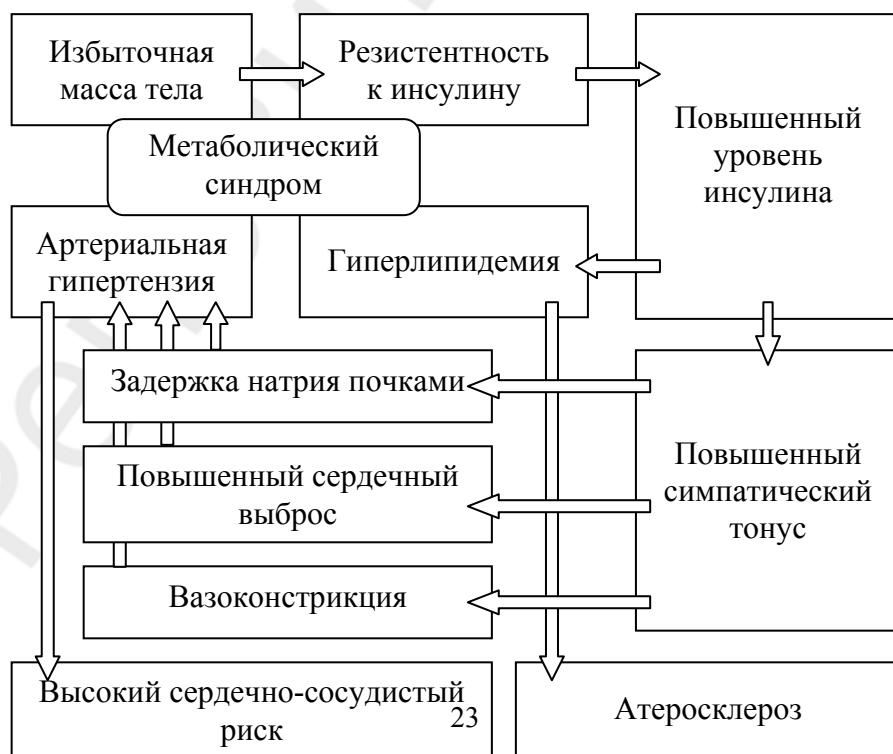
Как демонстрируют многочисленные исследования, риск сердечно-сосудистой патологии определяется, прежде всего, уровнем липопротеидов низкой плотности: чем выше их уровень, тем раньше возможное начало сердечно-сосудистой патологии. А снижение их уровня приводит к уменьшению риска возникновения повторных инфарктов миокарда, обострения ИБС у взрослых. Уровень липопротеидов высокой плотности коррелирует обратно пропорционально с частотой сердечно-сосудистых осложнений, что объясняется их способностью осуществлять обратный перенос холестерина из тканей. Повышенный уровень триглицеридов крови расценивается исследователями неоднозначно. Доказано, что у лиц с наивысшей концентрацией триглицеридов в популяции в 2 раза повышается риск первого коронарного события по сравнению с остальными. Многие отмечают, что при гипертриглицеридемии необходимо учитывать содержание липопротеидов низкой плотности, других частиц промежу-

точной плотности и ремнантных частиц, обладающих большой атерогенностью. Следует отметить, что и среди здоровых подростков отмечается дислипидемия. По данным различных исследователей, она отмечена у 13–26 % подростков. Установлено эстрогенное влияние у девушек на снижение уровня липидов низкой плотности. Однако существуют определенные трудности в исследовании распространенности дислипидемии, что обусловлено отсутствием единых нормативов. Статистически достоверными являются нормативы, разработанные на исследованиях большого количества пациентов.

При возможности проведения широкого спектра лабораторных исследований состояния липидного обмена следует обратить внимание на выявление таких липидных факторов риска, как снижение уровня аполипопротеина А, увеличение концентрации аполипопротеина В, повышение уровня независимого фактора сердечно-сосудистой патологии — липопротеина (а). Значение данных липидных факторов хорошо известно при прогрессировании атеросклероза у взрослых и не уточнено у подростков. Тем не менее, нахождение их у подростков, а тем более на фоне отягощенной наследственности, диктует более раннее и настоятельное проведение профилактических мер.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Одной из важных составляющих МС, на которую практикующие врачи в первую очередь обращают внимание и которая довольно просто диагностируется, является артериальная гипертензия. Ее патогенез при гиперинсулинемии сложен (рис. 2), но тем не менее доказаны определенные закономерности.



