Laboratorinė medicina.
2018, t. 20, Nr. 1(77), p. 58–62.

Gyvybei grėsmingos patologinio (morbidinio) vaikų nutukimo komplikacijos

Henrikas Šimkus
Vilmanta Burokienė

Santrauka

Įvadas. Straipsnyje pateikiama trumpa vaikų patologinio nutukimo etiologijos ir komplikacijų literatūros apžvalga, analizuojami du klinikiniai atvejai.

Tyrimo metodai. Apžvelgta aktuali literatūra. Retrospektyviai išanalizuotos pacientų ligos istorijos.

Tyrimo rezultatai. Kaip matyti iš medicinos literatūros, smarkiai daugėja patologiškai nutukusių vaikų. Daugėja ir su nutukimu susijusių gyvybei grėsmingų komplikacijų, anksčiau būdingų tik suaugusiems pacientams. Mūsų retrospektyviai išanalizuotų 2016–2018 metais Vaikų ligoninėje, viešosios įstaigos Vilniaus universiteto ligoninės Santaros klinikų filiale, gydytų dviejų vaikų ligos istorijų duomenimis, komplikacijos buvo diagnozuotos laiku ir gydymas buvo sėkmingas.

Išvados. Daugėjant patologiškai nutukusių vaikų, daugėja ir su nutukimu susijusių gretutinių ligų, kurios ilgainiui provokuoja naujas ūmias, gyvybei grėsmingas komplikacijas, anksčiau būdingas tik suaugusiems pacientams. Mūsų retrospektyviai išanalizuotų dviejų patologiškai nutukusių vaikų komplikacijos buvo diagnozuotos laiku ir gydymas buvo sėkmingas, tačiau dėl didelio laipsnio nutukimo šiuos pacientus buvo sudėtinga transportuoti, ištirti ir slaugyti. Tai buvo nemažas iššūkis visai intensyviosios terapijos skyriaus darbuotojų ir konsultuojančių įvairių specialybių gydytojų komandai.

Reikšminiai žodžiai: patologinio nutukimo komplikacijos, intensyvioji terapija, dirbtinė plaučių ventiliacija, venų trombozės, plaučių arterijų trombinė embolija, ūminis širdies nepakankamumas, miokardo infarktas.

ĮVADAS

Nutukimas – organizmo būsena ar liga, kai dėl ilgalaikio teigiamo energijos balanso žmogaus kūne yra pernelyg didelis riebalinio audinio kiekis, imantis trukdyti normaliam organizmo funkcionavimui. Sparčiai didėjantis nutukusių žmonių skaičius tampa viena iš svarbiausių daugelio pasaulio šalių visuomenės sveikatos institucijų problemų. Pasak Jungtinių Amerikos Valstijų statistikos, nutukusių jaunesnio mokyklinio amžiaus vaikų nuo 1976–1980 metų iki 2013–2014 metų padaugėjo nuo 6,5 % iki 19,6 %, o vyresnių (nuo 12 iki 19 metų amžiaus grupėje) – nuo 5 % iki 20,6 % [1–3].

Didelio laipsnio (II klasės) nutukimas diagnozuojamas pacientams, kurių kūno masės indeksas (KMI) yra 120 % nuo 95 ‰, arba KMI 35 kg/m^2, o III klasės didelio laipsnio nutukimas – kai kūno masės indeksas 140 % nuo 95 ‰, arba KMI 45 kg/m^2 [4].

Anksčiau su gyvybei pavojingų komplikacijų atsiradimu patologiškai nutukusiems pacientams susidurdavo tik suaugusiųjų gydytojai, o šiuo metu daugėja patologiškai nutukusių vaikų, kuriems išsivysto tokios gyvybei grės-

Vaikų ligoninė, viešosios įstaigos Vilniaus universiteto ligoninės Santaros klinikų filialas
Children's Hospital, Affiliate of Vilnius University Hospital Santaros Klinikos
El. paštas: henrikas.simkus@santa.lt

mingos būklės kaip kardiogeninis šokas, miokardo infarktas, giliųjų venų, smegenų veninių ančių ir venų trombozės, plaučių arterijų trombozė ir plautinė hipertenzija.

