

ПРОФИЛАКТИКА МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ

К.И. Григорьев, докт. мед. наук, проф., **Л.А. Харитонов**, докт. мед. наук, проф.,

Т.М. Юдина, канд. мед. наук, **Е.А. Потапова**

Российский национальный исследовательский медицинский университет

им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва

E-mail: k-i-grigoryev@yandex.ru

Представлены современные диагностические критерии метаболического синдрома (МС) и особенности его патогенеза. Знание механизмов формирования МС у детей, его многообразных клинических проявлений позволяют медсестре своевременно принять участие в его профилактике.

Ключевые слова: ожирение у детей, метаболический синдром, диагностика, профилактика.

В последние годы постановка диагноза «метаболический синдром» (МС) у подростков и детей старшего возраста не является редкостью. Многие исследователи, приводя статистические данные о его распространенности, подчеркивают медико-социальную роль МС для детской популяции (Бокова Т.А., 2015, и др.), хотя, несомненно, по важности МС еще большее значение имеет у взрослых пациентов (Ройтберг Г.Е., 2012, и др.). Артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет (СД) типа 2 (СД2), желчнокаменная болезнь, холестероз перестали быть орфанными заболеваниями у детей, а возникновение дислипидемий и гиперхолестеринемий касается не только больных с ожирением, но и лиц с обычным и даже пониженным питанием (Леонтьева И.В., 2008, и др.).

Впервые МС был описан в 60-х годах прошлого века у взрослых и включал в себя сочетание инсулиннезависимого СД, подагры и гиперлипидемии. Первоначально ожирение не являлось основным фактором риска развития МС, хотя и была отмечена тесная взаимосвязь между увеличением массы тела и развитием инсулинорезистентности – ИР (Reaven G., 1988). По существу, в МС включены наиважнейшие факторы, имеющие общую патогенетическую основу; каждый из них в отдельности или в совокупности с другими оказывает влияние на риск развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ).

МС – это комплекс метаболических, гормональных и клинических нарушений, причина которых – ИР с компенсаторной гиперинсулинемией и атерогенной дислипидемией (повышение уровня триглицеридов – ТГ, липопротеидов низкой плотности – ЛПНП, снижение уровня липопротеидов высокой плотности – ЛПВП). Под ИР понимают сни-

жение чувствительности тканей-мишеней к инсулину, приводящее к уменьшению утилизации глюкозы органами (печенью, мышцами) и гиперинсулинемии. Основные дефекты, приводящие к развитию ИР, локализованы на пострецепторном уровне

Каждый 10-й подросток в нашей стране имеет избыточную массу тела, а у половины из них определяются признаки МС. Перечень патологических состояний, объединенных термином МС, неуклонно растет. Доказана взаимосвязь МС с абдоминальным типом ожирения, АГ, атерогенной дислипидемией, гиперурикемией, неалкогольной жировой болезнью печени, гиперандрогенией и синдромом поликистозных яичников у женщин, гипоандрогенией у мужчин, микроальбуминурией, нарушением фибринолитической активности крови и пр.

Не все считают необходимым выделение МС в самостоятельное заболевание, что в свое время нашло отражение в исключении данной нозологии из МКБ. Это связано с тем, что на практике лечение АГ, ишемической болезни сердца и СД 2 (основные компоненты МС) осуществляется по принятым стандартам. Следует отметить, что раннее выявление ИР играет роль скрининга скорее в медико-социальном, чем в клиническом плане. Это аналогично распределению детей по группам риска, типам конституции, вариантам диатеза и т.д. Тем не менее знание факта наличия ИР и ее лабораторное подтверждение определяет широкие возможности для внедрения эффективных воздействий, повышающих чувствительность тканей к инсулину, включая медикаментозную профилактику соответствующих метаболических нарушений. Таким образом можно снизить риск сердечно-сосудистых осложнений на ранних этапах, прервав патологическую цепь формирования патологических процессов в сосудистой стенке: ригидность → эндотелиальная дисфункция → микроангиопатии → ремоделирование сосудистого русла. Изменения в сосудистой стенке развиваются задолго до формирования АГ, ишемической болезни сердца и СД 2 с их клинической симптоматикой.

