

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 гипертонии Всероссийского научного общества кардиологов и Межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям (ДАГ I) // 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. DeFronzo 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. 9. — 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, определяющий 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-

чить распространенность и особенности МС у детей, страдающих различными формами ожирения, а также возможности его коррекции. Выделение МС на ранних стадиях имеет большое клиническое значение, так как в основе его лежат ИР и сопутствующая ей гиперинсулинемия [9], являющаяся причиной многих заболеваний, и только ранняя коррекция метаболических нарушений будет способствовать снижению риска развития сахарного диабета типа 2 и атеросклероза.

Материалы и методы

Обследовано 98 детей и подростков в возрасте 9—17 лет, средний возраст составил $13,67 \pm 2,43$ года. Среди обследованных было 53 мальчика и 45 девочек. Экзогенно-конституциональное ожирение диагностировано у 44 детей, из них простая форма у 12, осложненная у 32; пубертатно-юношеский диспитуитаризм — у 54 детей.

У всех детей проводили изучение анамнеза жизни и генеалогических карт, оценку показателей физического развития. Ожирение диагностировали по превышению индекса массы тела ($ИМТ = \text{масса (в кг)}/\text{рост (в м)}^2$) более 95 перцентилей для данного возраста [8, 15]. Степень ожирения определяли по рекомендациям Ю. А. Князева [2]. Определяли окружности талии (ОТ), бедер (ОБ), отношение ОТ/ОБ, при значениях ОТ/ОБ $> 0,8$ у девочек и $> 0,9$ у мальчиков констатировали абдоминально-висцеральный ("верхний") тип ожирения. АД измеряли на правой руке, уровни АД оценивали по возрастным критериям [11], повышенными считали цифры АД, соответствующие или превышающие 95 перцентилей для пола и возраста. Регистрировалась ЭКГ по стандартной методике. Состояние углеводного обмена оценивали по результатам стандартного глюкозотолерантного теста при пероральной нагрузке глюкозой из расчета $1,75 \text{ г/кг}$ массы тела по методике ВОЗ [3]. Уровень гликемии определяли глюкозооксидазным методом на глюкометре "Eksan-g" (Латвия), уровни общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ) — спектрофотометрическим методом. В качестве отрезных точек нормальных, пограничных и высоких значений ОХС применяли критерии Национальной образовательной программы по холестерину США для детей и подростков [12]. Нормальными считали уровни ОХС менее $5,2 \text{ ммоль/л}$, значения ОХС $5,2 \text{ ммоль/л}$ и более свидетельствовали о гиперлипидемии (ГЛП). Концентрацию ТГ считали нормальной при значениях менее $2,3 \text{ ммоль/л}$. Определяли показатели коагулограммы: фибриноген (в г/л), фибринолитическую активность (в %), время рекальцификации (в с), тромботест (степень). О гиперкоагуляции (ГК) свидетельствовали показатели фибриногена более 4 г/л , фибринолитической активности менее 14%, времени рекальцификации менее 60 с, тромботест VII степени. Иммунореактивный инсулин определяли радиоиммунологическим методом набором "риоИНС-ПГ-125-Г" (Минск, Беларусь) натошак. Состояние ИР оценивали непрямой методом по отношению содержания глюкозы в капиллярной крови (в мг%) к содержанию инсулина сыворотки (в мкЕД/мл), ИР

фиксируют при отношении глюкоза/инсулин менее 6 усл. ед. [4, 5].

Выделяли полную и неполную формы МС. Наличие 2—3 составляющих (в том числе ИР) свидетельствовало о неполной форме, 4 нарушений и более — о полной форме МС.

Статистическую обработку данных, выраженных в виде $M \pm \sigma$ (стандартная ошибка), проводили методами вариационной статистики: *t*-тест для определения различия двух групп с "нормальным" распределением признака и критерий Манна—Уитни (*Z*) для групп с асимметричными данными. Различия считали достоверными при $p < 0,05$. Корреляционный анализ выполняли по методу Спирмена. Корреляцию считали достоверной при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

При анализе клинических данных выявлено, что 26 детей не предъявляли жалоб и поступили в клинику на обследование после проведения профилактических осмотров; 13 детей жаловались на избыточную массу тела, остальные 59 детей предъявляли жалобы на головные боли, повышение АД, жажду, боли в сердце, одышку при физической нагрузке, субфебрильную температуру, нарушение менструального цикла, не связывая эти симптомы с избыточной массой.