Didelio laipsnio nutukimą turinčių pacientų transportavimas, slauga, ištyrimas ir gydymas yra nemažas iššūkis visai intensyviosios terapijos skyriaus darbuotojų ir konsultuojančių įvairių specialybių gydytojų komandai.

DARBO TIKSLAS

Pateikti trumpą vaikų patologinio nutukimo komplikacijų diagnostikos ir gydymo literatūros apžvalgą, pristatyti klinikinių atvejų analizę.

TYRIMO MEDŽIAGA IR METODAI

Retrospektyviai išanalizuoti dviejų vaikų, gydytų Vaikų ligoninės, Vilniaus universiteto ligoninės Santaros klinikų filialo, vaikų intensyviosios terapijos skyriuje, kuriems 2016–2018 m. išsivystė gyvybei grėsmingos patologinio nutukimo komplikacijos, ligos istorijų duomenys. Taip pat apžvelgta aktuali literatūra.

REZULTATAI

Nutukimo priežastys gali būti nulemtos išorinių, genetinių bei neuroendokrininių veiksnių.

Nutukimas progresuoja dėl netinkamos gyvensenos – per mažo fizinio aktyvumo, saldžių gėrimų vartojimo ir perteklinės mitybos. Miego trūkumas literatūroje taip pat nurodomas kaip viena iš svarbių nutukimo priežasčių [5, 6].

Nemažai vaistų, pavyzdžiui, psichoaktyvieji (olanzapinas, risperidonas), antiepilepsiniai vaistai, gliukokortikoidai, turi įtakos nekontroliuojamam kūno masės augimui [7].

Nutukimui atsirasti gali turėti įtakos ir tokie veiksniai kaip žarnyno mikrofloros pasikeitimas, toksinai ir virusai [8].

Netinkamas vadinamasis „metabolinis programavimas“ kūdikystėje ir ankstyvoje vaikystėje taip pat turi įtakos nutukimo progresavimui vyresniame amžiuje [9].

Šiuolaikiniu požiūriu, riebalinis audinys vertinamas ne vien kaip energijos šaltinis, bet ir kaip vienas iš aktyvių endokrininių organų. Endokrininės nutukimo priežastys yra susijusios su neuropeptido Y ir leptino, moduliuojančių maisto patekimą ir energijos balansą, sąveikos su kitais aminopeptidais ir aminerginiais neurotransmiteriais sutrikimas. Su nutukimu susijusi endokrininė patologija apima augimo hormono nepakankamumą, hipogonadotropinį hipogonadizmą, Kušingo sindromą, vėlyvą įgimtą antinksčių hiperplaziją ir policistinių kiaušidžių sindromą [7, 10, 11].

Lentelė. **Su patologiniu nutukimu susijusios gretutinės ligos ir komplikacijos**
Table. **Comorbidities and complications of pathological obesity**

Organizmo sistemos	Gretutinės ligos ir komplikacijos
Endokrininė sistema	Prediabetas, II tipo diabetas, metabolinis sindromas, mergaičių hiperandrogenizmas, augimo ir brendimo sutrikimai
Širdies ir kraujagyslių sistema	Arterinė hipertenzija, dislipidemija, aterosklerozė, įvairūs širdies struktūriniai ir funkciniai pokyčiai
Virškinimo sistema	Nealkoholinė hepatosteatozė, cholelitiazė
Kvėpavimo sistema	Obstrukcinė miego apnėja, hipoventiliacijos sindromas
Kaulų ir raumenų sistema	Šlaunikaulio galvutės epifizės poslinkis, kaulų lūžiai
Nervų sistema	Idiopatinė intrakranijinė hipertenzija
Oda	Odos iššutimas, rožė, furunkuliozė, supūliavęs hidradenitas, trofinės opos ir kitos

Genetiniai veiksniai nuo 45 % iki 85 % lemia nutukimo išsivystymą, o pirmiau minėtos priežastys tik dar pablogina ligos eigą. Iš genetinę nutukimo predispoziciją turinčių sindromų paminėtini tokie sindromai, kaip Olbraito osteodistrofija, Alstromo sindromas, Bekvito–Vydemano sindromas, Karpenterio sindromas, Barde–Bydlo sindromas ir Preiderio–Vilio (Prader–Willi) sindromas [7, 10, 11].

