

ной группы относительно ИМТ и показателей лептина в 3-й группе ($10,75 \pm 2,17$ нг/мл; $p < 0,01$).

Проведенное нами исследование показывает, что у детей и подростков с ожирением, наблюдающихся после хирургического лечения краниофарингиомы, сохраняются половые различия сывороточной концентрации лептина, которые связаны с гормональными изменениями, наблюдаемыми в пубертате.

Полученные нами данные свидетельствуют о сниженном уровне лептина наряду с отсутствием существенного изменения ИМТ у лиц мужского пола, оперированных по поводу краниофарингиомы, в отличие от сообщения С. Roth [11]. В этой работе показано, что у больных после хирургического лечения супраселлярно расположенной краниофарингиомы отмечается значительно повышенный уровень лептина относительно ИМТ, связанный, возможно, с нарушением обратной связи в регуляции лептина.

Количество представленных в литературе исследований не позволяет в настоящее время однозначно объяснить генез развития ожирения у больных после хирургического лечения краниофарингиомы. Не исключено, что выявленное различие значений лептина у лиц мужского пола основной группы и групп сравнения может свидетельствовать об участии других нейроэндокринных факторов, включая опиатные пептиды, меланоцитстимулирующий гормон, в развитии гипоталамического ожирения у детей и подростков [7, 12].

Выводы

1. Половое различие в концентрации лептина в сыворотке крови зарегистрировано только в пубертате.

2. Наблюдается зависимое от возраста изменение уровня лептина у девочек — достоверное повышение в пубертате.

3. Во всех возрастных группах у пациентов с ожирением экзогенно-конституционального генеза отмечается положительная корреляция значений уровня лептина и ИМТ.

4. У больных с ожирением, оперированных по поводу краниофарингиомы, сохраняются достоверные половые различия в сывороточном уровне лептина.

5. У лиц мужского пола с ожирением после хирургического лечения краниофарингиомы уровень лептина значительно ниже по сравнению с таковым у лиц мужского пола идентичной степени полового развития и значениями ИМТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Beales P. L., Kopelman P. G. // Clin. Endocrinol. — 1996. — Vol. 45. — P. 373–378.
2. Blum W. F., Englaro P., Hanitsch S. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1997. — Vol. 82. — P. 2904–2910.
3. Brobeck I. R. // Physiol. Rev. — 1996. — Vol. 25. — P. 541–559.
4. Halaas J. L., Gajiwala K. S., Maffei M. et al. // Science. — 1995. — Vol. 269. — P. 543–546.
5. Hassink S. G., Sheslow D. V., de Lancey E. et al. // Pediatrics. — 1996. — Vol. 98. — P. 201–203.
6. Jockenhovel F., Blum W. F., Vogel E. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1997. — Vol. 82. — P. 2510–2513.
7. Mantzoros C. S., Moschos S. J. // Clin. Endocrinol. — 1998. — Vol. 49. — P. 551–567.
8. Marshal W. A., Tanner J. M. // Arch. Dis. Childh. — 1969. — Vol. 44. — P. 291–303.
9. Marshal W. A., Tanner J. M. // Ibid. — 1970. — Vol. 45. — P. 13–23.
10. Rogol A. D. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1998. — Vol. 83. — P. 1089–1090.
11. Roth C., Wilken B., Hanefeld F. et al. // Eur. J. Endocrinol. — 1998. — Vol. 138. — P. 89–91.
12. Seeley R. J., Schwarz M. W. // Acta Paediatr. — 1999. — Vol. 428. — Suppl. — P. 58–61.
13. Spitzweg C., Heufelder A. E. // Eur. J. Endocrinol. — 1997. — Vol. 136. — P. 590–591.
14. Wabitsch M., Blum W. F., Muehe R. et al. // J. Clin. Invest. — 1997. — Vol. 100. — P. 808–813.
15. Zhang Y., Proenca R., Maffei M. et al. // Nature. — 1994. — Vol. 372. — P. 425–432.

