

27. Филина Н.Г. О качестве концентратов тромбоцитов / Н.Г. Филина, В.А. Иванчин, Н.Ю. Трофимова [и др.] // Трансфузиология. – 2011. – Т.12. – №4. – С. 32-37.

Filina N.G. About the quality of platelet concentrates. Transfusiology, 12(4), 2011. – P.32-37.

28. Филина Н.Г. Предварительный скрининг активности аланинаминотрансферазы у доноров утратил экономическую эффективность / Н.Г. Филина, Т.Б. Колотвина, С.А. Титова, Е.Б. Жибурт // Трансфузиология. – 2011. – Т.12. – №3. – С. 61-64.

Filina N.G. Kolotvina T.B. Titova S.A. Zhiburt E.B. Provisional screening of donors with alanine transaminase activity has lost the economic effectiveness. Transfusiology, 12(3), 2011. – P.61-64.

29. Шевченко Ю.Л. Безопасное переливание крови / Ю.Л. Шевченко, Е.Б. Жибурт // СПб.: Питер. – 2000. – 320 с.

Shevchenko Y.L. Zhiburt E.B. Secure blood transfusion. – Saint Petersburg: Piter, 2000.

30. AABB authorizes use of the INTERCEPT blood system for platelets to reduce the risk of

transfusion-associated graft versus host disease [Online]. Available from: <http://www.businesswire.com/news/home/20160114005342/en/> [Accessed 30/01/2016].

31. Cerelli E., Nocera M., Di Bartolomeo E. et al. Effect of adhesive properties of buffy coat on the quality of blood components produced with Top & Top and Top & Bottom bags. Blood Transfus. 2015; 13(2):265-73.

32. Garraud O., Cognasse F., Tissot J.D. [et al.] Improving platelet transfusion safety: biomedical and technical considerations. Blood Transfus. 2015; 16:1-14.

33. Jackman R.P., Deng X., Bolgiano D. [et al.] Leukoreduction and ultraviolet treatment reduce both the magnitude and the duration of the HLA antibody response. Transfusion. 2014; 54(3): 672-80.

34. Lefeuvre B., Eb F., Ounnoughene N. [et al.] Residual risk and retrospective analysis of transfusion-transmitted bacterial infection reported by the French National Hemovigilance Network from 2000 to 2008. Transfusion 2015; 55(3): 636-46.

35. Petrik J., Lozano M., Seed C.R. [et al.] Hepatitis E. Vox Sang, 110(1), 2016. P. 93-103.

36. Pietersz R.N., Reesink H.W., Panzer S. [et al.] Prophylactic platelet transfusions. Vox Sang, 103(2), 2012. – P. 159-176.

37. Roth W.K., Busch M.P., Schuller A. International survey on NAT testing of blood donations: expanding implementation and yield from 1999 to 2009. Vox Sang, 102(1), 2012. – P.82-90.

38. Sandgren P., Diedrich B. Pathogen inactivation of double-dose buffy-coat platelet concentrates photochemically treated with amotosalen and UVA light: preservation of in vitro function. Vox Sang. 2015; 108(4):340-9.

39. Seghatchian J. Multilayer-strategy to enhance optimal safety of the blood supply: The role of pathogen inactivation for optimizing recipient safety and helping health care cost containment: Moderator views. Transfus Apher Sci. 2015; 52(2):233-6.

40. van Griensven J., Edwards T., de Lamballerie X. [et al.] Evaluation of Convalescent Plasma for Ebola Virus Disease in Guinea. N Engl J Med. 2016 7; 374(1):33-42.

Л.Г. Маринова, Н.В. Саввина

ОЖИРЕНИЕ КАК МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ ФАКТОР РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

УДК 616.1-056.52

В статье представлен обзор литературы об ожирении как одном из основных метаболических факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Рассмотрены причины развития ожирения, патогенетические механизмы развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы на его фоне, а также риск для здоровья человека при наличии висцерального ожирения. Представлены данные о роли детского ожирения как метаболического фундамента сердечно-сосудистых заболеваний, при котором длительное накопление жировой ткани приводит к наиболее стойким повреждениям органов и систем человека, в первую очередь сердечно-сосудистой.

Ключевые слова: ожирение, избыточная масса тела, сердечно-сосудистые заболевания, эпикардальный жир.

The article gives an overview of obesity as one of the main metabolic risk factors for cardiovascular diseases. The reasons of the development of obesity and pathogenetic mechanisms of complications development from the side of the cardiovascular system are considered against its background, as well as the risk to human health in the presence of visceral obesity. We present data on child obesity as a metabolic base of cardiovascular diseases at which a prolonged accumulation of adipose tissue leads to the most serious disorders of human organs and systems, primarily cardiovascular one.

