

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 Bioscon (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 Caro), 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, тромбоэмболию 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.

Не зарегистрировали случаев гиперинсулинемии, гиперинсулинизма. МС документирован у 6 пациентов с ЭГ (12 %): гиперурикемия + нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) + АГ + висцеральный тип ожирения. У 35 больных (70 %) — мономаркеры и сочетания проявлений МС: гиперурикемия — 5 (10 %); гипертриглицеридемия — 7 наблюдений (14 %); гипертриглицеридемия + гиперурикемия — 7 (14 %) случаев; гипертриглицеридемия + гиперурикемия + снижение уровня ХС-ЛПВП — 16 (32 %) больных.

ВЫВОДЫ

Кардинальный признак МС (инсулинорезистентность) не обнаружен у пациентов данной группы с АГ. В то же время у значительного числа обследованных выявлены другие маркеры МС в различных комбинациях.

И.В. Плотникова, И.В. Трушкина, Н.М. Желтоногова, И.А. Ковалев, Г.П. Филиппов

НАРУШЕНИЕ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА КАК ФАКТОР РИСКА АТЕРОГЕНЕЗА У ПОДРОСТКОВ

**НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН (Томск)
ГОУ ВПО «Сибирский государственный медицинский университет Росздрава» (Томск)**

ЦЕЛЬ

Изучить особенности липидного спектра крови у подростков с первичной артериальной гипертензией (АГ).

МЕТОДЫ

Обследован 91 подросток в возрасте от 12 до 17 лет. Средний возраст пациентов составил $15,5 \pm 2,2$ лет. На амбулаторном этапе у всех подростков значения артериального давления (АД) превышали 95 перцентиль распределения АД для соответствующего пола, роста и возраста при трех повторных визитах к врачу с интервалом в 10–14 дней. Случаи вторичной артериальной гипертензии исключались. Группу контроля составили 20 здоровых подростков сопоставимых по полу и возрасту с группой обследованных. На госпитальном этапе всем пациентам проведено общеклиническое обследование с обязательным проведением суточного мониторинга АД (СМАД). Забор крови для биохимических исследований проводили из локтевой вены утром, не ранее чем через 12 часов после последнего приема пищи. Уровень общего холестерина (ХС), холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП), холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) и триглицеридов (ТГ) в сыворотке крови определяли ферментативным методом на автоанализаторе FR-901 («Labsystems», Финляндия) с использованием реактивов фирмы «Carmay» (Польша).

РЕЗУЛЬТАТЫ

По данным клинко-инструментального обследования все подростки были разделены на 3 группы: в 1 группу вошли 27 пациентов с синдромом вегетативной дисфункции по гипертоническому типу (СВД), у которых по данным СМАД индекс времени (ИВ) не превышал 25 %. 2-я группа была сформирована из 37 пациентов с лабильной АГ (ЛАГ), у которых ИВ колебался в пределах 25–50 % отдельно для систолического и/или диастолического АД. 3 группу составили 27 подростков со стабильной АГ (СтаГ) с повышением средних цифр АД и ИВ более 50 %. Уровень общего ХС в крови в контрольной группе составил $3,1 \pm 0,52$ ммоль/л. По мере повышения уровня АД отмечается достоверное повышение содержания общего ХС в крови — в группе СВД — $3,96 \pm 0,82$ ммоль/л, в группе с ЛАГ — $4,57 \pm 0,81$ ммоль/л, а в группе со СтаГ — $4,83 \pm 0,89$ ммоль/л ($p < 0,00006$). Аналогичные изменения были выявлены при анализе уровня ХС-ЛПНП, значения которого распределились следующим образом: в 1 группе — $2,47 \pm 0,47$ ммоль/л, во 2 — $2,72 \pm 0,69$ ммоль/л и в 3 — $2,98 \pm 0,54$ ммоль/л ($p < 0,05$). Отмечено достоверное увеличение уровня ТГ по мере прогрессирования АГ. По уровню содержания ХС-ЛПВП выявлены достоверные различия по сравнению с группой контроля. При корреляционном анализе у подростков с СтаГ выявлены прямые корреляционные взаимосвязи уровня систолического АД с уровнем ХС и ХС-ЛПНП ($r = 0,54$, $p = 0,03$ и $r = 0,52$, $p = 0,006$ соответственно) и обратные с ХС-ЛПВП ($r = -0,43$, $p = 0,02$).

ВЫВОДЫ

Чем выше уровень АД у подростков, тем более выражены нарушения липидного спектра крови, что является одним из маркеров раннего атерогенеза.