

ожирения — 10 (10 %) больных, 4 степень ожирения — 9 пациентов (9 %), у 12 больных (12 %) — избыточная масса тела. По данным СМАД — 14 случаев (14 %) «non-dippers», 8 пациентов (8 %) — «over-dippers». Не зарегистрировали случаев гиперинсулинемии, гиперинсулинизма, гиперфибриногенемии, микроальбуминурии, гиперурикемии. У 9 пациентов (9 %): висцеральный тип ожирения + нарушение толерантности к глюкозе (НТГ). Ожирение IV + гиперхолестеринемия + повышение уровня ХС ЛПНП + АГ + снижение уровня ХС ЛПВП + АГ + НТГ в 6 % случаев. Мономаркеры и сочетания различных проявлений МС — у 83 больных (83 %): — ожирение I степени — 15 больных (15 %); гипертриглицеридемия — 4 случая (4 %); ожирение I степени + снижение уровня ХС ЛПВП + гипертриглицеридемия — 17 (17 %); висцеральный тип ожирения + ожирение III степени + АГ + снижение уровня ХС ЛПВП + гипертриглицеридемия — 10 случаев (10 %); ожирение II степени + снижение уровня ХС-ЛПВП + АГ — 20 больных (20 %); висцеральный тип + снижение уровня ХС ЛПВП + гипертриглицеридемия + АГ + ожирение II степени — 8 случаев (8 %); ожирение II степени + гиперхолестеринемия + висцеральный тип ожирения + повышение уровня ХС ЛПНП + АГ + снижение ХС ЛПВП — 9 пациентов (9 %).

ВЫВОДЫ

У пациентов с АГ и ГС не выявлено гиперинсулинемии, в то же время другие маркеры МС в различных комбинациях встречались у всех пациентов. Типичными проявлениями МС для пациентов данной группы, помимо ожирения, являются гипер- и дислипидемия.

Ж.В. Нефедова, М.К. Соболева

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ ПРОФИЛЬ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ НА ФОНЕ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ВАРИАНТА МЕЗЕНХИМАЛЬНОЙ ДИСПАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Новосибирский государственный медицинский университет (Новосибирск)

В последние годы интерес исследователей привлекает изучение метаболического синдрома (МС). Больные с МС относятся к категории высокого риска развития сердечно-сосудистых осложнений. Критерии МС разработаны для взрослых пациентов, а в педиатрии отсутствуют четкие маркеры данного синдрома.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выявление маркеров МС у детей и подростков с АГ на фоне недифференцированного варианта мезенхимальной дисплазии соединительной ткани.

МЕТОДЫ

Нами было обследовано 103 человека в возрасте от 11 до 18 лет (среди них 42 девочки и 61 мальчик), имеющего АГ на фоне недифференцированного варианта мезенхимальной дисплазии соединительной ткани (ДСТ). При поступлении 63 больных (61,2 %) имели I степень АГ, у 40 (38,8 %) — II степень АГ. Контрольная группа — 97 здоровых детей и подростков с нормальными показателями АД. Составляли родословную, проводили суточное мониторирование АД (СМАД), оценивали характер распределения подкожно-жировой клетчатки с помощью индекса талия/бедро. Определяли уровень в сыворотки крови мочевой кислоты (метод Мюллера — Зейферта). Исследование общего холестерина, триглицеридов, холестерина липопротеидов высокой плотности проводили ферментными колориметрическими тестами (прямой метод Либермана — Бурхарда) с помощью аппарата «LabSystem» (Финляндия) и реактивов Bioson (Германия), уровень холестерина липопротеидов низкой плотности рассчитывали по формуле Friedwald. Проводили определение уровня глюкозы (Crocer C.L., 1976), С-пептида (Cousins L. et al., 1980), инсулина (Диденко В.А., 1999) в ходе глюкозотолерантного теста (радиоиммунные методы). Вычисляли индекс инсулинорезистентности (индекса Саго), инсулинорезистентность регистрировали при значениях показателя менее 0,33 (Руюткина Л.А., 2006). Проводили определение уровней альбумина в моче (иммунотурбидиметрия) и фибриногена в плазме крови (по Р.А. Рутберг, 1961).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