Помимо ИР, связанной с ожирением, описаны и другие возможные механизмы развития МС, включающие в себя нарушения гипоталамо-гипофизарно-

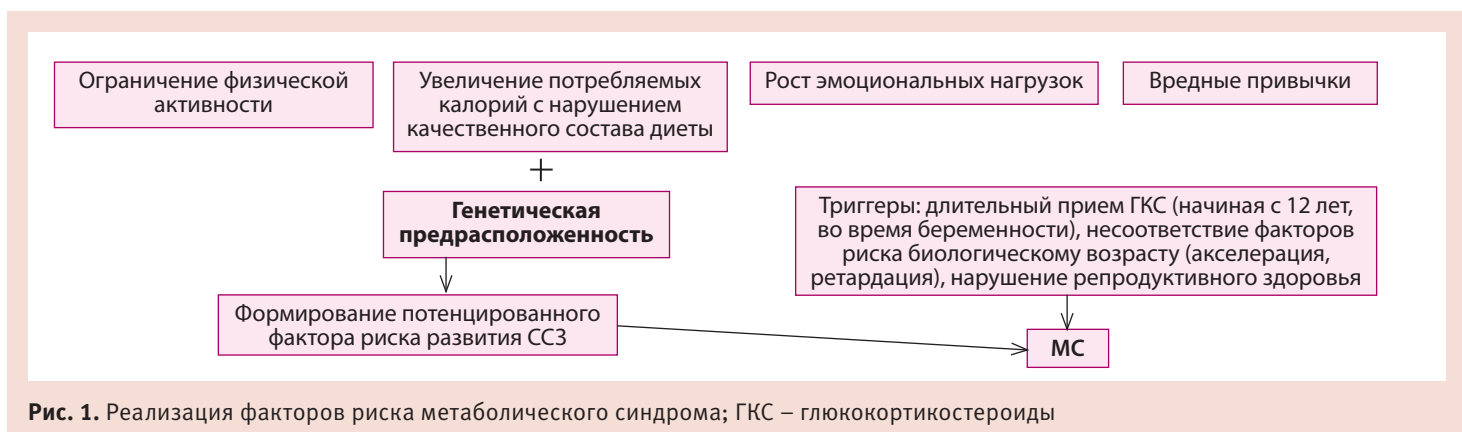


Рис. 1. Реализация факторов риска метаболического синдрома; ГКС – глюкокортикостероиды

Таблица 1

Критерии диагностики метаболического синдрома у детей и подростков

Возраст, годы	Ожирение (ОТ)	ТГ	ХС ЛПВП	АД	Глюкоза
6–10	≥ 90-го перцентиля	Диагноз МС в данном возрасте не ставят, но если, помимо абдоминального ожирения, имеются отягощенный семейный анамнез по МС, СД2, ССЗ, включая АГ и(или) ожирение, то исследуют и другие показатели			
10–15	>90-го перцентиля или критерии для взрослых, если ниже	≥1,7 ммоль/л (>150 мг/дл)	<1,03 ммоль/л (<40 мг/дл)	САД ≥130 и(или) ДАД ≥85 мм рт. ст.	≥5,6 ммоль/л (100 мг/дл), если ≥5,6 ммоль/л (или при наличии СД2); провести тест на толерантность к глюкозе
>16	Критерии для взрослых: NB: АГ или антигипертензивная терапия				

Примечание. ХС – холестерин; АД – артериальное давление; САД – систолическое АД; ДАД – диастолическое АД; ОТ – окружность талии.

