

ИЗУЧЕНИЕ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ КОМПОНЕНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА СРЕДИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Руководитель темы:

зав. НИЛ диагностики и лечения патологии детского возраста, к. м. н. И. А. Леонова

Работа направлена на выявление распространенности компонентов метаболического синдрома у детей школьного возраста. По результатам скрининга (антропометрия, измерение артериального давления) детей школьного возраста, проживающих в Приморской районе Санкт-Петербурга получены объективные данные о распространенности избытка массы тела, ожирения и артериальной гипертензии у детей. Проведена комплексная оценка (компонентный состав тела, биохимические, гормональные, генетические маркеры, показателей функциональное состояние органов и систем организма) здоровья, что позволило изучить состояние сердечно-сосудистой системы, органов желудочно-кишечного тракта и почек, выявить наиболее значимые предикторы метаболического синдрома у детей школьного возраста, и может являться основой для дальнейшей разработки программ лечебно-профилактических мероприятий направленных на предотвращение развития осложнений.

По данным проведенного исследования опубликовано 8 научных статей.

1. Эдлеева А. Г. Определение количества жирового компонента в оценке нутриционного статуса у детей / А. Г. Эдлеева, М. М. Хомич, Е. Ю. Гуркина // Бюллетень ФЦСКЭ им. В.А.Алмазова, 2012, №1, С. 10-13

2. Гуркина Е. Ю. Артериальная гипертензия у детей с ожирением / Е. Ю. Гуркина, Г. И. Образцова // Бюллетень ФЦСКЭ им. В.А.Алмазова, 2012, №1, С. 32-37

3. Никитина И.Л., Тодиева А.М., Каронова Т.Л., Буданова М.В. Ожирение у детей и подростков: особенности фенотипа, ассоциация с компонентами метаболического синдрома// Вопросы детской диетологии, 2012. - 10(5). - С.23-30

4. Смирнова Н.Н., Куприенко Н.Б. Экскреция мочевой кислоты у детей с избыточной массой тела / Н.Н.Смирнова, Н.Б.Куприенко / Профилактическая и клиническая медицина, 2012. - № 2. - С. 30-33.

5. Н.Н.Смирнова, Н.Б.Куприенко Нефропатия ожирения в педиатрии // Нефрология, 2013, Том 17, № 6, С. 37-45

6. Генетические аспекты формирования артериальной гипертензии у детей /Г.И.Образцова, В.В.Юрьев, А.С.Глотов. Т.Э. Иващенко // Молекулярная медицина, 2013, №3, С. 32-35

7. Эдлеева А.Г. Сравнительный анализ методов оценки ожирения у детей и подростков / , А.Г.Эдлеева, В.В. Юрьев, И.А. Леонова, С.А.Зорина, Г.В.Терентьева//Детская больница, 2014.—№2(56). —С. 44-49

8. Стеатоз печени и стеатоз поджелудочной железы-две мишени метаболического синдрома у детей/ Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.М., 2014. – №8. Т.108.– С.16-20// Е.И.Алешина, В.П.Новикова, В.А.Гурьева, А.И.Бурнышева,Е.А.Усыченко// Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.М., 2014. – №8. Т.108.– С.16-20

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализируя результаты, полученные в ходе проведенного обследования, следует отметить, что уровень распространенности ожирения и компонентов метаболического синдрома у детей и подростков в целом соответствует данным по России. Однако уровень избыточной массы выше.

В целом ожирение является одним из первых проявлений нарушений метаболизма у детей при развитии метаболического синдрома. Наличие ожирения оказывало значимое негативное влияние на метаболический статус и перспективы развития детей и подростков. Полученные результаты позволили сделать заключение, что при прогрессировании ожирения

жировая ткань откладывается в зонах андройдной локализации, обуславливая риск событий, ассоциированных с абдоминальным ожирением. Абдоминальный тип распределения жира, абсолютно доминирующий среди обследованных нами пациентов, вполне ожидаемо коррелировал с высокой частотой инсулинорезистентности, нарушений липидного и углеводного обмена, реализуясь полной формой метаболического синдрома практически у каждого четвертого ребенка.

Диагностика состояния органов-мишеней при ожирении у детей должна проводиться как можно раньше – при выявлении первых признаков избыточной массы тела. При ожирении со стороны сердца отмечаются процессы ремоделирования полостей, миокарда, а также изменение его функциональной активности. Ремоделирование сердца в случае избыточной массы тела проявляется в виде увеличения его полостей и гипертрофии сердечной мышцы. С нарастанием ожирения изменяются и другие показатели внутрисердечной гемодинамики: повышаются конечно–диастолическое давление в правом желудочке, среднее давление в легочной артерии, давление заклинивания в легочных капиллярах. Эти изменения вызывают расширение полостей правого желудочка и правого предсердия. Только у трети детей с ожирением изменения в сердце отсутствовали, у каждого десятого отмечалась дилатация левого желудочка, у 33% - гипертрофия межжелудочковой перегородки и свободной стенки левого желудочка, у четверти обследованных имелось сочетание гипертрофии и дилатации.

Ожирение у детей связано с высокой частотой накопления жира в печени и поджелудочной железе, ухудшая их функцию за счет стеатоза. Выявлена прямая корреляционная взаимосвязь между ультразвуковыми признаками стеатоза печени и поджелудочной железы и связь этих состояний с индексом массы тела и такими компонентами метаболического синдрома, как окружность живота, уровень триглицеридов в сыворотке крови и инсулинорезистентность. Наличие стеатоза поджелудочной железы является манифестацией метаболического синдрома у детей, наряду с ожирением и стеатозом печени.