Keywords: obesity, overweight, cardiovascular diseases, epicardial fat.

Согласно ВОЗ, избыточная масса тела и ожирение определяются как «патологическое или избыточное накопление жира, представляющее риск для здоровья» [5]. Установлена роль ожирения в инициации развития ряда кардиоваскулярных факторов риска (ФР), а также определена патогенетическая основа негативного воздействия ожирения на структурно-функциональную активность сердца и сосудов. Человек, страдающий ожирением, имеет больше риска развития сердечно-сосудистых заболеваний

(ССЗ), которые в свою очередь могут привести к тяжелым патологиям сердца [24].

Причинами развития ожирения служат многие факторы, в том числе и генетические (известно более 50 генов-кандидатов). Но у большинства людей нет моногенного наследования ожирения. Проводится много исследований по поиску генов-кандидатов, которые могут оказывать влияние на ожирение и избыточную массу тела. В настоящее время изучается роль мутаций генов PPAR (рецепторов, активируемых пролифераторами пероксисом, peroxisome proliferator-activated receptors), протеина-2, связывающего жирные кислоты (fatty acid-binding protein 2, FABP2), ADRB2 и ADRB3 (адренергические рецепторы класса

G-белок-связанных рецепторов). Последние считаются интересной находкой в нутригенетике, подтверждающей гипотезу «экономного генотипа». У людей с избыточной массой тела и мутацией гена ADRB3 отмечаются сниженный ежедневный расход энергии, измененный липолиз и увеличенное абдоминальное ожирение [6]. Несмотря на выявленные взаимосвязи мутаций генов с избыточной массой тела, вопрос о непосредственной роли генетических факторов в развитии ожирения остается спорным. Нельзя не учитывать факторы внешней среды, такие как образ жизни, режим питания, физическая активность, стрессовые ситуации и вредные привычки. На сегодняшний день, по определению ВОЗ, основными причинами ожирения

МИ СВФУ им. М.К. Аммосова: **МАРИНОВА Людмила Германовна** – ассистент кафедры, marinova_lg@mail.ru, **САВВИНА Надежда Валерьевна** – д.м.н., проф., зав. кафедрой, nadvsavvina@mail.ru.

являются избыточное поступление питательных веществ с пищей и низкий уровень физической активности, не позволяющий тратить количество энергии, поступающее с пищей [5,8,9].

Клинически ожирение может быть самостоятельным заболеванием (экзогенно-конституциональное ожирение) либо синдромом, развивающимся при различных заболеваниях, таких как гипотиреоз, гиперкортицизм, синдром поликистозных яичников, синдром Кушинга и пр. (в последнем случае избыток массы тела может устраниться после излечения или компенсации основного заболевания). При этом необходимо помнить, что ожирение само по себе приводит к ухудшению деятельности половых желез, гипоталамо-гипофизарной системы и надпочечников. К примеру, установление диагноза нейроэндокринной формы гипоталамического синдрома неправомерно, так как формирование гипоталамических стигм, таких как цианотичные стрии, пигментация в местах трения, формирование акантоза тучных, нечистота кожа, и функциональных нарушений гипоталамо-гипофизарной системы является не причиной, а следствием и проявлением ожирения, а степень их выраженности коррелирует с длительностью и тяжестью ожирения [20].

Избыток массы тела сопровождается увеличением уровня общего холестерина и липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и очень низкой плотности (ЛПОНП) в плазме. Установлено, что продукция холестерина (ХС) у людей с ожирением увеличивается в среднем на 20 мг на каждый избыточный килограмм жира. На каждые 4,5 кг массы тела показатели систолического артериального давления (САД) повышаются на 4,5 мм рт.ст. [4,19,20].

Ожирение наступает тогда, когда увеличивается число или размер жировых клеток в организме. В норме у человека имеется от 30 до 35 млрд жировых клеток. Когда человек полнеет, эти жировые клетки сначала увеличиваются в размере, а затем растёт их число. Когда человек худеет, размер клеток уменьшается, при этом независимо от того, насколько человек похудел, количество жировых клеток остаётся таким же. Именно по этой причине после набора жировой массы очень сложно похудеть.