При выяснении анамнеза особое внимание обращали на наследственность. У 12 (12,2%) наблюдавшихся избыточную массу тела имели оба родителя, у 60 (61,2%) — только один (матери в 3 раза чаще, чем отцы). Родственники, страдающие ожирением, имелись у 91,8% обследованных. Ожирение у родных сибсов отмечено в 5 (5,1%) случаях. Сочетание АГ, ожирения, сахарного диабета типа 2 у кого-либо из родителей выявлено лишь в 4 (4,1%) случаях, чаще имелось сочетание ожирения и АГ — у 38 (38,8%) родственников наблюдаемых детей. Обращала на себя внимание отягощенность по онкологическим заболеваниям (рак молочной железы и гениталий у женщин, опухоли щитовидной железы, легких, кишечника, предстательной железы) — у 30 (30,6%) пациентов.

Изучение анамнеза жизни позволило установить неблагоприятный перинатальный период у 57 (58,2%) детей. Наиболее часто выявлялись токсикозы беременности (44,9%), угроза невынашивания (27,6%), преждевременные роды (17,3%), оперативное родоразрешение (15,3%), беременность на фоне ожирения и сахарного диабета типа 2 (8,2%). Анализ питания в раннем возрасте позволил установить, что на естественном вскармливании находилось лишь 17 (17,3%) из 98 детей, остальные дети получали неадаптированные молочные смеси или коровье молоко.

Ожирение I степени имелось у 12 (12,2%) детей, II — у 51 (52,1%), III — у 35 (35,7%) детей. Значение ИМТ в среднем составило $28,34 \pm 3,82 \text{ кг/м}^2$ при колебании значений от 23 до $33,6 \text{ кг/м}^2$ и у всех детей превышало значения 95-го центиля. Абдоминальное ожирение (АО) отмечено у 33 (33,7%) детей, бедренно-ягодичное — у 12 (12,2%), у 53

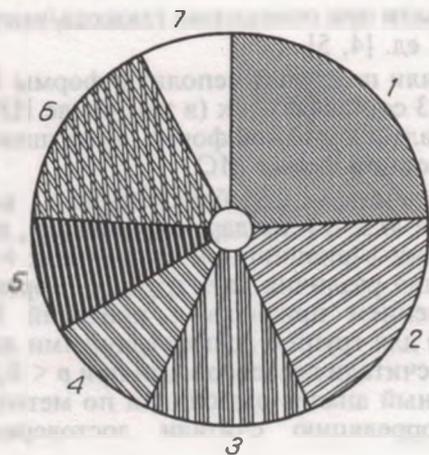


Рис. 1. Частота различных комбинаций компонентов МС (в %) у детей с ИР.

1 — ИР, АГ, ГЛП, АО, ГК (23,8%); 2 — ИР, АГ, ГЛП, ГК (19,0%); 3 — ИР, АГ, ГЛП, АО (14,3%); 4 — ИР, АГ, АО, ГК (9,5%); 5 — ИР, АО, ГЛП, ГК (9,5%); 6 — ИР, АГ, ГЛП (16,7%); 7 — ИР, АО, ГЛП (7,1%).

(54,1%) детей имелось равномерное распределение подкожного жирового слоя.

АГ отмечена у 35 (35,7%) детей, ГЛП — у 81 (82,7%), гиперкоагуляционные изменения — у 30 (30,6%). По результатам глюкозотолерантного теста у 38 (38,8%) детей имелся "плоский" тип кривой со значениями отношения максимального повышения уровня глюкозы крови к гликемии натощак ($G_{\text{макс}}/G_0$) менее 1,3. Исследование инсулинемии натощак выявило колебания уровня инсулина от 8,0 до 29,7 мЕД/л, среднее значение составило $15,59 \pm 5,96$ мЕД/л. При расчете показателя отношения гликемии (в мг%) к инсулину натощак у 42 (42,9%) детей в возрасте 12—17 лет установлена ИР, хотя абсолютная гиперинсулинемия (более 28 мЕД/л) обнаружена лишь у 1 ребенка (29,7 мЕД/л).