Pacientams, sergantiems Preiderio–Vilio sindromu (vienas iš mūsų išanalizuotų klinikinių atvejų), yra būdingas morbidinis nutukimas, protinis atsilikimas ir hipogonadotropinis hipogonadizmas.

Greitai progresuojant patologiniam nutukimui, galima įtarti hipotalaminį sindromą, nulemtą galvos smegenų pogumburio pažeidimo – traumos, uždegimo ar naviko [7, 12].

Didelio laipsnio (II, III klasės) patologinis nutukimas dažnai yra susijęs su gretutinėmis ligomis ir jų sukeltomis komplikacijomis, dėl kurių pažeidžiama daugelis organizmo sistemų. Literatūroje aprašomos dažniausiai pasitaikančios su patologiniu nutukimu susijusios specifinės gretutinės ligos ir komplikacijos (žr. lentelę) [13].

Lentelėje paminėtos gretutinės ligos ir komplikacijos ilgainiui provokuoja naujas ūmias, gyvybei grėsmingas komplikacijas. Į vaikų intensyviosios terapijos skyrius patologiniu nutukimu sergantys pacientai dažniausiai hospitalizuojami pasireiškus ūminio širdies ir kvėpavimo nepakankamumo klinikai, nulemtai tokių pavojingų komplikacijų kaip kardiogeninis šokas, miokardo infarktas, giliųjų venų, smegenų veninių ančių ir venų trombozės [14], plaučių arterijų trombinė embolija (PATE) ir plautinė hipertenzija. Neretai pacientai turi ir infekcijos požymių. Tokių pacientų gydymas yra daugiaplanis ir kompleksinis. Ir nors dėl kritinės būklės reikalinga labai kruopšti ir neatidėliotina diagnostika, didelė kūno masė trukdo atlikti įprastines kasdienes manipuliacijas ir ištirti pacientą. Storas riebalų sluoksnis sunkina ultragarsinę ir radiologinę diagnostiką. Krūtinės ląstos rentgenogramos gali būti mažai informatyvios, o atlikti kompiuterinę tomografiją ne visada yra techniškai įmanoma. Literatūroje taip pat yra aprašomos dažnesnės periferinių ir centrinių venų kateterizavimo komplikacijos patologiškai nutukusiems pacientams [15].

Dėl pasikeitusios patologiškai nutukusių pacientų viršutinių kvėpavimo takų anatomijos tokius pacientus sunku intubuoti. Dėl pakitusio metabolizmo ir farmakokinetikos pokyčių yra sunkiau tiksliai dozuoti intubacijai skirtus vaistus. Didelė kūno masė didina deguonies poreikį ir CO_2 ekskreciją. Dirbtinės plaučių ventiliacijos parametrus kartais sunku optimizuoti dėl didesnio kvėpavimo takų priešinimosi, nenormaliai aukštos diafragmos padėties, sumažėjusio krūtinės ląstos elastingumo bei sumažėjusios gyvybinės plaučių talpos [16–19]. Patologiškai nutukusių pacientų greitas atjunkymas nuo dirbtinės plaučių ventiliacijos taip pat gali tapti komplikuotas.

Straipsnyje norime aptarti retrospektyviai išanalizuotų dviejų pacientų, sergančių patologiniu nutukimu, kuris komplikavosi gyvybei grėsmingomis komplikacijomis, ligos istorijas. Šie pacientai buvo gydyti 2016–2018 metais Vaikų ligoninėje, viešosios įstaigos Vilniaus universiteto ligoninės Santaros klinikų filiale.

Pirmasis klinikinis atvejis

Pacientas – 16 metų amžiaus. Gimęs iš dvynių. Iki 9 metų augo ir vystėsi normaliai. Progresuoja nutukimas. Ūgis – 174 cm, svoris – 190 kg, KMI – 62,8 kg/m^2. Per paskutinius metus priaugo 44 kg svorio. Prieš 2 mėnesius atsirado miego sutrikimų: užmiega dieną bendraudamas, užeina cianozės priepuoliai. Dažnėja ir ilgėja miego apnėjos. Hospitalizuotas atlikti planinį ištyrimą dėl nutukimo ir metabolinio sindromo. Į palatą atėjo pats.

Nekarščiuoja, hemodinamika stabili. Pulsas – 90 k/min., arterinis kraujospūdis (AKS) – 110/85 mmHg.

