УДК 616-056.52

А.В. Витебская,

канд. мед. наук, зав. детским эндокринологическим отделением Университетской детской клинической больницы Первого МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России

К.В. Пятницкая,

клинический ординатор кафедры детских болезней лечебного факультета Первого МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России

A.V. Vitebskaya,

Candidate of Medical Science, Head of Pediatric Endocrinology Department University Pediatric Hospital, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

K.V. Pyatnitskaya,

Resident of of Pediatric Endocrinology Department, University Pediatric Hospital, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

ОЖИРЕНИЕ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЯ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

OBESITY COMPLICATIONS IN PEDIATRIC PRACTICE

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ:

Витебская Алиса Витальевна, канд. мед. наук, зав. детским эндокринологическим отделением Университетской детской клинической больницы Первого МГМУ имени И.М. Сеченова Минздрава России
Адрес: 119881, г. Москва, ул. Б. Пироговская, д. 19
Телефон: +7 (499) 248-44-33
e-mail: dr.vitebskaya@gmail.com
Статья поступила в редакцию: 15.04.2016 г.
Статья принята к печати: 15.08.2016 г.

CONTACT INFORMATION:

Alisa Vitebskaya, PhD, Head of Children's endocrinology department of The University Children's Hospital, I.M. Sechenov First MSMU
Address: 19, Bolshaya Pirogovskaya str., Moscow, Russia, 119881
Tel.: +7 (499) 248-44-33
e-mail: dr.vitebskaya@gmail.com
The article received: April 15, 2016.
The article approved for publication: August 15, 2016.

Аннотация. Рост распространенности ожирения среди детей и подростков приобретает характер эпидемии. Представлены два клинических случая конституционально-экзогенного ожирения у подростков. В первом случае – пациент с прогрессирующим ожирением, осложненным дислипидемией, сахарным диабетом 2 типа, протеинурией, полинейропатией, артериальной гипертензией, стеатогепатитом и сопутствующими множественными язвами желудка, распространенным геморрагическим гастритом. Во втором – пациент с ожирением, осложненным артериальной гипертензией, добившийся нормализации индекса массы тела при соблюдении рекомендаций по диете и физическим нагрузкам.

Abstract. The obesity prevalence in children and adolescents is epidemic. We report two clinical cases of adolescent constitutional exogenous obesity. A patient with progressing obesity, complicated by dyslipidemia, diabetes mellitus type 2, proteinuria, polyneuropathy, arterial hypertension, steatohepatitis, multiple ulcers of stomach and disseminated hemorrhagic gastritis. Another patient with obesity, complicated with arterial hypertension, succeeded in body mass index normalization following recommendations on diet and physical activity.

Ключевые слова. Ожирение, осложнения, дети, подростки.

Keywords. Obesity, complication, children, adolescents.

ВВЕДЕНИЕ

Рост распространенности ожирения во всем мире приобретает характер эпидемии. Ожирение в детско-подростковом возрасте встречается в практике педиатра все чаще. Причем случаи развития осложнений ожирения у детей и подростков уже не являются казуистическими. Согласно международным и российским клиническим рекомендациям наибо-

лее распространенными осложнениями ожирения являются нарушения жирового обмена (различные варианты дислипидемий), нарушения углеводного обмена (нарушение гликемии натощак, нарушение толерантности к глюкозе, сахарный диабет (СД) 2 типа), стеатогепатит (синонимы – жировой гепатоз, неалкогольная жировая болезнь печени), артериальная гипертензия. У таких пациентов также чаще встречаются патология суставов, нарушение

дыхания (апноэ), психологические проблемы, нарушение менструального цикла у девочек [1–3].

Цель работы – продемонстрировать клинические случаи осложненного ожирения у подростков, показать, как влияет комплаентность подростка на течение заболевания.

