

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ОЖИРЕНИЯ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Проф. Ю. А. Князев, доктор мед. наук А. В. Картелишв

*Лаборатория гормонально-обменной диагностики (зав.— проф. Ю. А. Князев)
ЦНИЛ 2-го МОЛГМИ им. Н. И. Пирогова*

Реферат. Изложены современные взгляды на эпидемиологию, патогенез, генетику, клинику ожирения у детей; разработаны классификация ожирения у детей, эволюционная схема и характеристика «adiposus-генотипа», определены принципы прогнозирования риска заболеваемости конституционально-экзогенным ожирением, описаны особенности симптоматики заболевания и динамики в зависимости от наследуемого морфотипа, новые подходы к терапии и профилактике этой формы ожирения.

Ключевые слова: ожирение в детском возрасте.

4 рисунка. 2 таблицы. Библиография: 7 названий.

Актуальность проблемы ожирения у детей определяется рядом медико-социальных аспектов. Практически все болезни—«спутники» ожирения, во много раз увеличивающие смертность и летальность больных в целом (кардио-васкулярные, гепато-билиарные заболевания, подагра, сахарный диабет и др.), начинают формироваться на самых ранних стадиях заболевания у больных ожирением детей. Не менее 80—85% тучных мальчиков и девочек остаются больными ожирением и по достижении зрелого возраста [4, 6]. Наиболее высокий процент начала заболеваемости ожирением приходится на ранний детский возраст [1, 2а, 3, 5, 7]. В настоящее время, по данным отечественных и зарубежных авторов, от 10% до 30% детей и подростков страдает ожирением.

Имеется аргументированное мнение о том, что развитие ожирения и рост его распространенности у детей связаны со значительным улучшением жизни населения, увеличением «пищевого» бюджета семьи, повышением жирности грудного молока и т. п. Формирование избытка массы тела при этом патогенетически обусловлено ре-

Таблица 1

Классификация ожирения в детском возрасте

Клинико-патогенетические формы	Степень (% избытка массы тела)	Течение	Осложнения
А. Первичная	I	1. Быстро прогрессирующее	1. Нарушения функции опорно-двигательного аппарата
1. Конституционально-экзогенная	(15—25%)		2. Кожные изменения
2. Алиментарная	II	2. Медленно прогрессирующее	3. Метаболические синдромы
	(26—50%)		4. Кардио-васкулярные заболевания
Б. Вторичная	III	3. Стабильное	5. Болезни гепато-билиарной, мочевыводящей и желудочно-кишечной систем
1. Церебральная	(51—100%)	4. Регрессирующее	
2. Гипоталамическая	IV		6. Нарушение эндокринных функций, функций гонад
3. Эндокринная	(более 100%)		7. Вторичный гипоталамический синдром
В. Смешанная			
Г. Редкие формы			

Примечание. В конституционально-экзогенной форме выделяются неосложненная, переходная и осложненная фазы; в эндокринной — формы соответственно вовлеченной в процесс железе.

гуляторными расстройтвами «пищевого центра» гипоталамуса. Определенную роль в генезе некоторых форм ожирения играют и инфекционные заболевания.

Ожирение как заболевание диагностируется чаще всего в пубертатном периоде, когда имеется физиологическая напряженность эндокринных функций.

Педиатрами стала обоснованно чаще обсуждаться роль наследственности в развитии ряда форм ожирения, значение конституциональных факторов. Мы хотим подчеркнуть необходимость единых взглядов на основные аспекты проблемы детского ожирения.

Результаты анализа клинко-генеалогических и гормонально-метаболических динамических исследований, проведенных у детей и подростков с ожирением и у их родителей, сведения о более чем 15 000 родственников позволили нам расширить представления о гетерогенности ожирения в детском возрасте. Гетерогенность структуры ожирения относится не только к типу и формам заболевания, но и к его возрастнo-половым особенностям, индивидуальной характеристике отдельных клинических вариантов заболевания в различных возрастных и половых группах.

