

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
КАФЕДРА ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ПЕДИАТРИИ

**И.А. Ненартович**

**МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ:  
ТАКТИКА ВРАЧА-ПЕДИАТРА**

Учебно-методическое пособие

Минск БелМАПО  
2017

УДК 616-008.9-053.2(075.9)

ББК 57.33я73

Н 51

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия  
НМС Белорусской медицинской академии последипломного образования  
протокол № 10 от 18. 11. 2017

**Авторы:**

*И.А. Ненартович* к.м.н., доцент кафедры поликлинической педиатрии

**Рецензенты:**

кафедра педиатрии ВГМУ

профессор кафедры кардиологии и внутренних болезней ВГМУ доктор  
медицинских наук Э.В. Руденко

**Ненартович И.А.**

Н 51

Метаболический синдром у детей: тактика врача-педиатра: учеб.-  
метод. пособие /И.А. Ненартович. – Минск: БелМАПО, 2017. – 42с.

ISBN 978-985-584-218-8

В учебно-методическом пособии представлены современные взгляды на диагностику, профилактику и лечение метаболического синдрома у детей. Подробно изложены терапевтические подходы в ведении такого контингента пациентов.

Учебно-методическое пособие адресовано врачам-педиатрам, врачам общей практики. Может быть использовано студентами медицинских университетов и врачами-слушателями курсов повышения квалификации.

УДК 616-008.9-053.2(075.9)

ББК 57.33я73

**ISBN 978-985-584-218-8**

© Ненартович И.А., 2017

© Оформление БелМАПО, 2017

## Сокращения

АГ	–	артериальная гипертензия
АД	–	артериальное давление
ДАД	–	диастолическое артериальное давление
иАПФ	–	ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента
ИМТ	–	индекс массы тела
ЛПВП	–	липопротеины высокой плотности
ЛПНП	–	липопротеины низкой плотности
САД	–	систолическое артериальное давление
ТГ	–	Триглицериды
	–	
	–	
	–	
	–	
	–	
	–	
	–	
	–	
	–	
	–	

**Введение.** В последние десятилетия проблема ожирения и тесно связанного с ним метаболического синдрома во многих странах мира приобретает все более угрожающие масштабы. Отмечается печальный тренд роста распространенности ожирения, что сопряжено с увеличением заболеваемости сахарным диабетом II типа, артериальной гипертензией ишемической болезнью сердца, неалкогольным стеатогепатитом, желчнокаменной болезнью, синдромом поликистозных яичников и нарушениями фертильности.

Клинические проявления метаболического синдрома наблюдаются уже в детском возрасте, поэтому метаболический синдром признается актуальной педиатрической проблемой.

**Метаболический синдром** – симптомокомплекс метаболических, гормональных и психосоматических нарушений, в основе которых лежит абдоминально-висцеральное ожирение с инсулинорезистентностью и компенсаторной гиперинсулинемией. В литературе известен под названиями: метаболический трисиндром (Camus J., 1966), полиметаболический синдром (Avogaro P., 1965), синдром изобилия (Mehnert A., 1968), метаболический синдром (Hanefeld M., 1991), синдром X (Reaven G., 1988), смертельный квартет (Kaplan J., 1989), гормональный MC (Bjorntorp P., 1991), синдром инсулинорезистентности (Haffner S., 1992), смертельный секстет (Enzi G., 1994), метаболический сосудистый синдром (Hanefeld M., 1997).

**Патогенез.** Патогенетической основой метаболического синдрома является *инсулинорезистентность*, которая чаще всего генетически детерминирована (мутации генов рецепторного и пострецепторного инсулинового аппарата). Её проявлению способствуют экзогенные факторы: гиподинамия, избыточное потребление пищи, богатой жирами и углеводами; стресс; курение.

Важную роль в формировании инсулинорезистентности играет абдоминальное ожирение и сопутствующие ему сдвиги в нейрогормональной регуляции. Висцеральная жировая ткань обладает высокой чувствительностью к липолитическому воздействию катехоламинов и низкой к антилиполитическому действию инсулина, что стимулирует липолиз. Свободные жирные кислоты тормозят действие инсулина, усугубляя инсулинорезистентность и гипергликемию. Висцеральный жир также является активным эндокринным органом, синтезирующим лептин и ФНО- $\alpha$ , действие которых приводит к инсулинорезистентности. Доказано, что среди детей с одинаковым ИМТ чувствительность к инсулину ниже в группе детей с большим количеством висцерального жира.

Инсулин в норме имеет следующие эффекты: вазодилатация, регуляция активирования симпатической нервной системы (через стимуляцию захвата глюкозы в регуляторными клетками, связанных с ядрами гипоталамуса). При гиперинсулинемии развивается стойкая активность симпато-адреналовой системы, периферическая гиперсимпатикотония, АГ, стимуляция ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, блокада трансмембранных

ионообменных механизмов с повышением содержания внутриклеточных натрия, кальция, уменьшением калия (увеличение чувствительности стенки клетки к прессорным воздействиям), повышение реабсорбции натрия в дистальных канальцах нефронов (задержка жидкости с развитием гиперволемии), стимуляция пролиферации гладкомышечных клеток стенок сосудов (сужение артериол и увеличение сосудистого сопротивления).

Гиперсимпатикотония в периферическом русле ведет к нарушению микроциркуляции, уменьшению, в дальнейшем, числа функционирующих капилляров скелетной мускулатуры. Уменьшение числа адекватно кровоснабжаемых миоцитов (главных потребителей глюкозы в организме) ведет к нарастанию инсулинорезистентности и гиперинсулинемии. Инсулин усиливает повреждающие сосудистые эффекты через протеинкиназу, что ведет к пролиферации и миграции гладкомышечных клеток, пролиферации фибробластов сосудистой стенки, то есть к ремоделированию сердечно-сосудистой системы. У 14,3-37% детей с ожирением диагностируют варианты диастолической дисфункции левого желудочка, структурно-функциональные изменения миокарда, т.е. начальные процессы ремоделирования левого желудочка. Исходом всего этого является стойкая АГ.

При длительно сохраняющихся дислипидемиях развиваются атеросклеротические изменения почечных сосудов, что может привести к развитию реноваскулярной АГ.

У детей с ожирением и выраженной инсулинорезистентностью выявлена дисрегуляция вегетативной нервной системы: снижение активности парасимпатической и повышение симпатической, снижение переносимости физических нагрузок, что ведет к развитию сердечно-сосудистых заболеваний.

Обсуждается роль хронического воспаления, в генезе которого большое значение имеют цитокины жировой ткани и активация перекисного окисления липидов.

Описана психосоматическая составляющая метаболического синдрома общая с депрессией – дисфункция моноаминергической синаптической передачи в ЦНС (серотонин, норадреналин, дофамин). Эмоционально-личностные и психовегетативные расстройства способствуют развитию различных форм нарушения пищевого поведения.

У больных с метаболическим синдромом часта (41,9 - 62,4%) патология билиарного тракта: холестероз желчного пузыря, желчнокаменная болезнь. В 2003 г. Американская ассоциация клинических эндокринологов признала неалкогольную жировую болезнь печени одним из неотъемлемых компонентов метаболического синдрома. Средняя распространенность неалкогольной жировой болезни печени составляет 23%, а среди людей с избыточной массой тела 74–100%, при этом у 20–47% обследованных диагностируется стеатогепатит. Есть данные о его выявлении уже в возрасте 10 лет. В Европе он обнаруживается у 2,6% детского населения в целом, и у 22,5–52,8% детей с избыточной массой тела.

Впервые в качестве самостоятельной нозологической единицы неалкогольная жировая болезнь печени была описана J. Ludwig в 1980 г. Согласно его определению, неалкогольная жировая болезнь печени характеризуется накоплением жира в гепатоцитах в отсутствие злоупотребления алкоголем и включает в себя группу последовательных патогенетически связанных стадий поражения печени:

- 1) стеатоз печени (жировая дистрофия печени) – состояние, обусловленное накоплением жировых везикул в более чем 5% гепатоцитов;
- 2) стеатогепатит – прогрессирующее заболевание печени, характеризующееся формированием стеатоза и воспаления, приводящее к повреждению гепатоцитов, развитию фиброза с возможностью прогрессирования с исходом в цирроз.

Современная модель патогенеза неалкогольная жировая болезнь печени описывается теорией «двух ударов». Первым ударом считается развитие жировой дистрофии, вторым – воспаление с формированием стеатогепатита.

Доказано, что формирование метаболического синдрома сопровождается изменением качественного состава кишечной микробиоты. У лиц с избыточной массой тела отмечается снижение численности популяции *Bacteroides* на фоне увеличения популяции *Firmicutes*. При этом на состав микробиоты оказывает непосредственное влияние характер пищи. Так, потребление высококалорийной пищи приводит к снижению уровня бифидобактерий и сдвигу в сторону одного подвида *Firmicutes*, а именно *Erysipelotrichi*, росту уровня эндотоксинов в кишечном содержимом и крови.

Состояние длительной гипергликемии способствует снижению чувствительности  $\beta$ -клеток, что проявляется нарушением их секреторной активности. Выпадает ранняя фаза стимулированной секреции и нарушается импульсная секреция инсулина. При развившейся инсулинорезистентности 1-я (быстрая) фаза секреции инсулина, при которой опорожняются везикулы с накопившимся инсулином, отсутствует, а 2-я фаза базальной секреции осуществляется в монотонном режиме. Уровень гликемии не нормализуется, несмотря на избыточную продукцию инсулина.

Обсуждается связь инфицирования *H. pylori* и компонентами метаболического синдрома. Высказано гипотеза, согласно которой, длительное персистирование *H. pylori* в организме выступает в роли триггера, запускающего каскад патологических реакций: патоген инициирует процесс хронического воспаления, способствует повышению уровня провоспалительных цитокинов, молекул адгезии, ростовых факторов и острофазовых белков, которые, в свою очередь, стимулируют воспалительные и пролиферативные изменения в стенках сосудов и вызывают эндотелиальную микроваскулярную дисфункцию, усугубляя метаболические нарушения.

**Клиническая картина.** В настоящее время диагностика метаболического синдрома у детей и подростков основана на согласованных критериях, предложенных Международной диабетической федерацией (IDF) в 2007 году. Основным диагностическим признаком является абдоминальное

ожирение, оцениваемое по центильным таблицам окружности талии. Абдоминальное ожирение было принято за основной критерий, потому что известно, что окружность талии наиболее тесно коррелирует с прочими проявлениями метаболического синдрома.

Согласно критериям IDF метаболический синдром не диагностируется в возрасте до 6 лет, в возрасте пациента 6-10 лет речь идет только о группе риска формирования его, а о сформировавшемся метаболическом синдроме правомочно говорить у ребенка старше 10 лет при наличии абдоминального ожирения, сопровождающегося 2 и более дополнительными патологическими сдвигами: повышение ТГ, триглицеридов; снижение уровня холестерина ЛПВП; повышения АД; гипергликемия.

*Составляющие метаболического синдрома:*

- 1) абдоминальное ожирение (отложение жира в брюшной полости, на передней брюшной стенке, туловище, шее и лице - андронидный тип ожирения);
- 2) инсулинорезистентность;
- 4) нарушение толерантности к глюкозе или сахарный диабет II типа;
- 5) АГ;
- 6) дислипидемия;
- 7) гиперандрогения у девушек;
- 8) нарушение гемостаза (снижение фибринолитической активности крови);
- 9) гиперурикемия;
- 10) микроальбуминурия.

**Критерии диагностики метаболического синдрома:**

*Обязательные(большие) критерии:*

- 1) абдоминально-висцеральное(центральное) ожирение,
- 2) инсулинорезистентность и гиперинсулинемия или нарушение углеводного обмена (нарушенная гликемия натощак, нарушение толерантности к глюкозе, сахарный диабет II типа).

*Дополнительные критерии:* дислипидемия (увеличение концентрации ЛПНП и ТГ, снижение уровня ЛПВП), ранний атеросклероз; АГ, ремоделирование сердца и сосудов; нарушения гемостаза(фибриноген); гиперурикемия; микроальбуминурия; гиперандрогения (у девушек); другие гормонально-метаболические маркёры кардиоваскулярного риска (гипергомоцистеинемия, СРБ) могут соответствовать «платиновому стандарту» определения дополнительных метаболических факторов; тревожно-депрессивное состояние.

**Диагностика.**

**Выделяют следующие этапы диагностики:**

- 1) сбор семейного анамнеза – выявление наличия генетической предрасположенности к ожирению, сахарному диабету II типа, АГ и пр.;
- 2) анализ данных социального анамнеза – пищевые привычки, физическая активность, социально-экономический уровень семьи;

3) оценка антропометрических показателей – рост и масса, ИМТ, измерение отношения объема талии к объему бедер;

4) выявление нарушений углеводного обмена: определение уровня глюкозы, инсулина, С-пептида в крови натощак, глюкозотолерантный тест, расчет индекса НОМА- R;

5) биохимическое исследование сыворотки крови (билирубин, щелочная фосфатаза, глюкоза, аспаратаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза,  $\gamma$ -глутаматтранспептидаза, мочевая кислота; исследование липидного спектра крови: общий холестерин, ЛПВП и ЛПНП, ТГ, коэффициент атерогенности).