Поступила 05.04.00

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2003

УДК 616-056.52-073.756.8-073.8

А. А. Плохая, А. В. Воронцов, Ю. В. Новолодская, С. А. Бутрова, И. И. Дедов

АНТРОПОМЕТРИЧЕСКИЕ И ГОРМОНАЛЬНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ ОЖИРЕНИИ

Эндокринологический научный центр (дир. — акад. РАМН И. И. Дедов) РАМН, Москва

С целью изучения характера распределения жировой ткани у больных с абдоминальным ожирением методом магнитно-резонансной томографии (МРТ) и оценки связи между площадью висцеральной жировой ткани, антропометрическими и гормонально-метаболическими показателями был обследован 31 человек в возрасте 20–40 лет: 15 женщин (с окружностью талии — $OT > 80$ см и отношением окружности талии к окружности бедер — $OT/OB > 0,85$) и 16 мужчин (с $OT > 94$ см и $OT/OB > 0,95$), предъявляющих жалобы на повышение АД. В ходе исследования оценивали антропометрические показатели: массу тела, индекс массы тела, OT , отношение OT/OB ; проводили измерение АД. У всех больных определяли площадь висцеральной и подкожной жировой ткани методом МРТ на уровне L_{IV} , исследовали

To examine the distribution of fatty tissue in patients with abdominal obesity by magnetic resonance imaging (MRI) and to evaluate the relationship between the area of visceral fatty tissue and their anthropometric and hormonal-and-metabolic parameters, 31 individuals aged 20–40 years were examined. There were 15 females with a waist circumference (WC) of > 80 cm and a waist-hip ratio (WHR) of > 0.85 and 16 males with > 94 cm and 0.95, respectively. In the course of this study, the authors estimated anthropometric parameters such as body mass, body mass index, WC, and WHR, and measured blood pressure. In all the patients, the areas of visceral and subcutaneous fatty tissues at the level of L_{IV} were determined by MRI; the levels of lipids, lipoproteins, glucose, and insulin were measured. Our study has indicated that predom-

инантно уровни липидов, липопротеидов, глюкозы и инсулина. Наше исследование показало, что преимущественно абдоминально-висцеральное ожирение у лиц с артериальной гипертензией I—II степени, как правило, сочетается с гиперинсулинемией и гиперхолестеринемией. Установлено, что у женщин в отличие от мужчин не представляется возможным диагностировать преимущественное висцеральное ожирение с помощью антропометрических показателей. Процедура МРТ является методом выбора для подтверждения диагноза висцерального ожирения у женщин.

abdominal and visceral obesity was generally combined with hyperinsulinemia and hypercholesterolemia in patients with Stages I and II arterial hypertension. It has been ascertained that it is impossible to diagnose predominant visceral obesity in females, unlike males, by using anthropometric parameters. MRI is the method of choice in verifying the diagnosis of female visceral obesity.

С давних пор хорошо известно, что пациенты с ожирением часто страдают тяжелыми заболеваниями, приводящими к уменьшению продолжительности их жизни.

Исследования, проведенные в разных странах, позволили предположить, что риск развития заболеваний, ассоциированных с ожирением, в значительной степени определяется особенностями распределения жировой ткани в организме. Было показано, что избыточное отложение жира в абдоминальной области является прогностически неблагоприятным фактором, так как часто сочетается с гиперинсулинемией, инсулинорезистентностью, артериальной гипертензией, дислипидемией, что увеличивает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний.

В клинической практике абдоминальный тип ожирения диагностируется на основании антропометрических данных: отношения окружности талии к окружности бедер (ОТ/ОБ); не менее важным показателем является ОТ.

Вместе с тем антропометрические показатели не позволяют оценить топографию жировой ткани в абдоминальной области. Только такие методы визуализации, как компьютерная и магнитно-резонансная (МРТ) томография, помогли изучить особенности распределения жира в области живота. На основании полученных данных жировую ткань разделяют на висцеральную (интраабдоминальную) и подкожную.

Многочисленные исследования показывают, что значительное увеличение массы висцеральной жировой ткани, как правило, сочетается с гиперинсулинемией, инсулинорезистентностью, артериальной гипертензией и нарушениями липидного обмена, хотя в литературе имеются данные о возможном существенном вкладе в развитие метаболических нарушений при абдоминальном ожирении и адипоцитов подкожной жировой клетчатки [10]. Таким образом, роль висцерального ожирения в патогенезе метаболического синдрома до конца не изучена.