надпочечниковой оси, стресс, влияние различных пре- и перинатальных факторов, определяющих фенотип, уровень воспалительной активности висцеральной жировой ткани. Избыточный синтез провоспалительных цитокинов в конечном счете приводит к повреждению клеток соматических органов (в частности, печеночных), развитию воспаления, апоптозу и фиброзу (на примере неалкогольной жировой болезни печени) и т.д. Стероидный пренатальный стресс закладывает основы пренатального импринтинга (программирования) предрасположенности к хроническим заболеваниям, прежде всего – к ожирению.

Пренатальное происхождение ожирения, ССЗ, резистентности к инсулину наряду с МС не позволяет сомневаться в значении фактора недоношенности (Каскин-Беттаг М., 2016). В происхождении экзогенно-конституционального ожирения у детей высока роль несбалансированного и нерационального питания матерей в период беременности, ранний перевод детей на искусственное вскармливание, наличие факторов, инициирующих нарушение формирования микробиоты кишечника (Литяева Л.А., Ковалева О.В., 2015).

Обсуждается, что первично: ожирение или ИР. Если первопричиной МС является наследственная предрасположенность к ИР, то она реализуется в условиях низкой физической активности и избыточ-

ного питания. Далее формируется компенсаторная гиперинсулинемия, блокирующая инсулиновые рецепторы; экзогенные углеводы и жиры депонируются жировой тканью, липолитические процессы замедляются, и прогрессирует ожирение. Для реализации факторов риска развития МС требуются определенные условия (рис. 1). Одна из главных особенностей факторов риска – синергизм их действия: факторы риска потенцируют действие друг друга.

Классификация. Используют критерии диагностики МС у детей и подростков Международной диабетической федерации (IDF), разработанные в 2007 г. (табл. 1).

У взрослых пациентов МС диагностируют при сочетании ≥3 из следующих симптомов: абдоминальный тип ожирения (ОТ>82 см у женщин и >102 см у мужчин); уровень глюкозы натощак >6 ммоль/л; уровень ТГ >1,7 ммоль/л; уровень ЛПВП <1 ммоль/л у мужчин и <1,3 ммоль/л у женщин; АД>130/85 мм рт. ст. (Национальный институт здоровья США, NCEP/АТР III, 2001). В данной классификации в первую очередь акцентируются факторы риска развития ССЗ и прежде всего – АГ и нарушения липидного обмена.

Единых критериев, позволяющих диагностировать МС у детей, нет. Основным компонентом МС считается абдоминальное (висцеральное) ожирение.