Опасным для здоровья человека является висцеральное ожирение (абдоминальный тип ожирения), при котором жировая ткань (ЖТ) имеет неравномерное распределение с из-

быточным отложением в области верхней половины туловища и на животе (внутриабдоминальный висцеральный жир – в сальнике, брыжейке, ретроперитонеальной области), а также во внутренних органах, включая сердце, почки и печень (внеабдоминальные отложения висцерального жира). Как раз отложения жировой ткани в жизненно важных органах приводят к осложнениям и высокой смертности. Все начинается с нарушения функциональной активности ЖТ, которая представляет собой не только депо жира, но и активный эндокринный и паракринный орган. Висцеральный жир, являясь гормонально активным, выполняет в организме комплексную роль: секретирует эстрогены (ароматаза адипоцитов способствует синтезу эстрогенов из надпочечниковых андрогенов), ангиотензиноген, простагландины, фактор некроза опухоли α , интерлейкин-6, лептин, резистин, адипонектин, инсулиноподобный фактор роста 1, ингибитор тканевого активатора плазминогена I, фибриноген [4,28].

При висцеральном ожирении основными органами-мишенями являются сердце и сосуды. В сердце жир откладывается как внутри кардиомиоцитов, приводя к жировой дистрофии миокарда, так и снаружи, увеличивая толщину эпикардального жира (ЭЖ). Сам эпикардальный жир развивается из бурой жировой ткани в процессе эмбриогенеза и является метаболически более активным, чем подкожная жировая ткань. В норме ЭЖ защищает миокард и коронарные артерии от жирных кислот [3]. Поскольку эпикардальная ЖТ играет активную роль в метаболизме миокарда, увеличение ее объема и активности ведет к нарушению работы митохондрий. Митохондриальная дисфункция и нарушение метаболизма кардиомиоцитов приводят к систолической дисфункции сердца у тучных больных. При эпикардальном ожирении сердца достаточно быстро может развиваться фиброз миокарда, что ускоряет апоптоз кардиомиоцитов. Избыточное количество ангиотензина II, секретируемое ЭЖ, повышает синтез фиброза, что в последующем дает начало развитию фиброза предсердий и нарушению диастолической функции сердца за счет гипертрофии миокарда левого желудочка. J. Shirani и соавт. выявили, что избыточное депонирование жира в предсердной перегородке повышает распространенность фибрилляции предсердий [4,25-27]. В результате патологического увеличения объема ЭЖ вокруг сердца и внутри

миокарда создаются условия для значительного утяжеления течения ИБС, характеризующегося более тяжелым поражением коронарных артерий, более выраженными метаболическими нарушениями, гиперкоагуляционной активностью и сдвигами в системе липидного транспорта атерогенной направленности [3,4,22].

В настоящее время эпикардальный жир считается маркером сердечно-сосудистых заболеваний. Чем толще эпикардальный жир, тем выраженнее артериальная гипертензия у пациентов и выше уровень инсулина. По данным исследования Park, проведенного в 2008 г., в течение 30 дней у пациентов с острым коронарным синдромом чаще развивались фатальные и нефатальные инфаркты, мозговой инсульт, если толщина их эпикардального жира составляла 7,5 мм (против группы контроля в 5 мм). Некоторые данные приводят цифру в 7 мм, при которой выявляются признаки субклинического атеросклероза. Другие данные говорят о толщине эпикардального жира в 9 мм, при которой с высокой вероятностью диагностируется инсулин-резистентность. У пациентов с метаболическим синдромом слой эпикардального жира больше (6 мм), чем у пациентов без метаболического синдрома (4,9 мм). На сегодняшний момент четкой количественной величины слоя эпикардального жира не найдено [4,7].

К наиболее значимым факторам, инициирующим атеросклеротический процесс при ожирении, относят: избыток висцерального и эпикардального жира, индекс резистентности, низкий уровень адипонектина, повышение экспрессии провоспалительных адипокинов и цитокинов, гиперкоагуляцию, АГ, гипергликемию, дефект межпредсердной перегородки [4,7,15-17].

В Российской Федерации уровень распространенности сердечно-сосудистых заболеваний очень высок. Ишемическая болезнь сердца и cerebro-васкулярные заболевания являются основными причинами смерти. В Якутии за последние 15 лет смертность среди населения трудоспособного возраста от болезней системы кровообращения увеличилась в 2,2 раза (в РФ – 1,7 раза).

