

тия запечатлен в истории личностью многогранной и несколько тёмной.

В начале первой мировой войны Булгаков ушёл на фронт, где стал работать врачом в военном госпитале. Вероятно именно там он и пристрастился морфину, который ему назначали в связи с поставленным диагнозом «гипертонический нефросклероз», который развился в результате перенесённой дифтерии. В течение двух лет Михаил Афанасьевич постоянно принимал наркотики, в связи с чем о причудах в его поведении знали все окружающие, в том числе все три жены.

Писатель принимал наркотики и для продвижения в своем творчестве. Свой знаменитый роман «Мастер и Маргарита» был написан Булгаковым в момент попыток отказа от пагубной привычки. Именно в этот момент Михаил Булгаков не может уже самостоятельно держать ручку и просит свою третью жену записывать за ним его мысли. С марта 1940 года физическое и психическое состояние Булгакова заметно ухудшается, что и является поводом для ухода за ним его ближайших друзей и близких.

Официальной причиной смерти писателя считается первично сморщенная почка, но слухи о том, что Булгаков продолжал принимать морфин до конца дней и от него же скончался – не утихают.

#### ОБМЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Динкешова Ж.С.

Поликлиника №1, Караганда, Казахстан,  
zhantik\_love@mail.ru

Изучили клинические особенности, характер и частоту обменных нарушений, свойственных метаболическому синдрому (МС) у 56 детей (27 мальчиков и 29 девочек) с ожирением I–IV степени в возрасте от 6 до 17 лет. Нами выявлены схожести клинической картины основных патологических проявлений метаболического синдрома среди детей и их ближайших родственников (более чем в 66,6% случаев). На процесс формирования и клиническую выраженность перечисленных признаков у детей с ожирением значительное влияние оказывают генетические факторы. Выявление обменных нарушений, свойственных метаболическому синдрому у детей поможет заблаговременно сформировать группу риска развития МС и определить возможность и эффективность немедикаментозной и фармакотерапии.

**Ключевые слова:** метаболический синдром, дети и подростки, ожирение.

Метаболический синдром (МС) впервые обозначенный Г. Ревеном в 1988г как «синдром X» или, по образному определению Д. Каплана, в 1989г как «смертельный квартет», в сегодняшнее время определяют как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета II типа. Эксперты Всемирной организации здравоохранения дали характеристику МС, развивающемуся на фоне ожирения, как «пандемия XXI века» или «чумы XXI века». МС относится к наиболее актуальным проблемам современной медицины. В переводе с медицинского языка МС означает – набор таких изменений в организме, которые приводят к глубокому нарушению обмена веществ. Сдвиги гормонально-метаболического статуса при МС обуславливают раннее развитие атеросклеротических изменений сосудов, что создает предпосылки для возникновения и быстрого прогрессирования ряда тяжелых заболеваний, приводящих к ранней инвалидизации и преждевременной смерти. Установлено, что при

наличии этого синдрома у родителей резко возрастает риск его развития у их детей. Распространённость МС среди детей сравнительно невелика и составляет 3–4%, тогда как у взрослых МС встречается у 25% популяции. Следует отметить, что согласно критериям Международной ассоциации диабета, МС можно диагностировать только в возрасте старше 10 лет. Основным составляющим каскада метаболических нарушений или метаболического синдрома включены: инсулинорезистентность (ИР), абдоминально-висцеральное ожирение, первичная артериальная гипертензия (АГ), нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) или сахарный диабет (СД) II, дислипидемия атерогенной направленности, гиперурикемия (ГУ) и подагра, нарушения гемостаза предтромботического характера, микроальбуминурия (МАУ), ранний атеросклероз или ИБС. По данным некоторых авторов, сочетание отдельных компонентов синдрома может рассматриваться в рамках МС только при наличии обязательного установления факта ИР. Наряду с указанными патологическими состояниями у больных с МС чаще, чем у лиц без его проявлений, обнаруживаются изменения со стороны органов пищеварения. Повышенная частота патологических изменений со стороны системы пищеварения у лиц с избыточной массой тела и ожирением, сахарным диабетом и другими метаболическими нарушениями подтверждает теорию предрасположенности к определенным внутренним болезням в зависимости от типа конституции.