Итогом предыдущей работы явилась предложенная нами классификация ожирения у детей, опубликованная в виде рабочей схемы в 1971 г. [2 б] и уточненная затем в 1974 и 1978 гг. (табл. 1).

Самой распространенной формой ожирения у обследованных нами детей была конституционально-экзогенная. О ней и будет идти речь в данном сообщении.

Наши исследования показали, что в патогенезе конституционально-экзогенного ожирения ведущим является комплекс наследственных и конституциональных при-

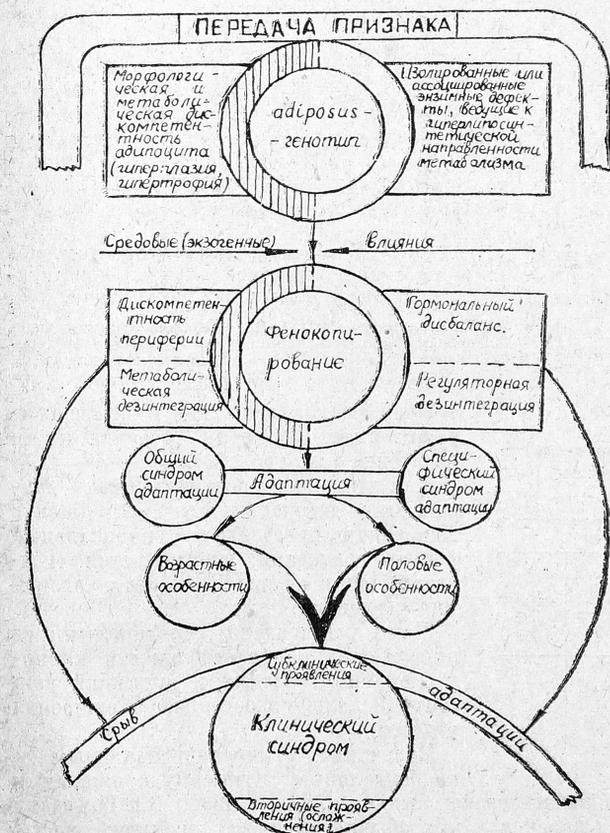


Рис. 1. Эволюционная модель «adiposus-генотипа» (пояснение в тексте).

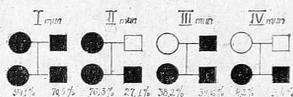


Рис. 2 Наследственные характеристики ожирения.

наков, определяющих тенденцию к усиленному жироскопложению. Мы обозначили данный комплекс как «adiposus-генотип» [2 г]. На рис. 1 и 2 представлены структурная схема «adiposus-генотипа» и верификация степени риска заболеваемости ожирением. Степень вероятности заболевания ожирением детей, рожденных от тучных родителей, довольно высока и зависит от типа семейной ситуации. Структура «adiposus-генотипа» включает два звена. Не связанное с экзогенными влияниями увеличение общего количества жировых клеток (стабильный фактор) составляет морфологическое звено; обусловленное алиментарными воздействиями увеличение объема адипоцита (лабильный фактор) характеризует функциональное звено. Наследование

некоторых особенностей энзимной активности в системе «липолиз—липогенез» определяет усиление жироскопления в адипоците.

Реализация «adiposus-генотипа» возможна лишь при сочетанном влиянии комплекса экзогенных факторов, среди которых значительную роль играют, конечно, алиментарные (количество пищи, качество ее, режим питания). Фенокопирование признака проходит ряд этапов. Метаболическими характеристиками начального периода развития ожирения являются неадекватная инсулиносекреция, углеводная интолерантность, ускорение всасывания и утилизации нутриентогенов.

Реализация «adiposus-генотипа» в основном происходит уже в детском возрасте. Манифестирующими моментами служат в первую очередь алиментарные факторы. Нарушения режима питания ребенка грудного и раннего возраста являются ведущим фактором риска развития конституционально-экзогенного ожирения.