Задачей нашего исследования явилось определение характера распределения жировой ткани у больных с абдоминальным ожирением методом МРТ и изучение связи между площадью висцеральной жировой ткани, антропометрическими и гормонально-метаболическими показателями.

Материалы и методы

В исследование был включен 31 человек в возрасте от 20 до 40 лет: 15 женщин (с ОТ > 80 см и ОТ/ОБ > 0,85) и 16 мужчин (с ОТ > 94 см и ОТ/

ОБ > 0,95). Все больные предъявляли жалобы на избыточную массу тела, повышение артериального давления (АД).

В ходе исследования оценивали антропометрические показатели: массу тела, индекс массы тела (ИМТ), ОТ, отношение ОТ/ОБ. Согласно рекомендациям ВОЗ — МОГ 1999 г. [14] и ДАГ I [4], пациентам не менее 2 раз измеряли АД в положении сидя по стандартной методике.

У всех больных определяли площадь висцеральной и подкожной жировой ткани методом МРТ на уровне L_{IV}. Исследование проводили в отделении МРТ на аппарате "Magnetom Impact" (фирмы "Siemens") с напряженностью поля 1,0 Тл. Пациенты находились в положении лежа на спине. Алгоритм исследования включал в себя получение T1-взвешенных изображений в аксиальной проекции на уровне I, II, III, IV, V поясничных позвонков. Расчет площади висцерального и подкожного жира проводили с использованием программных средств системы Numaris 3.0.

Также у всех пациентов исследовали уровни липидов, липопротеидов и глюкозы плазмы крови, взятой натощак после 14-часового периода голодания. Содержание общего холестерина (ОХ), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) определяли ферментативным способом на биохимическом анализаторе "Spectrum II" фирмы "Abbott" (США); уровень холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) рассчитывали по формуле W. Friedwald и соавт. [11]: $\text{ХС ЛПНП (в ммоль/л)} = \text{ОХ} - (\text{ТГ} : 2,2 + \text{ХС ЛПВП})$.

Оценку атерогенности сыворотки проводили по критериям, рекомендованным Европейским обществом по изучению атеросклероза в 1998 г. [13]. Показатели липидов и липопротеидов считали нормальными при ОХ < 5,0 ммоль/л, ХС ЛПВП > 1,0 ммоль/л, ХС ЛПНП < 3,0 ммоль/л, ТГ < 2,0 ммоль/л.

Коэффициент атерогенности рассчитывали по формуле $\text{ХС ЛПНП} / \text{ХС ЛПВП}$. За норму приняты его значения ниже 3 [6].

Состояние углеводного обмена оценивали на основании рекомендаций ВОЗ, опубликованных в 1998 г. [5]. Нормальной считали концентрацию глюкозы натощак в плазме венозной крови < 6,1 ммоль/л.

Уровень инсулина натощак определяли радиоиммунным методом с помощью набора "Labodia" (Швейцария).

За нормальные значения инсулина натощак приняты значения в пределах 5,3—25 мЕД/мл [10].

Таблица 1

Антропометрические показатели у пациентов с абдоминальным ожирением

Показатель	Мужчины	Женщины
Возраст, годы	31,6 ± 7,4	30,7 ± 6,3
ИМТ, кг/м ²	35,6 ± 3,7	36,9 ± 2,8
ОТ, см	112,8 ± 10,5	107,0 ± 3,7
ОТ/ОБ	1,00 ± 0,05	0,9 ± 0,06

Инсулинорезистентность оценивали по косвенным показателям — уровню базальной инсулинемии и индексу Саго — отношению глюкозы (в ммоль/л) к уровню инсулина натощак (в мЕД/мл), которое в норме превышает 0,33 [7, 8].

Результаты обработаны с помощью пакета прикладных программ "Statistica". Данные представлены в виде средних арифметических значений и ошибки среднего ($M \pm m$). Уровень значимости $p < 0,05$ считали достоверным.