*Рис. 2. Схема патогенеза артериальной гипертензии на фоне МС
(по G. M. Reaven and al., 1996)*

Прежде всего, следует отметить прямую взаимосвязь между концентрациями уровня инсулина и катехоламинов в крови. Это способствует в итоге активации симпатoadреналовой системы, стимуляции сосудов, сердца и почек, а также приводит к увеличению сердечного выброса, минутного объема крови со стороны сердца, спазму и повышению периферического сосудистого сопротивления со стороны сосудистого звена. Дальнейшее повышение периферического тонуса происходит вследствие пролиферации фибробластов и гладкомышечных клеток эндотелия за счет стимулирующего воздействия инсулина на синтез коллагена и тканевой фактор роста. При данном состоянии развивается гиперволемиа на фоне увеличения фильтрации глюкозы клубочками почек и усиления ее обратного всасывания вместе с натрием в проксимальных канальцах нефрона. Это также приводит к увеличению содержания натрия и кальция в стенках сосудов, способствуя дальнейшему повышению системного АД на фоне повышения периферического сосудистого сопротивления. В итоге повышенное сосудистое сопротивление приводит к снижению почечного кровотока, что способствует активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и формированию артериальной гипертензии

Следует отметить, что окончательно механизмы возникновения симпатикотонии, обусловленной инсулинорезистентностью, не ясны. При этом инструментально доказано развитие дисфункции эндотелия сосудов, что выражается в снижении синтеза мощного депрессорного фактора — оксида азота, нарушении перекисного окисления липидов, способствующем повреждению сосудистых стенок и развитию атеросклероза.

ДРУГИЕ КОМПОНЕНТЫ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Исходя из собственных исследований и результатов, полученных С. И. Малявской и соавт. (2004), повышенный уровень мочевой кислоты в сыворотке представляет диагностическую значимость в подростковом возрасте. На сегодня не существует единого мнения относительно участия мочевой кислоты и пуринов в развивающейся инсулинорезистентности и формирующемся МС у детей. Благодаря исследованиям, проведенным в XIX – начале XX вв. Д. Комби, А. Лессажем, М. С. Масловым, была сформирована концепция нервно-артритического диатеза, который может привести к ожирению, диабету, подагре у взрослых. Сегодня многочисленными исследованиями, проведенными у взрослых, аргументированно доказана роль хронической бессимптомной гиперурикемии в развитии атеросклероза и диабета. Так, W. Rathmann et al. (1998) доказали, что у детей с ожирением в возрасте 10–16 лет существует положительная корре-

ляционная связь между уровнями мочевой кислоты и значениями САД, триглицеридов, холестерина, липопротеидов высокой плотности, тестостерона. Вследствие инсулининдуцированной канальцевой реабсорбции уратов в почках происходит снижение клиренса мочевой кислоты, приводящее к ее увеличению в крови. Следует заметить, что у здоровых лиц клиренс уратов уменьшается пропорционально степени инсулинорезистентности. Существует точка зрения, что гиперурикемия взаимосвязана с повышением уровня триглицеридов. Это объяснимо нарушением процессов гликолиза вследствие снижения активности ряда ферментов.

Еще одной патофизиологической детерминантой МС выступает нарушение системы гемостаза, которое наиболее часто проявляется в виде повышенного уровня фибриногена, легко выявляемого лабораторным путем. Уровень фибриногена коррелирует с целым рядом составляющих МС: артериальной гипертензией, дислипидемией, гиперурикемией. Доказанным фактом является то, что гиперкоагуляция и гиперфибриногенемия, являясь одним из ключевых звеньев атеросклероза, могут возникать на ранних стадиях заболевания, как минимум уже в детском и подростковом возрасте. Атерогенные сдвиги липидограммы, гипертриглицеридемия способствуют еще большему прогрессированию заболевания: присоединению ожирения, нарушению фибринолитической системы, дисфункции эндотелия — усугубляют и способствуют прогрессированию атерогенеза. Ожирение, как и МС, уже в детском и подростковом возрасте сопряжены с повышением тромбогенного потенциала крови (S. Gallisti et al., 2000).

Необходимо также отметить нарушение функционирования и других систем в условиях избыточной массы, гиподинамии, гиперинсулинемии. Автором данного издания выявлены изменения различной степени выраженности в кислотно-щелочном состоянии, сводящиеся к проявлениям смешанного, а чаще респираторного ацидоза. Вероятно, причиной данного состояния является хроническая гипоксия, испытываемая данными больными. В литературе есть множество сведений о нарушении иммунной системы на фоне эндокринного дисбаланса и избыточного веса. Немаловажную роль здесь играет и выявленная гипоксия.

Таким образом, полученные результаты исследования компонентов МС убедительно доказывают наличие их уже с детского возраста. В последующем они трансформируются в многочисленные метаболические осложнения и клинические манифестации, приводя в первую очередь к поражению органов-мишеней.