6) определение гормонального спектра крови: гормоны щитовидной железы, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и гонад, дексаметазоновый тест (по показаниям);

7) определение фибринолитической активности крови;

8) биохимическое, копрологическое и бактериологическое исследование кала;

9) мониторинг АД, ЭКГ, УЗИ сердца;

10) УЗИ органов брюшной полости, щитовидной железы и забрюшинного пространства, а по направлению эндокринолога- органов малого таза, молочных желез, яичек;

11) консультация специалистов (генетик, невролог, окулист, гастроэнтеролог и пр.) по показаниям;

12) радиологические методы исследования (по показаниям);

13) эндоскопические методы исследования (по показаниям).

**Ожирение** - это хроническое заболевание, характеризующееся ненормально высоким увеличением массы жировой ткани в теле. Основным фактором считают нарушение равновесия между поступлением в организм энергетического материала и его потреблением. Важное значение имеет наличие в организме нейроэндокринных расстройств, особенно в критичных возрастных периодах: период раннего возраста, период рецидива ожирения (5-7 лет), подростковый возраст.

*Группы риска:*

1) дети, у родителей которых есть избыточная масса тела или ожирение;

2) дети, с отягощенным семейным анамнезом по сахарному диабету или иной эндокринной патологией;

3) дети, рано переведенные на искусственное вскармливание (особенно несбалансированными высококалорийными смесями);

4) недоношенные и маловесные дети;

5) дети с эндокринной патологией.

Масса тела в детском возрасте оценивают при помощи центильных таблиц соотношения линейного роста к массе тела. Масса тела в пределах 85-95- процентиля оценивается как избыточная, свыше 95-й процентиля – как ожирение. Выделяют 4 степени ожирения: I – избыток массы тела 10-25%; II –

избыток массы тела 26-49%; III – избыток массы тела 50-99%; IV – избыток массы тела равен 100% и более.

### **Классификация ожирения.**

1. Наименование нозологических форм заболевания (шифр по МКБ-10): локализованное отложение жира (E65); ожирение, обусловленное избыточным поступлением энергетических ресурсов (E66.0); ожирение, вызванное приемом лекарственных средств (E66.1); крайняя степень ожирения, сопровождаемая альвеолярной гиповентиляцией (E66.2); другие формы ожирения (E66.8); ожирение неуточненное (E66.9); синдром Иценко-Кушинга (E24); гипофункция яичек (E29.0); полифагия (R63.2); аномальная прибавка массы тела (R63.5); поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами (F50-F59); расстройство приема пищи (F50); нервная булимия (F50.2); атипичная нервная булимия (F50.3); переедание, связанное с другими психологическими расстройствами (F50.4).

2. Анатомическая классификация: гипертрофический тип ожирения; гиперпластический тип; смешанный тип.

3. Клиническая классификация ожирения: а) первичное или эссенциальное ожирение (экзогенно-конституциональное) и экзогенное (алиментарное, гиподинамическое, полигенной природы); б) моногенные формы ожирения; в) моногенные формы синдрома гиперинсулинизма; г) вторичное или симптоматическое ожирение: гипоталамическое (диэнцефальное) и эндокринное (гиперкортицизм, гиперинсулинизм, гипогонадизм, гипотиреоз, гипопитуитаризм); д) ятрогенное; комплексные генетические синдромы с ожирением.

4. По типу отложения жировой ткани: абдоминальное (андроидное); ягодично-бедренное (гиноидное); смешанное.

5. По перцентильным номограммам ИМТ: избыточная масса тела (ИМТ 90-97 перцентили), ожирение (ИМТ выше 97 перцентили). Индекс Кетле (ИМТ) рассчитывается по формуле:  $ИМТ = \frac{\text{вес(кг)}}{\text{рост(метр)}^2}$ .

6. По степени ожирения (избыток массы тела в процентах вычисляется от «идеальной» массы тела, соответствующей 50-ой перцентили ИМТ для данного возраста): 1 степень - избыток массы тела 10 - 29%; 2 степень - избыток массы тела 30 - 49%; 3 степень - избыток массы тела 50 - 99%; 4 степень - избыток массы тела 100 и более %.

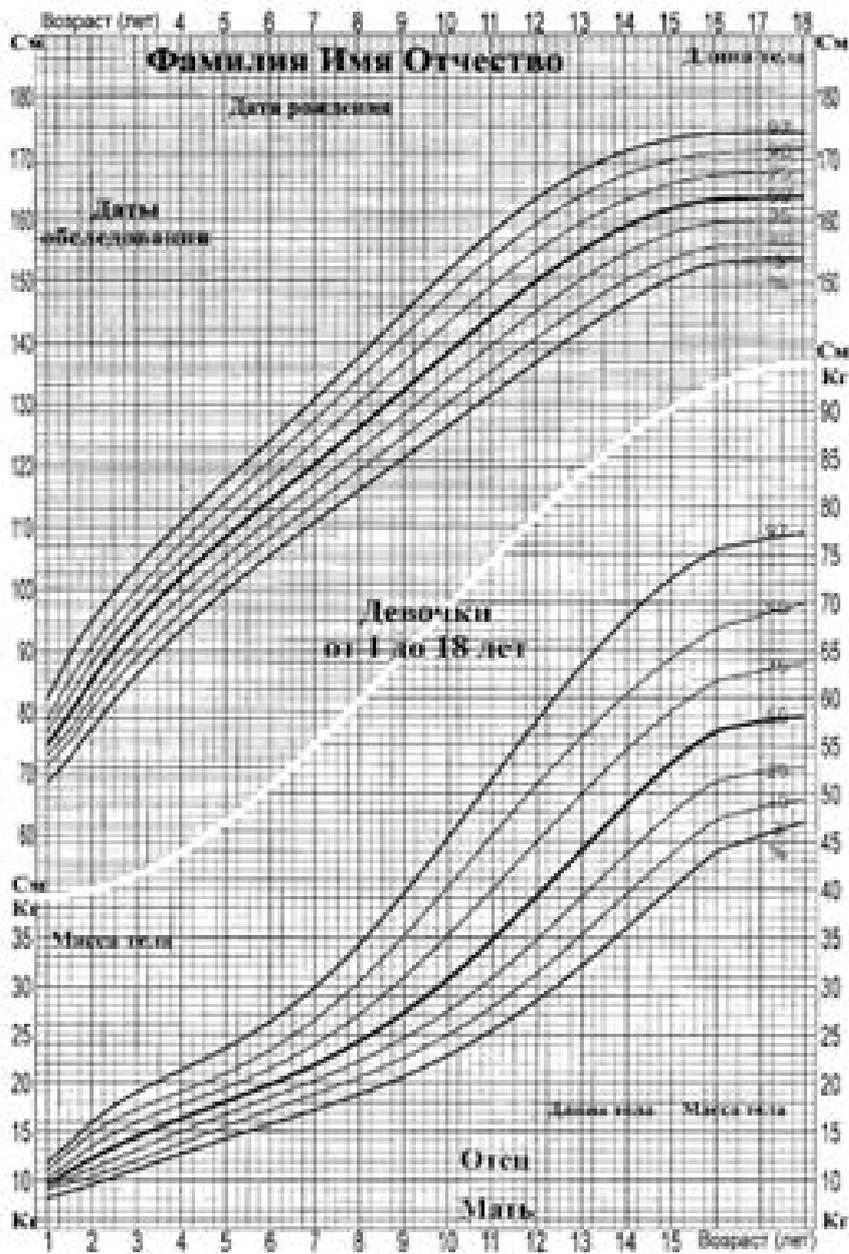


Рис.1.Центильный график для оценки массы и длины тела у девочек [12]

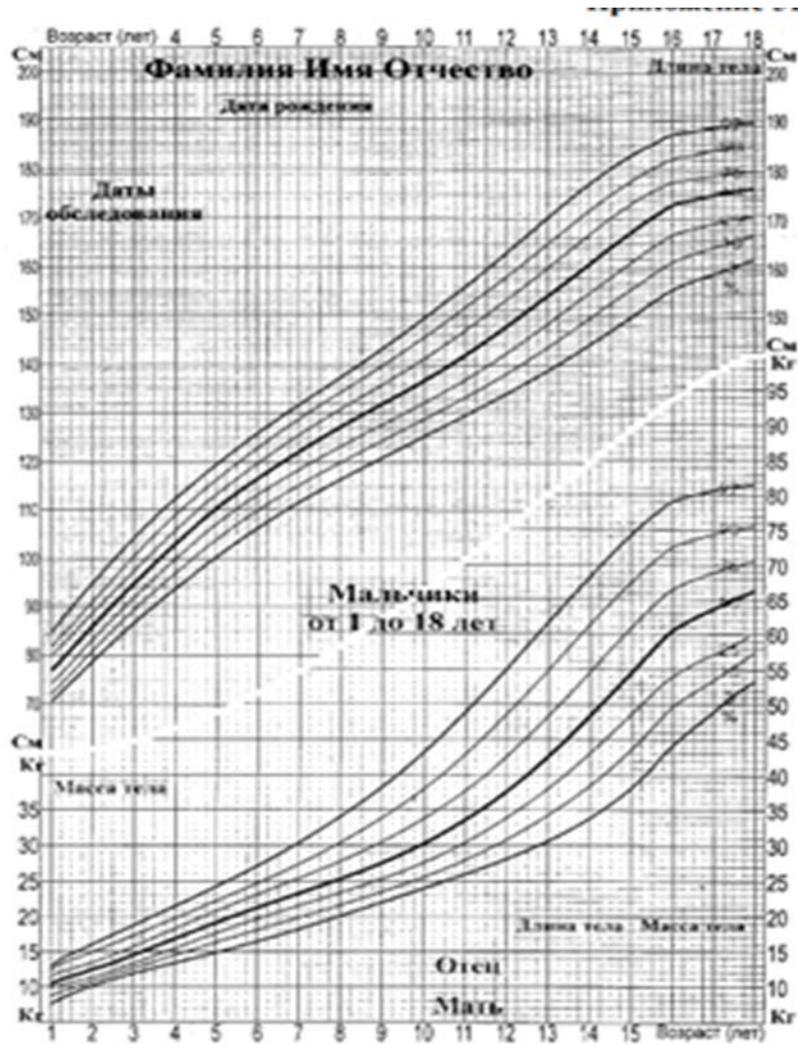


Рис.2 Центильный график для оценки массы и длины тела у мальчиков [12]

Таблица 1 Перцентильная таблица индекса массы тела [1, 9]

Возраст		Мальчики			Девочки		
		Перцентили					
		50-я	90-я	97-я	50-я	90-я	97-я
Новорожденные		13,21	14,85	15,66	12,92	14,37	15,09
6	Мес.	16,84	18,79	19,81	16,54	18,31	19,19
12		17,42	19,34	20,38	17,20	19,05	19,98
18		17,06	18,86	19,91	16,88	18,69	19,61
2,0	Лет.	16,58	18,27	19,15	16,44	18,20	19,08
2,5		16,23	17,84	18,68	16,12	17,83	18,69
3,0		15,98	17,55	18,35	15,86	17,54	18,39
3,5		15,81	17,36	18,15	15,64	17,30	18,14
4,0		15,69	17,23	18,02	15,45	17,09	17,93
4,5		15,58	17,13	17,92	15,31	16,95	17,78
5,0		15,51	17,08	17,89	15,20	16,85	17,70
5,5		15,46	17,07	17,89	15,14	16,81	17,68
6,0		15,44	17,09	17,95	15,13	16,83	17,72
6,5		15,47	17,18	18,08	15,16	16,91	17,83
7,0		15,53	17,31	18,25	15,22	17,03	17,99
7,5		15,62	17,48	18,47	15,32	17,21	18,21
8,0		15,75	17,69	18,74	15,44	17,41	18,46
8,5		15,89	17,92	19,03	15,59	17,66	18,77
9,0		16,04	18,16	19,33	15,76	17,93	19,11
9,5		16,20	18,42	19,65	15,96	18,25	19,51
10,0		16,36	18,67	19,96	16,18	18,59	19,92
10,5		16,53	18,93	20,28	16,44	18,97	20,39
11,0		16,73	19,22	20,64	16,73	19,39	20,90
11,5		16,94	19,51	20,99	17,04	19,83	21,43
12,0	17,20	19,87	21,41	17,38	20,30	21,98	
12,5	17,48	20,23	21,82	17,74	20,79	22,55	
13,0	17,80	20,63	22,27	18,12	21,29	23,13	
13,5	18,14	21,05	22,74	18,49	21,77	23,68	
14,0	18,49	21,47	23,20	18,85	22,22	24,20	
14,5	18,85	21,90	23,67	19,19	22,64	24,68	
15,0	19,18	22,29	24,09	19,48	23,00	25,08	
15,5	19,51	22,68	24,50	19,74	23,31	25,43	
16,0	19,81	23,03	24,87	19,96	23,57	25,71	
16,5	20,09	23,35	25,20	20,13	23,76	25,92	
17,0	20,35	23,64	25,51	20,26	23,91	26,08	

*Абдоминальное ожирение* можно выявить по:

1) соотношению окружности талии к окружности бедер у детей старше 15 лет (после окончательного формирования типа конституции) оценивается по критериям ВОЗ: у девочек  $> 0,8$ , у мальчиков  $> 0,9$ .