Dėl pirmą hospitalizacijos naktį atsiradusio dusulio, tachikardijos ir sumažėjusio kapiliarinio kraujo įsotinimo deguonimi (SpO_2) iki 60 % ligonis buvo perkeltas į vaikų intensyviosios terapijos skyrių. Per pirminę apžiūrą skyriuje kvėpavimo dažnis buvo 36 k/min., SpO_2 – 91 % be papildomo deguonies, silpnesnis alsavimas apatinėse plaučių dalyse, pulsas – 112 k/min., AKS – 120/85 mmHg.

Blauzdų ir čiurnų srityje – daugybinės trofinės supūliavusios opos, kojos ištinusios, oda paraudusi ir karšta (1 pav.).

Krūtinės ląstos rentgenogramoje – dešinio plaučio apatinių segmentų infiltracija, kraujyje – leukocitozė 14,8 × 10^9/l, hiperkapnija, C reaktyvusis baltymas (CRB) – 17 mg/l (norma <5 mg/l). Per naktį D dimerų padaugėjo nuo 575 g/l iki 1095 g/l (norma 250 g/l). Rastas iki 688 ng/l padidėjęs smegenų natriurezinio peptido (BNP) kiekis (ūminis širdies nepakankamumas mažai tikėtinas, jei BNP <100 ng/l, lėtinis širdies nepakankamumas mažai tikėtinas, jei BNP <35 ng/l), normalus troponino I kiekis – 12,9 ng/l (norma 35,2 ng/l), širdies izofermento kreatinkinazės masė (CK-MB) – 2,77 g/l (norma <5,2 g/l).

Elektrokardiogramoje nustatyti difuzinio pobūdžio repoliarizacijos sutrikimai, laidumo sulėtėjimas dešinėje Hiso pluošto kojytėje. Širdies echoskopijos duomenimis, kairysis skilvelis neišsiplėtęs, išstūmimo frakcija gera – 62 %. Papildomų darinių širdies ertmėse nėra. Nustatyta prasiplėtusios dešiniosios širdies dalys, II triburio vožtuvo nesandarumas, gradientas per triburį vožtuvą – 38 mmHg. Perikardo ertmėje rasta skysčio pėdsakų.

Įvertinus kliniką, anamnezę, gilių venų trombozės požymius, padidėjusią D dimerų koncentraciją, padidėjusius širdies raumens pažeidimo žymenis, širdies echoskopijos duomenis, nustatyta preliminari diagnozė: lėtinė plaučių embolizacija su pakartotiniu plaučių arterijų trombinės embolijos epizodu. Gydymui paskirta nuolatinė heparino infuzija į veną, papildomai skirta mažos molekulinės masės heparino (MMMH). Progresuojant kvėpavimo nepakankamumui ir trinkant sąmonei, pacientas intubuotas, pradėta dirbtinė plaučių ventiliacija (2 pav.), skirtas antibakterinis gydymas.



1 pav. **Daugybinės trofinės supūliavusios opos blauzdų ir čiurnų srityje**
Fig. 1. **Trophic purulent ulcers in the region of the lower leg and ankles**

Heparino infuzija tęsta tris paras. Paskui pereita prie MMMH kas 12 val. Sumažėjo kojų tinimas ir skausmingumas. Išnyko paraudimas, pradėjo gyti opos. Pakartojus širdies echoskopiją, konstatuoti sumažėję dešiniosios širdies nepakankamumo požymiai, mažėjo ir D dimerų, ir širdies žymenų koncentracijos. Plaučių kompiuterinės tomografijos su angiografija buvo neįmanoma atlikti dėl sunkios ligonio būklės ir transportavimo sunkumų. Apatinės tuščiosios venos, klubinių venų ir kojų venų echoskopinis tyrimas buvo atliktas po 3 dienų heparinizacijos – trombozės požymių nerasta.

Po 6 parų ligonis ekstubuotas, tęsta deguonies terapija. Normalizavosi kraujo dujų ir oksimetrijos rodikliai. Širdies žymenų koncentracija tapo normali, sumažėjo uždegimo rodikliai. Po 10 parų gydymo vaikų intensyviosios terapijos skyriuje tolesniam gydymui perkeltas į vaikų pulmonologijos skyrių.