Можно считать установленным, что между процессами липолиза и липогенеза существуют циклические взаимоотношения: в 1-ю половину суток осуществляется в основном липолиз, связанный с необходимостью доставки энергии работающим клеткам, во 2-ю — липогенез, обеспечивающий запас энергии. В физиологических условиях эти ритмы синхронизированы с ритмом аппетита, который по существу их интегрирует, а также с ритмами эндокринных желез (см. рис. 3). Сдвиг ритма приема пищи на 2-ю половину суток способствует манифестации жира накопления.

На рис. 4 представлена частота случаев конституционально-экзогенного ожирения в зависимости от возраста и пола детей.

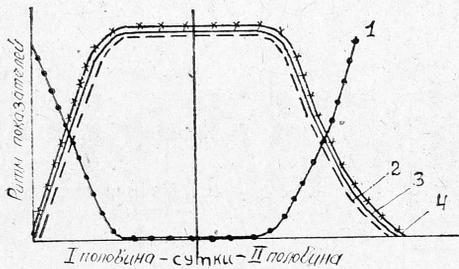


Рис. 3. Синхронизация ритмов аппетита, липолиза, лактации, эндокринной активности и их асинхронизация с ритмом липосинтеза в норме.

Обозначения: 1 — липосинтез; 2 — липолиз; 3 — лактация; 4 — эндокринная активность.

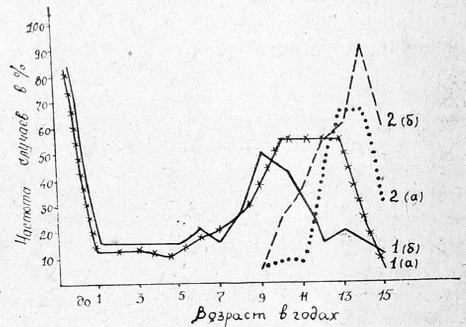


Рис. 4. Зависимость между возрастом, полом ребенка и частотой случаев конституционально-экзогенного ожирения.

Обозначения: 1 (а), 1 (б) — неосложненная фаза ожирения, соответственно у мальчиков и у девочек; 2 (а), 2 (б) — осложненная фаза.

Таблица 2

Частота наследования морфотипов у детей с конституционально-экзогенным ожирением, %

Пол пробанда	Морфотипы			
	гипер-андрон-даль-ный	андрон-даль-ный	гинон-даль-ный	смешан-ный
Мужской . . .	7,1	22,5	38,0	32,4
Женский . . .	11,0	9,2	67,5	12,3

Мальчики с гиперандроиальным и андроиальным (гипермускулярным и мускулярным) типами телосложения заболевают обычно в возрасте между 3 и 10 годами жизни; темпы прогрессирования ожирения у них обычно быстрые, избыток массы тела колеблется в пределах I—II степени, распределение жировой клетчатки равномерное; осложнения появляются только в пубертатном возрасте. По достижении периода полового созревания больные с этим морфотипом худеют, заболевание сравнительно легко поддается терапии; но во взрослом возрасте остается склонность к усилению жира накопления. У мальчиков с гиноидальным морфотипом избыток массы тела начинает появляться уже в раннем детстве; пики заметной прибавки массы те-

ла приходится на 3, 7—9, 10—12, 13—15 лет; нередко III—IV степени ожирения. При гиноидальном морфотипе обычно не бывает заметного волнообразного течения заболевания, эти дети не худеют, как больные с другими морфотипами. Значительная избыточная масса тела сохраняется у них и в зрелом возрасте; довольно быстро осуществляется переход от неосложненной фазы заболевания к осложненной: у ряда больных возникает вторичный гипоталамический синдром. Особенности жирораспределения при гиноидальном морфотипе являются «нижний тип», ложная гинекомастия, климактерический бугорок (по достижении пубертета—так называемый «феминизированный мальчик»). Клинические особенности ожирения у этих мальчиков дают повод для нередкой ошибочной диагностики псевдофрелиховского или адипозогенитального ожирения. Мальчики со смешанным морфотипом занимают «промежуточное» положение по выраженности рассмотренных проявлений. Отметим лишь, что для них особенно характерна «двугорбость» прогрессирования ожирения: похудение к периоду пубертета, а через некоторое время после его завершения повторное нарастание избытка массы тела. У больных часто наблюдается склонность к гипертонии и поражению гепатобилиарной системы; нередко развивается вторичный гипоталамический синдром.