Постоянное развитие и совершенствование методов и принципов научного исследования МС помогает объяснить природу возникновения и общий характер его проявлений, это приводит к неизбежному увеличению количества компонентов, включаемых в состав МС и затрудняющих его диагностику. Наиболее удачное решение данной проблемы предложили эксперты Международной федерации по диабету (IDF), которые разработали четкие и достаточно простые в применении критерии диагностики МС у взрослых (2005 год) и детей и подростков (2007 год). Они помогут снизить смертность и инвалидизацию во взрослой жизни, а также уменьшить глобальное бремя сердечно-сосудистых заболеваний и диабета II типа. Согласно этим критериям краеугольным камнем диагноза МС является абдоминальное ожирение, оцениваемое по центильным таблицам окружности талии. Абдоминальное ожирение было принято за основной критерий, основываясь как на патогенезе синдрома, так и на эпидемиологических исследованиях, в которых было показано, что окружность талии наиболее тесно коррелирует с прочими проявлениями метаболического синдрома. Распространенность ожирения и артериальной гипертензии в детском возрасте обуславливает актуальность проблемы. Правительства и общества должны знать больше о тех проблемах, которые связаны с ожирением и вероятностью развития метаболического синдрома у детей и подростков.

**Цель исследования** – установления характера и частоты обменных нарушений, свойственных МС.

**Материалы и методы.** Обследованы дети с ожирением. Степень ожирения определялась по проценту избытка массы в сравнении с должноствующей с использованием центильных таблиц для детей. У детей старшего школьного возраста учитывался индекс Кеттелле (индекс массы тела (ИМТ), кг/м<sup>2</sup>): 18,5–24,5 (нормальная масса тела); 25–29,9 (избыточная масса тела); 30–34,9 (соответствует I степени ожирения); 35–39,9 (соответствует II степени); ≥ 40 (соответствует III степени). Для детей младшего и среднего школьного возраста использовались данные пограничных значений

ИМТ, предложенных Katmarzyk P. T. Было обследовано 56 детей (27 мальчиков и 29 девочек) с ожирением I–IV степени в возрасте от 6 до 17 лет.

Всем детям проводилось комплексное обследование:

– изучение анамнеза ребенка, членов семьи и ближайших родственников (с уточнением наличия проявлений и осложнений ИБС, АГ, ожирения, нарушений обмена углеводов, липидов и пуриновых оснований);

– антропометрию (измерение роста и массы тела, окружности талии), регулярное измерение артериального давления (АД в мм рт. ст.) в течение 1,5 недель и его оценка с применением центильных таблиц для детей разного возраста, пола и роста (не должно превышать 95-го перцентиля) и учетом рекомендаций IDF от 2007 года ( $\geq 130/85$  мм рт. ст.);

– Для определения нарушений в липидном спектре крови использовались следующие значения: по общему холестерину (ОХС)  $> 5,2$  ммоль/л, по холестерину липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП)  $> 2,85$  ммоль/л, по холестерину липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП)  $< 1,03$  ммоль/л для детей младше 16 лет и  $< 1,03$  ммоль/л у мальчиков и  $< 1,29$  ммоль/л у девочек в возрасте 16 лет и старше. Углеводный обмен исследовался при помощи: определения толерантности к глюкозе (методом перорального стандартного глюкозотолерантного теста (СГТТ), при котором уровень глюкозы капиллярной крови не должен превышать  $7,8$  ммоль/л в контроле через 2 часа после нагрузки), в динамике исследовался уровень глюкозы капиллярной крови (при норме менее  $5,6$  ммоль/л натощак) с использованием глюкометра Accu-Chek® Active. Обмен пуриновых оснований оценивался по уровню мочевой кислоты (МК) в сыворотке крови. За пограничное значение МК был взят показатель  $0,48$  ммоль/л;

– электрокардиограмма (ЭКГ), эхокардиография (ЭХО-КГ).