Pacientui paskirta reabilitacija ir gydymas dieta. Dėl besikartojančių miego apnėjų naktimis taikyta neinvazinė ventiliacija nuolatinio teigiamo slėgio kvėpavimo takuose režimu (angl. CPAP – *continuous positive airway pressure*).

Plaučių kompiuterinė tomografija (KT) su angiografija ir galvos smegenų KT buvo atlikti po 1 mėnesio. Tūrinio proceso galvos smegenyse ir kraujagyslių prisipildymo defektų plaučiuose nerasta.

Ligonis neteko 40 kg svorio ir po 49 gydymo stacionare parų nusiųstas į sanatorinę reabilitaciją.

Antrasis klinikinis atvejis

Pacientas – 13 metų amžiaus. Naujagimystės laikotarpiu jam diagnozuotas Preiderio–Vilio (*Prader–Willi*) sindromas, pacientas turi didelio laipsnio nutukimą. Atsilieka psichomotorinė jo raida. Ūgis – 147 cm, svoris – 128 kg, KMI – 59 kg/m^2. Tris dienas slogavo,



2 pav. **Dirbtinė plaučių ventiliacija**
Fig. 2. **Mechanical ventilation of the lungs**

šiurkščiai kosėjo. Būklė blogėjo – pradėjo sunkiau kvėpuoti, išblyško. Kreipėsi į šeimos gydytoją, dėl sunkios būklės nusiųstas gydyti stacionare. Hospitalizuotas į vaikų intensyviosios terapijos skyrių. Iki šios ligos berniukas vaikščiojo savarankiškai. Šiuo metu pats juda sunkiai – į palatą atvežtas vežimėliu. Kosti drėgnu, priepuoliniu kosuliu. Padidėjęs kvėpavimo raumenų darbas, kvėpavimo dažnis – 53 k/min., karkalų plaučiuose neišklausoma, SpO_2 – 64 %. Širdies veikla ritmiška, tonai aiškūs, pulsas – 122 k/min., AKS – 120/81 mmHg, kapiliarų prisipildymo laikas (KLP) – 2 s.

Kraujo tyrimo duomenys: leukocitozė – 24,47 × 10^9/l, neutrofiliozė – 83,7 %, iki 72,61 mg/l padidėjęs C reaktyviojo baltymo kiekis, prokalcitonino – 0,198 ng/ml (norma iki <0,05 ng/ml). Sutrikęs elektrolitų balansas: hiperkalemija – 5,5 mmol/l, hiponatremija – 127 mmol/l, hipochloremija – 89 mmol/l. Hiperkapnija yra saikinga: CO_2 – 48,2 mmHg. Tiekiant per kaukę 6 l/min. deguonies, oksigenacija pakankama. Rasta padidėjusi D dimerų –1745 g/l ir BNP – 953,8 ng/l koncentracija. Troponino I – 13,9 ng/l, t. y. normos ribose. Molekulinis kvėpavimo takų infekcijų virusų tyrimas neigiamas. Elektrokardiogramoje: dalinė dešiniosios Hiso pluošto kojytės blokada, dešiniojo skilvelio perkrovos požymiai, repoliarizacijos procesų pokyčiai. Širdies echoskopijos tyrimo atlikimas ir vertinimas gerokai pasunkėjęs dėl didžiulės vaiko kūno masės, didelio poodinio riebalinio sluoksnio. Skysčio perikarde – 3 mm. Papildomų darinių ar trombų širdies ertmėse nepastebėta. Širdies echoskopijos išvada: kairiojo skilvelio dydis ir funkcija normalūs, saikingai išsiplėtusios dešiniosios širdies dalys.

Kitą dieną atlikta krūtinės ląstos kompiuterinė tomografija naudojant kontrastinę medžiagą. Kraujagyslinėse rekonstrukcijose – prisipildymo defektų plaučių arterijose nematyti. Plaučiai oringi, juose yra stazinių pakitimų, kairėje S10 segmente – galima infiltracija. Kairiajame sinuse galimas nedidelis kiekis skysčio (pėdsakai). Matyti padidėję gausūs bronchopulmoniniai limfmazgiai. Išvada: plautinės hipertenzijos požymiai su staziniais pakitimais plaučiuose.