С учетом ведущей роли, отводимой ИР в формировании МС [9, 14], определена частота различных комбинаций его компонентов в этой группе детей (рис. 1). Полная форма МС в виде сочетания 5 компонентов: ИР, АГ, АО, ГЛП и ГК отмечена у 10 (23,8%) детей, 4 компонентов — у 52,4% детей в различных комбинациях: а) ИР, АГ, ГЛП, ГК — у 8 (19,0%); б) ИР, АГ, ГЛП, АО — у 6 (14,3%); в) ИР, АГ, АО, ГК — у 4 (9,5%); г) ИР, АО, ГЛП, ГК — у 4 (9,5%). Неполный МС с наличием 3 составляющих выявлен у 23,8% детей в виде следующих комбинаций: а) ИР, АГ, ГЛП — у 7 (16,7%) детей; б) ИР, АО, ГЛП — у 3 (7,1%) детей. У 2 (3,6%) из 56 детей без ИР отмечено сочетание АО, ГЛП и ГК, у 4 (7,1%) — ГЛП и АО.

В табл. 1 приведены данные корреляционного анализа связей между определенными клинико-лабораторными показателями и уровнем инсулина. Отмечены достоверная положительная корреляция базального уровня инсулина с ИМТ ($r = 0,33$), систолическим АД — САД ($r = 0,32$), диастолическим АД — ДАД ($r = 0,33$), концентрацией фибриногена ($r = 0,32$), а также достаточно тесная отрицательная связь гликемии через 2 ч после стандартной нагрузки глюкозой с уровнем инсулина ($r = -0,35$).

Всем детям с выявленными компонентами МС (в том числе 6 детям с АО и ГЛП, но без ИР) на-

Таблица 1

Связь (r) различных показателей МС с уровнем инсулина ($n = 42$)

Показатель	Инсулин
ИМТ	0,33
ОТ/ОБ	нд
САД	0,32
ДАД	0,33
ОХС	нд
Фибриноген	0,32
Глюкоза натощак	нд
Глюкоза через 2 ч	-0,35

При м е ч а н и е. Здесь и в табл. 2: нд — различие недостоверно.

значали сбалансированное умеренно гипокалорийное питание. Расчет калорийности проводили с учетом возрастного-половых индивидуальных особенностей; калорийность в среднем составляла 1700—2000 ккал/сут с содержанием жира менее 30% от суточной калорийности рациона, а также с ограничением легкоусвояемых углеводов. Из 48 детей, находившихся под наблюдением, 20 (9 девочек и 11 мальчиков) получали только диетотерапию, 28 (13 девочкам и 15 мальчикам) старше 12 лет была назначена комбинированная терапия: диета и метформин (сиофор, "Берлин-Хеми") в дозе 500 мг 1 раз в сутки ежедневно в течение 6 мес. Препарат назначали при отсутствии противопоказаний. Группы не различались по возрастному составу, исходным показателям антропометрии и метаболическим характеристикам (табл. 2), свидетельствующим о гиперхолестеринемии, гиперкоагуляционных изменениях, ИР.

Выбор метформина связан с его комплексным воздействием на основные патогенетические звенья МС: снижением периферической ИР, гиполлипидемическим эффектом, подавлением глюконеогенеза в печени, воздействием на гемокоагуляцию, а также анорексигенным эффектом [1, 6, 13].

По результатам обследования больных через 6 мес в группе, получавшей комбинированную терапию, отмечено снижение массы тела в среднем на 9,5% ($7,45 \pm 3,7$ кг), ИМТ на 9,9%, отношения ОТ/ОБ на 6,1%, однако различия абсолютных значений антропометрических показателей до и после лечения (см. табл. 2) были недостоверны. Наблюдалось отчетливое улучшение показателей липидного и углеводного обмена, а также системы свертывания крови. Уровень ОХС в среднем снизился на 21,9% и составил $5,02 \pm 0,81$ ммоль/л ($p < 0,001$), содержание ТГ в основном нормализовалось и составило $1,0 \pm 0,4$ ммоль/л ($p < 0,01$). Уровни гликемии натощак и через 2 ч после углеводной нагрузки повысились (в пределах нормы) и составили $3,7 \pm 0,4$ ммоль/л ($p < 0,001$) и $4,01 \pm 0,58$ ммоль/л ($p < 0,001$) соответственно. Практически нормализовался показатель отношения $G_{\text{макс}}/G_0$ — $1,51 \pm 0,23$ ($p < 0,001$). У детей и подростков с АГ на фоне лечения сиофором отмечались снижение САД до $118,8 \pm 7,28$ мм рт. ст. ($p < 0,001$) и нормализация повышенного ДАД — в среднем до $75,5 \pm 5,15$ мм рт. ст. ($p < 0,01$) без назначения гипотензивных препаратов. Этот эф-