ПРИМЕРЫ ИЗ ПРАКТИКИ

Клинический случай 1. Пациент Ф., 15 лет. *Основной диагноз: конституционально-экзогенное ожирение III степени. Осложнения основного заболевания: сахарный диабет 2 типа, инсулинопотребный, стадия декомпенсации; диабетическая нефропатия, стадия протеинурии; диабетическая полинейропатия; артериальная гипертензия; жировая дегенерация печени. Сопутствующие заболевания: множественные острые язвы желудка; распространенный геморрагический гастрит, хеликобактер ассоциированный; рефлюкс-эзофагит I степени; бульбит; дуоденит; дуодено-гастральный рефлюкс; функциональные нарушения желчевыводящих путей; реактивные изменения поджелудочной железы.*

Родился в результате нормально протекавшей беременности. Роды на 40-й неделе, при рождении рост 55 см, вес 3700 г. Естественное вскармливание до 1,5 лет. Вакцинация по календарю. Аллергические реакции не выявлены. Наследственность по эндокринопатиям отягощена по ожирению, артериальной гипертензии и сахарному диабету 2 типа (у деда и у тети по материнской линии). Питание без ограничений, приемы пищи частые и большие по объему. Физические нагрузки средней интенсивности (проживает в сельской местности, ежедневно помогает взрослым по хозяйству).

Со слов мамы ребенок начал значительно прибавлять в весе с 2007 г. (8 лет). С 2009 г. (10 лет) состоит на диспансерном учете у эндокринолога с диагнозом экзогенно-конституциональное ожирение. Несмотря на это, пациент не соблюдал диету, ежегодно продолжал значительно прибавлять в весе. СД 2 типа диагностирован в декабре 2011 г. (12 лет), когда была выявлена гипергликемия 12 ммоль/л. С 2012 по 2014 г. принимал метформин в стандартной терапевтической дозе – по 850 мг 2 раза в день. В 2012 г. (13 лет) при скрининге осложнений СД и ожирения диагностирована артериальная гипертензия и диабетическая нефропатия, по поводу чего пациент получает эналаприл 20 мг в сутки. В 2014–2015 гг. в рамках клинического исследования получал пероральную комбинированную сахароснижающую терапию метформином и ингибитором дипептидилпептидазы-4 (ДПП-4) ситаглиптином. В связи со стабильно высокими цифрами гликемии в декабре 2014 г. переведен на интенсифицированную инсулинотерапию (аналоги инсулина – гларгин и аспарт). Учитывая наличие диабетических ос-

ложнений, через несколько месяцев был переведен на помповую инсулинотерапию (помпа Accu-Chek Combo, аналог инсулина аспарт). Суточная потребность в инсулине в среднем 85 ЕД/сут (0,75 ЕД/кг/сут). Однако уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) соответствовал декомпенсации: июнь 2015 г. – 9,1%, сентябрь 2015 г. – 11,5%. Несмотря на адекватно подобранные базальные дозы инсулина, не удалось добиться полной компенсации в связи с тем, что пациент не стремился вести подсчет хлебных единиц и на любой прием пищи вводил единую дозу инсулина, что приводило то к гипер-, то к гипогликемиям с последующими инсулинорезистентными гипергликемиями.

Пациент впервые поступил в детское эндокринологическое отделение в ноябре 2015 г. в возрасте 15 лет. При осмотре: рост – 177 см (коэффициент стандартного отклонения роста (SDS) – +0,38, соответствует норме), масса тела – 120 кг (индекс массы тела (ИМТ) – 38,3 кг/м², SDS ИМТ = +3,66, соответствует ожирению III степени). Тоны сердца звучные, ритмичные, частота сердечных сокращений (ЧСС) – 70 в минуту, артериальное давление (АД) 120/60 мм рт. ст. (на фоне терапии эналаприлом). Живот мягкий, болезненный в эпигастрии. Щитовидная железа плотно-эластичной консистенции, клинически – эутиреоз. Половые органы сформированы по мужскому типу, правильно. Половое развитие – V стадия по шкале Таннера, тестикулы в мошонке, по 25 мл (соответствуют возрасту и стадии полового развития).