50 (48,5 %) больных с ДСТ имели родственников, страдающих гипертонической болезнью, сахарным диабетом 2 типа, подагрой. При оценке суточного индекса (степени ночного снижения АД) по данным СМАД обнаружили у 5 больных — «non-dippers», в 14 наблюдениях (13,6 %) — «night-

peakers», в 84 случаях (81,5 %) — оптимальную степень ночного снижения АД («dippers»). Обследованные имели нормальные показатели индекса массы тела. У 95 больных (92,2 %) — нормальный тип распределения подкожно-жировой клетчатки, в 8 случаях (7,8 %) — глютеофеморальный тип. Не отличались от значений контроля показатели липидного обмена, уровни фибриногена в крови, альбумина в моче. Не выявлено случаев гиперинсулинемии и инсулинорезистентности. Обнаружено увеличение показателей уровня мочевой кислоты по сравнению с контролем ($0,45 \pm 0,07$ ммоль/л и $0,28 \pm 0,02$ ммоль/л соответственно). Гиперурикемия у 12 пациентов (11,6 %) сочетается с нарушением толерантности к глюкозе (по данным проведения глюкозотолерантного теста).

ВЫВОДЫ

Особенностью метаболического профиля у детей и подростков с АГ на фоне ДСТ является гиперурикемия. Последняя сочетается с нарушением толерантности к глюкозе в 12 % случаев. Другие кардинальные изменения метаболического профиля, характерные для МС, включая нарушения липидного обмена и инсулинорезистентность, не характерны для пациентов этой группы с артериальной гипертензией.

Ж.В. Нефедова, М.К. Соболева

ПРОЯВЛЕНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Новосибирский государственный медицинский университет (Новосибирск)

Выявление метаболического синдрома (МС) имеет важное значение для предотвращения и профилактики инвалидизирующих сердечно-сосудистых и эндокринных заболеваний, в то же время МС пока еще мало изучен педиатрами.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выявление маркеров МС у детей и подростков с эссенциальной гипертензией (ЭГ).

МЕТОДЫ

Обследовано 50 детей и подростков с ЭГ, в возрасте от 12 до 18 лет. Среди них было 34 мальчика и 16 девочек. Все пациенты имели артериальную гипертензию (АГ) II степени. При формулировке диагноза «эссенциальная гипертензия» учитывали случаи повышения артериального давления (АД), причину которого нельзя было связать с повреждением какого-либо органа (Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике АГ у детей и подростков, Москва, 2004). Контрольную группу составили 97 здоровых детей и подростков аналогичного возраста, у которых регистрировались нормальные показатели АД и отсутствовала АГ у родственников первой линии родства. Всем больным составляли родословную, проводили суточное мониторирование АД (СМАД), оценивали характер распределения подкожно-жировой клетчатки с помощью индекса талия/бедро. Определяли уровень в сыворотке крови мочевой кислоты (метод Мюллера — Зейферта). Исследование общего холестерина, триглицеридов, холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) проводили ферментными колориметрическими тестами (прямой метод Либермана — Бурхарда) с помощью аппарата «LabSystem» (Финляндия) и реактивов Bioson (Германия), уровень холестерина липопротеидов низкой плотности рассчитывали по формуле Friedwald. Проводили определение уровня глюкозы (Croser C.L., 1976), С-пептида (Cousins L. et al., 1980), инсулина (Диденко В.А., 1999) в ходе глюкозотолерантного теста (радиоиммунные методы). Вычисляли индекс инсулинорезистентности (индекса Саго), инсулинорезистентность регистрировали при значениях показателя менее 0,33 (Руткина Л.А., 2006). Проводили определение уровней альбумина в моче (иммунотурбидиметрия) и фибриногена в плазме крови (по Р.А. Рутберг, 1961г.).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Все пациенты с ЭГ независимо от пола имели отягощенный наследственный анамнез по развитию АГ у родственников и в 90,9 % наблюдений родственники больных имели случаи сердечно-сосудистых осложнений АГ (инсульты, инфаркт миокарда, тромбозмболию легочной артерии и др.). По данным СМАД независимо от пола обнаружили у 14 пациентов (28 %) изменения суточного профиля в виде («non-dippers»), в 10 наблюдениях (20 %) — «over-dippers», в 16 наблюдений (32 %) — «night-peakers» (устойчивое повышение АД), у 10 (20 %) — достаточное снижение АД в ночные часы. Показатели индекса массы тела не отличались от значений контроля.