Лечебная тактика у пациентов-подростков с проявлениями метаболического синдрома

Многочисленные исследования, проведенные среди взрослых и детского населения, показывают, что причиной происхождения МС выступают вполне устранимые факторы, такие как хроническое переедание, особенно легкоусвояемыми рафинированными углеводами, и минимизация двигательной активности. Они приводят к развитию ожирения, а затем и появлению МС. Поэтому важнейшим направлением в лечении данного синдрома являются нормализация двигательной активности и адекватное, сбалансированное питание. Данные рекомендации предусматривают изменение, прежде всего, образа жизни самого пациента и нередко самих родителей, пересмотр круга общения, привычек, избавление от многих зависимостей, то есть модификацию стиля жизни. Подход к подростку с проявлениями МС должен быть достаточно жестким, индивидуальным, с учетом его окружения и волевых качеств пациента. Итак, основными направлениями модификации образа жизни у подростков с проявлениями МС являются:

- повышение физической активности;
- рациональное питание;
- профилактика и полная ликвидация вредных привычек, различных зависимостей (курение, употребление алкоголя (в частности, пива), телевизионная и компьютерная (в том числе игровая) зависимости);
- организация режима дня и формирование доминанты здоровья и долголетия, в некоторых случаях — смена социального окружения.

Необходимо отметить совместную работу педиатра, эндокринолога и родителей, направленную на нормализацию веса подростка, т. к. только в этом случае возможен успех.

Акцент в лечении пациента с проявлениями МС в подростковом возрасте должен быть сделан именно на догоспитальном этапе, т. к. это без каких-либо побочных эффектов способствует повышению чувствительности тканей к инсулину и уменьшению хронической гиперинсулинемии у лиц без клинических проявлений данного патологического состояния. Результаты многочисленных исследований (включая и собственные) свидетельствуют об устранении индикаторных признаков МС у подростков вследствие нормализации веса на этапе домедикаментозной коррекции.

ФИЗИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ

Наиболее мощным лечебным эффектом в отношении нормализации веса и ликвидации некоторых проявлений МС обладает физическая нагрузка. Доказано, что физические упражнения позволяют снизить содержание триглицеридов, атерогенного холестерина липопротеидов низкой

плотности и увеличить уровень холестерина липопротеидов высокой плотности, а также активность липопротеинлипазы. Но для достижения такого эффекта требуется проведение занятий в течение более 2 мес. при условии их регулярности и длительности не менее 3 раз в неделю по 30 мин. Установлено, что физические упражнения способствуют увеличению числа митохондрий в поперечно-полосатой мускулатуре, развитию коллатерального кровообращения в мышцах, в том числе и миокарде, ликвидируют гипоксию и явления респираторного ацидоза и тем самым косвенно способствуют улучшению иммунного ответа. Известно, что инсулин является анаболическим гормоном, что нередко используется в спортивной деятельности, поэтому физические упражнения у лиц с гиперинсулинемией способствуют нормализации его секреции. Это постепенно выражается в снижении аппетита, росте мышечной массы, а при регулярности занятий и снижении веса. Занимаясь регулярно физическими упражнениями и теряя вес, многие испытывают такое удовлетворение, что дальнейшее снижение веса не требует каких-либо медикаментозных вмешательств, и пациенты забывают о визитах к врачу. Следует отметить, что норма организованной двигательной активности составляет для девочек 4–9 ч, для юношей — 7–12 ч в неделю. Обязательным является включение как анаэробных, способствующих увеличению мышечной силы (подъем тяжести, работа на тренажерах), так и аэробных нагрузок (бег, плавание, ходьба, танцы, баскетбол, футбол, волейбол). Последние более предпочтительны для профилактики метаболических нарушений. Все физические упражнения и любая динамическая и статическая нагрузки должны соответствовать следующим требованиям:

1. Частоте — не менее 3 раз в неделю, обычно через день.
2. Интенсивности, нередко определяющейся специальными приборами по ЧСС во время нагрузки. Ее можно рассчитать и самостоятельно (максимальная частота сердцебиения при нагрузке минус возраст). Менее точным и ориентировочным является разговорный тест: если во время нагрузки человек может разговаривать, то интенсивность ее адекватна.
3. Продолжительности, которая составляет в сумме для нагрузки от 20 до 60 мин. При этом следует соблюдать принцип постепенного начала и окончания нагрузки.
4. Виду — сочетание анаэробных и преобладание аэробных нагрузок, обязательно под контролем гемодинамических параметров и состояния пациента.