2) окружности талии у детей старше 15 лет (после окончательного формирования типа конституции): у девочек  $> 80$  см, у мальчиков  $> 94$  см.

Определение толщины кожной складки в области трицепса – количественный маркер содержания жира в организме ребенка.

Таблица 2 Толщина кожной складки в области трицепса (95-я перцентиль) [9]

Мальчики		Девочки	
Возраст	Толщина кожной складки, мм	Возраст	Толщина кожной складки, мм
6-6,9	14	6-6,9	16
7-7,9	16	7-7,9	18
8-8,9	17	8-8,9	20
9-9,9	19	9-9,9	22
10-10,9	21	10-10,9	24
11-11,9	22	11-11,9	26
12-12,9	23	12-12,9	28
13-13,9	24	13-13,9	30
14-14,9	23	14-14,9	31
15-15,9	22	15-15,9	32
16-16,9	22	16-16,9	33
17-17,9	22	17-17,9	34
18-18,9	22	18-18,9	34
19-19,9	22	19-19,9	35

Примечание: При расслабленной правой руке взять кожу в складку, не захватывая мышцу, измерить толщину кожной складки при помощи калипера.

Абдоминальному ожирению сопутствуют гормональные нарушения: повышение кортизола, повышение тестостерона и андростендиона у девушек, снижение прогестерона, снижение тестостерона у юношей, снижение соматотропного гормона, повышение инсулина, повышение норадреналина.

Все это способствует отложению жира преимущественно в висцеральной области, развитию инсулинорезистентности и других метаболических нарушений.

**Инсулинорезистентность** – это снижение реакции инсулинчувствительных тканей на инсулин при его достаточной концентрации.

При оценке инсулинорезистентности используют пероральный глюкозотолерантный тест, уровень базальной инсулинемии и малую модель гомеостаза с определением параметра НОМА-R:

**НОМА - R = уровень глюкозы натощак \* уровень инсулина натощак / 22,5.**

В норме НОМА - R до 2, значения 3-4 расцениваются как пограничные, 4 и более говорят о подтвержденной инсулинорезистентности.

### ***Нарушение толерантности к углеводам***

Нормогликемия натощак — нормальный уровень гликемии, обеспечивающий через 8 ч и более после приема пищи энергетические и пластические запросы клеток организма (прежде всего эритроцитов, нейронов, эпителиоцитов почек) в покое и/или при функциональной активности, а также не являющийся показателем патологических состояний (нейрогликопения, гипо- или гипергликемическая кома) или заболеваний.

Уровни нормогликемии натощак в состоянии функционального покоя:

- низкий (3,33-3,84 ммоль/л),
- оптимальный (3,85-4,44 ммоль/л),
- повышенный (4,45-5,10 ммоль/л).
- высокий (5,11-5,55 ммоль/л),

Нормальные значения глюкозы крови натощак: 3,3-6,1 ммоль/л в плазме крови и 3,3-5,5 ммоль/л в капиллярной крови; через 2 часа после перорального глюкозотолератного теста до 7,8 ммоль/л в плазме и до 7,8 ммоль/л в капиллярной крови.

Нарушение гликемии натощак: 6,2-7,0 ммоль/л в плазме крови и 5,6-6,3 ммоль/л в капиллярной крови; через 2 часа после перорального глюкозотолератного теста до 7,8 ммоль/л в плазме и капиллярной крови.

Нарушение толерантности к глюкозе: до 7,0 ммоль/л в плазме крови и до 6,3 ммоль/л в капиллярной крови; через 2 часа после перорального глюкозотолератного теста 7,8-11,1 ммоль/л в плазме и капиллярной крови.

Уровень глюкозы крови выше 7,0 ммоль/л в плазме и больше 6,3 ммоль/л в капиллярной крови; через 2 часа после перорального глюкозотолератного теста или еды/ или случайная гликемия более 11,1 ммоль/л в плазме и капиллярной крови расценивается как «сахарный диабет».

Пероральный глюкозотолерантный тест подразумевает нагрузку глюкозой из расчета 1,75 г глюкозы на 1 кг массы тела, но не более 75 г.

Метаболический синдром включает сахарный диабет второго типа, в основе которого лежит инсулинорезистентность. Этот тип диабета часто сочетается с аcanthosis nigricans. Важно понимать, что сахарный диабет и второго типа в 25% случаев может осложняться кетоацидозом.

***Дислипидемия*** при метаболическом синдроме включает повышение уровня свободных жирных кислот и ТГ, снижение ЛПВП, повышение ЛПНП и мелких плотных частиц ЛПНП, повышение уровня аполипопротеина В,

увеличение соотношения ЛПНП/ЛПВП, выраженная постпрандиальная липидемия.

Самый частый вариант дислипидемии при метаболическом синдроме называется **липидной триадой** (увеличение ТГ+ низкий уровень ЛПВП+ высокий уровень мелких плотных частиц ЛПНП). Наиболее важным диагностическим критерием является гипертриглицеридемия, так как это показатель патогенетически связан с инсулинорезистентностью, способствует усилению гиперинсулинизма.

При оценке холестерина ЛПНП важно использовать специальные реактивы. Ранее определяли этот показатель с использованием формулы Фридвальда:

Холестерин ЛПНП, ммоль/л = Общий холестерин – холестерин ЛПВП - (ТГ/2,2);

Холестерин ЛПНП, мг/дл = Общий холестерин – холестерин ЛПВП - (ТГ/5);

Но использование формулы ненадежно, требует предварительного голодания в течение 12 часов перед забором крови, а при уровне ТГ >4,5 ммоль/л или >400 мг/дл ее использовать нельзя.

Таблица 3. Классификация гиперлипидемий.

Тип	Общий холестерин плазмы	ЛПНП	ТГ	Нарушения	Клинические признаки
I	Повышен	Повышен/ в норме	Повышены	Избыток хиломикрон	Абдоминальные боли, гепатомегалия, липемическая ретинопатия, ксантомы
IIa	Повышен/ в норме	Повышен	В норме	Избыток ЛПНП	Ксантомы, ранний атеросклероз
IIb	Повышен	Повышен	Повышены	Избыток ЛПНП и ЛПОНП	Ксантомы, ксантелазмы, Ранний атеросклероз
III	Повышен	Повышен / в норме	Повышены	Избыток хиломикрон и низкие ЛПНП	Ожирение Распространенный атеросклероз Ксантомы
IV	Повышен/ в норме	В норме	Повышены	Избыток ЛПОНП	Абдоминальные боли Атеросклероз
V	Повышен	В норме	Повышены	Избыток хиломикрон и ЛПОНП	Абдоминальные боли Панкреонекрозы Ожирение ксантомы

Согласно Европейским рекомендациям, уровень общего холестерина у детей старше 10 лет и взрослых в плазме до 5,2 ммоль/л оптимальный, 5,2-6,5 ммоль/л называется легкой гиперхолестеринемией, 6,5-7,8 ммоль/л – умеренной, более 7,8 ммоль/л – выраженной гиперхолестеринемией. ТГ более 1,7 ммоль/л у подростков требует медикаментозной коррекции.

В случае гиперхолестеринемии в дифференциально диагностический ряд включается **гомозиготная семейная гиперхолестеринемия**. Это редкое (1 случай на 160-300 тысяч) опасное для жизни заболевание. Семейные гиперхолестеринемии представляют собой группу генетических дефектов, приводящих к выраженному повышению концентрации холестерина в крови. Это может возникнуть при мутациях генов, кодирующих рецепторы ЛПНП, АпоВ или субтилизина/кексина пропротеинконвертазы типа 9. Клинически проявляется ксантоматозом, преждевременными и прогрессирующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, уровнем общего холестерина >13 ммоль/л. У большинства пациентов развивается со временем ишемическая болезнь сердца и аортальный стеноз в возрасте до 20 лет, что приводит к смерти до 30 лет. Поэтому так важно диагностировать это заболевание у детей и максимально быстро начать терапию (гипохолестеринемические препараты, аферез липопротеидов).

**АГ.** Первичная или эссенциальная АГ – самостоятельное заболевание, при котором основным клиническим симптомом является повышенное САД и/или ДАД по неустановленным причинам.

Лабильная АГ – нестойкое повышение АД. Диагноз лабильной АГ устанавливается в том случае, когда повышенный уровень АД регистрируется непостоянно (при динамическом наблюдении).

Вторичная или симптоматическая АГ – повышение АД, обусловленное известными причинами – наличием патологических процессов в различных органах и системах.

#### ***Диагностика АГ***

***Анамнез.*** При сборе анамнеза следует обратить внимание на следующую информацию:

- 1) жалобы (головная боль, рвота, нарушения сна);
- 2) уровень АД и продолжительность АГ;
- 3) патология беременности и родов (преждевременные роды);
- 4) патология раннего возраста (недоношенность, низкая масса тела при рождении);
- 5) черепно-мозговая травма и травма живота;
- 6) преждевременное половое развитие (появление вторичных половых признаков у девочек до 8 лет, у мальчиков - до 10 лет);
- 7) пиелонефрит (можно предположить по эпизодам немотивированного повышения температуры тела, наличию в анамнезе лейкоцитурии, дизурии);
- 8) проводимая ранее гипотензивная терапия;
- 9) избыточное потребление поваренной соли, изменения массы тела, уровня и характера физической активности;

10) употребление алкоголя, курение, прием некоторых лекарственных препаратов (амфетамины, прессорные препараты, стероиды и нестероидные противовоспалительные препараты, трициклические антидепрессанты, оральные контрацептивы), наркотических средств и других стимуляторов, в т.ч. растительного происхождения (пищевые добавки);

11) отягощенная наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям и сахарному диабету (наличие этих заболеваний у родителей в возрасте до 55 лет);

12) психологические и средовые факторы (характер учебы и работы, атмосфера в семье, образовательный и эмоциональный статус родителей или опекунов, социально-экономические показатели семьи, жилищные условия, характер работы родителей, уровень взаимопонимания).

**Клиническое обследование** проводится для выявления АГ и поражения органов-мишеней, а также для исключения вторичной АГ.

Обследование должно включать:

1) антропометрические измерения;

2) измерение АД на верхних и нижних конечностях (АД на верхних конечностях равно или превышает таковое на нижних конечностях при коарктации аорты);

3) осмотр кожных покровов (пятна цвета «кофе с молоком»; красно-синюшная дисколорация кожи конечностей (livedo reticularis); стрии; «черный акантоз» (acantosis nigricans); нейрофиброматозные узлы; повышенная влажность кожи);

4) исследование глазного дна (спазм и сужение артерий; геморрагии; экссудация; отёк соска зрительного нерва);

5) исследование области шеи (набухание яремных вен; увеличение щитовидной железы; шум над сонной артерией при аускультации);

6) исследование сердечно-сосудистой системы: оценка пульса на обеих руках; частота и ритм сердечных сокращений; верхушечный толчок; сердечный толчок; щелчки, шумы, III и IV тоны;

7) исследование бронхолегочной системы: одышка; хрипы;

8) исследование органов брюшной полости: объемные образования, патологическая пульсация; шум над брюшной аортой;

9) исследование конечностей: пульс на периферических артериях; шум на бедренной артерии; отёки;

10) исследование неврологического статуса: симптомы предшествующих нарушений мозговой гемодинамики;

11) оценка полового развития.

**Аускультативный метод измерения АД** (непрямое измерение АД) является основным. Измерение АД проводится не раньше, чем через 1 час после приема пищи, употребления кофе, прекращения физических нагрузок, курения, пребывания на холоде. Следует объяснить пациенту процедуру измерения, чтобы избежать защитной реакции с его стороны, которая может послужить причиной повышения АД. Во время измерения пациент должен

сидеть, опираясь на спинку стула, с расслабленными, не скрещенными ногами, не менять положение и не разговаривать на протяжении всей процедуры измерения АД. Необходимо правильно подобрать манжету, соответствующую окружности плеча пациента. ВОЗ рекомендует ориентироваться на следующие размеры:

- для детей в возрасте до 1 года ширина манжетки составляет 2,5 см;
- в 1-3 года – 5-6 см;
- 4-7 лет – 8-8,5 см;
- 8-9 лет – 9 см;
- 0-13 лет – 10 см;
- 14-17 лет – 13 см.

Ширина внутренней (резиновой) камеры манжеты должна составлять 40% и более окружности плеча, длина резиновой камеры манжеты должна покрывать от 80% до 100% окружности плеча. Манжета накладывается так, чтобы центр резиновой камеры располагался над плечевой артерией на внутренней поверхности плеча, а нижний край манжеты был на 2-2,5 см выше локтевого сгиба. Плотность наложения манжеты определяется возможностью проведения одного пальца между манжетой и поверхностью плеча пациента.