Результаты и их обсуждение

Все пациенты были разделены на 2 группы: 1-я — мужчины; 2-я — женщины (табл. 1).

По антропометрическим данным группы статистически не различались ($p > 0,05$).

Для определения характера распределения жира в абдоминальной области всем больным была проведена МРТ по указанной выше методике. При площади висцерального жира 130 см² и более пациентов относили к лицам с преимущественно висцеральным типом ожирения [10]. Больные с площадью висцерального жира менее 130 см² были расценены как лица с преимущественно подкожным отложением жира.

У 22 (71%) пациентов было выявлено висцеральное распределение жира в абдоминальной области, а у 9 (29%) — подкожное ожирение. На основании полученных данных среди групп были выделены подгруппы: 1А — мужчины с висцеральным ожирением, 1Б — мужчины с подкожным ожирением, 2А — женщины с висцеральным ожирением, 2Б — женщины с подкожным ожирением.

У больных с висцеральным ожирением (подгруппы 1А и 2А) общая площадь висцерального и подкожного жира на уровне L_{IV} в среднем составила у мужчин 691 см², у женщин 644 см² (табл. 2). Площадь висцерального жира у мужчин была достоверно больше, чем у женщин: у мужчин 260 см², у женщин 205 см² ($p < 0,05$), что согласуется с данными международных исследований. При этом

Таблица 2

Распределение жировой ткани в абдоминальной области у пациентов с висцеральным ожирением

Показатель	Подгруппа 1А	Подгруппа 2А
Общая площадь жира, см ²	691*	644*
Висцеральный жир, см ²	260*	205*
Подкожный жир, см ²	431	439

Примечание. Здесь и в табл. 3: * — $p < 0,05$.

Таблица 3

Распределение жировой ткани в абдоминальной области у пациентов с подкожным ожирением

Показатель	Подгруппа 1Б	Подгруппа 2Б
Общая площадь жира, см ²	473*	623*
Висцеральный жир, см ²	90	93
Подкожный жир, см ²	431*	439*

разницы в площади подкожного жира между группами не выявлено: 431 см² у мужчин и 439 см² у женщин.

У пациентов с подкожным ожирением (подгруппы 1Б и 2Б) общая площадь жировой ткани на уровне L_{IV} в среднем составила у мужчин 473 см², у женщин 623 см² (табл. 3). Разницы между подгруппами в площади висцерального жира не выявлено: 90 см² в подгруппе 1Б и 93 см² в подгруппе 2Б. Однако площадь подкожного жира у мужчин была достоверно меньше, чем у женщин: 383 и 530 см² соответственно ($p < 0,05$).

Сопоставление данных МРТ и антропометрических показателей выявило, что у мужчин ОТ ($r = 0,8$; $p < 0,001$) и в меньшей степени ОТ/ОБ ($r = 0,7$; $p < 0,05$) коррелировали с площадью висцерального жира; у женщин подобной связи между антропометрическими показателями и площадью висцерального жира не выявлено.

В настоящее время известно, что абдоминально-висцеральное ожирение достаточно часто сопровождается развитием гиперинсулинемии и инсулинорезистентности. Данные, полученные в ходе нашей работы, согласуются с результатами международных исследований. В группе пациентов с висцеральным ожирением обнаружен высокий уровень инсулина натощак (табл. 4). Значение отношения глюкоза/инсулин менее 0,33 косвенно свидетельствует о состоянии инсулинорезистентности у лиц подгрупп 1А и 2А. При этом у мужчин отмечена корреляция между площадью висцерального жира и уровнем инсулина натощак ($r = 0,71$; $p < 0,05$).

Обращает на себя внимание тот факт, что среди лиц с висцеральным ожирением ассоциированные нарушения, такие как гиперлипидемия и нарушение уровня гликемии натощак, встречались у 99% пациентов, а среди больных с подкожным ожирением — у 77%.