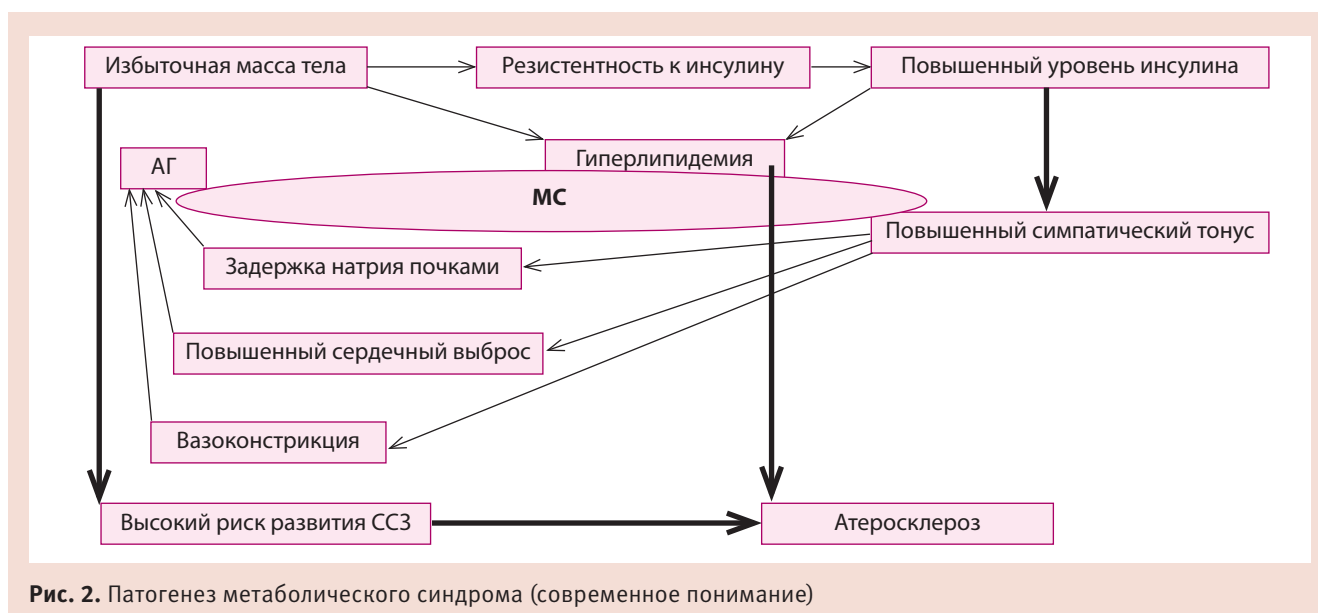


Рис. 2. Патогенез метаболического синдрома (современное понимание)

Это основано на многочисленных данных, подтверждающих ключевую роль ожирения в генезе как отдельных симптомов, включенных в состав МС, так и самого синдрома. Кроме того, такой подход упрощает диагностику и позволяет в отдельных случаях отказаться от технически сложных лабораторных методов определения уровня инсулина, расчета и трактовки индексов ИР (НОМА-ИР, клэмп-тест и пр.) в амбулаторных условиях. К сопутствующим компонентам относят также гиперурикемию, микроальбуминурию, гиперфибриногемию, повышение уровня С-реактивного белка, фактора некроза опухолей- α (ФНО α) и др.

Абдоминальное (висцеральное) ожирение рассматривается как ведущий критерий развития МС не случайно. Висцеральная жировая ткань обладает эндокринной и паракринной активностью. Адипоциты висцеральной жировой ткани секретируют свободные жирные кислоты (СЖК), препятствующие связыванию инсулина с рецептором и нарушающие передачу сигнала от рецептора в клетки. Висцеральные адипоциты имеют повышенную чувствительность к липолитическому действию катехоламинов и сниженную – к антилиполитическому действию инсулина. Результат – развитие ИР и гиперинсулинемия.

Адипоциты наряду с СЖК продуцируют адипоцитокينات – ФНО α , тканевый фактор роста β -1 (TGF- β ₁), интерлейкин (ИЛ)-6 (ИЛ6), лептин, резистин, адипонектин, индуцибельную NO-синтазу и пр., которые также влияют на чувствительность тканей к инсулину. У абсолютного большинства детей, имеющих признаки МС, выявляются также вторичные поражения печени по типу неалкогольной жировой болезни печени и поджелудочной железы, повышенный тонус симпатического отдела вегетативной нервной системы. Принципиальное значение в патогенезе форми-

рования МС придается процессу формирования атерогенных бляшек (рис. 2).

Диагностика МС у детей и подростков включает в себя:

- оценку семейного (предрасположенность к ожирению, СД2, АГ, ишемической болезни сердца, инфаркту миокарда, инсульту, заболеваниям гепатобилиарной системы обменно-воспалительного характера) и социального анамнеза (пищевые привычки, физическая активность, социально-экономический уровень семьи);
- оценку антропометрических показателей – рост и масса тела, индекс массы тела (ИМТ): масса тела (в кг)/рост в квадрате (м²);
- измерение отношения ОТ к окружности бедер (ОТ/ОБ); ОТ измеряют в положении стоя; точкой отсчета считают середину расстояния между вершинами гребня подвздошной кости и нижним краем ребер или уровень пупка. Окружность бедер измеряют в положении стоя на уровне лобкового симфиза спереди и большого вертела сбоку;
- биоимпедансометрию;
- исследование углеводного обмена: определение уровня глюкозы, инсулина, С-реактивного белка в крови натощак; глюкозотолерантный тест (по показаниям), расчет индекса ИР – Homeostatic Model Assessment (НОМА-ИР) – по формуле: $\text{НОМА-ИР} = \frac{\text{уровень глюкозы в плазме крови натощак (ммоль/л)} \cdot \text{уровень инсулина в сыворотке крови натощак (мкЕД/мл)}}{22,5}$. У детей и подростков индекс НОМА-ИР >3,2 ед. свидетельствует о формировании ИР (у взрослых – >2,8 ед.);
- исследование липидного обмена: общий ХС, ЛПВП, ЛПНП, ТГ, коэффициент атерогенности;

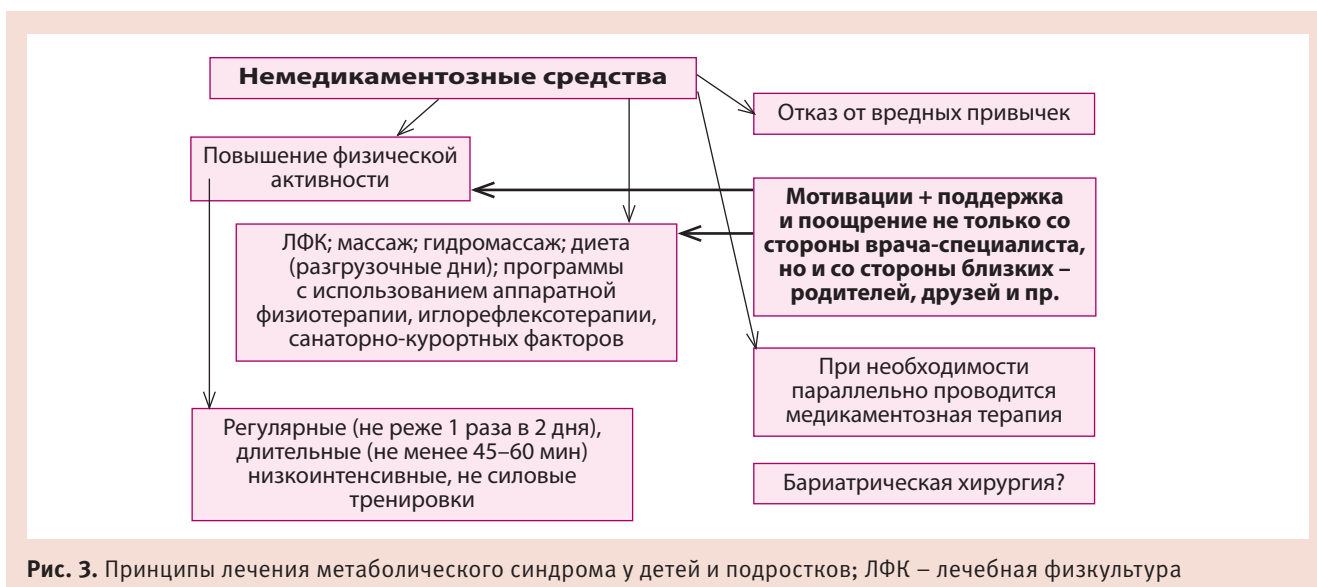


Рис. 3. Принципы лечения метаболического синдрома у детей и подростков; ЛФК – лечебная физкультура

- определение гормонального статуса: адренокортикотропный и соматотропный гормоны, лютеинизирующий гормон, фолликулостимулирующий гормон, кортизол, альдостерон, ренин, тестостерон и пр.;
- определение фибринолитической активности крови;
- биохимическое, копрологическое и бактериологическое исследование кала;
- мониторинг АД, ЭКГ, суточное мониторирование АД;
- УЗИ органов брюшной полости, забрюшинного пространства и щитовидной железы, эхокардиография, доплерография сосудов, эндо-УЗИ;
- оценку состояния эластичности сосудов методом объемной сфигмографии;
- эндоскопические исследования желудочно-кишечного тракта (по показаниям);
- рентгенологические исследования (магнитно-резонансная томография / компьютерная томография головного мозга, брюшной полости и забрюшинного пространства по показаниям);
- консультации специалистов (окулиста, генетика, невролога и др.).