Как показывает мировой опыт (исследование Diabetes Prevention Program, 2002), наиболее оптимальным является занятие физическими упражнениями с персональным инструктором, хотя бы на протяжении некоторого времени. На данном этапе следует весьма осторожно давать какие-либо рекомендации и советы пациенту с МС, т. к. страдая ожирени-

ем, многие из них испытывают страх и чувство своей ущербности по сравнению со здоровыми подростками, нередко замыкаются в себе, возрастает склонность к обману либо вырабатывается негативное отношение ко всем лечебным мероприятиям.

КОРРЕКЦИЯ ПИТАНИЯ

Коррекция питания обязательно проводится в комплексе с профилактикой гиподинамии и изменением образа жизни, лишь тогда достигим хороший результат. Она не имеет никакого самостоятельного значения, если пациент и его родители не стремятся к изменениям в своей жизни. Как правило, в современных условиях нередко акцент делается только на диетотерапию в лечении ожирения, что является совершенно неправильным. Одной диетой избавиться от многолетних пищевых пристрастий невозможно, так как хроническая гиперинсулинемия, гипогликемия тканей и неустрашимое чувство голода вновь приведут к «заветной» дверце холодильника. Лечащему доктору следует настроить себя на длительную, упорную работу по преодолению диетической безграмотности родителей и родственников ребенка. Питание должно строиться исходя из метаболических нарушений, характерных именно для данного больного, т. е. следует учитывать наличие гипертензии, гиперурикемии, нарушения толерантности к глюкозе, дислипидемии и других возможных нарушений обмена. Ожирение требует проведения корригирующей диеты, артериальная гипертензия — низкосолевой, для лечения гиперурикемии необходимо сочетание антипуриновой и низкосолевой диеты, при дислипидемии показана антисклеротическая диета, при нарушении толерантности к глюкозе — антидиабетическая.

К основным принципам диетотерапии при МС относят:

- долговременное, пожизненное применение лечебного питания, направленное на поддержание идеальной массы;
- изменение пищевого поведения. Необходимо обучать сдерживать аппетит, есть небольшими порциями, в хорошей обстановке, приучать к уменьшению потребления соли, сладостей, жира, увеличению в рационе блюд из круп, молочных продуктов, рыбы, овощей и фруктов;
- ограничение в рационе легкоусвояемых углеводов, тугоплавких жиров животного происхождения, продуктов с большим содержанием пуринов и соли.

Среди мероприятий, проводимых с периода новорожденности, следует, в первую очередь, отметить продолжительное грудное вскармливание ребенка, а в дальнейшем полноценное и рациональное питание с введением соответствующих паспортному возрасту ребенка блюд прикорма,

устранение переедания и перекорма жирной пищей, достаточное пребывание на свежем воздухе, адекватные возрасту физические нагрузки. Особо следует отметить лечение и профилактику атопического дерматита (риск транзиторной высокой гиперлипидемии у данного контингента), нервно-артритического диатеза, использование рыбьего жира, богатого антисклеротическими соединениями, для профилактики и лечения рахита.

Во многом диета, предлагаемая подросткам с проявлениями МС, схожа с диетой, используемой у взрослых. Суточное потребление белка составляет 12–14 % от общей калорийности рациона, при этом соотношение животного и растительного протеинов составляет 1:1. Около 60 % энергетической ценности рациона составляют углеводы, причем преобладают сложные над простыми в соотношении 3:1, что компенсирует уменьшенное потребление жиров. При этом общее потребление жира уменьшено до 30 %, но не должно быть менее 25 % в сутки. Основными источниками растительных волокон, пектинов, клейковины являются бобовые, овсяные хлопья, мюсли, капуста, морковь, яблоки, сливы, абрикосы, черная смородина. Они способствуют снижению уровня липопротеидов низкой плотности на 10–15 % за счет увеличения выделения желчных кислот с калом и уменьшения всасывания жиров. Допускается употребление хлеба и хлебобулочных изделий, лучше зернового, обдирного и более низких сортов, круп, картофеля, чая, которые увеличивают содержание полезных, выносящих жир из клеток липопротеидов высокой плотности.

При нарушениях, имеющих атерогенную направленность, необходимо корригировать состояние гемостаза. Для этого используются продукты, содержащие кумариновые вещества и снижающие вязкость крови, рекомендуется избегать потребления витамина К и продуктов с высоким его содержанием (желток, печень, щавель).

При лечении нарушений пуринового обмена следует ограничить потребление продуктов, богатых пуринами (субпродукты, мясо молодых животных, животный жир, ветчина, колбасы, копчености, острые и соленые сыры, бульоны, жирная, копченая и соленая рыба, мидии, кофе, чай, какао, бобовые, шпинат, инжир), показано обильное питье, исключение тугоплавких жиров, алкоголя, противопоказано полное голодание, широко используются молоко и молочные продукты, постные сорта рыбы и мяса, сливочное масло, крупы, фрукты и овощи.