Динамика клинико-биохимических показателей ($M \pm \sigma$) на фоне лечения

Показатель	Комбинированная терапия (n = 28)		Диетотерапия (n = 20)		Различие между группами через 6 мес
	исходно	через 6 мес	исходно	через 6 мес	
Возраст, годы	14,18 ± 1,22		14,20 ± 1,24		
ИМТ, кг/м ²	29,21 ± 4,32	26,78 ± 4,48	29,16 ± 3,51	27,86 ± 3,68	нд
Масса тела, кг	80,0 ± 15,48	74,59 ± 16,04	78,9 ± 12,48	77,4 ± 10,5	нд
ОТ/ОБ	0,89 ± 0,1	0,86 ± 0,07	0,88 ± 0,11	0,9 ± 0,09	p < 0,05
САД, мм рт. ст.	129,11 ± 12,48	118,8 ± 7,28**	127,75 ± 12,61	123,3 ± 10,42	p < 0,05
ДАД, мм рт. ст.	80,89 ± 10,01	75,5 ± 5,15*	81,75 ± 9,63	79,0 ± 6,99	нд
ОХС, ммоль/л	6,17 ± 1,18	5,02 ± 0,81**	5,95 ± 1,63	5,73 ± 1,54	p < 0,05
ТГ, ммоль/л	1,62 ± 0,69	1,0 ± 0,4**	1,84 ± 0,63	1,29 ± 0,7*	нд
Фибриноген, г/л	3,77 ± 1,06	2,85 ± 0,58**	3,78 ± 0,82	3,42 ± 0,59	p < 0,01
Гликемия натощак	3,24 ± 0,45	3,7 ± 0,4**	3,21 ± 0,46	3,8 ± 0,7**	нд
Гликемия через 2 ч	3,27 ± 0,44	4,01 ± 0,58**	3,2 ± 0,39	3,82 ± 0,73*	нд
$\Gamma_{\text{макс}}/\Gamma_0$	1,16 ± 0,18	1,51 ± 0,23**	1,22 ± 0,17	1,23 ± 0,29	p < 0,01

Примечание. * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$.

фект, возможно, обусловлен воздействием метформина на ИР — один из механизмов АГ при МС, что согласуется с другими исследованиями у взрослых пациентов [7].

В группе монотерапии диетой также отмечено снижение показателей: массы тела в среднем на 4,3% (3,9 ± 2,0 кг), ИМТ на 6,7%, однако достоверных различий от исходных значений, как и в группе комбинированной терапии, не выявлено. Показатель ОТ/ОБ в данной группе детей в среднем увеличился до 0,9 ± 0,09 (см. табл. 2) и оказался достоверно выше аналогичного в группе комбинированной терапии (0,86 ± 0,07; $p < 0,05$). Отмечена тенденция к улучшению показателей липидного обмена и свертывающей системы. Содержание ОХС и ТГ снизилось до 5,73 ± 1,54 и 1,29 ± 0,7 ммоль/л соответственно, однако уровень ОХС после лечения оставался достоверно выше, чем в группе, получавшей комбинированную терапию ($p < 0,05$). Несмотря на снижение уровня фибриногена до 3,42 ± 0,59 г/л, его значение на фоне монотерапии диетой значительно превышало показатель в группе с комбинированной терапией ($p < 0,01$). Уровни гликемии натощак и через 2 ч после углеводной нагрузки на фоне диетотерапии повысились до 3,8 ± 0,7 и 3,82 ± 0,73 ммоль/л соответственно, но при этом сохранялись низкие значения $\Gamma_{\text{макс}}/\Gamma_0$ (1,23 ± 0,29) — достоверно ниже, чем в группе, получавшей сифор ($p < 0,01$). САД на фоне диетотерапии в среднем уменьшилось до 123,3 ± 10,4 мм рт. ст., однако оставалось достоверно выше, чем при комбинированном лечении ($p < 0,05$).

При сравнительном анализе динамики показателей гликемических кривых в обеих группах (рис. 2) отмечено, что при исходно сглаженных профилях нормализация кривой произошла только в группе, получавшей комбинированную терапию, за счет более высоких (в пределах нормы) ($p < 0,01$) уровней гликемии через 1 ч после нагрузки глюкозой.