Принципы профилактики и лечения МС / ожирения. Цель – предотвратить клиническую манифестацию МС, а при уже имеющихся клинических проявлениях снизить риск возможных осложнений. Поэтому лечебные и профилактические меры иногда весьма схожи. Доказано, что снижение массы тела у детей на 8–10% от исходной сопровождается уменьшением массы висцерального жира, что, как правило, способствует коррекции метаболических нарушений, повышению чувствительности тканей к инсулину, снижению АД, уменьшая и отдаляя риск тя-

желых осложнений. Снижение массы тела должно происходить без рывков, плавно.

Надо учитывать одно важное обстоятельство: большинство подростков с ожирением, осложненным МС, считают качество своей жизни высоким, при том, что их жизненная активность серьезно снижена. Отношение пациента к своей болезни непосредственно влияет на ее течение и приверженность лечению. Недооценка тяжести состояния собственного здоровья серьезно препятствует своевременному применению лечебно-профилактического комплекса и значительно снижает качество его реализации. Необходимо отметить важность своевременной коррекции на этапе избытка массы тела.

Преимущественно используют немедикаментозные средства, направленные на уменьшение массы тела, изменение стереотипов питания, повышение физической активности, отказ от вредных привычек (курение и др.). Немедикаментозное лечение более физиологично, доступнее и в отдельных случаях малозатратно. При необходимости параллельно проводится медикаментозная терапия. Важные компоненты лечения – мотивация к нему и знания (Школа ожирения и др.); рис. 3.

Диета – сбалансированная, субкалорийная, особенно – при склонности к ожирению, с достаточным количеством белков, микроэлементов и витаминов. Следует ограничить потребление жиров, преимущественно животного происхождения, легкоусвояемых углеводов и поваренной соли. Целесообразно вести пищевой дневник, где регистрировать количество и калорийность съеденной пищи, характер физической активности, а также динамику массы тела. Взвешивание производится еженедельно, утром, желательно после утреннего туалета и в одной и той же одежде.

Симптоматическая терапия у детей с факторами риска и клинической картиной метаболического синдрома

Причина	Меры помощи	Условия
АГ	Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (эналаприл – энап, ренитек, капотен, лизиноприл, фозиноприл – моноприл – и др.) + умеренное снижение массы тела + метаболически нейтральные тиазидные диуретики (индапамид)	Применяют при АГ I–II степени, при наличии поражения органов-мишеней
Вегетативные нарушения	Назначение комплексных препаратов барбитуратов, эрготамина и алкалоидов красавки (беллоид, беллантаминал), растительных седативных средств (настойки пустырника, валерианы, ново-пассит, персен, тено-тен и др.)	Применяют у подростков с синдромом вегетативной дистонии в период декомпенсации
Коррекция микро-биота	Используют препараты с пребиотическим (псиллиум, дюфалак, хилак-форте и др.) и пробиотическим (бифидум- и лактобактерин и др.) действием, продукты лечебного питания	Применяют у подростков при наличии клинических симптомов функциональных нарушений со стороны желудочно-кишечного тракта
Гипоталамо-гипофизарные нарушения	Препараты, улучшающие микроциркуляцию и трофику головного мозга, – ноотропил (пирацетам), кавинтон (винпоцетин), глутаминовая кислота, пикамилон и др.	Повышение внутричерепного давления

Рекомендуется 5-разовый прием пищи: на завтрак должно приходиться 25–30% суточной калорийности, на обед – 35–40%, на ужин – 10–15%. Второй завтрак и полдник должны укладываться в 10%.