Особо следует придать значение тем продуктам, потребление которых должно быть умеренным, а по возможности ограниченным или полностью исключенным. Сюда относятся все содержащие дрожжи продукты питания (батоны, булки, сдобные кондитерские изделия, а также квас и пиво), продукты, включающие гидрогенизированные жиры (маргарин, майонез), изомеры высших жирных кислот, когда из естественной цис-

формы жирная кислота переходит в транс-конфигурацию и образуются насыщенные формы кислот. При наличии липидных нарушений пациент по возможности должен избегать потребления майонеза, маргарина и продуктов его содержащих. Из растительных масел предпочтение следует отдавать нерафинированным, особенно оливковому, кукурузному, из масел животного происхождения — топленому внутреннему свиному жиру, а также содержащим легкоусвояемые жирные кислоты. Данные масла содержат необходимые фосфатиды, полиненасыщенные жирные кислоты. Рафинированные масла после процессов вымораживания и обработки щелочами лишены данных соединений.

Из потребляемых углеводов с осторожностью следует использовать рафинированный сахар, в природе не встречающийся. По возможности заменить его на мед. Рекомендуется употреблять ржаные сорта хлеба, бездрожжевой хлеб, различные хлебцы. Потребление пасленовых культур и национального блюда, которым является картофель, должно быть сведено к минимуму. Избыточная нагрузка крахмалом и углеводами не показана пациентам с проявлениями МС. Данный продукт легко заменяется свеклой, крупами. Потребление томатов и баклажанов нежелательно для лиц с гиперурикемией.

В настоящее время диетотерапия МС среди взрослых проводится в соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов совместно с Обществом по борьбе с атеросклерозом (1994) и Национальной образовательной программой по холестерину США (1993). Следует отметить, что в США с 1988 г. существует общенациональная программа по выявлению и лечению атерогенных липидемий, последний пересмотр которой имел место в 2001 г. (Adult Treatment Panel III).

В приложении приводятся обобщенные рекомендации по питанию детей, имеющих метаболические нарушения. Они составлены на основании разработок Европейского общества по изучению атеросклероза, отдела детского питания Института питания РАМН, сотрудников Липидного центра (г. Санкт-Петербург).

Важную роль в успехе проводимой диетотерапии играет так называемый комплайнс, т. е. готовность пациента следовать указаниям врача. Следует помнить, что переход на ограниченный вид питания несет определенные психологические трудности для подростка, что требует определенных навыков в работе врача. В беседах с пациентом необходимо подчеркивать пользу диеты, делать акцент на улучшении качества жизни, рекомендовать принимать пищу чаще и дробно, учитывать вкусовые привычки пациента.

Неэффективность немедикаментозных методов терапии МС, наличие осложнений данного состояния, а также отягощенная наследственность требуют назначения лекарственной терапии.

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И ЕГО КОМПОНЕНТОВ У ПОДРОСТКОВ

Современными медикаментозными направлениями в терапии МС и его компонентов у лиц подросткового возраста являются:

I. Повышение инсулинчувствительности тканей посредством применения сенсетайзеров инсулина. Наиболее патогенетически обоснованным, не вызывающим, как правило, побочных эффектов у детей и подростков с инсулинорезистентностью является гипогликемическое средство из группы бигуанидов перорального применения — Глюкофаж[®], действующим веществом которого является метформин. Назначение данного средства регламентируется совместно с эндокринологом. С учетом отсутствия противопоказаний препарат назначается дважды в день в дозе от 1 до 2 г/сут, при этом начальная доза на протяжении месяца составляет 0,5 г/сут. Длительность приема препарата составляет в среднем 2–4 мес.

Для более успешной терапии гиперинсулинемии необходимо также нормализовать вегетативный дисбаланс, асимптоматическую гипотироксинемию, применять антиоксиданты.

II. Дифференцированное назначение гиполипидемических препаратов с целью коррекции нарушений липидного обмена. К сожалению, в детской практике выбор не отличается широтой. Используются ионообменные смолы (колестипол, холестирамин). Широко применяются препараты никотиновой кислоты (никошпан, ниацин). Они снижают уровни холестерина, триглицеридов на 20–50 %, снижают скорость синтеза липопротеидов очень низкой плотности, увеличивают на 10–15 % уровень липопротеидов высокой плотности. К сожалению, из побочных эффектов следует отметить гиперемиию кожи, гиперурикемию, гипергликемию, желудочно-кишечные расстройства. Весьма достойными и практически не имеющими побочных эффектов являются препараты на основе ω -3 и ω -6 полиненасыщенных жирных кислот. К таким производным, положительный опыт применения которых мы имеем, относятся препараты Эйконол[®] и Антисклерол[®] (РУП «Белмедпрепараты»). Лекарственный препарат «Антисклерол» способствует нормализации показателей липидного обмена у детей и подростков, имеющих лабораторные признаки дислипидемии.