При сравнении частоты встречаемости отдельных составляющих МС при комбинированном лечении и монотерапии (рис. 3) отмечено значительное уменьшение удельного веса ГЛП и АГ на фоне

лечения сифором — с 75 до 28,6% и с 71,4 до 14,3% соответственно в отличие от незначительного их снижения при диетотерапии — с 80 до 75% и с 70 до 45% ($p < 0,01$, $p < 0,02$) при исходно примерно одинаковых показателях частоты этих компонентов в обеих группах. У всех детей, получавших комбинированную терапию, нормализовались показатели свертывающей системы, у детей на фоне монотерапии диетой отмечено значительное уменьшение частоты гиперкоагуляционных нарушений — с 60 до 20% ($p < 0,02$). Достоверность различия конечных показателей в данном случае может быть обусловлена исходно более высокой частотой встречаемости этой составляющей МС в группе детей, получавшей монотерапию. Частота АО уменьшилась почти в 2 раза при комбинированном ле-

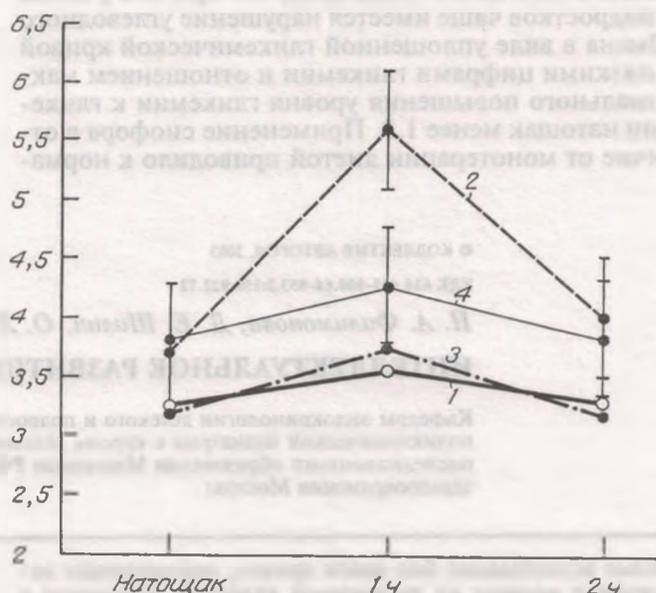


Рис. 2. Динамика уровня гликемии при углеводной нагрузке на фоне лечения в группах комбинированной терапии и диетотерапии.

По оси ординат — гликемия (в ммоль/л). 1 — группа комбинированной терапии до лечения; 2 — группа комбинированной терапии через 6 мес лечения; 3 — группа диетотерапии до лечения; 4 — группа диетотерапии через 6 мес лечения.

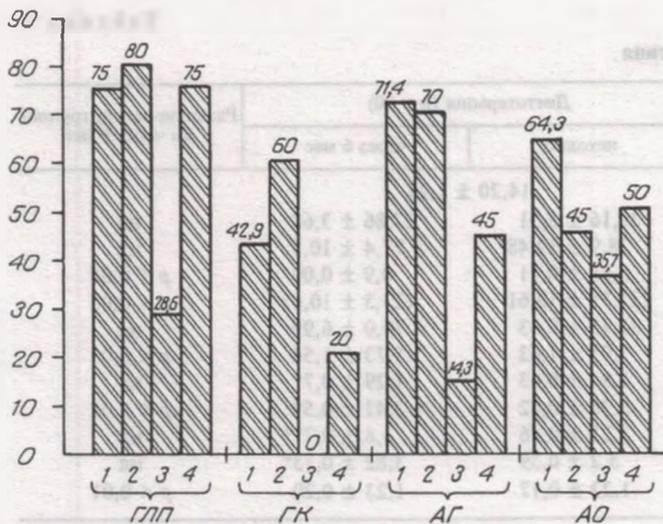


Рис. 3. Динамика компонентов МС (в %) у детей на фоне лечения сиофором ($n = 28$) и монотерапии диетой ($n = 20$).

1 — лечение сиофором (исходные показатели); 2 — диета (исходные показатели); 3 — лечение сиофором (через 6 мес); 4 — диета (через 6 мес).

чении — с 64,3 до 35,7%, тогда как в группе монотерапии удельный вес этого компонента немного повысился — с 45 до 50%.