Nors PATE diagnozė ir nebuvo patvirtinta, paciento būklė negerėjo: ryškėjo hipoksemija, hiperkapnija. Dešiniosios širdies darbą sunkino pokrūvio padidėjimas dėl nutukimo, lėtinės hipoventiliacijos ir hipoksemijos bei prisidėjusios kvėpavimo takų infekcijos. Tad pereita prie neinvazinės dirbtinės plaučių ventiliacijos, tęstas antibakterinis gydymas amoksiklavu. Taip pat pratęstas gydymas MMMH dėl trombozei palankių rizikos veiksnių: antsvorio, gulimo režimo, uždegimo sukeltų pakitimų, paciento amžiaus.

Šeštą hospitalizacijos parą kairės blauzdos priekiniame viduriniame distaliniame paviršiuje buvo pastebėtas neaiškių ribų darinys su nedideliu odos paraudimu. Po chirurgo ir kraujagyslių chirurgo konsultacijų konstatuota, kad kliniškai tai nepanašu į kojų giliųjų venų trombozę. Įtariant rožę papildomai skirtas penicilinas. Bendra paciento būklė gerėjo: tapo aktyvesnis, galėjo pats atsisėsti lovoje ir atsistoti padedamas personalo. Kadangi sumažėjo papildomo deguonies poreikis, nuo neinvazinės dirbtinės ventiliacijos vėl pereita prie O_2 tiekimo per kaukę. Kartotinėse EKG išliko saikinga sinusinė tachikardija, dekstrograma, dalinė DHPK blokada. Širdies echoskopija parodė saikingą dešiniųjų širdies dalių padidėjimą be funkcijos pokyčių ir reikšmingos plautinės hipertenzijos požymių.

Per šešias paras normalizavosi BNP (953,8 ng/l 279,8 ng/l 38,9 ng/l), CRB sumažėjo iki 33,6 mg/l. Pradėta FMR gydytojų paskirta reabilitacija. Palaipsniui didintas fizinis krūvis, kad pagerėtų plaučių ventiliacija.

Po aštuonių parų pacientas perkeltas į vaikų pulmonologijos skyrių, kur buvo gydomas dar 20 parų. Ligonio būklė gerėjo. Fizinis aktyvumas padidėjo, vėl pradėjo vaikščioti, noriai lankė kineziterapijos seansus. Dieną aktyvaus būdravimo metu SpO_2 būdavo 95–97 %, tačiau naktį miegant prireikdavo uždėti teigiamo slėgio kaukę (CPAP), tiekiant per kaukę 7–8 l/min. deguonies.

Išrašant į namus rekomenduota taikyti pakankamą fizinį krūvį ir tinkamo kaloringumo dietą, naktimis tęsti teigiamo slėgio terapiją. Paskirta planinė polisomnografija.

IŠVADOS

Daugėjant patologiškai nutukusių vaikų, daugėja ir su nutukimu susijusių gretutinių ligų bei komplikacijų. Jos ilgainiui provokuoja naujas ūmines, gyvybei grėsmingas komplikacijas, kurios anksčiau buvo būdingos tik suaugusiems pacientams. Mūsų retrospektyviai išanalizuotų dviejų patologiškai nutukusių vaikų komplikacijos buvo diagnozuotos laiku ir gydymas buvo sėkmingas, tačiau dėl didelio laipsnio nutukimo buvo sudėtinga pacientą transportuoti, ištirti ir slaugyti. Tai buvo nemažas iššūkis visai intensyviosios terapijos skyriaus darbuotojų ir konsultuojančių įvairių specialybių gydytojų komandai. ◆

Gauta: 2018 02 12
Priimta spaudai: 2018 03 12

Summary

LIFE-THREATENING COMPLICATIONS OF THE PATHOLOGICAL CHILDHOOD OBESITY

Henrikas Šimkus, Vilmanta Burokienė

Objectives. To review current literature concerning etiology and complications of life-threatening pathological childhood obesity. To evaluate the treatment results of two obese children who developed life-threatening complications of pathological obesity.

Methods. A overview of current literature. A retrospective analysis of the case history.