Средние уровни липидов и гликемии натощак представлены в табл. 5. Наиболее часто наблюдались гиперхолестеринемия (в подгруппе 1А у 80%, в подгруппе 2А у 57% больных) и повышение уровня атерогенного ХС ЛПНП (в подгруппе 1А у 90%,

Таблица 4

Содержание инсулина и отношение глюкоза/инсулин

Подгруппа обследованных	Уровень инсулина натощак, мкЕД/мл	Глюкоза (в ммоль/л)/инсулин (в мЕД/мл)
1А	30,1 ± 20,2	0,148
2А	33,0 ± 15,8	0,177
1Б	16,0 ± 5,2	0,28
2Б	7,6 ± 1,2	0,64

Таблица 5

Показатели липидного обмена и гликемии натощак

Подгруппа обследованных	ОХ, ммоль/л	ЛПВП, ммоль/л	ЛПНП, ммоль/л	Коэффициент атерогенности	ТГ, ммоль/л	Гликемия, ммоль/л
1А	6,3 ± 1,5	0,93 ± 0,1	4,1 ± 1,0	4,1	3,1 ± 0,3	5,36 ± 0,3
2А	5,8 ± 0,9	1,04 ± 0,2	3,9 ± 1,0	3,5	1,7 ± 0,8	5,62 ± 0,3
1Б	5,5 ± 0,5	1,0 ± 0,2	3,8 ± 1,2	3,7	1,3 ± 0,6	4,5 ± 0,4
2Б	5,8 ± 0,5	1,0 ± 0,2	4,0 ± 1,0	3,9	1,3 ± 0,6	4,9 ± 0,3

в подгруппе 2А у 86% больных). Снижение содержания ЛПВП отмечено у 70% мужчин и 43% женщин с висцеральным ожирением. Гипертриглицеридемия была выявлена в подгруппе 1А у 20%, в подгруппе 2А у 29% больных. При анализе связи между площадью висцерального жира и метаболическими показателями обнаружено, что у мужчин уровни ОХ ($r = 0,72$; $p < 0,05$) и ТГ ($r = 0,82$; $p < 0,001$) коррелировали с площадью висцерального жира. Нарушения со стороны углеводного обмена выявлены у 18% пациентов подгрупп 1А и 2А, они были расценены как нарушение уровня гликемии натощак (по плазме венозной крови $> 6,0$ ммоль/л, но $< 6,9$ ммоль/л). В целом по группе уровень гликемии натощак у пациентов с висцеральным ожирением был в пределах нормы ($5,5 \pm 0,7$ ммоль/л).

Полученные данные несколько отличаются от результатов сходных исследований, проведенных в других странах [1, 9, 12, 15], поскольку для лиц с гиперинсулинемией и преимущественно ненарушенной толерантностью к глюкозе более характерны гипертриглицеридемия, увеличение содержания ЛПНП и снижение уровня ЛПВП, а повышение содержания ОХ в плазме крови обнаруживается не столь постоянно. Однако в работах некоторых российских авторов [3] получены похожие данные. Возможно, высокую концентрацию ОХ у пациентов с висцеральным ожирением можно объяснить особенностями структуры питания населения нашей страны [3].

У 20 (91%) больных с висцеральным ожирением поставлен диагноз артериальной гипертонии I—II степени (по классификации ВОЗ 1999 г.), которую можно расценить как развившуюся у пациентов в рамках метаболического синдрома. К категории лиц с повышенным АД отнесены 2 пациента с висцеральным ожирением и все больные с подкожным распределением жира [4].

Выявленные нарушения при висцеральном ожирении, вероятно, можно объяснить особенностями строения висцеральной жировой ткани. Интраабдоминальные адипоциты имеют большую плотность β -адренорецепторов (особенно β_3 -типа), кортикостероидных и андрогенных рецепторов и относительно меньшую — α_2 -адренорецепторов и рецепторов к инсулину, что определяет высокую чувствительность висцеральной жировой ткани к липолитическому действию катехоламинов и низкую — к антилиполитическому действию инсулина. Интенсивный липолиз в интраабдоминальных адипоцитах приводит к высвобождению большого количества свободных жирных кислот (СЖК) не-