При обследовании в отделении уровень HbA1c 12,0%, что подтверждает декомпенсацию заболевания. Проведен скрининг осложнений ожирения и СД. Выявлена дислипидемия IIb по Фредериксену (холестерин – 7,4 ммоль/л, триглицериды – 3,58 ммоль/л, липопротеиды низкой плотности (ЛПНП) – 4,27 ммоль/л). По результатам ультразвукового исследования печени выявлены эхографические признаки жирового гепатоза, в биохимическом анализе крови – трансаминазы в норме (аланинаминотрансфераза (АЛТ) – 22 ЕД/л, аспаратаминотрансфераза (АСТ) – 29 ЕД/л). Подтверждена нефропатия в стадии протеинурии (суточная микроальбуминурия 558 мг/л). Проведена электрокардиография и получена консультация невролога, по результатам выявлена дистальная полинейропатия. При осмотре офтальмологом данные, свидетельствующие о ретинопатии не получены.

В период нахождения в стационаре проводилось ежедневное исследование гликемических профилей (исследование гликемии каждые 3 часа – 9 раз в сутки). Выяснилось, что пациенту не требуется коррекция базальных режимов введения инсулина, так как они были правильно подобраны по месту жительства. Одновременно с коррекцией болюсных доз проводилось обучение пациента подсчету хлеб-

ных единиц, основам самостоятельной коррекции инсулинотерапии в зависимости от исходной гликемии, планируемого приема пищи и физических нагрузок. На фоне проводимых в условиях стационара мероприятий по обучению пациента в «Школе самоконтроля сахарного диабета» удалось достичь целевых показателей гликемии и снижения веса на 9 кг (7% исходной массы тела). Одновременно с этим произошло снижение суточной потребности в инсулине — до 56 ЕД/сут (0,5 ЕД/кг/сут).

В связи с жалобами на боли в животе и выявленными изменениями на УЗИ брюшной полости пациент был проконсультирован гастроэнтерологом. По рекомендации врача проведена эзофагогастродуоденоскопия, выявлены множественные острые язвы желудка, распространенный геморрагический гастрит, рефлюкс-эзофагит I степени, бульбит, дуоденит, дуодено-гастральный рефлюкс. При повторной консультации гастроэнтеролога рекомендована противоязвенная и эрадикационная терапия, пациент был переведен в гастроэнтерологическое отделение. На фоне приема антибактериальных, ферментных, антацидных препаратов, ингибиторов протонной помпы прошли боли в животе, обложенность языка, явления диспепсии. Эндоскопическая картина — с положительной динамикой в виде эпителизации эрозивно-язвенных дефектов желудка. Гликемия в период нахождения в гастроэнтерологическом отделении оставалась стабильной.

Клинический случай 2. Пациент П., 16 лет. *Основной диагноз: конституционально-экзогенное ожирение II степени. Осложнение основного заболевания: артериальная гипертензия. Сопутствующие заболевания: остеохондроз грудно-поясничного отдела; функциональные нарушения желчевыводящих путей; билиарный сладж; вторичные изменения поджелудочной железы; хронический гастродуоденит.*

Родился от нормально протекавшей беременности, роды на 40-й неделе, рост 54 см, вес 3750 г. На грудном вскармливании до 9 месяцев. Вакцинация по календарю, аллергоанамнез не отягощен. Наследственность отягощена по ожирению и артериальной гипертензии (артериальная гипертензия и ожирение у обоих родителей). С 5 лет отмечается прибавка в весе прогрессирующего характера (на 7–8 кг в год). В диете не ограничен, употребляет большое количество легкоусвояемых углеводов. Физические нагрузки средней интенсивности (пешие, велосипедные прогулки и т. п.), спортом не занимается. С осени 2014 г. стали беспокоить боли в спине, в ноябре 2014 г. обследован неврологом, диагностирован остеохондроз грудно-поясничного отдела. В январе 2015 г. невролог обратил внимание на прогрессирование ожирения и увеличение грудных желез у мальчика, было рекомендовано обратиться к эндокринологу. При исследовании уровня тирео-