Девочки с гиноидальным типом телосложения по характеру течения патологического процесса не многим отличаются от мальчиков той же группы. В пубертатном возрасте заболевание у них достигает особой выраженности («синдром гиперфеминизированных девочек»). Девочки с мужским морфотипом выше среднего роста, «широкие в кости». В период пубертета у них нередко диагностируется «адипозо-гигантизм», «пубертатно-юношеский диспитуитаризм»; у больных довольно грубые черты лица, значительно выражен гипертрихоз и другие симптомы андрогенизации; нередко отмечается климактерический бугорок; в этом периоде особенно обильны угри, фолликулиты и стрии. У девочек со смешанным морфотипом довольно часто наблюдается осложненное течение ожирения в виде развития вторичного гипоталамического синдрома; они подвержены частым инфекциям. В пубертете состояние их нередко оценивается как «синдром пубертатного базофилизма» или «ожирение периода полового созревания»; больные быстро растут и созревают, обычно высокорослы (но конечные результаты также не выходят за средние границы), могут похудеть в конце периода полового созревания (17—19 лет), то есть имеют «двугорбую» кривую избытка массы тела; обычно остаются тучными и впоследствии.

Во всех описанных вариантах приведены обобщенные данные, которые не исключают возможности индивидуальных, возрастно-половых нюансов и отклонений от названных закономерностей. Из общих клинических особенностей конституционально-экзогенного ожирения следует отметить частую подверженность больных токсико-аллергическим заболеваниям и состояниям, инфекционным поражениям носоглотки, миндалин, дыхательных путей, печени, почек, желудочно-кишечного тракта и др. У всех больных в той или иной степени выражены сосудистые дистонические проявления, которые по мере прогрессирования процесса все больше склоняются в сторону гипертонического синдрома, а начинаются обычно в виде симптома, обозначаемого нами как «ортостатический акроцианоз» и отражающего вторичную дилатацию венул и вен с последующим спазмом артериол; этот симптом может быть использован в качестве теста ранней диагностики сосудистых расстройств.

Формирование у больных ожирением детей осложнений и «болезней-спутников», которые, по нашим данным, встречаются в 10 с лишним раз чаще, чем в популяции, обусловлено комплексом вторичных обменно-гормональных расстройств, по сути своей адаптационного характера. Их развитие идет этапно; именно они и их степень определяют тяжесть и фазность клинической симптоматики основного процесса. Этими метаболическими синдромами являются: дисфункция инсулярного аппарата, инверсия биоритмов функционирования всех функциональных звеньев надпочечников (глюко- и минералокортикоидного и симпатико-адреналового); расстройство секреции глюкагона, СТГ, ТТГ; углеводная интолерантность; дислипидемия; резкие нарушения обмена важнейшей для липогенеза метаболитов (глюкозы, пирувата, лактата, НЭЖК); дис- и трансминерализация; водный дисбаланс; энзимные нарушения; сдвиги равновесия в системе «липолиз—липогенез»; аминокацидурии; расстройства обмена желевых кислот и др.