Нагнетание воздуха в манжету до максимального уровня (на 30 мм рт. ст. выше уровня САД, оцененного пальпаторно) должно производиться быстро. Медленное нагнетание воздуха в манжету приводит к нарушению венозного оттока, усилению болевых ощущений и «смазыванию звука». Воздух из манжеты выпускают со скоростью снижения ртутного столбика 2 мм рт. ст. в секунду, а с появлением тонов Короткова – 2 мм рт. ст. на каждый удар пульса.

*Уровень систолического АД* определяют по началу I фазы тонов Короткова – по первому из серии следующих друг за другом тонов, т.е. за первым тоном обязательно должен следовать второй тон. Одиночный тон в начале фазы (когда за первым тоном следует тишина – аускультативный провал) игнорируется.

*Уровень диастолического АД* определяют по началу V фазы тонов Короткова – по тишине, следующей за последним тоном IV фазы. Последний тон в конце фазы, даже если он одиночный (когда последнему тону предшествует аускультативный провал) всегда учитывается. Аускультацию нужно продолжать на протяжении 20 мм после исчезновения последнего тона, а при ДАД выше 90 мм рт. ст. – на протяжении 40 мм, поскольку после аускультативного провала тоны могут возобновиться. Соблюдение этого правила позволит избежать определения ложно повышенного ДАД. Отсутствие V фазы, т.е. когда тоны Короткова выслушиваются до конца снижения ртутного столбика («феномен бесконечного тона») может наблюдаться при высоком сердечном выбросе (у детей, при тиреотоксикозе, лихорадке, аортальной недостаточности, во время беременности). В этих случаях уровень ДАД оценивается по началу IV фазы – по первому из серии следующих друг за другом стихающих тонов Короткова.

Измерение АД на нижних конечностях проводится в положении лежа на животе. Манжета соответствующего размера накладывается на бедро так, чтобы центр резиновой камеры располагался над бедренной артерией на внутренней поверхности бедра, а нижний край манжеты был на 2 -2,5 см выше коленного сгиба. Головка фонендоскопа должна находиться над проекцией бедренной артерии в подколенной ямке.

*Алгоритм оценки уровня АД.* Диагностика АГ у детей и подростков проводится с использованием специальных таблиц, основанных на результатах популяционных исследований, и состоит из следующих этапов: определение по специальным таблицам перцентиля роста, соответствующего полу и возрасту пациента; вычисление средних значений САД и ДАД на основании трёх измерений АД, проведенных с интервалом 2-3 минуты; сопоставление средних значений САД и ДАД пациента, полученных по результатам трехкратного измерения АД на одном визите, с 90-м, 95-м и 99-м перцентилями АД, соответствующими полу, возрасту и перцентилю роста пациента; сравнение средних значений САД и ДАД, зарегистрированных у пациента на трех визитах с интервалом между визитами 10-14 дней, с 90-м, 95-м и 99-м перцентилями АД, соответствующими полу, возрасту и перцентилю роста пациента.

Выделяют 2 степени АГ: I степень – 95 – (99 перцентиль+5 мм рт. ст.) и II степень – (тяжелая) > 99 перцентиля+5 мм рт. ст.. АД в границах 90-95 перцентиль или  $\geq 120$  мм рт. ст., но <95 перцентиля расценивается как высокое нормальное, а <90 перцентиля – нормальное. Если значения САД или ДАД попадают в разные категории, то устанавливается более высокая степень АГ. Степень АГ определяется в случае впервые диагностированной АГ и у пациентов, не получающих гипотензивной терапии.

Таблица 4. Перцентили АД в зависимости от роста детей (Soergel et al., 1997)

Рост, см	Перцентиль АД (суточное)		Перцентиль АД (день)		Перцентиль АД (ночь)	
	50	95	50	95	50	95
<i>Мальчики</i>						
120	105/65	113/72	112/73	123/85	95/55	104/63
130	105/65	117/75	113/73	125/85	96/55	107/65
140	107/65	117/75	114/73	127/85	97/55	110/67
150	109/66	121/77	115/73	129/85	99/55	113/67
160	112/66	124/78	118/73	132/85	102/56	116/67
170	115/76	126/78	121/73	135/85	104/56	119/67
180	120/67	130/77	124/73	137/85	107/55	122/67
<i>Девочки</i>						
120	103/65	113/73	111/72	120/84	96/55	107/66
130	103/66	117/75	112/72	124/84	97/55	109/66
140	108/66	120/76	114/72	127/84	98/55	111/66
150	110/66	122/76	115/73	129/84	99/55	112/66
160	111/66	124/76	116/73	131/84	100/55	113/66
170	112/66	124/76	118/74	131/84	101/55	113/66
180	113/66	124/76	120/74	131/84	103/55	114/66

*Показания к суточному мониторингованию АД:*

- 1) выявленная на трех визитах к врачу АГ;
- 2) повышенная лабильность АД при повторных измерениях, визитах или по данным самоконтроля АД;
- 3) высокие значения АД на визитах к врачу при отсутствии факторов риска сердечно-сосудистой патологии и изменений в органах мишенях;
- 4) нормальные значения АД при визите к врачу у пациента с большим числом факторов риска и/или изменениями в органах мишенях;
- 5) большие отличия в АД, измеренного при визите к врачу и по данным самоконтроля;
- 6) оценка эффективности терапии.

При суточном мониторинговании АД рассчитываются следующие *параметры*: средние значения АД за сутки, день и ночь; индексы времени гипертензии в разные периоды суток; вариабельность АД в виде его стандартного отклонения и суточного индекса.

Средние значения АД (систолического, диастолического, среднего гемодинамического, пульсового) дают главное представление об уровне АД у больного, наиболее точнее, чем однократные измерения АД, отражают истинный уровень АГ.

*Индекс времени АГ* позволяет оценить время повышения АД в течение суток. Этот показатель рассчитывается по проценту измерений, превышающих нормальные показатели АД за 24 часа или отдельно для каждого времени суток. Индекс времени более 50% является патологическим, 25-50% пограничным.

*Суточный индекс* дает представление о циркадной организации суточного профиля АД. Рассчитывается как разность между средними дневными и ночными значениями АД в процентах от дневной средней величины. Для большинства здоровых детей характерно ночное снижение АД на 10-20 % по сравнению с дневными показателями. По величине суточного индекса выделяют четыре группы пациентов: нормальное снижение АД в ночное время (суточный индекс АД колеблется от 10 до 20%; в англоязычной литературе такие лица относятся к категории “dippers”), отсутствие снижения АД в ночное время (суточный индекс менее 10%, такие лица обозначаются как “non-dippers”), повышенное снижение АД в ночное время (суточный индекс более 20% — “overdippers”), подъем АД в ночное время (суточный индекс менее 0% — “night-peakers”). В норме не встречаются дети с ночным АД, превышающим средние дневные величины (“night-peaker”). Как правило, такой суточный профиль АД характерен для лиц с симптоматической АГ.

Данные суточного мониторингования АД у детей позволяют избежать гипердиагностики АГ за счет выявления избыточной тревожной реакции в виде повышения АД, связанного с врачебным осмотром - феномен «гипертонии на белый халат».

*ЭКГ* позволяет оценить признаки перегрузки предсердий и состояние конечной части желудочкового комплекса (снижение сегмента ST и сглаженность T) с целью выявления повышенной чувствительности  $\beta$ -

адренорецепторов к катехоламинам. Критерием гипертрофии левого желудочка на ЭКГ является признак Соколова-Лайона  $-[S(V1)+R(V5 \text{ или } V6)] > 38 \text{ мм}$ .

*Эхокардиография* – обязательный метод диагностики, позволяет выявить признаки гипертрофии левого желудочка (толщина межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка более 95-го перцентиля распределения этого показателя). Эхокардиографическим критерием гипертрофии миокарда левого желудочка у мальчиков считается индекс массы миокарда левого желудочка  $\geq 47,58 \text{ г/м}$ , у девочек  $\geq 44,38 \text{ г/м}$ , соответствующие значению 99-го перцентиля кривой популяционного распределения, нарушение диастолической функции левого желудочка, (уменьшение отношения раннего пика диастолического наполнения к предсердному пику  $E/A < 1,0$  по данным трансмитрального доплеровского потока), что отражает ремоделирование левого желудочка сердца при стабильных формах АГ.

*Проба с дозированной физической нагрузкой* (велоэргометрия, тредмил-тест) дает важную информацию для диагностики АГ у детей и подростков. Она позволяет определить толерантность к физической нагрузке, выявить дезадаптивные гемодинамические сдвиги, возникающие при выполнении физической нагрузки (гипертензивный тип гемодинамики). Дети с АГ во время проведения пробы с дозированной физической нагрузкой, как правило, имеют более высокое повышение ДАД и САД сравнению с детьми с нормальными показателями АД. Критерием гипертензивной реакции АД на физическую нагрузку является уровень АД более 170/95 мм.рт.ст.

*Рентгенологическое* обследование практически неинформативно, кроме случаев коарктации аорты, когда определяется специфический признак – узурация ребер.

*Осмотр глазного дна* позволяет обнаружить изменения, связанные с повышением АД: сужение и извитость мелких артерий, возможно расширение вен глазного дна.

*Оценка состояния вегетативной нервной системы* должна проводиться с помощью клинических таблиц для оценки исходного вегетативного тонуса, вегетативной реактивности по данным кардиоинтервалографии и вегетативного обеспечения деятельности по результатам клиноортостатической пробы.

*Реоэнцефалография* позволяет выявить характер изменения сосудистого тонуса в церебральных сосудах, состояние венозного оттока. У детей с гипер- и гипокинетическими типами гемодинамики часто отмечается уменьшение сосудистого кровенаполнения. Выявление сосудистых изменений является показанием к назначению препаратов для коррекции состояния церебральных сосудов.

Ультразвуковое исследование почек в сочетании с анализами мочи должно обязательно проводиться для исключения почечного генеза АГ, при необходимости проводится экскреторная урография.

Методы лабораторной диагностики при АГ можно подразделить на обязательные (клинический анализ крови; общий анализ мочи; биохимический

анализ крови (калий, натрий, мочеви́на, креатинин, глюкоза); определение липидного спектра крови: холестерина, ТГ; ЛПВП и ЛПНП), сахарная кривая (при ожирении); определение уровня катехоламинов (адреналин, норадреналин, метанефрины, ванилилминдальная кислота); оценка активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (определение уровня ренина, ангиотензина и альдостерона)) и дополнительные (определение суточной экскреции белка с мочой; определение суточной экскреции альбумина с мочой; определение кальция в сыворотке крови; определение мочевой кислоты в сыворотке крови; определение гликозилированного гемоглобина в сыворотке крови; оценка функции щитовидной железы) .

Дети с АГ 1 степени подразделяются на группы:

1) низкого риска - нет факторов риска и нет поражения органов – мишеней;

2) высокого риска – наличие 3-х и более дополнительных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний и/или поражения органов–мишеней, /или сопутствующих состояний. Пациенты с АГ 2 степени относятся к группе высокого риска.

*Факторы риска:*

- курение (1 сигарета или более в неделю),
- дислипидемия (общий холестерин  $\geq 5,2$  ммоль/л или 200 мг/дл, холестерин ЛПНП  $\geq 3,36$  ммоль/л или 130 мг/дл, холестерин ЛПВП  $< 1,07$  ммоль/л или 40 мг/дл, ТГ  $\geq 1,7$  ммоль/л или 150 мг/дл),
- повышенный уровень глюкозы натощак, нарушение толерантности к глюкозе,
- заболевания сердечно-сосудистой системы в семейном анамнезе (у мужчин до 55 лет; у женщин до 65 лет),
- ожирение,
- поражения органов-мишеней (гипертрофия левого желудочка),
- сопутствующие состояния (сахарный диабет).

Рекомендуют проявлять максимальную онкологическую настороженность у пациентов-девушек даже при отсутствии вирильных признаков, если у нее есть давний гирсутизм III степени или быстро сформировавшийся II степени («галопирующее» течение заболевания). Для оценки степени гирсутизма разработана шкала Фэрримэна-Голлвея.