Большое значение придается пищевым волокнам, к которым относятся полисахариды (целлюлоза, гемицеллюлоза, пектиновые вещества и др.) и лигнины. Необходимое потребление ребенком пищевых волокон составлять (в г): возраст ребенка + 5. Например, в 10 лет ребенок должен потреблять 15 г пищевых волокон, в 15 лет – 20 г.

Для снижения массы тела можно рекомендовать еженедельные разгрузочные дни, особенно коллективные (семейные), которые могут быть кефирными, творожными, мясо-овощными, рыбо-овощными. Их обычно назначают в выходные дни.

Противопоказано полное голодание, так как оно провоцирует стресс и усугубляет метаболические нарушения.

Лечебная физкультура. Эффективны регулярные (не реже 1 раза в 2 дня), длительные (до 45–60 мин), низкоинтенсивные, несилловые тренировки. Показаны физиопроцедуры – контрастный душ, гидромассаж и пр. Детям с ожирением рекомендуют плавание, катание на велосипеде, лыжах, а также обычную утреннюю зарядку, танцы, прогулки, туризм. Противопоказаны занятия тяжелой атлетикой, боксом, участия в кроссах и соревнованиях.

Сон. Продолжительность сна в грудном возрасте обратно коррелирует с наличием избыточной массы тела/ожирения у детей дошкольного возраста. Сокращение времени сна снижает уровень лептина и одновременно повышает уровень грелина, что усиливает чувство голода и аппетит (Камалова А.А., 2016).

Медикаментозная терапия. Спектр лекарственных средств, используемых для коррекции на-

рушений липидного и углеводного обмена в детском возрасте, весьма ограничен.

Так, в качестве гипохолестеринемических средств у взрослых используются статины, дериваты фиброевой кислоты, секвестранты желчных кислот, пробуркол, никотиновая кислота и ее производные. Однако действие большинства из них у детей изучено недостаточно.

Для коррекции пищевого поведения рассматривается возможность назначения в индивидуальном порядке детям старшего возраста ингибитора активности липазы орлистата (Ксеникал), аноректика центрального действия сибуртамина (Редуксин, Меридиа). Средства, снижающие аппетит (Мазиндол, Пондерал и др.) в детском возрасте противопоказаны.

Возможно назначение бигуанидов – метформина (Глюкофаж и др.) с целью повышения чувствительности к инсулину. Метформин снижает глюконеогенез, тормозит всасывание глюкозы в кишечнике, улучшает секрецию инсулина, благоприятно влияет на липидный обмен. С 12 лет его назначают без ограничений.

Для коррекции гипертриглицеридемии у детей можно применять средства на основе α -липовой кислоты, омега-3 полиненасыщенных жирных кислот. Назначают курсы витаминно-минеральных комплексов с наличием цинка, хрома, таурина и пр., антиоксиданты (витамин Е, коэнзим Q10 и др.)

Используют антигипоксическое, анаболическое и липолитическое действие средств на основе L-карнитина (Элькар, Карнитон). Ведь ожирение и ассоциированный с ним МС относятся к патологическим состояниям, связанным с хронической тканевой гипоксией.

При нарушении функции гепатобилиарной системы показаны гепатотропные средства.

Предпочтительны препараты на основе урсодезоксихолевой кислоты (урсофальк, урсосан и пр.). Их принимают в дозе 10–20 мг/кг (при необходимости – до 40 мг/кг) в течение 3–6 мес, что уменьшает выраженность стеатоза, снижает литогенность желчи, препятствует фиброзу соединительной ткани (Харитонов Л.А. и др., 2015). Для нормализации функционального состояния желчных путей используют препараты растительного происхождения, например на основе артишока (хофитол), бессмертника (фламин), расторопши – силимарин (легалон).