Почки берут на себя функцию компенсации и одновременно становятся одной из первых и главных мишеней при накоплении избыточной жировой ткани. скорость клубочковой фильтрации значимо связана с ИМТ и другими антропометрическими показателями. Оптимальным способом определения скорости клубочковой фильтрации у детей и подростков с избыточной массой тела и ожирением являются формулы по цистатину С. Определение СКФ по цистатину С является одним из наиболее ранних маркеров нарушения функции почек и может быть рекомендован как обязательный показатель при диагностике нефропатии ожирения. Следует учитывать, что мочевая кислота является одним из ранних маркеров нарушения клубочковой фильтрации при нефропатии ожирения у детей.

При изучении генетического полиморфизма у детей с АГ был обнаружен ряд ассоциаций с наследственной предрасположенностью к АГ, когда увеличение частоты аллелей, которые, по данным литературы, могут играть роль в формировании этой патологии, отмечалось в группах детей, имеющих семейный анамнез по АГ. Такие ассоциации были отмечены в отношении генов системы PAC (REN, AGT, AGTR1, AGTR2). Также были обнаружены взаимосвязи между носительством А аллеля полиморфизма A1983G гена REN и Т аллеля полиморфизма M235T гена AGT и выраженностью АГ у детей. Частота встречаемости аллеля С полиморфизма T58C гена VKR2 была достоверно выше у мальчиков с АГ. Также более высокая частота этого аллеля отмечалась и у детей от матерей с признаками токсикоза 2-й половины беременности. В отношении генов каскада АК (CYP2J2, CYP4A11, PTGIS) и связи с АГ были получены отрицательные результаты, что могло быть обусловлено тем, что регуляция тонуса сосудов активными производными АК очень сложна, и в ней участвует множество метаболитов, причем один и тот же метаболит может выполнять в зависимости от условий полярно разные функции. В данной работе не обнаружено также связи между АГ у детей и 4-мя полиморфными локусами, найденными методом GWAS и показавшими достоверную ассоциацию с АГ. Последнее может быть связано с особенностями метода GWAS, который требует больших выборок пациентов с точно

установленным диагнозом и контрольной группы, наличие контрольных образцов для многократного тестирования и контроль популяционной стратификации.

Увеличение тяжести ожирения вследствие возрастания количества жировой ткани напрямую ассоциировано с ростом риска нарушений углеводного и особенно липидного обменов, кратным возрастанием снижения чувствительности тканей к инсулину, прогрессирующим накоплением жира андройдной локализации. Отсутствие же у большинства пациентов в детском возрасте манифестной патологии, сопровождающейся субъективными симптомами, ухудшением качества жизни (такой, как СД 2, атеросклероз и др.), составляет основную опасность, так как не определяет достаточно серьезного отношения к ожирению на начальных стадиях развития со стороны как самих пациентов, так и их родителей, не анализирующих пищевое поведение, двигательную активность и другие составляющие образа жизни своих детей. Поэтому понимание и доказательное обоснование совпадения по времени старта патологических процессов, приводящих в итоге к фатальным исходам, со стартом дебюта ожирения, прогрессирования их в прямой ассоциации с увеличением жировой массы, предрасположенности у детей к прогностически неблагоприятной локализации жира, имеют чрезвычайно важное значение.

В процессе диспансерного наблюдения и обследования детей с нарушенным трофическим статусом рекомендуется выделить 3 этапа.

Первый этап – амбулаторный, доступный в условиях любой детской поликлиники должен включать антропометрию (определение массы тела, роста, окружностей живота, бедра, плеча с вычислением расчетных показателей по центильным таблицам данного региона). [80], измерение артериального давления, УЗИ органов брюшной полости и почек, «клинический минимум» - клинический анализ крови, общий анализ мочи, определение в крови липидограммы, креатинина, сахара натощак, мочевой кислоты (по показаниям), ЭКГ, консультацию специалистов для исключения хронических очагов инфекции (консультация ЛОР-врача, стоматолога, гастроэнтеролога).

Второй этап – в условиях диагностического центра – предполагает углубленное исследование у детей с прогрессирующим избытком массы тела и/или отсутствием эффекта от рекомендаций и включает повторную антропометрию с обязательной биоимпедансометрией, эхокардиографию, УЗИ почек с определением почечного кровотока (индекса резистентности) по данным доплерографии, суточное мониторирование АД, определение в крови сахара, мочевой кислоты, креатинина, цистатина С, липидограммы, С-реактивного белка, определение в утренней моче соотношение протеин/креатинин и альбумин/креатинин, определение в суточной моче креатинина, мочевой кислоты, белка, микроальбуминов, бета-2-микроглобулина, расчет скорости клубочковой фильтрации по креатинину и/или по цистатину С; клиренс и экскретируемая фракция мочевой кислоты.

Третий этап. Коррекция выявленных нарушений трофического статуса. Индивидуальный подбор диеты и физической нагрузки. Педиатрическое и психологическое сопровождение пациента до достижения им 18 лет. Определение инструментальных и лабораторных показателей в динамике 1 раз в год. Оценка факторов и степени риска развития артериальной гипертензии, сахарного диабета и сердечно-сосудистой патологии в последующие периоды жизни.

Только комплексный подход имеет чрезвычайно важное значение для планирования деятельности по предупреждению, раннему выявлению и обратному развитию ожирения в детском возрасте, вовлечению в нее всех лиц, окружающих ребенка и принимающих участие в его воспитании и социальной адаптации.