С целью выявления причин развития сердечно-сосудистых заболеваний в Якутии был проведен ряд исследований. Медико-социальные исследования показали, что наиболее значимыми социально-гигиеническими факторами, влияющими на формиро-

вание болезней системы кровообращения у лиц трудоспособного возраста, являются: занятость населения, материальное благополучие, условия проживания, наличие вредных привычек, качество питания [10]. Последние популяционные исследования выявили, что среди мужчин коренных национальностей атеросклероз коронарных артерий менее выражен, чем у некоренного населения, при этом отмечаются высокая распространенность АГ (в 74,7% случаев) и связанная с ней гипертрофия левых отделов сердца. Есть предположения, что в развитии данного феномена у коренных жителей Якутии, возможно, сыграло роль наличие инсулинорезистентности как независимого фактора сердечно-сосудистых заболеваний [13]. Также были проведены эпидемиологические исследования распространенности метаболического синдрома и его клинических вариантов среди коренного населения. Наиболее частым вариантом метаболического синдрома явилось сочетание абдоминального ожирения, повышенного артериального давления и нарушения липидного обмена. Данное сочетание чаще встречалось у людей молодого возраста (20-39 лет) и преимущественно у женщин. После 40 лет выявлялись нарушения углеводного обмена у 52% коренного населения [14]. Нарушение липидного обмена является немаловажным вопросом для жителей Якутии. В условиях Севера энергетические потребности организма удовлетворяются за счет липидов, что означает переход основного обмена с углеводного типа на жировой. У коренных жителей белково-липидный тип метаболизма является генетически детерминированным и формируется в процессе онтогенеза под влиянием внешних факторов. По данным исследований, у коренного и некоренного населения Якутии были выявлены рост распространенности дислипидемий и различия в липидном спектре. В результате нарушения соотношений атерогенных и антиатерогенных фракций липидов коэффициент атерогенности превышал допустимую норму и был выше у якутов (у якутов в 2,16, у русских – в 1,9 раза) [21].

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) в значительной степени являются педиатрической проблемой. Учитывая, что избыточная масса тела в детском и подростковом возрасте часто трансформируется в ожирение у взрослых, данное явление можно считать метаболическим фундаментом сердечно-сосудистых заболеваний [5,12,15,16].

В последние годы получены убедительные доказательства того, что атеросклеротический процесс, приводящий к ССЗ, начинается в детском и подростковом возрасте и развивается на протяжении жизни под влиянием генетических и модифицируемых факторов риска. По данным крупномасштабных проспективных эпидемиологических исследований, сложилась концепция факторов риска, являющаяся основой профилактики ССЗ [5,17,18,23]. В последующем концепция факторов риска экстраполирована на детскую популяцию. В результате исследования были выявлены факторы риска, сохраняющие устойчивость в течение жизни. К устойчивым факторам риска относят артериальную гипертензию, избыточную массу тела, гиперхолестеринемию, нарушение углеводного обмена, низкую физическую активность и курение среди детского населения [5,16]. Несмотря на разнообразие факторов риска, наиболее распространенным фактором риска ССЗ среди детей является ожирение. Критическими периодами для дебюта ожирения являются первый год жизни, возраст 5-6 лет и период полового созревания [8,9]. Распространенность избыточной МТ и ожирения среди мальчиков начинает увеличиваться быстрыми темпами уже в конце пубертатного периода (после 15 лет). Чем больше значение ИМТ в подростковом возрасте, тем выше его устойчивость в последующих периодах жизни и выше риск развития избыточной МТ и ожирения в молодом взрослом возрасте [8,9,15,16]. Развитие метаболического синдрома на фоне ожирения у детей повышает риск сахарного диабета 2 типа и сердечно-сосудистых заболеваний у молодых взрослых. Наиболее частые осложнения ожирения (сахарный диабет 2-го типа, неалкогольная жировая болезнь печени, артериальная гипертензия) могут быть диагностированы уже в младшем школьном возрасте. Сегодня распространенность детского ожирения значительно возросла в странах как с высоким, так и с низким и средним уровнем дохода, и в настоящее время решение проблемы детского ожирения является неотложной задачей общественного здравоохранения [1,2,5].

По данным 2010 г., распространенность ожирения в Республике Саха (Якутия) в целом составила среди детей 0-14 лет 9,4, среди подростков – 14,3 на 1000 детей соответствующего возраста. Выявлены статистически значимые различия в средних пока-