Таблица 5. Шкала Фэрримэна-Голлвея

Область тела	Баллы	Описание
«Гормональное число»		
Верхняя губа	1	Единичные волоски по наружному краю
	2	Маленькие усики по наружному краю
	3	Усы, занимающие половину наружной области
	4	Усы, достигающие средней линии
Подбородок	1	Отдельные разрозненные волоски
	2	Отдельные волоски с обильным ростом
	3	Сплошное незначительное оволосение
	4	Сплошное обильное оволосение
Грудь	1	Волосы вокруг сосков
	2	Волосы вокруг сосков и между грудными железами
	3	Дугообразное оволосение
	4	Сплошное покрытие
Верхняя половина спины	1	Отдельные разрозненные волоски
	2	Отдельные волоски с обильным ростом
	3	Сплошное незначительное оволосение
	4	Сплошное обильное оволосение
Нижняя половина спины	1	Пучок волос на крестце
	2	Сакральный пучок и некоторое оволосение
	3	Оволосение $\frac{3}{4}$ нижней половины спины
	4	Сплошное обильное оволосение
Верхняя половина живота	1	Отдельные волоски по белой линии
	2	Оволосение обильнее, но только по белой линии
	3	Оволосение $\frac{1}{2}$ верхней половины живота
	4	Сплошное оволосение верхней половины живота
Нижняя половина живота	1	Отдельные волоски по белой линии
	2	Полоса волос по белой линии
	3	Широкая лента волос по белой линии
	4	Рост волос в виде треугольника
Плечо	1	Рассеянные волоски, покрывающие не более $\frac{1}{4}$ поверхности плеча
	2	Оволосение обильнее, не сплошное
	3	Сплошное незначительное оволосение
	4	Сплошное обильное оволосение
Бедро	1 и 2	Сплошное редкое покрытие дорсальной поверхности
	3 и 4	Сплошное густое покрытие дорсальной поверхности
«Индиферентное число»		
Предплечье	1 и 2	Сплошное редкое покрытие тыльной поверхности
	3 и 4	Сплошное густое покрытие тыльной поверхности
Голень	1 и 2	Сплошное редкое покрытие поверхности
	3 и 4	Сплошное густое покрытие поверхности

Примечание: Оценка:

«Гирсутное число» = «гормональное число» + «индиферентное число».

I степень гирустизма – гормональное число 4-14 баллов,

II степень гирустизма – гормональное число 15- 25 баллов,

III степень гирустизма – гормональное число 26 – 36 баллов.

## Лечение метаболического синдрома

Коррекция метаболического синдрома включает несколько компонентов: диетотерапия, обучение и психотерапия, направленные на изменение образа жизни, лечебная физкультура и медикаментозная терапия.

Учитывая, что метаболический синдром – не самостоятельное заболевание, а симптомокомплекс, объединяющий нарушение различных видов обмена, направленность терапии будет определяться преобладающим симптомом (АГ, ожирение) и выраженностью метаболических расстройств. Однако в любом случае, основой лечения метаболического синдрома должны быть немедикаментозные мероприятия и модификация образа жизни (снижение массы тела, изменение характера питания, отказ от курения и употребления алкоголя, повышение физической активности). Эти мероприятия должны проводиться как изолированно, так и в комплексе с медикаментозным лечением. Изменение образа жизни невозможно без создания стойкой мотивации, формирующейся при правильно подобранной индивидуальной программе психологической коррекции.

По данным метаанализов наибольшая эффективность в лечении метаболического синдрома достигается при изменении образа жизни (диета+ физические нагрузки), такая технология демонстрирует большие успехи, чем фармакотерапия. Даже умеренное (5-10%) снижение массы тела улучшает липидный спектр.

Лечение ожирения 1-2 степеней проводится врачом-педиатром или врачом-эндокринологом районных организаций здравоохранения, ожирения 3-4 степеней - врачом-эндокринологом районных, областных, республиканских организаций здравоохранения.

*Основные принципы лечения* первичного ожирения и избыточной массы тела у детей: раннее начало лечения: терапию начинают в возрасте 2 лет; обязательное участие членов семьи в программе снижения массы тела ребенка для создания у ребенка нового стереотипа поведения, позитивного отношения к изменению питания и физической активности; обязательное обучение семьи мониторингу питания и физической активности ребенка; разработка программы снижения массы тела с последовательными, ежедневными изменениями в питании и физической активности ребенка.

При каждой врачебной консультации рекомендуется назначать не более 2-3-х специальных изменений, каждое новое назначение в программе необходимо делать только после закрепления предыдущих изменений; посещение врача каждые 4 недели дает возможность оценить выполнения рекомендаций, динамику массы тела, изменение метаболических и нейроэндокринных параметров.

Для всех групп детей с ожирением рекомендуемой целью является снижение ИМТ ниже 90-й перцентили. Данная цель лечения является вторичной по сравнению с приоритетной задачей обеспечения нормального физического и полового развития ребенка. На первом этапе формируется гипокалорийный рацион питания. Рекомендуется ведение *пищевого дневника* ребенком или его родителями.

Таблица 6. Дневник питания

Дата				
Время приема пищи	Вид пищи	Количество пищи	Калорийность	Причина приема пищи

В дневнике должны быть указаны все без исключения приемы пищи с указанием количества и качества пищевых продуктов, ситуаций, провоцирующих избыточное потребление пищи (чувство голода, плохое настроение и прочее). Анализ рациона по дневнику позволит ограничить потребление высококалорийных продуктов. Не рекомендуется одновременно убирать из рациона более 2 высококалорийных блюд.

Для облегчения понимания детьми рекомендаций врача используется «диета-светофор» с разделением продуктов на высоко-, средне- и низкокалорийные. Эта диета построена по следующему принципу: продукты «зеленого света» можно употреблять без ограничений (свежие или вареные овощи, кроме картофеля, грибы, ягоды, зелень, салат, шпинат, отруби, соевые продукты); продукты «желтого света» можно употреблять с ограничением (мясо постное, грудка курицы и индейки без кожи, крольчатина, нежирные сорта рыбы, молочные продукты и сыры с низким содержанием жира, яйца, крупы, бобовые, хлеб, макароны, картофель, кукуруза, свекла, фрукты (кроме винограда, бананов, фиников); избегать употребления продуктов «красного света» (жирное мясо и рыба, колбасные изделия, икра, масло, сливки, сметана, сыры с высоким содержанием жира, майонез, орехи, семечки, чипсы, сладости, соки, дыня, какао, «фаст-фуд»).

На втором этапе можно применять *лечебные диеты*. Перевод на лечебные диеты следует осуществлять постепенно. В начале лечения целесообразно на 8-10 дней назначать физиологическую диету, сбалансированную по содержанию основных пищевых компонентов соответственно возрасту ребенка при соотношении белков, жиров, углеводов 1:1:4. Такой рацион для детей с ожирением уже является разгрузочным. В период упорядоченной физиологической диеты у детей уже отмечается снижение массы тела. После периода адаптации к физиологической диете ребенка следует переводить на лечебные рационы с ограничением калорийности за счет исключения легкоусвояемых углеводов и тугоплавких жиров. Общая калорийность лечебного рациона должна быть уменьшена на 20-30% по сравнению с возрастной нормой.

*Режим питания* должен включать не менее 5 приемов пищи (3 основных и 2-3 дополнительных). Основная калорийность пищевого рациона должна приходиться на первую половину дня. Ужин должен быть не позднее 19 часов (за 3-4 часа до сна), содержать не более 20% суточного калоража. При составлении рациона исключаются или сводятся к минимуму продукты с высоким содержанием жиров, в том числе «скрытых».

Основу диеты должны составлять продукты, содержащие неусвояемые (клетчатка, растительные волокна) и медленноусвояемые углеводы. Общее количество углеводов в суточном рационе снижается пропорционально степени ожирения на 25-50% по сравнению с возрастной нормой.

Снижение энергоценности диеты происходит за счет ограничения углеводов и жиров животного происхождения (сало, сливочное масло, жирные сорта мяса и др.), а потребление растительных следует увеличивать до 50% общего количества жиров.

Количество белка в диете для детей младше 14 лет должно соответствовать возрастной потребности, 14-18 лет – превышать ее на 10%. Белки животного происхождения должны составлять 60-70% от общего суточного количества белка. Количество белка в диетах должно быть не менее 0,9-1,0 г/кг нормальной массы тела. Менее 60 г белка в сутки употреблять не рекомендуют. Белковые продукты (мясо, рыба, творог) необходимо включать в рацион ежедневно.

Жиры в рационе ребенка должны обеспечить не более 25—30% суточной калорийности, в том числе насыщенные жиры – не более 8-10%. Диета с высоким содержанием мононенасыщенных жиров в значительной степени повышает чувствительность к инсулину по сравнению с диетой, богатой насыщенными жирами. Этот процесс идет параллельно с процессом снижения уровня ТГ, особенно в период после приема пищи. В случаях тяжелой гипертриглицеридемии, когда хиломикроны определяются также в состоянии натощак, следует максимально снизить общее количество жиров, поступающих с пищей (<30 г/день). Таким пациентам подходит использование продуктов с ТГ, содержащими средне-цепочечные жирные кислоты, что позволяет избегать образования хиломикрон, которые напрямую транспортируются в печень и метаболизируются в ней.

Ограничивают поваренную соль (до 5 г в день).

Метаболизм глюкозы и липидов тесно взаимосвязан, поэтому любые изменения метаболизма углеводов, вызванные значительным поступлением глюкозы с пищей, также будут вызывать повышение концентрации триглицеридов. Наиболее пагубное влияние на уровень ТГ в крови оказывает прием углеводов с высоким гликемическим индексом и низким содержанием пищевых волокон, в то время как вредные эффекты богатой углеводами пищи минимальны при использовании продуктов, богатых пищевыми волокнами и с низким гликемическим индексом.

Поступающая с пищей фруктоза вызывает повышение уровня ТГ и ЛПНП; этот эффект носит дозозависимый характер и приобретает клиническое значение при потреблении фруктозы, составляющем >10% от суточного объема получаемой энергии. На фоне привычного потребления фруктозы в объеме 15-20% от суточного количества получаемой энергии плазменный уровень ТГ увеличивается на 30-40%. Важным источником фруктозы является сахароза — дисахарид, содержащий глюкозу и фруктозу.

В связи с этим рекомендовано ограничивать углеводы – до 150 г в сутки. Обязательно следует учитывать гликемический индекс продуктов. Чем меньше у продукта «способностей» к повышению уровня глюкозы в крови, тем благоприятнее его действие на инсулярный аппарат и тем ниже риск дополнительной утилизации глюкозы в жировые депо, а продукты с высоким гликемическим индексом этот риск увеличивают. Но нужно учитывать, что у

детей с ожирением почти все углеводсодержащие продукты вызывают большой подъем уровня глюкозы, чем у людей с нормальным весом.

Чувство насыщения обеспечивается путём назначения малокалорийной пищи, незначительной по объёму и богатой пищевыми волокнами (сырые овощи и фрукты). Овощи рекомендуется включать в рацион не менее 3-4 раз в день, фрукты не менее 2-3 раз в день.

Рекомендуется дробное 4-5 разовое питание, причём 15% пищи должно приходиться на завтрак, 35% - на обед и по 10% - остальные приёмы пищи. Исключаются продукты и блюда, возбуждающих аппетит (острые закуски, пряности приправы), консервы, шоколад, мороженое, свежая выпечка, лимонады и других сладких газированные напитки. Важно устранить привычку есть на ночь (прекращать прием пищи за 2 часа до сна) и «на ходу» (бутерброды, чипсы, сухарики).

Большое значение придается пищевым волокнам (целлюлоза, гемицеллюлоза, пектиновые вещества, лигнин). Согласно рекомендациям Американской ассоциации диетологов, необходимое потребление ребенком пищевых волокон (в граммах) должно составлять: возраст ребенка + 5. Например, в 5 лет ребенок должен потреблять 10 г пищевых волокон, в 16 лет – 21 г. Механизм действия отрубей заключается в сокращении времени пассажа пищи по кишечнику, что приводит к уменьшению взаимодействия кишечных бактерий и желчных кислот. В результате этого снижается скорость деконъюгации первичных желчных кислот, изменяется их метаболизм, что в конечном итоге приводит к снижению уровня холестерина и триглицеридов, уменьшению литогенности желчи.

Употребление алкоголя оказывает отрицательное влияние на уровень ТГ. У пациентов с гипертриглицеридемией прием алкоголя даже в небольшой дозе может вызвать дальнейшее повышение концентрации ТГ и ЛПНП.

Полное голодание строго противопоказано, так как оно провоцирует стресс и усугубляет метаболические нарушения. Но возможно проведение разгрузочных дней.

### **Виды разгрузочных дней**

#### **1) углеводные:**

- яблочные: 1,5 кг сырых или печёных яблок в сутки на 5 приёмов через каждые 3 часа;
- арбузные: 0,5-2 кг мякоти арбуза на 5-6 приёмов в день;
- огуречные: 1,5 кг огурцов на 5 приёмов в день;
- салатные: 250-300 г свежих сырых фруктов и овощей без соли с добавлением растительного масла 5 раз в день.

Противопоказания: гастриты, колиты, язвенная болезнь.

#### **2) жировые:**

- сметанные: 75-100 г сметаны 5 раз в день;
- сливочные: 500 мл сливок в день дают равными порциями каждые 3 ч с кофе или чаем без сахара.

Противопоказания: холецистит, гепатит, атеросклероз, колит.

3) белковые:

- кефирные: 200-250 мл кефира 6 раз в день;
- творожные: 50 г творога 9% жирности и 1 стакан кефира 5 раз в день;
- мясные(рыбные): 70 г нежирного отварного мяса или рыбы 5 раз в день.