Антисклерол в большинстве случаев имеет хорошую переносимость. Наличие отрыжки маслом не является противопоказанием к его использованию и носит временный характер. Отмечено выраженное положительное и достоверное снижение уровня триглицеридов у лиц групп риска. Данный эффект в последующем сохранялся и в течение месяца после отмены препарата был отмечен среди 58,8 %, что указывает на необходимость повторных курсов приема. Рекомендовано использование препарата в детском и подростковом возрасте в соответствующей возрастной дозировке как минимум в течение месяца. Детям и подросткам в возрасте

14–18 лет назначают в разовой дозе 0,6–0,8 г 3–4 раза/день (2,4 г в день), 7–14 лет — 0,4 г 3 раза/день (1,2 г в день) за 30 мин до еды.

Самым эффективно доказанным гиполипидемическим действием обладают статины, блокирующие фермент редуктазу, препятствуя синтезу мевалоната и тем самым выключая синтез стероидов и холестерина. Следует отметить, что беременность и детский возраст являются противопоказанием для их использования. Но в виде исключения и по жизненным показаниям они могут применяться в детской практике. Наиболее исследованным среди лиц в возрасте 10–17 лет является Липримар (аторвастатин). Он применялся у пациентов с семейной формой гиперхолестеринемии, при повышении уровня липопротеидов низкой плотности более 4,1 ммоль/л на фоне проведения гиполипидемической диеты и имеющейся наследственной предрасположенности к сердечно-сосудистым заболеваниям, а также при наличии более 2 факторов сердечно-сосудистого риска. Начальная доза препарата составила 10 мг/сут с последующим контролем трансаминаз и коррекцией дозы до 20 мг/сут через 1 мес. при необходимости. Продолжительность такой схемы лечения, по данным литературы, составляла 24–26 мес. На фоне терапии аторвастатином отмечено достоверное снижение уровней холестерина, триглицеридов, липопротеидов низкой плотности.

Фармакотерапия дислипидемии может быть также дополнена гепатотропными мембранопротекторами, т. к. нередко у пациентов с МС выявляется жировой гепатоз. С этой целью используются эссенциале, желчегонные препараты, липоевая кислота.

III. Использование препаратов из группы ингибиторов АПФ, блокаторов рецепторов ангиотензина для лечения артериальной гипертензии наиболее патогенетически обосновано, хотя группа препаратов мало изучена среди подростков. Следует отметить, что исследования препаратов данной группы немногочисленны. Показания и противопоказания к применению препаратов группы блокаторов рецепторов ангиотензина те же, что и при использовании ингибиторов АПФ. Частота описанных побочных эффектов незначительна и сравнима с плацебо. Из всех представителей данного класса используется лосартан. Наличие стрессиндуцированной гипертензии на фоне высокой ЧСС, гиперсимпатикотонии, гипертензии преимущественно систолического характера позволяет использовать селективные, пролонгированные β -адреноблокаторы (атенолол, метопролол, бисопролол, лабеталол). От применения неселективных препаратов данной группы следует воздержаться, т. к. возможно повышение уровня глюкозы крови, гиперлипидемии. Метаболически нейтральными препаратами в отношении липидного, углеводного обменов и обмена мочевой кислоты являются препараты из группы антагонистов кальция, пролонгированного действия (амлодипин, фелодипин, исрадипин). Назначение диуретиков,

особенно тиазидовых производных, лицам с проявлением МС требует осторожности и наблюдения, т. к. данная группа препаратов негативно влияет на углеводный обмен, увеличивая содержание глюкозы, и липидный обмен, повышая уровень триглицеридов и холестерина, увеличивая концентрацию мочевой кислоты. Из данной группы препаратов метаболической нейтральным является применение индапамида (арифон).

IV. Назначение препаратов, влияющих на обмен мочевой кислоты, требует определения патогенетического варианта гиперурикемии. При почечном варианте используются урикозурические средства (оротовая кислота, цистон, цистенал, фитолизин), при метаболическом — урикодепрессоры: аллопуринол (применение ограничено, требует контроля), никотинамид. Извращенный метаболизм пуринов у лиц с проявлениями ожирения и МС требует контроля за функцией почек и осторожного назначения нестероидных противовоспалительных средств, петлевых диуретиков, аминогликозидов, урикозурических препаратов.