зателях заболеваемости за анализируемый период в 3 группах районов ($p < 0,001$). Наиболее высокие показатели заболеваемости ожирением среди детей 0-14 лет наблюдались в арктической группе районов (13,3 на 1000 детей), наименьшие – в сельскохозяйственной группе (5 на 1000 детей). У подростков высокие показатели заболеваемости ожирением отмечались в промышленной группе районов (17,2 на 1000 подростков), наименьшие – в сельскохозяйственной группе (11,3 на 1000 подростков). За 2000-2010 гг. в обеих возрастных группах во всех группах районов отмечалось статистически значимое увеличение показателей заболеваемости ожирением ($p < 0,001$). Так, среди детей 0-14 лет показатель заболеваемости ожирением в арктической группе районов увеличился в 3 раза (с 4,6 до 13,3 на 1000), в промышленной и сельскохозяйственной – в 2 раза: с 2,6 до 5 и с 5,9 до 11,2 на 1000 детей соответственно. Среди подростков в динамике также отмечается увеличение заболеваемости ожирением: в промышленной группе с 5,9 до 17,2, арктической – с 4,6 до 14,6 (в 3 раза), сельскохозяйственной – с 2,6 до 11,3 на 1000 подростков (в 4 раза). В динамике за 2000-2010 гг. среди детского населения Республики Саха (Якутия) наблюдается статистически значимое увеличение показателей заболеваемости ожирением. Распространенность ожирения в сельскохозяйственных районах была статистически значимо ниже, чем в арктических и промышленных группах районов. Эти различия могут быть обусловлены этническим составом населения, характером питания и уровнем двигательной активности детей в разных группах районов [11].

Таким образом, при ожирении нарушение функциональной активности жировой ткани за счет избыточного накопления в жизненно важных органах приводит к их функциональным и органическим поражениям, представляя риск для здоровья. Особенно важно отметить трансформацию детского ожирения во взрослое и рост распространенности ожирения среди детей. Длительное накопление жировой ткани приводит к наиболее стойким повреждениям органов и систем человека, в первую очередь сердечно-сосудистой. Немаловажным фактором являются условия проживания. Вопросы особенностей клинических проявлений метаболических факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний являются актуальными и

требуют дальнейшего изучения коренного населения Якутии.

