

Захаревич В.И., Марач О.В.
МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ
Научный руководитель: канд. мед. наук, доц. Глебов А. Н.
Кафедра патологической физиологии
Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Метаболический синдром (МС) – это комплекс метаболических, гормональных и клинических нарушений, тесно ассоциированных с сахарным диабетом 2-го типа и являющихся факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, в основе которого лежит инсулинорезистентность (ИР) и компенсаторная гиперинсулинемия (ГИ). Ранее считалось, что МС – это проблема людей среднего возраста и, преимущественно, женщин. Однако проведенные под эгидой Американской ассоциации диабета исследования свидетельствуют о том, что за прошедшие два десятилетия МС демонстрирует устойчивый рост среди подростков и молодежи. Развитие данного синдрома у этой возрастной подгруппы ассоциировано с ожирением.

Несмотря на многочисленные исследования, патогенез МС до конца не изучен. Результаты научных работ последних лет свидетельствуют о том, что общим механизмом формирования основных компонентов МС является инсулинорезистентность – снижение чувствительности тканей-мишеней к инсулину, приводящее к уменьшению инсулинозависимой утилизации глюкозы органами. Есть данные о том, что основные дефекты, приводящие к развитию ИР, локализованы на пострецепторном уровне. Хотя и имеется тесная взаимосвязь между ожирением и ИР, до настоящего времени так и нет ответа на вопрос – что из них первично. По мнению одних авторов, первопричиной является наследственная предрасположенность к ИР, которая реализуется в условиях низкой физической активности и избыточного питания. В результате формирования компенсаторной ГИ блокируются инсулиновые рецепторы, экзогенные углеводы и жиры депонируются жировой тканью, липолитические процессы замедляются и прогрессирует ожирение. Другая гипотеза выдвигает на передний план висцеральное ожирение. Адипоциты висцеральной жировой ткани секретируют свободные жирные кислоты, которые препятствуют связыванию инсулина с рецептором и нарушают передачу сигнала от рецептора в клетки, что приводит к развитию ИР и компенсаторной ГИ. Адипоциты наряду со свободными жирными кислотами продуцируют адипоцитокينات – фактор некроза опухоли (ФНО- α), интерлейкин-6, лептин, адипонектин и другие, которые также влияют на чувствительность тканей к инсулину.

Таким образом, патогенез метаболического синдрома у детей является сложным, до конца не изученным. Высокая частота атерогенных, диабетогенных, тромбогенных осложнений в подростковом возрасте позволяет рассматривать данный синдром как важную медицинскую проблему.