Нами показано, что в комплексе мероприятий по лечению ожирения, а также профилактики и терапии его осложнений основными являются диетические. Нами разработаны и внедрены в широкую педиатрическую практику принципиально новые методические подходы к применению диетотерапии ожирения, которые учитывают фазность эволюции «adiposus-генотипа» и наследственный, хронический характер заболевания (2д). Основой ее служат принципы амбулаторности и этапности лечения

с целью постепенной, согласно фазам фенокопирования, метаболической реадaptации больного организма (этапная метаболическая реадaptационная амбулаторная диетотерапия). При ее проведении новые диетические режимы сменяются постепенно, этапно, с обязательным соблюдением адаптационных периодов, тем больших по времени, чем выше степень ожирения. Эффективность терапии и необходимость перехода на следующий этап лечения определяются динамикой показателей «метаболической карты» больного ребенка (характер динамики гликемических кривых, кривых спектра и транспортных систем липидов, инсулиносекреции, липолитических систем и др.).

Естественно, что диетотерапия используется нами как ведущее звено в лечении ожирения, не исключающее всего общепринятого комплекса воздействий. Из новых методов, предлагаемых для введения в курс терапии ожирения, нами отмечена эффективность электростимуляции мышц.

Мы не ставили целью этого сообщения характеризовать все приведенные в классификации формы ожирения (их особенности общеизвестны). Нам хотелось подчеркнуть роль и место конституционально-экзогенного ожирения в структуре эндокринологической и общей заболеваемости в детском возрасте; наметить возможные пути прогнозирования, профилактики и терапии этой наиболее частой формы ожирения у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Картелишев А. В. Конституционально-экзогенное ожирение у детей. Автореф. докт. дисс., М., 1974. — 2. Князев Ю. А., Картелишев А. В. а) Ожирение в детском возрасте. М., Медицина, 1975; б) Педиатрия, 1971, 7; в) там же, 1975, 7; г) там же, 1975, 12; д) В кн.: Научные основы разработки дет. и диет. питания. М., Медицина, 1976. — 3. Уланова Л. Н. Вopr. охр. мат., 1975, 2.—4. Abraham S., Nordzieck M. Publ. Health Reports, 1960, 75, 3.—5. Fish R., Bilek M., Ulstrom R. Pediatrics, 1975, 56, 4.—6. Spahn U., Knöll G., Plenert W. Kinderärztl. Prax., 1975, 43, 4.—7. Sveger T. Acta paediat. scand., 1978, 67, 4.

Поступила 4 мая 1979 г.

УДК 618.3—008.6:616—053.32

РАННЯЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ, РОДИВШИХСЯ ОТ МАТЕРЕЙ С ТЯЖЕЛЫМ ПОЗДНИМ ТОКСИКОЗОМ

Н. А. Белова

Кафедра госпитальной педиатрии (зав.— проф. А. Х. Хамидуллина) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и родильный дом № 4 Казанского горздраводела (главврач — И. И. Мусина)

Реферат. У 32 недоношенных детей, родившихся от матерей с тяжелым поздним токсикозом, была проведена с целью снижения перинатальной заболеваемости и смертности дифференцированная (с учетом степени зрелости и гипотрофии) поэтапная терапия, осуществляемая в соответствии с процессом восстановления адаптационных механизмов. Показатели клинико-физиологического развития детей и данные функционально-биохимических исследований свидетельствуют об эффективности разработанной терапии. Достигнуто снижение перинатальной заболеваемости и смертности детей в 2 раза, лучшими стали и отдаленные результаты.

Ключевые слова: недоношенные новорожденные.

2 таблицы. Библиография: 1 название.

Под нашим наблюдением находилось 66 недоношенных детей, родившихся от матерей со среднетяжелым и тяжелым поздним токсикозом беременных. У 32 из них в неонатальном периоде проведена реабилитационная терапия. Недоношенность I степени была у 20 детей, II ст.— у 29, III ст.— у 16 и IV ст.— у 1. Средняя масса тела была равна $1811,0 \pm 410,99$ г, рост— $43,59 \pm 1,89$ см.

Контрольную группу составили 14 относительно здоровых недоношенных детей (преждевременные роды у здоровых матерей были обусловлены случайными причинами).

Внутриутробная гипотрофия выявлена у 59 детей, т. е. почти у каждого недоношенного при данной патологии беременности была та или иная степень гипотрофии.