Литература

1. Аверьянов А.П. Ожирение в детском возрасте / А.П. Аверьянов, И.В. Болотова, С.А. Зотова // Лечащий врач. – 2010. – №2. – С.13-15.
2. Averyanov A.P. Obesity in childhood / A.P. Averyanov, I.V. Bolotova, S.A. Zotova // Therapist. – 2010. – №2. – P.13-15.
3. Ассоциация полиморфизма гена FTO с избыточной массой тела в российской популяции / Э.С. Насибулина, Р.Р. Шагимадрнова, А.В. Борисова, И.И. Ахметов // Казанский медицинский журнал. – 2012. – Т.93, №5. – С.823-826.
4. Association of polymorphism of the FTO gene with overweight in the Russian population / E.S. Nasibulina, R.R. Shagimaradnova, A.V. Borisova, I.I. Akhmetov // Kazan Medical Journal. – 2012. – V.93. – №5. – P. 823-826.
5. Бондаренко И.З. Патогенетические основы развития сердечно-сосудистых заболеваний при ожирении. Трудности диагностики и лечения / И.З. Бондаренко, О.В. Шпагина // Ожирение и метаболизм. – 2015. – №12(4). – С.47-51.
6. Bondarenko I.Z. Pathogenetic bases of development of cardiovascular diseases at obesity. Difficulties in diagnosis and treatment / I.Z. Bondarenko, O.V. Shpagina // Obesity and Metabolism. – 2015. – 12 (4). – P. 47-51.
7. Бубнова М.Г. Роль ожирения и висцерального жира сердца в запуске сердечно-сосудистого континуума. Клинические эффекты орлистата / М.Г. Бубнова // Российский медицинский журнал. – 2014. – №2. – С. 116.
8. Bubnova M.G. The role of obesity and visceral fat of heart in the launch of the cardiovascular continuum. Clinical effects of orlistat / M.G. Bubnova // Russian Medical Journal. – 2014. – №2. – P. 116.
9. ВОЗ. Глобальная стратегия по питанию, физической активности и здоровью. Избыточный вес и ожирение среди детей // Мир медицины. – 2001. – №3-4. – С. 28.
10. WHO. Global strategy on diet, physical activity and health. Overweight and obesity among children // The world of medicine. – 2001. – №3-4. – P. 28.
11. Генетические предикторы развития ожирения / С.В. Бородин, К.М. Гаппарова, З.М. Зайнудинов [и др.] // Ожирение и метаболизм. – 2016. – №13(2). – С. 7-13.
12. Genetic predictors of obesity development / S.V. Borodina, K.M. Gapparova, Z.M. Zainudinov [et al.] // Obesity and Metabolism. – 2016. – №13 (2). – P. 7-13.
13. Гиляревский С.Р. Эпикардиальный жир и сердечно-сосудистый риск. Есть ли связь / С.Р. Гиляревский, О.Н. Корнеева // <http://internist.ru/publications/detail/6359/>
14. Gilyarevsky S.R. Epicardial fat and cardiovascular risk. Is there a connection / S.R. Gilyarevsky, O.N. Korneeva // <http://internist.ru/publications/detail/6359/>
15. Дедов И.И. Ожирение / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко. – М., 2004. – С.312-328.
16. Dedov I.I. Obesity / I.I. Dedov, G.A. Melnichenko. – M., 2004. – P.312-328.
17. Дедов И.И. Патогенетические аспекты ожирения / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, Т.И. Романцова // Ожирение и метаболизм. – 2004. – № 1. – С. 3-9.
18. Dedov I.I. Pathogenetic aspects of obesity /
19. I.I. Dedov, G.A. Melnichenko, T.I. Romantsova // Obesity and Metabolism. – 2004. – №1. – P. 3-9.
20. Егорова А.Г. Оценка влияния социально-гигиенических факторов на формирование болезней системы кровообращения у лиц трудоспособного возраста Республики Саха (Якутия) / А.Г. Егорова, А.Н. Романова, Т.В. Горбуркова // Здоровье. Медицинская экология. Наука. – 2009. – №4-5(39-40). – С. 48-52.
21. Egorova A.G. Evaluation of the influence of socio-hygienic factors on the formation of diseases of the circulatory system in persons of working age of the Republic Sakha (Yakutia) / A.G. Egorova, A.N. Romanova, T.V. Gorbukova // Health. Medical ecology. The science. – 2009. – №4-5 (39-40). – P. 48-52.
22. Маринова Л.Г. Динамика заболеваемости ожирением детей и подростков РС(Я) за 2001-2010 гг. / Л.Г. Маринова, Н.В. Саввина, Т.М. Климова // Вопросы питания. – 2015. – Т. 84, №3. – С. 134.
23. Marinova L.G. The dynamics of the incidence of children and adolescents of the RS (Y) for 2001-2010/L.G. Marinova, N.V. Savvina, T.M. Klimova // Issues of Nutrition. – 2015. – Vol.84. – № 3. – P. 134.
24. Маринова Л.Г. Ожирение у детей Якутии: социально-гигиенические аспекты и клиническая характеристика / Л.Г. Маринова, Н.В. Саввина, И.Л. Саввина // Якутский медицинский журнал. – 2015. – №3(51). – С. 51-53.
25. Marinova L.G. Obesity in children of Yakutia: socio-hygienic aspects and clinical characteristics / L.G. Marinova, N.V. Savvina, I.L. Savvina // The Yakut medical journal. – 2015. – №3 (51). – P.51-53.
26. Махарова Н.В. Высокая частота артериальной гипертензии и поражение органов мишеней у коренных жителей Якутии с верифицированным атеросклерозом коронарных артерий – возможная связь с инсулинорезистентностью/ Н.В. Махарова, М.И. Воевода, Ф.Ф. Лютова // Якутский медицинский журнал. – 2011. – №1. – С. 104-107.
27. Maharova N.V. High frequency of arterial hypertension and defeat of target organs in Yakutia natives with verified atherosclerosis of coronary arteries – possible association with insulin resistance / N.V. Makharova, M.I. Voevoda, F.F. Lyutova // The Yakut medical journal. – 2011. – №1. – P. 104-107.
28. Метаболический синдром у аборигенного населения Якутии / В.Л. Осаковский, Л.Г. Гольдфарб, Т.М. Климова [и др.] // Якутский медицинский журнал. – 2010. – №2. – С. 98-102.
29. Metabolic syndrome in the aboriginal population of Yakutia / V.L. Osakovsky, L.G. Goldfarb, T.M. Klimova [et al.]//The Yakut Medical Journal. – 2010. – №2. – P. 98-102.
30. Первичная профилактика сердечно-сосудистых заболеваний (клинические рекомендации): материалы IV Конгресса врачей первичного звена здравоохранения юга России, IX Конф. врачей общей практики (семейных врачей) Юга России. – М.; СПб.; Ростов-на-Дону, 2014. – 22 с.
31. Primary prevention of cardiovascular diseases (clinical recommendations): materials of the IV Congress of Primary Health Care Professionals of the South of Russia, IX Conference of General Practitioners (Family Doctors) of the South of Russia, Moscow – St. Petersburg – Rostov-on-Don, 2014. – 22 p.
32. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний в детском и подростковом возрасте: российские рекомендации // Российский кардиологический журнал №6 (98). – 2012. Прилож. 1.
33. Prevention of cardiovascular diseases in childhood and adolescence: Russian recommendations // Russian Cardiology Journal. – № 6 (98). – 2012. Annex 1.
34. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний в детском и подростковом возрасте: российские рекомендации / А.А. Александров [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2012. – № 4 (96). – С. 1-40.
35. Prevention of cardiovascular diseases in childhood and adolescence: Russian recommendations / A.A. Aleksandrov [et al.] // Russian Cardiology Journal. – 2012. – №4 (96). – pp. 1-40.
36. Профилактика хронических неинфекционных заболеваний: рекомендации. – М., 2013. – 128 с.
37. Prophylaxis of chronic non-infectious diseases: recommendations. – M., 2013. – 128 pp.
38. Розанов В.Б. Прогностическое значение факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, связанных с атеросклерозом, у детей и подростков и отдаленные результаты профилактического вмешательства: дис... д-ра мед. наук / В.Б. Розанов. – М., 2007. – 257 с.
39. Rozanov V.B. Prognostic value of risk factors for cardiovascular diseases associated with atherosclerosis, in children and adolescents and the long-term results of preventive interventions: dis ... doc. med. sciences: V.B. Rozanov. – M., 2007. – 257 p.
40. Самородская И.В. Индекс массы тела и парадокс ожирения / И.В. Самородская // Российский медицинский журнал. – 2014. – №2. – С. 170.
41. Samorodskaya I.V. Body mass index and the paradox of obesity / I.V. Samorodskaya // Russian Medical Journal. – 2014. – №2. – P. 170.
42. Хамнуева Л.Ю. Ожирение. Классификация, этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение / Л.Ю. Хамнуева, Л.С. Андреева, И.Н. Кошикова. – Иркутск, 2007. – 33 с.
43. Khamnuyeva L.Yu. Obesity. Classification, etiology, pathogenesis, clinical picture, diagnosis, treatment // L.Yu. Khamnuyeva, L.S. Andreeva, I.N. Koshikova. – Irkutsk, 2007. – 33 p.
44. Частота дислипидемий среди населения Якутии / З.Н. Кривошапкина, Г.Е. Миронова, Л.Д. Олесова [и др.] // Якутский медицинский журнал. – 2007. – 3. – С. 24-26.
45. The frequency of dyslipidemia among the population of Yakutia / Z.N. Krivoshepina, G.E. Mironova, L.D. Olesova [et al.] // The Yakut Medical Journal. – 2007. – №3. – P. 24-26.
46. Эпикардиальное ожирение как возможный маркер метаболического синдрома / Г.А. Чумакова, Н.Г. Веселовская, О.В. Гриценко [и др.] // Кардиосомастика. – 2012. – № 4. – С. 38-42.
47. Epicardial obesity as a possible marker of metabolic syndrome / G.A. Chumakova, N.G. Veselovskaya, O.V. Gritsenko [et al.]// Cardiosomatics. – 2012. – № 4. – P. 38-42.
48. Ярцев С.Е. Факторы риска хронических неинфекционных заболеваний в неорганизованной популяции мужчин трудоспособного возраста: анот. дис... канд. мед. наук / С.Е. Ярцев. – Тюмень: ТГМА, 2014. – 118 с.
49. Yartsev S.E. Risk factors of chronic non-infectious diseases in the unorganized population of men of working age: annot. dis ... cand. med. sciences / S.E. Yartsev. – Tyumen: TGMA, 2014. – 118 p.
50. Branca F. Проблема ожирения в Евро-