Results. As the medical literature shows, the number of pathologically obese children is increasing dramatically. This also increases the number of obesity-related threats to life-threatening complications which only adults had just encountered before. During the period of 2016–2018 two patients with pathological obesity and life-threatening complications admitted to the Children's Hospital, at the Vilnius University Hospital Santaros Clinic intensive care unit. Complications were diagnosed in time and the treatment was successful.

Conclusions. The dramatic increase in the number of obese children leads to an increase in the number of complications associated with obesity, causing life-threatening complications. According to our retrospective analysis of two pathologically obese children treatment was successful, but transportation, examination and nursing was complicated due to the high degree of obesity. This was a significant challenge for the entire staff of the intensive care unit and the consulting team of doctors from various specialties.

Keywords: Pathological childhood obesity complications, intensive care, mechanical ventilation vein thrombosis, pulmonary artery thromboembolism, acute heart failure, myocardial infarction.

LITERATŪRA

1. GBD 2015 Obesity Collaborators, Afshin A, Forouzanfar MH, Reitsma MB, Sur P, Estep K, Lee A, et al. Health effects of overweight and obesity in 195 countries over 25 years. N Engl J Med 2017; 377: 13.
2. Ogden CL, Carroll MD, Lawman HG, Fryar CD, Kruszon-Moran D, Kit BK, et al. Trends in obesity prevalence among children and adolescents in the United States, 1988–1994 through 2013–2014. JAMA 2016; 315(21): 2292–9.
3. Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, Johnson CL. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999–2000. JAMA 2002; 288(14): 1728.
4. Skinner AC, Perrin EM, Skelton JA. Prevalence of obesity and severe obesity in US children, 1999–2014. Obesity (Silver Spring) 2016; 24(5): 1116.
5. Altenburg TM, Chinapaw MJ, van der Knaap ET, Brug J, Manios Y, Singh AS. Longer sleep-slimmer kids: the ENERGY-project. PLoS One 2013; 8(3): e59522.
6. Collings PJ, Ball HL, Santorelli G, West J, Barber SE, McEachan RR, et al. Sleep duration and adiposity in early childhood: evidence for bidirectional associations from the Born in Bradford Study. Sleep 2017; 40(2). doi: 10.1093/sleep/zsw054.
7. Klish WJ, Motil KJ, Geffner ME, Hoppin AG. Definition; epidemiology; and etiology of obesity in children and adolescents. UpToDate, Dec 19, 2017.
8. Angelakis E, Armougom F, Million M, Raoult D. The relationship between gut microbiota and weight gain in humans. Future Microbiol 2012; 7: 91.
9. Leunissen RW, Kerkhof GF, Stijnen T, Hokken-Koelega A. Timing and tempo of first-year rapid growth in relation to cardiovascular and metabolic risk profile in early adulthood. JAMA 2009; 301: 2234.
10. Klish WJ. Clinical evaluation of the obese child and adolescent. UpToDate, Nov 27, 2017.
11. Bray GA, Perreault L. Genetic contribution and pathophysiology of obesity. UpToDate, May 10, 2017.
12. Lau Ch, Teo W-Y. Clinical manifestations and diagnosis of central nervous system tumors in children. UpToDate, Sep 22, 2016.
13. Klish WJ. Comorbidities and complications of obesity in children and adolescents. UpToDate, Nov 13, 2017.
14. Dlamini N, Billinghurst L, Kirkham FJ. Cerebral venous sinus (sinovenous) thrombosis in children. Neurosurg Clin N Am 2010; 21(3): 511–27.
15. Halvorson E, Case D, Skelton JA, McCrory MC. Vascular access in critically ill pediatric patients with obesity. Pediatr Crit Care Med 2018; 19(1): 1–8.
16. Robinson PD. Obesity and its impact on the respiratory system. Paediatr Respir Rev 2014; 15(3): 219–26.
17. Tan HL, Urquhart DS. Respiratory complications in children with Prader Willi syndrome. Paediatr Respir Rev 2017; 22: 52–9.
18. Gillett ES, Perez IA. Disorders of sleep and ventilatory control in Prader-Willi syndrome. Diseases 2016; 4(3). doi: 10.3390/diseases4030023. Review. PMID: 28933403.
19. Arbelaez Ch, Bartels S, Brown CA. Emergency airway management in the morbidly obese patient. UpToDate, May 10, 2017.