Необходимо ограничивать применение у пациентов данной группы препаратов, снижающих чувствительность к инсулину, таких как неселективные β -блокаторы, оральные контрацептивы, тиазидовые диуретики.

Приступая к лечению пациента с МС следует помнить, что начало профилактики любого сердечно-сосудистого заболевания результативнее в детском и подростковом возрасте, когда действие патологических факторов нестабильно, и окончательно не сформирован стереотип поведения и нездорового образа жизни, приводящий к существенным метаболическим нарушениям у взрослых.

Заключение

Прогрессивный рост числа больных с ожирением в сочетании с поражением сердечно-сосудистой системы в современном мире диктует необходимость профилактики и более раннего лечения данной патологии, начиная с детского и подросткового возраста. Перечень составляющих компонентов МС велик (более 10 симптомов), задача о причинно-следственных взаимосвязях остается не решенной до сих пор как среди терапевтов, так и среди педиатров. Нет единых критериев постановки МС в подростковом возрасте. Однако следует подчеркнуть необходимость комплексного подхода к таким больным, учета всех патологических составляющих: ожирения, гипертонии, нарушения пуринового обмена. Данный синдром требует сочетанного лечебно-диагностического взаимодействия как кардиологов, так и эндокринологов. В ранней диагностике метаболических нарушений у детей и подростков акцент необходимо ставить на доклинической, лабораторной диагностике, что указывает на пре-

валирующий характер профилактических мероприятий. Таким образом, раннее выявление компонентов МС и профилактика атеросклеротической трансформации данного синдрома являются ведущими в отношении лиц, составляющих группу риска по его развитию.

Репозиторий БГМУ

Литература

1. *Беляева, Л. М.* Артериальные гипертензии у детей и подростков / Л. М. Беляева. Минск : Бел. наука, 2006. 162 с.
2. *Дубовик, Н. В.* Характеристика гормонально-биохимических и психологических показателей у детей из семей с эссенциальной артериальной гипертензией : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.09 / Н. В. Дубовик. Минск : БелМАПО, 2009. 18 с.
3. *Кардиология и ревматология детского возраста* / под ред. Г. А. Самсыгиной, М. Ю. Щербаковой. М. : Медпрактика, 2004. 744 с.
4. *Кисляк, О. А.* Артериальная гипертензия в подростковом возрасте / О. А. Кисляк. М. : Миклош, 2007. 288 с.
5. *Малявская, С. И.* Метаболический инсулинрезистентный синдром : диагностика, клиническое значение, педиатрические аспекты / С. И. Малявская, И. В. Дворяшина, В. А. Терновская. Архангельск : Северный гос. мед. ун-т, 2004. 224 с.
6. *Матюшко, Т. С.* Клинические и лабораторные признаки метаболического синдрома у детей и подростков с артериальной гипертензией : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.09 / Т. С. Матюшко. Минск : БелМАПО, 2009. 18 с.
7. *Метаболический синдром* : пособие для терапевтов и кардиологов / под ред. акад. РАМН, проф. Е. И. Соколова. М. : Соверо пресс, 2005. 48 с.
8. *Jolliffe, J.* Development of age-specific adolescent metabolic syndrome criteria that are linked to the Aadult Treatment Panel III and International Diabetes Federation Criteria / J. Jolliffe, I. Iansen // J. of American College Cardiology. 2007. Vol. 49. № 8. P. 891–898.

**Перечень продуктов питания, рекомендуемых,
ограниченного потребления и исключенных из рационов детей
и подростков с метаболическими нарушениями**