пейском регионе ВОЗ и стратегии ее решения / F. Branca, H. Nikogosian, T. Lobstein – ВОЗ. – 2009. – 408 с.

Branka F. The problem of obesity in the WHO European Region and its solutions strategy / F. Branca, N. Nikogosian, T. Lobstein – WHO. – 2009. – 408 p.

26. Jacobellis G. Different «weight» of cardiac and general obesity in predicting left ventricular

morphology / G. Jacobellis, C.M. Pond, A.M. Sharma // Obesity (Silver Spring). – 2006. – Vol. 14. – P. 1679-1684.

27. Relationship between epicardial adipose tissue and left ventricular mass / G. Iacobellis, M.C. Ribaudo, A. Zappaterreno [et al.] // Am J Cardiol. – 2004. – Vol. 94. – P. 1084 -1087.

28. Shirani J. Clinical, electrocardiographic and morphologic features of massive fatty

deposits («lipomatous hypertrophy») in the atrial septum / J. Shirani, W.C. Roberts // J AmCollCardiol. – 1993. – Vol. 22. – P. 226-238.

29. The adipocyte: a model for integration of endocrine and metabolic signaling in energy metabolism regulation / G. Fruhbeck, J. Gomez-Ambrosi, F. Muruzabal, M. Burrell // Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. 2001. Vol. 280. – P.827-847.

П.С. Ожегов, Т.Я. Николаева

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ФАКТОРЫ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У ДЕТЕЙ

УДК 616-053.3

Проведен литературный обзор зарубежных и отечественных исследований по гипоксически-ишемической энцефалопатии за последние годы с целью оценить эпидемиологическую ситуацию в различных странах мира и в России, а также рассмотреть факторы риска возникновения данной патологии.