4) комбинированные:

• рисово-яблочные: 3 порции рисовой каши (25 г риса, 150 мл молока на каждую порцию) и 800-1000 г сырых или печёных яблок.

### **Варианты суточного меню при неосложнённой форме ожирения**

*I вариант-1500 калорий:*

I завтрак: мясо отварное-100 г, квашеная капуста-200 г. кофе чёрный-200г

II завтрак: творог обезжиренный-100 г, чай-200 г

Обед: борщ вегетарианский-1/2 порции, бефстроганов-100 г с тушёной морковью, компот из яблок на ксилите-200 г

Полдник: яблоко-1 шт., отвар шиповника-200 г

Ужин: рыба отварная-150 г, отварной картофель-1-2 шт., чай-200 г

На ночь: кефир-200 г

*II вариант-1700 калорий:*

1-й завтрак: яичница из 2 яиц, салат из свежих огурцов-200 г, чёрный кофе-200 г

2-й завтрак: творог обезжиренный-100 г, чай-200 г

Обед: салат из помидоров и огурцов с оливковым маслом-200 г, щи зелёные-1/2 порции, голубцы, фаршированные мясом-150 г, фрукты-100 г

Полдник: арбуз-200 г

Ужин: рыба отварная-150 г, отварная цветная капуста-200 г, чай-200 г

На ночь: кефир-200 г

Снижение веса повышает чувствительность к инсулину и способствует снижению уровня ТГ.

В некоторых исследованиях на фоне снижения веса уровень ТГ уменьшался на 20-30%; этот эффект обычно сохранялся до повторного набора веса.

Регулярные физические упражнения снижают уровень ТГ в плазме крови даже более, чем снижение веса.

**Физические нагрузки** по своей значимости в профилактике и лечении избыточной массы тела по праву занимают второе место после питания. При этом нужно помнить, что физические нагрузки без диет малоэффективны.

Для детей с ожирением минимальное время физической активности должно составлять не менее 1 часа в сутки. Ребенок должен быть активен каждый день. Необходимо уменьшить просмотр телепередач, компьютерные игры – не более 1-2 часов в день (не более 30 минут за один раз). Отход ко сну не позднее 22 часов.

Учитываются регулярные занятия физкультурой в школе, спортивные секции, низкоинтенсивная физическая нагрузка в течение дня (пешие прогулки из школы, неорганизованные игры на улице, работа по дому), а также продолжительность времени, проведенного за просмотром телевизора, компьютерными играми. Простым методом повышения физической нагрузки

является ограничение выявленного периода неактивности ребенка на 1-2 часа в день, ежедневная 30-ти минутная двигательная нагрузка с родителями.

Рекомендуемые виды двигательной активности при ожирении у детей: езда на велосипеде, плавание, лыжи, гребля, танцы, ходьба.

Рекомендуемые с ограничением виды двигательной активности при ожирении у детей: баскетбол, бадминтон, волейбол, теннис, горные лыжи, борьба.

Нерекомендуемые виды двигательной активности при ожирении у детей: йога, фехтование, тяжелая атлетика, футбол, бокс.

Рекомендуемые виды дополнительной двигательной активности: ходьба, плавание, езда на велосипеде, танцы, лыжи, гребля.

Для людей с ожирением, которым сложно выполнять многие физические упражнения, рекомендуются танцы, плавание, водная аэробика, катание на велосипеде, лыжах, а также обычная утренняя зарядка, прогулки и туризм. Противопоказаны занятия тяжелой атлетикой, боксом, участие в кроссах и соревнованиях. Наиболее эффективны регулярные низкоинтенсивные, несилловые тренировки.

Регулярная физическая активность ведет к снижению уровня ТГ и повышению уровня ХС ЛВП, что, в свою очередь, сопровождается снижением АД, уменьшением инсулинорезистентности, улучшением функции эндотелия. Рекомендуемый уровень физической активности 30-45 минут 3-4 раза в неделю на фоне ЧСС = 65-70% от максимальной для данного возраста. Максимальная ЧСС рассчитывается по формуле:  $220 - \text{возраст (лет)}$ . Больным с заболеваниями сердечно-сосудистой системы режим тренировочных нагрузок подбирается индивидуально с учетом результатов нагрузочного теста. Физическая нагрузка также эффективна для коррекции метаболических нарушений и предотвращения сахарного диабета второго типа.

*Интенсивная физическая нагрузка (работа с отягощениями в спортзале) может спровоцировать миопатию у пациентов, принимающих статины.*

При АГ регулярные занятия физической культурой помогают контролировать массу тела, снизить АД, повысить уровень ХС ЛВП. Доказано, что аэробная физическая нагрузка даже в отсутствие снижения массы тела уменьшает уровни как САД, так и ДАД. Для поддержания хорошего состояния здоровья взрослым и детям (старше 5 лет) необходимо ежедневно уделять как минимум по 30 минут умеренным динамическим (аэробным) нагрузкам и по 30 минут 3-4 дня в неделю - интенсивным физическим нагрузкам. Виды спорта с низким динамическим компонентом: ходьба, тяжелая атлетика, виндсерфинг, бодибилдинг, армрестлинг, бобслей, метание снарядов, санный спорт, альпинизм, водные лыжи. Умеренный динамический компонент присущ гимнастике, каратэ, дзюдо, бегу трусцой, горным лыжам. Нагрузка с высоким динамическим компонентом - это бокс, велосипед, троеборье, лыжи, коньки, гребля, плавание.

АГ 1 степени при отсутствии органических поражений или сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний не может быть

препятствием для занятий спортом. Необходимо каждые 2 месяца измерять АД для оценки влияния физических упражнений на уровень АД.

Ограничения в занятиях спортом и другими видами деятельности должны касаться лишь небольшого количества лиц с АГ 2 степени. При АГ 2 степени ограничивается участие детей и подростков в спортивных соревнованиях. Не рекомендуются виды физической активности с выраженным статическим компонентом. Предпочтение должно отдаваться видам спорта с низким динамическим компонентом. Если АГ сочетается с другими сердечно-сосудистыми заболеваниями, возможность участия в соревнованиях определяется их диагнозом и тяжестью состояния.

Не утрачивают своего значения физиопроцедуры: контрастный душ, гидромассаж.

### ***Психотерапевтические методы лечения.***

Определенное значение в педиатрии имеет семейный стереотип питания, убеждение питаться правильно должно распространяться в первую очередь на взрослых членов семьи. Изменение образа жизни лежит в основе успешного лечения данного синдрома. Важно сформировать у пациента устойчивую мотивацию четко выполнять рекомендации по питанию, физическим нагрузкам, приему лекарственных препаратов. Установка на успех позволяет пациенту легче переносить лишения, которых требует оздоровление образа жизни.

Часто ожирение связано с различными психологическими проблемами: сниженная самооценка, отвращение к себе, депрессия, озлобленность, апатия. Поэтому таким детям может понадобиться помощь психолога или психотерапевта. Порой прибегают к лечебному гипнозу.

Крайне важно научиться преодолевать стрессовые ситуации (ежедневно): здоровое питание, физическая активность, достаточный сон, наличие хобби, позитивное общение с другими, смех, рекомендуется проводить время с семьей, участвовать в социальной жизни.

Для подростка с АГ необходим *полный отказ от курения*. При каждом визите пациента к врачу надо спрашивать, курит ли он? Если «нет», то поддерживать его в этом, если «да», то настаивать на прекращении курения. Врачу следует сообщить ребенку о негативных последствиях курения в его возрасте, подчеркнуть преимущества отказа от курения (улучшение прогноза АГ, уменьшение частоты простудных заболеваний, повышение успехов в спорте, возможность тратить деньги на более интересные вещи, улучшение внешнего вида - важный аспект для девочек). Курящие родители должны знать, что вероятность начала курения у их детей очень высока. Врач должен рекомендовать подростку, решившему бросить курить: избегать ситуаций, провоцирующих курение; вначале раз в 2 недели, а затем по мере необходимости посещать врача для поддержания «статуса некурения»; во избежание прибавки в весе повысить физическую активность и ограничить себя в потреблении высококалорийных продуктов; получить поддержку со стороны родителей и сверстников в намерении бросить курить.

Достаточно эффективны и финансово необременительны для семьи пациента методики аутогенных тренировок.

**Пример аутогенной тренировки для снятия эмоционального напряжения.** Эту тренировку лучше проводить вечером, выполнять лежа или в «позе кучера». Нужно мысленно проговаривать текст, ориентируясь на внутренние ощущения.

1. Я отдыхаю. Освобождаюсь от всякого напряжения. Расслабляюсь. Чувствую себя спокойно и легко. Я спокоен. Я спокоен. Я спокоен. Освобождаюсь от скованности и напряжения. Все тело расслаблено. Мне легко и приятно. Я отдыхаю.

2. Расслаблены мышцы правой руки. Расслаблены мышцы плеча, предплечья. Расслаблены мышцы кисти правой руки и пальцев. Расслаблены мышцы левой руки. Расслаблены мышцы плеча, предплечья. Расслаблены мышцы кисти левой руки и пальцев. Обе руки расслаблены. Они лежат неподвижные и тяжелые, чувствую тяжесть в руках. Приятное тепло проходит по рукам. Тепло доходит до пальцев. Тепло пульсирует в кончиках пальцев. Я спокоен. Я спокоен.

3. Расслаблены мышцы правой ноги. Расслаблены мышцы бедра и голени. Стопа лежит свободно и расслаблено. Расслаблены мышцы левой ноги. Расслаблены мышцы бедра и голени. Стопа лежит свободно и расслаблено. Обе ноги расслаблены. Чувствую тяжесть своих ног. Я спокоен. Я спокоен.

4. Приятное тепло ощущаю в ногах. Чувствую тепло в стопе и кончиках пальцев. Мне приятно. Я освободился от всякого напряжения. Чувствую себя свободно и легко. Я совершенно спокоен. Я спокоен. Я спокоен.

5. Все тело расслаблено. Расслаблены мышцы спины. Плечи опущены. Расслаблены грудные мышцы. Чувствую тяжесть расслабленного тела. Расслаблены мышцы живота. Чувствую приятное тепло во всем теле. Я спокоен. Я спокоен.

6. Голова лежит свободно и спокойно (в положении лежа). Голова свободно опущена (в положении сидя). Расслаблены мышцы лица. Брови свободно разведены. Лоб разгладился. Веки опущены и мягко сомкнуты. Расслаблены крылья носа. Расслаблены мышцы рта. Губы слегка приоткрыты. Расслаблены мышцы челюстей. Чувствую прохладу на коже лба. Все лицо спокойное, без напряжения. Я спокоен. Я спокоен.

7. Я полностью освободился от напряжения. Все тело расслаблено. Чувствую себя легко и непринужденно. Дышу свободно и легко. Дышу ровно и спокойно. Прохладный воздух приятно холодит ноздри. Приятная свежесть вливается в легкие. Я спокоен. Я спокоен. Сердце бьется ровно и спокойно. Сердце бьется ритмично. Я уже не замечаю его биения. Мне приятно. Я отдыхаю.

8. Я отдохнул. Чувствую себя освеженным. Чувствую легкость во всем теле. Чувствую бодрость во всем теле. Чувствую бодрость и свежесть. Открываю глаза. Хочется встать и действовать. Я полон сил и бодрости. Я готов к новой борьбе. Встаю!

*После этого нужно быстро, рывком встать. Руки поднять и развести в стороны, сделать резкий и глубокий вдох, при вдохе задержать дыхание, затем напряженно и глубоко выдохнуть. Затем сделать разминку.*

**Пример аутогенной тренировки для создания положительного настроения на похудание.** Эту тренировку следует проводить несколько раз в день. Обязательно утром, сразу после пробуждения, перед утренней гимнастикой в постели, а также несколько раз в течение дня, в том числе в общественном транспорте и школе.

1. Я хочу похудеть, и я обязательно похудею. Сегодня я сделаю зарядку, пройду 3 километра. Проведу разгрузочный день на яблоках (в зависимости от запланированного).

2. Я буду подтянутым, стройным, здоровым.

3. Во мне достаточно сил, чтобы стать стройным.

4. В меня вливается огромная животворная энергия. Она преобразует мое тело. С каждым днем я становлюсь стройнее и красивее.

5. Энергия движения сжигает во мне лишний жир под кожей живота, бедер, талии.

6. Мне легко не есть лишнего.

7. Я буду двигаться весь день, используя любую возможность.

8. Я гибкий и стройный (после того, как начала уменьшаться масса тела). Я никогда больше не буду полнеть.

9. Я всегда буду стройным: и сейчас, и потом, и через много лет.

10. Я все больше и больше нравлюсь людям.

11. Я уверен в своих силах и выполню все, что задумал.

В дальнейшем можно добавлять и другие настроения, например:

1. Как приятно чувство легкого голода!

2. Приятно ощущать, как внутри меня сгорают старые запасы жира.

3. У меня будет прекрасная фигура!

4. Я стану совершенно здоровым.

5. Я волевой человек. Я справлюсь.