| Продукты | | | |
|--------------------------|--|---|---|
| виды | рекомендуемые для употребления | ограниченного потребления | рекомендуемые для исключения из рациона |
| Злаки и крупы | Хлеб грубого помола, из цельного зерна, с отрубями, хлебцы, перловая и овсяная крупы, хлопья различных злаков, неочищенный рис | Подслащенная выпечка из муки грубого помола, макаронные изделия | Тосты, круассаны, кексы, сдобные булki, батон, слоеные пирожки, печенье |
| Молочные продукты и яйца | Обезжиренные молочные продукты (молоко жирностью не более 1 %, кефир, простокваша, творог, йогурты), яичный белок | Яичный желток, яйца (2 в неделю, лучше всмятку или омлетом), мягкие сыры с низким содержанием жира, 10%-ная сметана | Цельное молоко, сливки, твердые жирные сыры, жирная сметана |
| Супы | Овощные, рыбные, грибные, фруктовые, свекольники | Щи и борщи на овощных отварах | Жирные, наваристые и густые супы на мясных бульонах |
| Мясо | Индейка, белое куриное мясо, постная говядина, крольчатина, молодая баранина — раз в день | Печень и другие субпродукты — не более 2 раз/мес., телятина, дичь, нежирные сорта говядины | Утка, гусь, все сорта жирного мяса, сосиски, колбасные изделия, салями, ветчина, кожа птицы, внутреннее сало, паштеты, мозги, язык, ливерная колбаса, холодец |
| Рыба и морепродукты | Треска, пикша, тунец, судак, макрель, лосось, устрицы, минтай, сельдь, тунец, морская капуста | Омары, креветки, мидии, кальмары, жирная рыба (семга, осетровые, скумбрия) — 1–2 раза/нед. | Рыба жареная, угорь, рыбные консервы с маслом, икра |
| Жиры | Оливковое, подсолнечное, кукурузное, ореховое, рапсовое масло (но не более 1 ч. л. на порцию), низкожирные салатные соусы | Мягкий маргарин | Масло сливочное, сало, кулинарный жир, твердый маргарин, пальмовое, кокосовое масло, майонез |

| Продукты | | | |
|----------------------|--|---|---|
| виды | рекомендуемые для употребления | ограниченного потребления | рекомендуемые для исключения из рациона |
| Фрукты и овощи | Все свежие и замороженные овощи, кукуруза, свежие и сушеные фрукты ежедневно в натуральном виде и в блюдах; чеснок, консервированные фрукты без сахара, зеленый лук, петрушка, укроп | Отварной картофель, картофельные хлопья, виноград, консервированные овощи | Жареный картофель, кукурузные чипсы, авокадо |
| Десерты | Желе фруктовое на сахарозаменителях, пудинги на основе обезжиренного молока, фруктовые салаты | Фруктовые пирожные и торты, фруктовое мороженое и с пониженной жирностью | Мороженое сливочное, бисквиты, пирожное и торты с жирным кремом, клецки, соусы, приготовленные на основе сливок и масла |
| Кондитерские изделия | Восточные сладости, нуга, леденцы, галеты, крекеры | Халва, марципан, пирожное, бисквиты | Шоколад, конфеты с мякотью кокоса, из сахара и масла, сливочная помадка |
| Орехи | Грецкие, миндаль, каштаны | Бразильский орех, арахис, фисташки | Кешью, кокосовый орех |
| Напитки | Зеленый чай, несладкие морсы, минеральная вода, некрепкий чай, отвар шиповника, компот из сухофруктов (курага, чернослив) | Растворимый кофе, соки с мякотью | Жидкий шоколад, какао, пиво, консервированные соки, кофе, сладкие газированные напитки, тонизирующие кофеинсодержащие напитки, крепкий чай, консервированные соки |
| Приправы | Перец, горчица, пряные травы и специи | Соль поваренная до 5–6 г/сут ($\frac{1}{2}$ ч. л.) | Продукты с высоким содержанием соли (консервы, колбасы, рыбные деликатесы, маринованные и квашеные овощи) |

Содержание

| | |
|--|----|
| Список сокращений..... | 3 |
| Введение | 4 |
| Причины, способствующие развитию и прогрессированию метаболического синдрома у подростков | 6 |
| Наследственность | 10 |
| Перинатальное программирование и вес при рождении..... | 11 |
| Критерии диагностики метаболического синдрома у взрослых и подростков | 14 |
| Клиническая значимость, патогенез и диагностика ведущих компонентов метаболического синдрома у подростков | 16 |
| Нарушение углеводного обмена | 16 |
| Ожирение | 19 |
| Дислипидемия | 22 |
| Артериальная гипертензия..... | 23 |
| Другие компоненты метаболического синдрома | 24 |
| Лечебная тактика у пациентов-подростков с проявлениями метаболического синдрома..... | 25 |
| Физическая активность | 26 |
| Коррекция питания | 28 |
| Медикаментозная терапия метаболического синдрома и его компонентов у подростков | 30 |
| Заключение..... | 33 |
| Литература..... | 34 |
| <i>Приложение.</i> Перечень продуктов питания, рекомендуемых, ограниченного потребления и исключенных из рационов детей и подростков с метаболическими нарушениями | 35 |

Учебное издание

Строгий Владимир Владимирович

**ОЖИРЕНИЕ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ
В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ
(КАРДИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ)**

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск Т. Н. Войтович
Редактор Н. В. Тишевич
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 29.10.09. Формат 60×84/16. Бумага писчая «КюмЛюкс».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 2,32. Уч.-изд. л. 2,1. Тираж 40 экз. Заказ 745.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».

ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.

ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