Ключевые слова: гипоксически-ишемическая энцефалопатия, перинатальные поражения ЦНС, эпидемиология, распространенность, факторы риска.

A literature review of foreign and domestic studies on hypoxic-ischemic encephalopathy in recent years has been conducted to assess the epidemiological situation in different countries of the world and in Russia, as well as to consider the risk factors for this pathology.

Keywords: hypoxic-ischemic encephalopathy, perinatal lesions of the central nervous system, epidemiology, prevalence, risk factors.

Введение. Значительный рост заболеваемости детского населения является актуальной проблемой современного здравоохранения. Особое место при этом занимают перинатальные поражения нервной системы, которые в настоящее время диагностируются у 85% доношенных и почти у 100% недоношенных детей [1, 3, 5]. Перинатальные гипоксические поражения ЦНС обуславливают высокий процент неврологических расстройств: от легких функциональных нарушений до выраженных, инвалидизирующих состояний (детский церебральный паралич, эпилепсия, олигофрения и др.) [2, 11].

Гипоксически-ишемическая энцефалопатия (ГИЭ) – приобретенный синдром, характеризующийся клиническими и лабораторными признаками острого повреждения мозга после перенесенной перинатальной гипоксии и асфиксии в родах и проявляющийся нарушениями дыхания, угнетением физиологических рефлексов, снижением мышечного тонуса, нарушением сознания с частым возникновением судорог [14]. Представления о клинических проявлениях ГИЭ, несмотря на

очевидность их основных проявлений, о длительности течения и периодах достаточно противоречивы. В настоящее время сформировались 2 основных принципа в подходе к диагностике гипоксических поражений головного мозга: стадийный (фазовый) и синдромологический. Первый из этих подходов преобладает за рубежом, второй – в России. В связи с вышеизложенным представляется актуальным изучение распространенности и факторов риска гипоксически-ишемических поражений головного мозга.

Цель работы – оценить эпидемиологические показатели гипоксически-ишемической энцефалопатии в различных странах мира и в России, а также рассмотреть факторы риска возникновения данной патологии.

Материал и методы исследования. Нами проведен стратегический поиск по базе MEDLINE с использованием таких ключевых слов, как hypoxic-ischemic encephalopathy, epidemiology и prevalence, в различных комбинациях. Для поиска отечественных исследований применен поиск по базе РИНЦ (elibrary.ru) с использованием ключевых слов «гипоксически-ишемическая энцефалопатия», «перинатальные поражения ЦНС», «эпидемиология», «распространенность».

Результаты и обсуждение. По данным ВОЗ, у 10% родившихся детей имеются различные по тяжести неврологические расстройства, причиной

которых служит гипоксически-ишемическое поражение мозга плода и новорожденного [15]. В США ГИЭ отмечается в 1-8 случаях на 1000 рождений. В штатах Западной Австралии ГИЭ и неонатальная энцефалопатия встречаются с частотой 1,9–3,8:1000, при этом ГИЭ вследствие только гипоксии в родах отмечается в 1,6 случая на 10 000 родов [4]. Заболеваемость неонатальной энцефалопатией составляет 3,0 на 1000 доношенных новорожденных с колебаниями от 2,7 до 3,3:1000, а ГИЭ – 1,5 (1,3-1,7):1000 [6, 11]. Ретроспективное исследование 1864 766 новорожденных ≥36 нед. гестации в штате Калифорния свидетельствует о том, что частота неонатальной энцефалопатии составляет 1,1:1000 родов [12, 16].

Изучение заболеваемости ГИЭ в первую декаду XXI в. в Испании показало, что она составляет 1,088 на 1000 доношенных новорожденных, а средняя и тяжелая ГИЭ – 0,49:1000, при линейной тенденции к снижению заболеваемости [7, 15]. Однако эпидемиологические исследования, проведенные в Непале, показали, что клиника неонатальной энцефалопатии встречается с частотой 28,1:1000 родов, при этом в 2% случаев отмечаются врожденные аномалии, в 25 – в результате инфекции, в 28% – по интранатальным причинам. Частота неонатальной энцефалопатии вследствие интранатальных причин составляет

ОЖЕГОВ Павел Сергеевич – врач-невролог, аспирант кафедры неврологии и психиатрии СВФУ им. М.К. Аммосова, ozhegov_ps@mail.ru; **НИКОЛАЕВА Татьяна Яковлевна** – д.м.н., проф., МИ СВФУ, tyanic@mail.ru.