**Динамическое наблюдение** пациентов с избыточной массой тела и ожирением проводит врач-педиатр участковый (врач общей практики), врач-эндокринолог районных организаций здравоохранения: на этапе формирования гипокалорийного рациона питания или назначения лечебной диеты - 1 раз в 4 недели; при осложненных формах ожирения, необходимости медикаментозной коррекции - 1 раз в 6 месяцев; на этапе медицинской реабилитации – не реже 1 раза в год.

**Показания к госпитализации** в детское эндокринологическое отделение по направлению врача-педиатра участкового (врача общей практики), врача-эндокринолога: морбидное ожирение; осложненные формы ожирения (гипоталамическое ожирение, ожирение в сочетании с нарушениями углеводного обмена).

**Фармакотерапия.** При неэффективности нелекарственных методов терапии, при лечении осложненных форм ожирения, для поддерживающей

терапии в период стабилизации массы тела ребенка целесообразно дополнительное применение лекарственных средств.

**Фармакотерапия** по показаниям: морбидное ожирение; ожирение на фоне отягощенного семейного анамнеза (гестационный диабет у матери, рано манифестирующий сахарный диабет 2 типа или сердечно-сосудистые заболевания, курение матери во время беременности); наличие факторов риска и сопутствующих заболеваний (АГ, дислипидемия, гиперинсулинемия, овариальный гиперандрогенизм).

В лечении ожирения у детей старше 10 лет используется: метформина гидрохлорид. Начальная доза препарата составляет 500 мг, при необходимости, с последующим увеличением дозы (по 500 мг еженедельно) до 1-2 г в сутки в 2 приема внутрь. Максимальная суточная доза до 2 г.

По данным метаанализов наибольшая эффективность в лечении метаболического синдрома достигается при изменении образа жизни (диета+ физические нагрузки), такая технология демонстрирует большие успехи, чем фармакотерапия. Таким образом, фармакологические препараты – это лишь дополнение, а не альтернатива изменениям режима питания и физической активности. Кроме того, спектр лекарственных средств, используемых для коррекции нарушений липидного и углеводного обмена в детском возрасте, очень ограничен.

**Медикаментозная терапия** метаболического синдрома продолжает изучаться, т.к. эффективность многих препаратов в педиатрии не изучена. У детей старше 10 лет и подростков препаратом выбора для лечения ожирения является метформин, который назначается длительным курсом с целью повышения чувствительности тканей к инсулину и снижения массы тела.

В качестве гипохолестеринемических средств у взрослых применяются препараты различных фармакологических групп: статины, дериваты фиброевой кислоты, секвестранты желчных кислот, пробукол, никотиновая кислота и ее производные. Однако действие этих препаратов у детей еще недостаточно изучено.

Средства, уменьшающие аппетит (амфепрамон, мазиндол, фенфлурамин и др.), противопоказаны, так как могут вызвать нежелательные психотические эффекты. Для коррекции пищевого поведения рассматривается возможность назначения в индивидуальном порядке детям старшего возраста ингибитора активности липазы (орлистат), аноректика центрального действия (сIBUTрамин), однако бесконтрольное применение этих средств в педиатрической практике может быть сопряжено с нежелательными для здоровья последствиями. По результатам многоцентровых рандомизированных плацебо-контролируемых исследований доказана эффективность лечения ожирения у детей старше 12 лет сIBUTрамином и орлистатом.

Использование гиполипидемических препаратов в педиатрии также изучено недостаточно. При значительных дислипидемических сдвигах по типу смешанной и изолированной гиперхолестеринемии назначают

*Статины* (симвастатин, аторвастатин, розувастатин, правастатин, флувастатин, ловастатин) могут быть использованы у детей старше 10 лет. На фармацевтическом рынке Республики Беларусь представлено несколько препаратов, где действующим веществом является симвастатин. Перед назначением статинов необходимо оценить в биохимическом анализе крови уровень липидов, трансаминаз, КФК. Через 4-6 недель лечения следует оценить переносимость и безопасность лечения (повторно –липидный профиль и трансаминазы). При титровании дозы в первую очередь надо ориентироваться на переносимость и безопасность лечения, во вторую — на достижение целевых уровней липидов. При повышении активности трансаминаз печени в 3 и более раз необходимо повторить анализ крови еще раз. Кроме того, необходимо исключить другие причины гиперферментемии.

Пациентам с очень высоким риском, а также тем, у кого возможны побочные эффекты на фоне приема высоких доз статинов (одновременный приём препаратов, конкурирующих со статинами за систему цитохрома P450 изоформа 3A4: антагонисты кальция, тиазидные диуретики, антибиотики-макролиды, цитостатики, фибраты, никотиновая кислота) предлагают начать терапию с комбинации гиполипидемических средств, действующих на разные метаболические пути повышения уровня холестерина, например, статин + эзетимиб 10 мг, статин + никотиновая кислота. Однако сведения о клиническом опыте применения эзетимиба и никотиновой кислоты в лечении детей с метаболическим синдромом ограничены.

*Ezetimibe* (Липобон) является ингибитором абсорбции холестерина, разрешен для применения у детей старше 10 лет с наследственной гиперхолестеринемией, когда не удалось достичь контроля уровня холестерина терапией статинами. Может быть использован как дотация к статинам в рекомендованной дозе 1 таблетка (10 мг) 1 раз в сутки на ночь.

При повышенном АД у детей и подростков с метаболическим синдромом используют и немедикаментозные методы терапии: ведение дневника; обучение пациентов; диета и изменение пищевых привычек; физические упражнения.

Для улучшения клинического статуса пациентов с метаболическим синдромом и достаточно снижения массы тела на 10%.

Выделяют четыре этапа **в лечении АГ** у детей и подростков с метаболическим синдромом:

- I этап: снижение массы тела на 10-15% исходной в течение 3-6мес. при соблюдении принципов рационального питания и ограничении поваренной соли.

- II этап: при отсутствии положительного эффекта от немедикаментозных мероприятий в лечении АГ I степени (без поражения органов-мишеней), лабильной АГ (по данным суточного мониторирования АД) в течение 6 месяцев начинают фармакотерапию. При АГ II степени (с признаками поражения органов-мишеней) и стабильной АГ (по данным суточного мониторирования АД) сразу назначают медикаментозное лечение.

Целесообразно использовать иАПФ, так как помимо гипотензивного действия они повышают чувствительность тканей к инсулину за счет увеличения образования брадикинина и улучшения микроциркуляции. Кроме того, известны и другие эффекты иАПФ: уменьшение пред- и постнагрузки на сердце, улучшение диастолической функции левого желудочка, уменьшение гипертрофии левого желудочка и гипертрофии сосудистой стенки; они улучшают качество жизни, нет синдрома отмены.

Основные побочные эффекты иАПФ: «гипотония первой дозы», гиперкалиемия, сухой кашель, крайне редко – азотемия, отек Квинке. Противопоказания: беременность, гиперкалиемия, стеноз почечных артерий.

- III этап: медикаментозная монотерапия- иАПФ; селективные β-адреноблокаторы (небиволол). При недостаточном гипотензивном эффекте- увеличение дозы препарата или его замена. При недостаточном гипотензивном эффекте- комбинированная терапия.

- IVэтап: комбинированное лечение (иАПФ+ диуретики; селективные β-адреноблокаторы + иАПФ).

*Общие принципы* ведения детей и подростков с АГ. При выявлении у ребенка или подростка высокого нормального АД медикаментозная терапия не проводится. Рекомендуются немедикаментозное лечение и наблюдение. При выявлении у ребенка или подростка АГ 1 степени низкого риска медикаментозная терапия назначается при неэффективности в течение 6 – 12 месяцев немедикаментозного лечения. При выявлении у ребенка или подростка АГ 1 степени высокого риска или АГ 2 степени медикаментозное лечение назначается одновременно с немедикаментозной терапией. Перед началом медикаментозного лечения желательно проведение суточного мониторирования АД (СМАД). Если при СМАД выявлено, что индекс времени АГ в дневное или ночное время превышает 50%, то это служит показанием к проведению медикаментозного лечения. Если индекс времени АГ не превышает 50%, целесообразно продолжить немедикаментозную терапию. Выбор препарата осуществляется с учётом индивидуальных особенностей пациента, возраста, сопутствующих состояний (ожирение, сахарный диабет, состояние вегетативной нервной системы, гипертрофия миокарда левого желудочка, функциональное состояние почек и др.).

Лечение начинают с минимальной дозы и только одним лекарственным препаратом, чтобы уменьшить возможные побочные эффекты. Если отмечается недостаточный гипотензивный эффект при хорошей переносимости препарата, целесообразно увеличить дозировку данного лекарственного средства. При отсутствии гипотензивного эффекта или плохой переносимости лекарственного средства проводится замена на препарат другого класса. Желательно использование препаратов длительного действия, обеспечивающих контроль АД в течение 24 часов при однократном приеме. При неэффективности монотерапии возможно применение сочетаний нескольких лекарственных препаратов, желательно в малых дозах. Оценка эффективности гипотензивного лечения проводится через 8-12 недель от начала лечения. Оптимальная

продолжительность медикаментозной терапии определяется индивидуально в каждом конкретном случае. Минимальная продолжительность медикаментозного лечения - 3 месяца, предпочтительнее – 6 - 12 месяцев. При адекватно подобранной терапии после 3 месяцев непрерывного лечения возможно постепенное снижение дозы препарата вплоть до полной его отмены с продолжением немедикаментозного лечения при стабильно нормальном АД. Контроль эффективности немедикаментозного лечения осуществляется 1 раз в 3 месяца.

Использование антигипертензивных препаратов у детей и подростков осложнено недостаточной научной базой данных, касающихся эффективности лекарственных препаратов и особенностей их фармакокинетики у детей, а также отсутствием рекомендаций со стороны производителей лекарств по применению многих препаратов в детском и подростковом возрасте.

Антигипертензивные препараты делятся на 5 основных групп: 1) иАПФ; 2) блокаторы рецепторов ангиотензина; 3)  $\beta$ -адреноблокаторы; 4) блокаторы кальциевых каналов (дигидропиридиновые); 5) тиазидные диуретики.

**иАПФ** (каптоприл, эналаприл, фозиноприл, лизиноприл, рамиприл) являются высокоэффективными, безопасными препаратами с кардиопротективным действием и положительным влиянием на функцию почек, применяются у детей старше 6 лет (при неэффективности других антигипертензивных средств) и с уровнем клубочковой фильтрации  $\geq 30$  мл/мин. Применение иАПФ (из-за их тератогенного эффекта) у сексуально активных девочек-подростков возможно только на фоне безопасной и надёжной контрацепции. Основные побочные эффекты: гипотония первой дозы, гиперкалиемия, сухой кашель, азотемия, ангионевротический отек. Противопоказания: беременность, гиперкалиемия, стеноз почечных артерий, сахарный диабет, метаболический синдром, гипертрофия левого желудочка, нарушение функции почек, протеинурия. Особые замечания: контроль калия, функции почек, контроль лейкоцитарной формулы крови каждые 8 недель лечения, при лечении девочек-подростков тест на беременность каждые 8 недель лечения (желательно). Используемые препараты:

*Блокаторы рецепторов ангиотензина II* (лозартан, ирбесартан, кандесартан) представляют собой новый класс антигипертензивных препаратов с доказанным гипотензивным эффектом и органопротективными свойствами. Также как иАПФ блокаторы рецепторов ангиотензина II, применяются у детей  $\geq 6$  лет и с уровнем клубочковой фильтрации  $\geq 30$  мл/мин. Применение блокаторов рецепторов ангиотензина (из-за их тератогенного эффекта) у сексуально активных девочек-подростков возможно также имеет ограничения. В отличие от иАПФ блокаторы рецепторов ангиотензина II не вызывают кашель.

*$\beta$ -адреноблокаторы* (пропранолол, метопролол, атенолол, бисопролол+гидрохлортиазид) ограниченно применяют у детей и подростков. Основные побочные эффекты: брадикардия, атриовентрикулярная блокада, депрессия, эмоциональная лабильность, бессонница, ухудшение памяти,

утомляемость, бронхоспастические реакции, гипергликемия, гиперлипидемия, мышечная слабость, нарушение потенции у юношей. Противопоказания: обструктивные заболевания легких, нарушения проводимости, депрессия, гиперлипидемия, сахарный диабет, АГ у спортсменов, физически активных пациентов и сексуально активных юношей. Особые показания: гиперкинетический тип кровообращения, тахиаритмии, гиперсимпатикотония. На фоне их применения необходимы контроль уровня глюкозы, липидов в крови, ЭКГ через каждые 4 недели от начала лечения, регулярная оценка эмоционального состояния пациента, оценка мышечного тонуса.

*Блокаторы кальциевых каналов* (амлодипин, нифедипин замедленного высвобождения.) *В инструкциях по применению этих лекарственных средств нет разрешения на применение их у детей.* Основные побочные эффекты: головокружение, гиперемия лица, периферические отеки, желудочно-кишечные расстройства, сердцебиение, мышечная слабость, лабильность настроения. Противопоказания: беременность, выраженный стеноз устья аорты. Особые показания: систолическая АГ, метаболический синдром, гипертрофия левого желудочка. На фоне применения необходимо регулярно оценивать эмоциональное состояние и мышечный тонус пациента.