Большую роль в правильном и комплексном ведении детей с МС выполняет симптоматическая терапия (табл. 2).

Проблема МС остается сложной и до конца не изученной не только в педиатрической, но и в терапевтической практике. В пропаганде здорового образа жизни и профилактике осложнений у детей группы риска по метаболическим расстройствам велика роль медсестры. Основа профилактики ожирения – борьба за грудное вскармливание, позднее введение прикорма (не ранее 17 нед); фруктовое пюре вводится в рацион после овощей; соки не дают до достижения ребенком возраста 6 мес и т.д. Медсестра принимает активное участие в первичной и вторичной профилактике МС, формировании у детей раннего возраста стереотипов питания и поведения, оказывающих серьезное влияние на программирование всех метаболических процессов в организме. Знание вариантов течения МС и принципов его лечения позволяет правильно ориентировать родителей и детей с МС на изменение образа жизни, грамотно выполнять рекомендации лечащего врача. Целенаправленная профилактика и лечение МС способствуют улучшению качества и продолжительности жизни, снижению риска ранней инвалидизации.

Рекомендуемая литература

Бокова Т.А. Метаболический синдром как педиатрическая проблема. Consilium Medicum. Pediatrics. 2015; 2: 13–6.

Гордеева А., Ткачева М., Белостоцкий А., Чилова Р., Борисова Н., Кочарян Р., Жукова Э., Трифонова Н. Влияние метаболического синдрома на репродуктивную функцию и качество жизни. Врач. 2016; 12: 2–6.

Григорьев К.И., Харитонов Л.А. Достижения и проблемы детской кардиологии применительно к сестринской практике. Медицинская сестра. 2015; 7: 33–41.

Донцов А., Васильева Л. Гендерные антропометрические и гормональные особенности при метаболическом синдроме. Врач. 2014; 7: 72–4.

Драпкина О.М., Корнеева О.Н. Континуум неалкогольной жировой болезни печени: от стеатоза печени до сердечно-сосудистого риска. Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2016; 12 (4): 424–9.

Желудочно-кишечный тракт и ожирение у детей. Под ред. В.П. Новиковой, М.М. Гуровой. СПб: СпецЛит, 2016; 302.

Камалова А.А. Современные подходы к профилактике ожирения у детей. Рос. вестн. перинатол. и педиатр. 2016; 6: 43–7.

Картелишев А.В., Румянцев А.Г., Смирнова Н.С. Актуальные проблемы ожирения у детей и подростков. Медпрактика-М, 2010; 280.

Каскин-Беттаг М. Формирование предрасположенности к развитию заболеваний на ранних этапах развития детей. Практика педиатра. 2016; 18–24.

Леонтьева И.В. Метаболический синдром как педиатрическая проблема. Рос. вестн. перинатол. и педиатр. 2008; 3: 4–16.

Литяева Л.А., Ковалева О.В. Питание матерей в период беременности как фактор риска ожирения у детей. Педиатрия. 2015; 94 (5): 8–12.

Ройтберг Г.Е., Ушакова Т.И., Шархун О.О. Интегральный подход к диагностике метаболического синдрома в клинической практике. Кардиология. 2012; 3: 62–71.

Харитонов Л.А., Запруднов А.М., Богомаз Л.В. Рациональная фармакотерапия желчнокаменной болезни у детей. М.: РНИМУ, 2015; 36.

METABOLIC SYNDROME IN CHILDREN

Prof. K.I. Grigoryev, MD; Prof. L.A. Kharitonova, MD; T.M. Yudina, Cand. Med. Sci.; E.A. Potapova N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow

The paper presents current diagnostic criteria for metabolic syndrome (MS) and features of its pathogenesis. The knowledge of the mechanisms for the development of MS in children and its diverse clinical manifestations allows a nurse to timely participate in its prevention.

Key words: childhood obesity, metabolic syndrome, diagnosis, prevention.