идных гормонов в декабре 2014 г. патологии не выявлено (тиреотропный гормон (ТТГ) — 3,14 мкМЕ/мл, св. Т4 — 1,16 пмоль/л). В 2015 г. было проведено суточное мониторирование АД, по результатам которого диагностирована артериальная гипертензия, терапию не получал.

В апреле 2015 г. впервые находился на госпитализации в детском эндокринологическом отделении Университетской детской клинической больницы (УДКБ МГМУ имени И.М. Сеченова). При осмотре: рост 183 см (SDS = 1,58, соответствует норме), масса тела — 106 кг (ИМТ = 31,65 кг/м², SDS ИМТ = 2,82, соответствует ожирению II степени). Подкожно-жировая клетчатка развита избыточно, распределена равномерно. Обращает на себя внимание незначительное увеличение грудных желез, преимущественно за счет жировой ткани. Щитовидная железа плотно-эластичной консистенции, клинически — эутиреоз. Клинических симптомов нарушений функции надпочечников нет. Половые органы сформированы по мужскому типу, правильно. Половое развитие — V стадия по шкале Таннера, тестикулы в мошонке, по 25 мл (соответствуют возрасту и стадии полового развития).

При проведении гормонального исследования все показатели в пределах нормы: ТТГ — 2,8 мкМЕ/мл, св. Т4 — 15,3 пмоль/л, инсулиноподобный фактор роста 1 — 401 нг/мл, кортизол — 279 нмоль/мл, пролактин — 132 мкМЕ/мл. Проведен скрининг осложнений ожирения. По результатам биохимического исследования крови и перорального глюкозотолерантного теста нарушений жирового и углеводного обмена не выявлено, трансаминазы в норме, эхографических признаков жирового гепатоза не выявлено.

На фоне соблюдения диеты и посещения занятий ЛФК отмечено снижение массы тела уже в период пребывания в стационаре. Пациент был мотивирован на дальнейшее соблюдение рекомендаций по диете и физическим нагрузкам.

В связи с тем, что данные УЗИ показали изменения желчного пузыря и поджелудочной железы, пациент был проконсультирован гастроэнтерологом. Диагностированы функциональные нарушения желчевыводящих путей, билиарный сладж, вторичные изменения поджелудочной железы, хронический гастродуоденит. По результатам обследования была рекомендована терапия антацидными, ферментными, желчегонными препаратами.

После выписки из стационара пациент продолжил соблюдать гипокалорийную диету, выполнял рекомендации гастроэнтеролога, ежедневно уделял время физическим нагрузкам. В результате всех перечисленных мероприятий отмечено стойкое снижение массы тела — на 19 кг за 6 месяцев.

Пациент был повторно обследован в октябре 2015 г. При осмотре: рост — 185 см (SDS = 1,72,

соответствует норме), масса тела — 87 кг (ИМТ — 25,42 кг/м², SDS ИМТ = +1,67, соответствует избытку массы тела). В гормональном и биохимическом исследованиях нарушений не выявлено, данных за артериальную гипертензию не получено, боли в спине не беспокоят.

ОБСУЖДЕНИЕ

Описанные клинические случаи демонстрируют гетерогенность клинических проявлений и осложнений конституционально-экзогенного ожирения. В обоих случаях ожирение развилось в детском возрасте и носило постоянно прогрессирующий характер. Наследственность пациентов отягощена по ожирению, что является фактором риска развития детского ожирения [1–3]. Оба пациента находились на естественном вскармливании более 9 месяцев, что является фактором, защищающим от ожирения [1–3]. Несмотря на то, что пациенты ведут различный образ жизни, они имеют физические нагрузки средней интенсивности. Оба пациента не придерживались принципов здорового питания. Таким образом, мы можем выделить два основных фактора, повлиявших на развитие ожирения в обоих случаях — отягощенная наследственность и избыточное питание.