посредственно в воротную вену, и печень подвергается их массивному воздействию, что приводит к уменьшению связывания и деградации инсулина гепатоцитами. Развивается инсулинорезистентность на уровне печени, а затем — системная гиперинсулинемия. Нарушается ауторегуляция инсулиновых рецепторов, что сопровождается развитием периферической инсулинорезистентности. Избыточное поступление и окисление СЖК в печени подавляют тормозящее действие инсулина на глюконеогенез и приводят к увеличению продукции глюкозы гепатоцитами. В то же время в скелетных мышцах, согласно гипотезе Randle, СЖК, конкурируя с субстратом в цикле глюкоза—жирные кислоты, препятствуют потреблению глюкозы миоцитами, что сопровождается развитием гипергликемии и компенсаторной инсулинорезистентности. Также выявлено, что высокие портальные концентрации СЖК вызывают избыточную продукцию печенью липопротеидов очень низкой плотности, обогащенных ТГ. Гипертриглицеридемия способствует снижению уровня ЛПВП и повышению содержания ЛПНП [1].

Таким образом, как показало наше исследование, преимущественно абдоминально-висцеральное ожирение у лиц с артериальной гипертонией I—II степени, как правило, сочетается с гиперинсулинемией и гиперхолестеринемией, что позволяет предположить, что именно интраабдоминальные адипоциты вносят существенный вклад в развитие ассоциированных заболеваний при абдоминальном ожирении. Выявленные особенности поддерживают существующее мнение о том, что висцеральное ожирение и часто сочетающиеся с ним состояния значительно повышают риск развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Выводы

1. МРТ является наиболее точным методом оценки характера распределения жировой ткани при абдоминальном ожирении.

2. У женщин не представляется возможным диагностировать преимущественное висцеральное ожирение с помощью антропометрических показателей. Процедура МРТ является методом выбора для подтверждения диагноза висцерального ожирения у женщин.

3. При абдоминальном ожирении висцеральная жировая ткань играет ведущую роль в развитии комплекса гормонально-метаболических нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бутрова С. А. // Рус. мед. журн. — 2001. — Т. 9, № 2. — С. 56—60.
2. Зимин Ю. В. // Кардиология. — 1998. — № 6. — С. 71—81.
3. Зимин Ю. В. и др. // Клин. вестн. — 1998. — № 2. — С. 50—54.
4. Первый Доклад экспертов научного общества по изучению артериальной гипертензии Всероссийского научного общества кардиологов и Межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям (ДАГ 1) // Клин. фармакол. и тер. — 2000. — № 3. — С. 5—30.
5. Alberti K. G. M. M., Zimmet P. Z. for the WHO Consultation Group. // Diabet. Med. — 1998. — Vol. 15. — P. 539—553.
6. Assmann G., Cullen P., Schulte H. // Eur. Heart J. — 1998. — Vol. 19 (A). — P. 3—11.
7. Fvignon A., Baegner C., Mariano-Goulaurt D. et al. // Int. J. Obesity. — 1999. — Vol. 23. — P. 512—517.
8. Caro J. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1991. — Vol. 73, N 4. — P. 691—696.
9. DeFranzo R. A., Ferrannini E. // Diabetes Care. — 1991. — Vol. 14. — P. 173—194.
10. Ferrannini E. // Contemporary Endocrinology: Insulin Resistance / Eds G. Reaven, A. Laws. — Totowa, New York, 1999. — P. 281—303.
11. Friedwald W. T., Levy R. J., Fredricson D. S. // Clin. Chem. — 1972. — Vol. 18. — P. 499—502.
12. Modan M., Halkin H. et al. // Arteriosclerosis. — 1988. — Vol. 8. — P. 227—236.
13. Wood D., Backer G. et al. // Eur. Heart J. — 1988. — Vol. 19. — P. 1434—1503.
14. World Health Organization — International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension // J. Hypertens. — 1999. — Vol. 17. — P. 151—183.
15. Zavaroni J., Bonora E. et al. // N. Engl. J. Med. — 1989. — Vol. 320. — P. 702—706.

