МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МОРБИДНОГО ОЖИРЕНИЯ У ПОДРОСТКОВО.В. Васюкова¹, П.Л. Окороков¹, В.А. Петеркова¹¹Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии, Москва

ВВЕДЕНИЕ: наряду с высокой распространенностью детского ожирения наиболее тревожным является увеличение морбидных форм. Знание метаболических особенностей выраженного ожирения, поиск предикторов прогрессирования набора массы необходимы для успешной коррекции и профилактики потенциально обратимых нарушений. Фактор роста фибробластов 21 (FGF 21) — белок, адипомиокин, также секретирующийся гепатоцитами, участвующий в метаболизме глюкозы, липидов и регулирующий адипонектином, лептином и резистином. В настоящее время появились данные о связи между повышенным уровнем циркулирующего FGF21 и развитием метаболических нарушений у взрослых. Данные у детей немногочисленны и противоречивы.

ЦЕЛЬ: сравнить частоту метаболических нарушений, уровень FGF-21 и адипонектина у детей с конституционально-экзогенным морбидным и «неморбидным» ожирением.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ: В исследование включено 40 детей в возрасте от 12 до 18 лет с простым ожирением (средний возраст 15,2 [14;16,7] лет; SDS IMT 3,5 [3,1;4,0]), разделенных на две группы: основную — 17 подростков с морбидным ожирением (SDS IMT +4,1 [4,0; 4,3]) и группу контроля — 23 ребенка с SDS IMT +3,0 [2,5;3,5]). Морбидное ожирение определяли как SDS IMT > 4,0. Всем детям проведен скрининг метаболических нарушений, ассоциированных с ожирением, и оценка композиционного состава тела (методом биоимпедансного анализа). За инсулинорезистентность (ИР) принимали значения ISI Matsuda <2,6. Наличие неалкогольной жировой болезни печени (НЖБП) оценивалось по данным УЗИ. Уровень FGF — 21 и адипонектина определяли с использованием наборов для иммуноферментного анализа (ELISA). Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета прикладных программ Statistica (StatSoftInc., USA, version 12.0). Данные представлены в виде медианы и интерквартильного размаха. Для оценки достоверности различий количественных признаков между изучаемыми группами использовался критерий Манна-Уитни и дисперсионный анализ Краскела-Уоллеса, для оценки качественных различий — Хи-квадрат (с поправкой Йейтса).

РЕЗУЛЬТАТЫ: Исследуемые группы были сопоставимы по полу, возрасту и стадии полового развития, но различались по весу, IMT, SDS IMT (см. табл.1).

Таблица 1. Клиническая характеристика исследуемых групп

	Морбидное ожирение (n=17)	«Неморбидное» ожирение (n=23)	P
Возраст, годы	15,6 [15; 17]	15,0 [14; 15,8]	0,60
Пол: м/ж	8/9	11/12	0,56
Вес, кг	140,3 [126,3; 150]	98,5 [91; 108]	<0,001
ИМТ, кг/м ²	48,3 [43,2; 52,8]	33,9 [29,1; 36,9]	<0,001
SDS IMT	+4,1 [4,0; 4,3]	3,0 [2,5;3,5]	<0,001

Скрининг метаболических нарушений выявил статистически значимо большую выявляемость НЖБП — как стеатоза, так и стеатогепатита у подростков с морбидным ожирением при сопоставимой выявляемости дислипидемии, артериальной гипертензии и ИР. Кроме этого, подростки с выраженным ожирением характеризовались более высоким уровнем FGF-21 при выраженной гипoadипонектинемии в обеих группах (см. табл.2). Оценка композиционного состава тела выявила ожидаемо статистически значимое превышение жирового коэффициента у детей с морбидным ожирением по сравнению с контрольной группой (51,6 [47,8;54,6] vs 42,2 [36,1;44]; p<0,001).

Таблица 2. Частота метаболических нарушений в исследуемых группах

	Морбидное ожирение (n=17)	«Неморбидное» ожирение (n=23)	Р
Дислипидемия, %	82,1	79,1	0,65
Нарушение толерантности к глюкозе, %	11,8	17,4	0,96
ISI Matsuda	1,69 [1,2; 2,4]	1,75 [1,0; 2,4]	0,93
Артериальная гипертензия, %	64,7	39,1	0,17
Неалкогольная жировая болезнь печени, %	94,1	52,2	<0,01
АЛТ, Ед/л	45,6 [19; 58]	31,1 [16; 40]	<0,05
FGF-21, пг/мл	502,7[230,6; 747,3]	350,3[205; 378]	<0,05
Адипонектин, %	3,7[3; 4,5]	4,54[3,2; 5,4]	0,31

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: подростки с морбидным ожирением характеризуются большей частотой выявления НЖБП в виде стеатоза и стеатогепатита в сочетании с высоким уровнем FGF-21 при сопоставимой с «неморбидным» ожирением степенью инсулинорезистентности и гипoadипонектинемии. Полученные данные могут свидетельствовать о потенциальной предикторной роли FGF-21 в развитии НЖБП у детей с ожирением. Кроме того, это косвенно свидетельствует о сложном патогенезе развития НЖБП, не связанном исключительно с наличием ИР.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: морбидное ожирение; дети; фактор роста фибробластов — 21; НЖБП; адипонектин