*Тиазидные диуретики* (гидрохлоротиазид, хлорталидон, индапамид замедленного высвобождения) в качестве антигипертензивных препаратов применяются в низких дозах. Высокие дозы не применяют из-за возможности развития осложнений и побочных эффектов. Основные побочные эффекты: гипокалиемия, гиперурикемия, гиперлипидемия, гипергликемия, нарушение потенции у юношей, ортостатическая гипотония. Особые показания: ожирение, систолическая АГ. Особые замечания: применять с осторожностью в связи с возможностью возникновения побочных эффектов, необходим контроль уровня калия, глюкозы, липидов крови, контроль ЭКГ каждые 4 недели лечения.

Физиотерапевтические процедуры могут рассматриваться в комплексе лечебных мероприятий. Применяются гальванизация, диатермия синокаротидной зоны; электрофорез по Вермелю (с 5% раствором бромистого натрия, 4% сульфата магния, 2% раствором эуфиллина, 1% раствором папаверина); электросон с частотой импульсов 10 Гц; массаж; иглорефлексотерапия; водные процедуры (ванны углекислые, сульфидные, жемчужные; душ Шарко, циркулярный душ); психофизиологический тренинг. Используется фитотерапия курсами продолжительностью 1 месяц 3-4 раза в год: седативные травы (сбор из 6 трав: шалфей, боярышник, пустырник, валериана, зверобой, багульник; настой листьев эвкоммии и шлемника; настой сушеницы болотной); мочегонные растения (брусничный лист, толокнянка, березовые почки).

**Профилактика.** В популяционных исследованиях доказана связь высокой массы при рождении (в том числе при высоком индексе гармоничности) и увеличением содержания жировой массы тела у детей в возрасте 9-10 лет. Японские ученые (К. Kouda и соавторы) доказали, что значения ИМТ у детей в возрасте 3 лет имеют положительную корреляцию с

показателями состава тела (минеральная плотность костной ткани, свободная и общая жировая масса) при достижении 11 лет. Также есть данные о связи между прибавкой массы тела в 0-3 и 3-6 месяцев и объемом общей и свободной жировой массы тела ребенка в старшем возрасте.

Механизм развития этих связей можно объяснить, опираясь на концепцию метаболического программирования питанием.

Эта концепция впервые была озвучена в 1990-х гг. Barker и Hales. Опираясь на эпидемиологические исследования, они предположили, что неблагоприятные события (неадекватное питание беременной, гипоксия и др.) на ранних этапах развития ребенка являются фактором риска ожирения, сахарного диабета, артериальной гипертензии в последующем. Реализуется это через эпигенетику. Выдвинуто как минимум 3 гипотезы для объяснения влияния антенатальных условий на заболевания детей в последующем:

1) *Гипотеза несоответствия.* Программирование питанием на антенатальном этапе питания реализуется за счет высокой степени пластичности органов и систем плода, то есть способности «подстраиваться» под условия окружающей среды. Изначально это благоприятный приспособительный механизм для выживания после рождения. Но если на антенатальном этапе ребенок адаптировался к условиям с недостаточным питанием и гипоксией, а после рождения попадает в среду с обильным питанием, то резко повышается риск развития у него сахарного диабета 2-го типа.

2) *Гипотеза «экономный» фенотип* (Barker и Hales). В условиях неблагоприятного внутриутробного питания запускается адаптивный механизм для выживания плода: все ресурсы направлены на жизненно важные органы, а не приоритарные (почки, поджелудочная железа, мышцы) «голодают». В результате мы видим гипоплазию  $\beta$ -клеток с последующим развитием нарушения толерантности к глюкозе и сахарного диабета 2-го типа.

3) *Гипотеза «спасения» плода.* У плода развивается периферическая инсулин-резистентность, чтобы обеспечить необходимое количество глюкозы для жизненно важных органов.

Доказана роль отдельных нутриентов и рационов в эпигенетических влияниях. Высоко-холестериновый рацион через микроРНК запускает развития ожирения; высоко жировой рацион опосредованно через метилирование ДНК также способствует ожирению и метаболическому синдрому.

Огромна роль белка на этапе внутриутробного развития. Его недостаток в рационе беременной приводит к задержке внутриутробного развития. Избыток же белка также опасен: у таких детей чаще отмечается маловесность при рождении, у девочки чаще развивается ожирение, а у мальчиков – артериальная гипертензия и гломерулосклероз. Важно не только количество, но и качество потребляемого белка, особенно в рационе беременной женщины и ребенка в возрасте до 2 лет. Опытным путем продемонстрировано, что важным фактором риска развития ожирения и сердечно-сосудистых заболеваний является высокая скорость роста на первом году жизни. А большие прибавки в

весе и толщине кожно-жировой складки отмечают у детей, находившихся на искусственном вскармливании (по сравнению с младенцами на грудном вскармливании). Это объясняют большим потреблением энергии и белка. Ребенок на искусственном вскармливании стандартными смесями в среднем получает на 60-70% больше белка, чем на естественном вскармливании. Избыток белка сопряжен с избыточной нагрузкой на почки, неблагоприятными изменениями микробиологического пейзажа кишечника (рост гнилостных бактерий с протеолитическими свойствами с уменьшением доли бифидо-лактобактерий).

Поэтому важной профилактической стратегией является грудное вскармливание, а при его невозможности – использование смесей со сниженным количеством белка и составом максимально приближенным к грудному (белок OPTIPRO в смесях NAN).

Одним из факторов питания беременной, влияющим на метаболизм, риск заболеваний и процессы программирования является жирные кислоты. А поступление длинноцепочечных полиненасыщенных жирных кислот через плаценту и с молоком матери к ребенку в высокой степени зависит от рациона беременной и кормящей женщины.

Экспериментально доказано, что *junk-food* во время беременности формирует предпочтение такой пищи у потомства, и это реализуется через опиоидные рецепторы. Такой рацион изменяет микробиологический пейзаж кишечника: снижается количество бифидо- и лактобактерий. В ряде исследований показано, что *junk-food* в питании беременной способствует гиперфагии, избыточному отложению жира и снижению тощей массы тела, атрофии мышечной ткани со снижением функций.

Предложено включать в скрининговые программы по диагностике метаболического синдрома детей и подростков с избыточной массой тела и наличием одного из ниже перечисленных факторов:

- случаи сахарного диабета второго типа у родственников в I или II степени родства;
- признаки инсулинорезистентности (*acanthosis nigricans*, АГ, дислипидемия, синдром поликистозных яичников).

В программу первичной профилактики метаболического синдрома входят популяризация здорового образа жизни, смена парадигмы питания и большее вовлечение семей в занятия физической культурой и спортом.

## Литература

1. Бокарев, И.Н. О метаболическом синдроме/ И.Н. Бокарев// Клинический опыт «двадцатки».- 2013.- № 4.- С.7-13.
2. Буеверова, Е.Л. Особенности липидного профиля при метаболическом синдроме/Е.Л. Буеверова [и др.]// Кардиология и ангиология.- 2012.- № 1.- С.6-12.
3. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза/ Аронов М.И. [и др.].- Москва, 2017.- 44с.
4. Клинические протоколы диагностики и лечения детского населения с заболеваниями эндокринной системы при оказании медицинской помощи в амбулаторных условиях //Приложение к приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь 11.09.2013 № 947.
5. Клинические рекомендации по ведению больных с метаболическим синдромом / И.Е. Чазова [и др.]; под ред. И.Е. Чазова.- М., 2013.- 43 с.
6. Клинический протокол диагностики, лечения и медицинской реабилитации детского населения Республики Беларусь с избыточной массой тела и ожирением, приложение 2 к приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь 01.06.2009 № 532
7. Лечение болезней у детей: справочник /В.Ф. Жерносек [и др.]; под ред. В.Ф.Жерносека.- Минск: Адукацыя і выхаванне, 2013.- 272 с.
8. Метаболический синдром у детей и подростков/ И.Л. Алимова [и др.]; под ред. Л.В. Козловой.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.- 96 с.
9. Метаболический синдром у детей и подростков/ Л.А. Балыкова [и др.] .- Педиатрия.-2010.- том 89, № 3.- С. 127-134.
10. Метаболический синдром у детей и подростков: учебное пособие/О.В.Журавлева, Е.Б. Романцова, А.Ф. Бабцева. – Благовещенск: Буквиц, 2012. – 29 с.
11. Метод комплексной диагностики проатерогенных нарушений липидного обмена у детей и подростков: Инструкция по применению: утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь 11.02.2011; регистра-ционный № 125-1110// В.В. Строгий, Т.Н. Войтович, Г.И. Зеневич.- Минск.- 2011.- 17 с.
12. Мисникова, И.В. Современная концепция лечения сахарного диабета/ И.В. Мисникова// Доктор.Ру. Терапия Клиническая медицина сна.- 2014.- № 2. – С. 39-43.
13. Непогода, С.В. Возможности коррекции гиперурикемии при метаболическом синдроме/ С.В. Недогода [и др.] // Медицинский совет.- 2014.- №2. – С.18-24.
14. Программа ранней диагностики и профилактики артериальной гипертензии среди подростков/ М.Я.Ледянов [и др.].- Волгоград-Нижний Новгород: Деком, 2013.-40 с.
15. Руководство по контролю постпрандиальной гликемии. Международная диабетическая федерация - [Электронный ресурс].- Режим доступа: [www.idf.org](http://www.idf.org).

16. Семейная гиперхолестеринемия: скрининг, диагностика и лечение детей и взрослых пациентов: клиническое руководство, подготовленное группой экспертов по семейной гиперхолестеринемии при Национальной липидной ассоциации США/ Goldberg A.C. [et al.]// Атеросклероз и дислипидемии.- 2012.- № 1.- С. 4-11.
17. Сердюков, Д.Е. Печень как орган-мишень при метаболическом синдроме и липидном дистресс-синдроме/ Д.Е. Сердюков [и др.]// Здоровье. Медицинская экология. Наука.- 2016.- № 4(67).- С. 37–44.
18. Серов, В.Н. Метаболический синдром (нейрообменно-эндокринный синдром)/ В.Н.Серов// Гинекология и акушерство сегодня.-2015.- № 1.- С.16-19.
19. Солнцева, А.В. Гендерные и пубертатные различия показателей состава тела и их взаимосвязь с компонентами метаболического синдрома у детей с ожирением/ А.В. Солнцева, Л.С. Вязова// Педиатрия. Восточная Европа.- 2013.- № 4.- С. 17-32.
20. Состояние органов пищеварения у детей с метаболическим синдромом: актуальные вопросы диагностики и лечения: учебное пособие/ Т.А. Бокова [и др.].- Москва, 2015.- 32 с.
21. Таблицы оценки физического развития детей Беларуси: мет.рекомендации// С.А.Ляликов, С.Д.Орехов. Гродно 2000
22. Ткаченко, Е.В. Роль гормонов в поддержании постоянства массы тела и патогенезе ожирения/ Е. В. Ткаченко, Г. Г. Варванина// Доктор.Ру.- 2013.- № 3.\_ С.63-67.
23. Федеральные клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи детям с артериальной гипертензией (проект), Москва, 2015.
24. Центильные характеристики антропометрических и лабораторных показателей у детей в современный период: инструкция по применению/С.А. Ляликов, А.В. Сукало, О.Е. Кузнецов.- рег. № 180-1208/ Гродно, 2009.
25. Шамшева, Д.С. Дыхательные расстройства у пациентов с ожирением/ Д. С. Шамшева, А. А. Голубева.- Доктор.Ру.- 2013.- № 8.- С.57-61.
26. Alberico, L Рекомендации ЕОК/ЕОА по диагностике и лечению дислипидемий / Alberico L. [et al.] - Российский кардиологический журнал.- 2017.- №5 (145). – С. 7–77.
27. ESH/ESC GUIDELINES FOR THE MANAGEMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION The Task Force for the management of arterial hypertension of the European society of hypertension and of the European society of Cardiology.- Russ J Cardiol.- 2014.- № 1 (105).- P. 7-94.
28. Mamedov, M.N. International Diabetes Federation consensus on definition of the metabolic syndrome: facts and comments/ International Diabetes Federation consensus on definition of the metabolic syndrome: facts and comments// M.N. Mamedov.- Rational Pharmacother Cardiol .-2009.- № 6.- С. 47-50.
29. Ogle G., Middlehurst A., Silink M., Hanas R.Pocketbook for management of diabetes in childhood and adolescence in under-resourced countries – Brussel, 2017.- P.60

Учебное издание

**Ненартович Ирина Антоновна**

**МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ:  
ТАКТИКА ВРАЧА-ПЕДИАТРА**

Учебно–методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 18. 11. 2017. Формат 60x84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 2,56. Уч.- изд. л. 2,0. Тираж 100 экз. Заказ 249.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусская медицинская академия последипломного образования.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3.