Поступила 06.11.01

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ. 2003

УДК 616-056.52-06:616-008.91-053.2-085

Н. В. Болотова, А. П. Аверьянов, С. В. Лазебникова, Е. Г. Дронова

ГОРМОНАЛЬНО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ И ИХ КОРРЕКЦИЯ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

Кафедра пропедевтики детских болезней с курсом детской эндокринологии (зав. — проф. Н. В. Болотова) Саратовского государственного медицинского университета

Статья посвящена изучению распространенности, особенностей метаболического синдрома (МС) у детей, страдающих различными формами ожирения, и возможности его коррекции. Обследовано 98 детей в возрасте 9—17 лет, из них экзогенно-конституциональное ожирение диагностировано у 44, пубертатно-юношеский диспитуитаризм — у 54 детей. Для диагностики МС использовали методы клинического обследования: оценку индекса массы тела, окружностей талии и бедер, их соотношения, исследование уровней общего холестерина, триглицеридов, коагулограммы, инсулина натощак, стандартный глюкозотолерантный тест, определяли отношение глюкоза/инсулин натощак. Частота МС у детей с ожирением составила 42,9%. Сочетание 5 компонентов МС: инсулинорезистентности, абдоминального ожирения, гиперлипидемии, гиперкоагуляционных изменений и артериальной гипертензии отмечено у 23,8%, 4 компонента в разных сочетаниях — у 52,4%, 3 компонента (неполный МС) — у 23,8% детей.

С целью коррекции выявленных метаболических нарушений у 28 детей старше 13 лет использовали комбинированную терапию: гипокалорийная диета и метформин (сиофор, "Берлин-Хеми"). Применение препарата "Сиофор" у детей с МС в отличие от монотерапии диетой позволило значительно улучшить показатели общего холестерина, фибриногена, АД, а также нормализовать ответ на гликемическую нагрузку у большинства больных.

The paper deals with the prevalence and specific features of the metabolic syndrome (MS) in children with different forms of obesity and with the capacities of its correction. Ninety-eight children aged 9-17 years, including 44 children with exogenous constitutional obesity and 54 with pubertal juvenile dyspituitarism, were examined. For the diagnosis of MS, clinical examinations methods were used. These included: estimation of the body mass index, circumferences of the waist and hips, their ratio, the levels of total cholesterol, triglycerides, coagulogram, fasting insulin, the routine glucose tolerance test, and fasting glucose/insulin ratio. The incidence of MS in obese children was 42.9%. A combination of 5 components of MS, such as insulin resistance, abdominal obesity, hyperlipidemia, hypercoagulative changes, and arterial hypertension, was noted in 23.8% of the children and that of 4 and 3 (incomplete MS) components in different combinations was in 52.4 and 23.8%, respectively.

The combined therapy low-calorie diet and metformin (Siofor, Berlin-Chemie) was used to correct the metabolic disturbances detected in 28 children aged above 13 years. The use of Siofor in children with MS, unlike dietary monotherapy, substantially improved the values of total cholesterol, fibrinogen, and blood pressure and normalized a response to glycemic load in most patients.

В последние годы в медицинской литературе все чаще встречается термин "метаболический синдром", или "синдром X", предложенный G. Reaven в 1988 г. Его основными составляющими считали 4 компонента: висцеральный тип ожирения, сахарный диабет типа 2, артериальную гипертензию (АГ) и дислипидемию, в связи с чем он был назван "смертельным квартетом". В настоящее время этот перечень значительно расширен и включает в себя следующие компоненты: абдоминально-висцеральный тип ожирения, инсулинорезистентность (ИР) и гиперинсулинемию, нарушение толерантности к глюкозе/сахарный диабет типа 2, дислипидемию,

гиперурикемию, гиперандрогению, нарушения в системе гемостаза [10, 14].

Метаболический синдром (МС) — одна из сложнейших медико-социальных проблем современности. Популяционными исследованиями в Европе и США установлено, что около 5—10% взрослого населения имеет проявления МС. По данным австралийских исследователей, указанный синдром охватывает около 30% популяции. Подобных данных, касающихся детей, мы не встретили, хотя начальные признаки метаболических нарушений, несомненно, имеются уже в детском возрасте. В связи с этим нами была поставлена задача: изу-