**Результаты и обсуждение.** Анализ анамнестических данных показал, что у 80% детей развитие ожирения отмечалось как закономерный процесс, обусловленный определенными пищевыми привычками в семье, при этом у 65% дополнительным фактором риска являлась гиподинамия. Только у 18 детей родители указывали на то, что избыточная прибавка массы тела явилась результатом чрезмерного потребления пищи, при этом у 85% (38 детей: 20 и 18) такой закономерности не наблюдалось. По полученным данным, чаще всего встречались дети с ожирением II и III степени – у 36 детей (64,3%). Средний возраст начала значительной прибавки массы тела (по  $7 \pm 1,5$  кг в год) приходится на  $10,5 \pm 2,25$  года.

Превышение по значению ОТ встретились 26 мальчиков (64%) и 30 девочки (82%), что является патогномичным признаком абдоминального ожирения.

Повышение АД зафиксировано у 33 детей, при этом у 23 детей отмечено эпизодическое повышение АД, связанное с эмоциональными и/или физическими нагрузками, а у 10 детей (17,8%) – стойкое. Более того, среди детей со стойким повышением АД в 40% случаев (33 детей) имелось поражение органов-мишеней. Самым частым из ранних поражений являлась ангиопатия сетчатки в виде суженных и извитых артерий и расширенных вен глазного дна (у 8-14,2% детей). У двух детей выявлялись симптомы гипертрофии миокарда левого желудочка (по данным ЭКГ, подтвержденным ЭХО-КГ, - увеличение массы миокарда левого желудочка более чем  $120$  г/м<sup>2</sup>, толщина межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки левого желудочка (более 95 перцентиля) как проявления

вовлеченности сердечной мышцы в патологический процесс.

Нарушения обмена липидов были выявлены у 27 человек (48,2%): повышение уровня ОХС – у 34 детей (60,7%) до  $6,4$  ммоль/л преимущественно за счет увеличения ХС ЛПНП (до  $3,64 \pm 0,11$  ммоль/л). Повышенная концентрация ТГ определялась у 26 детей (46,4%) до  $3,27$  ммоль/л. Снижение уровня ХС ЛПВП до  $0,79 \pm 0,12$  ммоль/л было выявлено у 35 детей (62,5%). У 11 мальчиков зафиксировано сочетание повышенных концентраций ТГ и ОХС, а у 15 детей (26,8%) (10 мальчиков и 5 девочек) – высокого содержания ТГ и сниженного ХС ЛПВП.

Частым спутником ожирения является гипергликемия как проявление нарушения обмена углеводов. По нашим сведениям гипергликемия имела место у 26 (46,4%) детей в возрасте от 10 до 16 лет: у 20 (35,7%), по пробе СГТТ  $9,36 \pm 1,09$  ммоль/л,  $p < 0,05$ ) и у 6 (10,7%, от  $8,0$  до  $9,0$  ммоль/л), числе у 18 человек – впервые выявленная (30,1%) и 5 – СД II (8,9%).

Нарушений обмена МК среди девочек не встречалось, но они зарегистрированы у 22 мальчиков (81,5% всех мальчиков) в виде гиперуриемии (ГУ) ( $0,53 \pm 0,024$  ммоль/л,  $p < 0,05$ ) в возрасте от 11 до 16 лет.

Сочетание нарушений липидного обмена и гипергликемии отмечено у 15 детей (27,8%) в возрасте от 9 до 16 лет. Сочетание ГУ и нарушения обмена липидов выявлено у 5 мальчиков (18,5%); а у 9 мальчиков (33,3%) – сочетание ГУ и гипергликемии (возраст детей 12–17 лет). Наличие трех-четырех компонентов в различных комбинациях обменных и регуляторных нарушений определено у 20 детей (35,7%). У одного ребенка (мальчик 14 лет с IV степенью ожирения) был обнаружен полный вариант МС.