Таким образом, применение сиофора в сочетании с диетотерапией при ИР у детей приводило к более выраженному улучшению и нормализации метаболических показателей по сравнению с монотерапией диетой. Из всех компонентов МС в большей степени отмечено влияние сиофора на уровень ОХС, фибриногена плазмы крови, САД, отношение ОТ/ОБ. Не выявлено значимого преимущества комбинированной терапии по сравнению с монотерапией диетой в плане влияния на показатели массы тела и ИМТ. Отмечено, что при МС у детей и подростков чаще имеется нарушение углеводного обмена в виде уплощенной гликемической кривой с низкими цифрами гликемии и отношением максимального повышения уровня гликемии к гликемии натощак менее 1,3. Применение сиофора в отличие от монотерапии диетой приводило к норма-

лизации не только исходно сниженных показателей глюкозы, но и гликемической кривой в целом.

У всех подростков, получавших сиофор, отмечена хорошая переносимость препарата, диспепсических явлений не отмечалось.

Выводы

1. Распространенность МС при ожирении у детей школьного возраста (9—17 лет) составила 42,9%.

2. Применение препарата "Сиофор" у детей с выявленным МС позволило значительно улучшить клинические и метаболические показатели.

ЛИТЕРАТУРА

1. Демидова И. Ю., Игнатова Н. Г., Рейдис И. М. // Клин. эндокринолог. — 1998. — № 1. — С. 3—27.
2. Клязев Ю. А., Картелищев А. В. Ожирение у детей. — М., 1982.
3. Сахарный диабет: доклад исследовательской группы ВОЗ. — М., 1987.
4. Avignon A., Baegner C., Mariano-Goulart D. et al. // Int. J. Obesity. — 1999. — Vol. 23. — P. 512—517.
5. Caro J. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1991. — Vol. 73, N 4. — P. 691—696.
6. Fendri S., Debussche X., Pue H. et al. // Diabet. Metab. — 1993. — Vol. 19. — P. 245—249.
7. Guigliano D., De Rosa N. D., Maro G. et al. // Diabetes Care. — 1993. — Vol. 16, N 9. — P. 1387—1390.
8. Himes J. H., Dietz W. H. Report from Expert Panel on Assessment of Weight and Stature in Adolescents. — Chicago, 1993.
9. Himes J. H., Dietz W. H. // Am. J. Clin. Nutr. — 1994. — Vol. 59. — P. 307—316.
10. Juhan-Vague I., Alessi M. C. // Thrombos. Haemostas. — 1997. — Vol. 78, N 1. — P. 656—660.
11. Levenberg P. B., Elster A. B. Guidelines for Adolescent Preventive Services: Clinical Evaluation and Management Handbook. — Chicago, 1995.
12. National Cholesterol Education Program: Report of the Expert Panel on Blood Cholesterol Levels in Children and Adolescents. — 1991.
13. Pemeilo G., Misericordia P., Volpi E. et al. // Diabetes. — 1994. — Vol. 43. — P. 920—928.
14. Reaven G. M. // Ibid. — 1988. — Vol. 37. — P. 1595—1601.
15. WHO. Physical Status: the Use and Interpretation of Anthropometry. WHO Technical Report Series No. 854. — Geneva, 1995.

Поступила 08.06.01

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2003

УДК 616.441-008.64-053.2:159.922.72

Н. А. Филимонова, Д. Е. Шилин, О. Л. Печора, А. П. Андрейченко, Э. П. Касаткина

ИНТЕЛЛЕКТУАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМ ГИПОТИРЕОЗОМ

Кафедры эндокринологии детского и подросткового возраста (зав. — проф. Э. П. Касаткина) и поликлинической педиатрии с курсом детской реабилитологии Российской медицинской академии последипломного образования Минздрава РФ, Городской эндокринологической диспансер Комитета здравоохранения Москвы

Целью исследования был поиск причин, оказывающих негативное влияние на умственное развитие пациентов с врожденным гипотиреозом (ВГ). Обследовано 85 детей 5—17 лет (65 больных с ВГ и 20 здоровых сверстников из их семей). Оценку умственного развития проводили путем тестирования по методике Д. Векслера на фоне клинко-гормональной компенсации. Результаты исследования показали, что старт терапии на 1-м месяце жизни обеспечивает высокие адаптационные возможности и приводит

The purpose of the study was to search for causes that exert a negative effect on the mental development of patients with congenital hypothyroidism (CH). A total of 85 children aged 5-17 years (65 patients with CH and 20 healthy individuals of the same age from their families) were examined. Their mental development was assessed by the D. Veksler test in the presence of clinical and hormonal compensation. The results have demonstrated that the start of therapy at month 1 of life provides high adaptive capacities and results in the normal level of mental