

Лейдена, несмотря на отсутствие клинически выраженной инсулинорезистентности, были выявлены сходные с СПЛД метаболические нарушения.

Таким образом, согласно результатам проведенного исследования, СПЛД и дистрофия Лейдена характеризуются дисбалансом окисления липидов и окислительного метаболизма глюкозы. Данное

наблюдение предполагает врожденный метаболический дефект в скелетных мышцах, обусловленный дисфункцией ламина А/С. Фенотип СПЛД, по всей видимости, определяется этим врожденным метаболическим дефектом в совокупности с липодистрофической «липидной нагрузкой», обусловленной снижением способности жировой ткани к запасанию жира.

Ожирение без наличия выявленных составляющих метаболического синдрома ассоциировано с провоспалительным и прокоагулянтным состоянием у детей с ожирением, даже до начала пубертата

Obesity without established comorbidities of the metabolic syndrome is associated with a proinflammatory and prothrombotic state, even before the onset of puberty in children

Mauras N., Delgiorno C., Kollman C., Bird K., Morgan M., Sweeten S., Balagopal P., Damaso L.

J. Clin. Endocrinol. Metab. 2010; 95(3): 1060–8

Ожирение и сопутствующие ему метаболические нарушения, такие как артериальная гипертензия, дислипидемия и патологии углеводного обмена, все чаще выявляются уже в детском возрасте, predisposing к ранней манифестации сердечно-сосудистых заболеваний. Целью настоящего исследования было выяснение наличия провоспалительных и протромбогенных сдвигов у детей с ожирением при отсутствии метаболических нарушений, характерных для метаболического синдрома (МС).

В исследование было включено 115 детей с ожирением (индекс массы тела (ИМТ) >95 перцентили), с нормальными уровнями гликемии натощак, холестерина, триглицеридов и артериального давления и 88 детей без ожирения (ИМТ=10–75 перцентилей), не имеющих родственников первой степени, страдающих МС. Среди включенных в исследование было 106 мальчиков и 97 девочек. Возраст детей составлял от 7 до 18 лет, 99 находились в предпубертатном периоде и 104 — в пубертатном.

Было показано, что дети с ожирением имели в 10 раз более высокий уровень С-реактивного белка, а также более высокие концентрации фибриногена, интерлейкина-6 и ингибитора активатора плазминогена I типа в плазме крови по сравнению с детьми с нормальной массой тела ($p < 0,01$ для всех показателей). Различия по данным параметрам оказались значимыми даже в группах детей предпубертатного периода.

Таким образом, было продемонстрировано, что ожирение в детском возрасте само по себе (и еще до пубертата) ассоциировано с провоспалительным и прокоагулянтным состоянием, даже до появления метаболических сдвигов, характерных для МС. Являются ли такие биомаркеры, как С-реактивный белок и фибриноген, полезными для оценки сердечно-сосудистого риска у детей, и обратимы ли выявленные нарушения под действием ранних терапевтических вмешательств, — эти вопросы требуют дальнейшего изучения.

Терапия лептином при липодистрофии

Leptin therapy in lipodystrophy

Savage D.B., O'Rahilly S.

Diabetologia 2010; 53(1): 7–9

Липодистрофия является редким наследственным или приобретенным заболеванием, характеризующимся генерализованным или парциальным дефицитом жировой ткани. Метаболические характеристики липодистрофии во многом сходны с таковыми при ожирении и включают дислипидемию (гипертриглицеридемию и низкий уровень холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП)), жировую болезнь печени, тяжелую инсулинорезистентность и сахарный диабет 2 типа (СД2) и, в некоторых случаях, артериальную гипертензию. Характерными осложнениями липодистрофии и ее метаболических последствий яв-

ляются панкреатит (как следствие выраженной дислипидемии), цирроз печени, гепатоцеллюлярная карцинома, а также осложнения, свойственные СД при его плохой компенсации. Выраженность метаболических нарушений при липодистрофии, как правило, пропорциональна степени потери жировой ткани. В случае генерализованной липодистрофии потеря жировой ткани сопровождается практически полным отсутствием лептина, в отличие от парциальной липодистрофии, при которой отмечается лишь относительный его дефицит.

Наиболее очевидным способом лечения липодистрофии является возмещение потерь жировой ткани.