Таким образом, в детском и подростковом возрасте при наличии абдоминального ожирения часто встречаются сопутствующие нарушения обмена:

- липидов (48,2%),
- углеводов (46,4%)
- пуриновых оснований (19%)
- регуляции АД (43,1% – эпизодические, 17,8% – стойкие нарушения), характерные для МС.

Результаты анамнестического анализа говорят о схожести клинической картины основных патологических проявлений среди детей и их ближайших родственников (более чем в 66,6% случаев), что позволяет предположить, что на процесс формирования и клиническую выраженность перечисленных признаков у детей с ожирением значительное влияние оказывают генетические факторы, лежащие в основе наследственной предрасположенности, заранее определяющей общие черты и особенности будущих признаков. Их выявление поможет объяснить наличие или отсутствие ожидаемых проявлений заболевания, а также заблаговременно сформировать группу риска развития МС и определить возможность и эффективность немедикаментозной и фармакотерапии.

Детям, входящим в группу риска развития МС, как и уже имеющим основные признаки синдрома, показана комплексная терапия, объем и методы которой подбираются строго индивидуально и зависят от выраженности и формы заболевания, во многом определяемым генотипом ребенка.

Основной целью профилактики и лечения является предотвращение или снижение общего риска развития и прогрессирования сердечно-сосудистой заболеваемости, характерной для МС. Профилактика и лечение в первую очередь должны быть направлены на основные звенья патогенеза этого синдрома – ожирение и ИР. В детском и подростковом возрасте на первый план выходит профилактика формирования и

развития составляющих МС. На любом этапе развития заболевания важны мероприятия, направленные на формирование здорового образа жизни, борьбу с избыточной массой тела, перееданием и несбалансированным питанием, оптимизацию двигательного режима путем введения достаточного режима дозированных физических нагрузок, отказ от вредных привычек, соблюдать редуцированную по калориям диету, включение в рацион продуктов с низким гликемическим индексом.

Однако немедикаментозные подходы у большей части детей и подростков зачастую малоэффективны, что приводит к снижению мотивации на выполнение рекомендаций врача. В связи с этим немаловажное значение приобретает «воспитание» рациональных пищевых привычек, поэтому одним из основных терапевтических звеньев лечения ожирения становится обучение правильному стереотипу питания. В процессе обучения формируется концепция умеренного и постепенного снижения массы тела и стабилизация достигнутого положительного эффекта. В совокупности все эти мероприятия направлены на изменение образа жизни. Эффективным и «безвредным» для организма похуданием считается потеря 0,5-1 кг массы тела в неделю (не больше!).

Эффективность лечения метаболического синдрома Х, как любого хронического заболевания, зависит от его давности. Наибольшего эффекта следует ожидать в самом начале порочного круга, когда избыточный вес рассматривается не как эстетическая проблема, а как сигнал к действию.

**Список литературы**

1. Алешин С. Метаболический синдром Х: состояние высокого риска. Ортомолекулярная медицина 2003, 15-16
2. Алмазов В.А., Благосклонная Я.Б., Шлякто Е.В., Красильникова Е.М.// Метаболический сердечно-сосудистый синдром –СПб.: Издательство СПбГМУ, 1999, 208-209
3. Левинская Л.Н., Метаболический синдром. Особенности гастроэнтерологических проявлений. Журнал «Медицина и экология», 2010, №4(57), 22-23
4. Оганов Р.Г., Александров А.А. Гиперинсулинемия и артериальная гипертензия: возвращаясь к выводам United Kingdom Prospective Diabetes Study. Русский медицинский журнал 2002, 486-491.
5. Старкова Н.Т., Дворяшина И.В. Метаболический синдром инсулинорезистентности: основная концепция и следствие. Тер. Архив, 2004-10, 54-58.
6. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром и артериальная гипертензия. Consillium medicum 2002, 587-590
7. Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. Lancet 2005; 1415-20.
8. Report of the Second Task Force on Blood Pressure Control in Children 1987. 79-81.

**ПОСТОПЕРАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

Богагырев А.М., Дуркин С.О.

*Республиканская клиническая больница №1, Ижевск, Россия, Dustygoldman@gmail.com*

Сахарный диабет характеризуется стойким повышением уровня сахара в крови вследствие абсолютного или относительного дефицита инсулина. Заболевание приводит к нарушению всех видов обмена веществ, в том числе обмен веществ эпителиальных клеток, что сопровождается повреждением, прежде всего, кровеносных сосудов и дистрофическими процессами в паренхиматозных органах. Приводит к диабетической ангио- и нейропатии. Больные сахарным диабетом имеют высокую склонность к гнойно-воспалительным процессам, что вызывает необходимость гангренной нижних конечностей.

Нередко, оперативные вмешательства по поводу желчнокаменной и мочекаменной болезней, острого аппендицита, опухолей и других сопровождаются выраженной декомпенсацией сахарного диабета, к тому же само оперативное вмешательство, наркоз,

эмоциональная реакция являются стрессовыми факторами, усугубляющими нарушение метаболизма. Склонность к катаболическим процессам, нарушения в иммунной системе, а также наличие ангио-, нейропатий осложняют послеоперационное течение, которое часто сопровождается замедлением заживления и инфицированием ран.

**Цель работы:** изучить влияние сахарного диабета на развитие послеоперационных осложнений у пациентов.

**Задачи.** Изучить статистику послеоперационных осложнений у больных сахарным диабетом, на основе которой произвести корреляционное исследование.

**Материалы и методы исследования.** Истории болезней оперированных пациентов, имевших в анамнезе сахарный диабет и больных без данной патологии.

**Результаты исследования.** По данным научной литературы несмотря на очевидные успехи современной диабетологии, частота послеоперационных осложнений у больных сахарным диабетом достигает 30-37 %, а послеоперационная летальность — 9-26 %. Однако в ходе проведения статистических исследований, нам удалось установить, что послеоперационные осложнения у больных сахарным диабетом встречаются лишь на 12% чаще, чем у больных без данной патологии. Это обуславливается хорошим уровнем послеоперационной подготовки больных и высоким качеством выполнения самого оперативного вмешательства.

**Вывод.** Исходя из данных, полученных в ходе работы, мы можем сделать вывод, что больные диабетом при адекватном лечении и хорошо корригируемой гипергликемии имеют такой же риск развития послеоперационных раневых осложнений, как и обычные пациенты.

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИНДЕКСА ТЕПЛОТДАЧИ ДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ С РАЗЛИЧНЫМ РОСТОМ И МАССОЙ ТЕЛА**

Зубко Е.А.

*Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, Россия, katia.zubko@ya.ru*

Значительное количество работ посвящено изучению теплоотдачи у недоношенных новорожденных. Были выявлены гендерные различия в соматометрических показателях у лиц, относящихся к юношескому возрастному периоду.[1]

Целью настоящей работы явилось изучение показателей теплоотдачи у мелких и крупных доношенных новорожденных города Краснодара.

**Материалы и методы.** Данные площади и массы тела доношенных новорожденных (52 мальчиков и 52 девочек), вычисленные по формуле М. Рубнера  $ПТ = Sc/M$  (см<sup>2</sup>/кг), где М – масса тела новорожденного, а Sc – площадь тела новорожденного, определяющаяся по формуле Ю.Р. Шейх-Заде, П.А. Галенко-Ярошевского(2000)  $Sc = d(HM)1/2$  (см<sup>2</sup>), где Н – длина тела новорожденного.[3] Статистический анализ проводился в рамках программы Microsoft Excel. Различия расценивались как достоверные при  $P < 0,05$ , т.е. в тех случаях, когда вероятность различия превышала 95%.

**Результаты и обсуждение.** В результате проведенного исследования были выявлены достоверные различия ПТ между группами крупных и мелких девочек (654,22± 11,55см<sup>2</sup>/кг и 680,12 ± 2,59см<sup>2</sup>/кг, соответственно); между группами крупных и мелких