Разный наследственный анамнез подростков предопределил различные осложнения ожирения. У первого пациента, как и у его родственников, на фоне ожирения развился СД 2 типа, чуть позднее была диагностирована артериальная гипертензия. В УДКБ МГМУ имени И.М. Сеченова при обследовании были также выявлены дислипидемия и жировой гепатоз. Все перечисленные заболевания являются типичными осложнениями ожирения [1–3]. Выявленные нефропатия и полинейропатия являются осложнениями длительно некомпенсированного СД [2, 4].

У второго пациента, в отличие от первого, наследственность не отягощена по СД. У него на фоне ожирения, как и у его родственников, развилась артериальная гипертензия и появились боли в спине. Хотя остеохондроз, по поводу которого пациент наблюдается у невролога, является самостоятельным заболеванием, тяжесть его клинических проявлений оказалась ассоциирована с ожирением. На фоне снижения веса болевой синдром перестал беспокоить.

У обоих пациентов выявлена сопутствующая гастроэнтерологическая патология, требующая обязательного лечения, так как хронические боли в животе могут быть причиной повышенного аппетита.

Основное различие описанных клинических случаев заключается в отношении пациентов к заболеванию и мотивации к снижению веса. Первый пациент, несмотря на наличие выраженных ос-

ложнений и необходимость постоянно принимать лекарства, не старался прилагать усилия для остановки прогрессирования ожирения. Добиться комплаентности пациента удалось лишь при последней госпитализации. Мы надеемся, что он сохранит приверженность к лечению в дальнейшем, что позволит снизить массу тела и уменьшить степень тяжести осложнений.

Второй пациент, в отличие от первого, после стационарного обследования стал соблюдать диету, в результате добился стойкого снижения веса, на фоне чего осложнения перестали его беспокоить.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Своевременное выявление ожирения у детей и подростков, рациональные диагностические мероприятия и активная интервенция, направленная на модификацию образа жизни, включая диету и физические нагрузки, крайне важны. Необходимо проводить скрининг и профилактику наиболее частых осложнений ожирения: нарушений жирового и углеводного обмена, артериальной гипертензии, жирового гепатоза. Все эти мероприятия позволяют не только останавливать прогрессирование ожирения, но и предотвращать развитие осложнений.

Список литературы

1. Prevention and Treatment of Pediatric Obesity: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline based on expert opinion. *JCEM*. 2008; 93 (12): 4576–4599.
2. Демидов И.И., Петеркова В.А. (ред.) Федеральные клинические рекомендации (протоколы) по ведению детей с эндокринными заболеваниями. М.: Практика; 2014: 442.
[Dedov I.I., Peterkova V.A. (eds). Federal clinical guidelines (protocols) on the management of children with endocrine diseases. Moscow: Practice; 2014: 442 (in Russian).]
3. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике ожирения у детей и подростков. Российская ассоциация эндокринологов, Российское общество по профилактике неинфекционных заболеваний, Ассоциация детских кардиологов России. М.: Практика; 2015: 136.
[Recommendations for diagnosis, treatment and prevention of obesity in children and adolescents. Russian Association of endocrinologists, Russian Society for the prevention of noncommunicable diseases, the Association of children's cardiologists Russia. Moscow: Practice; 2015: 136 (in Russian).]
4. Дедов И.И., Шестакова М.В. (ред.) Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. *Сахарный диабет*. 2015; 18 (1S): 1–112.
[Dedov I.I., Shestakova M.V. (eds). Algorithms of specialized medical care to patients with diabetes. *Diabetes*. 2015; 18 (1S): 1–112 (in Russian).]