

УДК 616 – 056. 52 – 06 : 616 – 008.9 – 053.2

ФАКТОРЫ, ПРИВОДЯЩИЕ К РАЗВИТИЮ ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ И СПОСОБСТВУЮЩИЕ ЕГО ТРАНСФОРМАЦИИ В МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Красноперова О.И., Смирнова Е.Н., Мерзлова Н.Б.

ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. ак. Е.А. Вагнера»
Министерства здравоохранения и социального развития РФ, Пермь, e-mail: rector@psma.ru

С целью выявления частоты различных компонентов метаболического синдрома (МС) и взаимосвязи их с инсулинорезистентностью (ИР) обследован 101 ребенок с экзогенно-конституциональным ожирением и 16 детей с нормальным весом. В результате комплексного ожирения у детей выявлены гиперинсулинемия, увеличение индекса $HOMA_{IR}$, гликемии натощак, низкий уровень индекса Caro, свидетельствующие о выраженной инсулинорезистентности. Установлена взаимосвязь артериальной гипертензии с абдоминальным типом ожирения. У 1/3 пациентов диагностирован метаболический синдром, 1/2 детей с ожирением имеют риск его развития. Выявлена зависимость индекса массы тела с уровнем артериального давления, иммунореактивного инсулина, мочевой кислоты. Помимо этого обнаружена взаимосвязь уровня иммунореактивного инсулина с уровнем триглицеридов, β -липопротеидов.

Ключевые слова: ожирение, метаболический синдром, подростки

FACTORS LEADING TO THE DEVELOPMENT OF OBESITY IN CHILDREN AND TO PROMOTE ITS TRANSFORMATION IN THE METABOLIC SYNDROME

Krasnoperoval O.I., Smirnova E.N., Merzlova N.B.

Perm, State Academy of Medicine named after Academician E.A. Wagner, Perm, e-mail: rector@psma.ru

In order to identify the frequency of the various components of the metabolic syndrome (MS) and their relationship with insulin resistance (IR) in children, examined 101 children with exogenous-constitutional obesity and 16 children with normal weight. As a result, complex obese children identified hyperinsulinemia, increase in the index $HOMAR$, fasting glucose, low index Caro, indicating severe insulin resistance. The interrelation of hypertension with abdominal type of obesity in children. In one third of patients diagnosed with metabolic syndrome, half of children with obesity are at risk for its development. The dependence of body mass index with blood pressure levels, immunoreactive insulin and uric acid. In addition, the relationship was found with levels of immunoreactive insulin levels of triglycerides, β -lipoprotein.

Keywords: obesity, metabolic syndrome, teenagers

Отчетливо прослеживается тенденция неуклонного роста и распространения ожирения и метаболического синдрома (МС). Распространенность МС среди детей и подростков при применении различных критериев диагностики колеблется в пределах от 0,4 до 25% [9, 11]. Отдельные факторы риска МС присутствуют с самого раннего периода жизни, поэтому дети и подростки представляются оптимальным контингентом для изучения ранних особенностей формирования заболеваний, входящих в реестр МС. МС у детей и подростков активно изучают многие исследователи на протяжении последнего десятилетия [9, 12]. Критерии диагностики МС довольно часто меняются. Современные представления о МС строятся на ключевой характеристике синдрома – абдоминальном ожирении (АО), как клинической верификации инсулинорезистентности (ИР) [10]. В педиатрии для диагностики МС используются критерии экспертов Международной федерации диабета (2007), включающие: АО, дислипидемию, артериальную гипертензию (АГ), гипергликемию натощак. В большинстве источников литературы по вопросам МС – ИР и гиперинсулинемия (ГИ)

признаются основными факторами, запускающими метаболические нарушения при АО. Однако стоит отметить, что сами значения ИР/ГИ не входят в основные критерии МС. Дискутируются вопросы диагностики ГИ и ИР у детей, отсутствуют общепринятые нормы уровня инсулина, учитывающие пол и возраст ребенка [4]. Также, на сегодняшний день, не включен в диагностические критерии МС, показатель повышенного содержания мочевой кислоты (МК) в крови – гиперурикемия (ГУ). Тем не менее мнение многих исследователей (И.В. Мадянов, Н.В. Миняйлова, Ю.И. Ровда, П.А. Синицын) сходит в том, что ГУ является одним из ранних проявлений МС и отчетливо ассоциируется с АГ, ИР, ожирением и углеводными нарушениями [5].

Цель работы: выявить частоту факторов риска и маркеров МС у детей с ожирением, установить их взаимосвязь с инсулинорезистентностью.

Материал и методы исследования

Обследован 101 ребенок, в возрасте от 10 до 17 лет, с экзогенно-конституциональным ожирением, находившийся на лечении в отделении эндокринологии ПКДКБ в 2006–2008 гг. В исследование

вошли 48 девочек и 53 мальчика, средний возраст $13,35 \pm 0,21$ года. Проводилось клиническое обследование: изучение анамнеза жизни, антропометрия, расчет избытка массы тела в процентах, ИМТ (ИМТ = вес (в кг)/рост (в м²), окружность талии (ОТ) расценивалась как патологическая при превышении 90-й перцентили по полу и возрасту [11]. По величине ОТ определяли наличие АО. Оценивалось половое развитие по Tanner, состояние сердечно-сосудистой системы путем 3-кратного измерения уровня АД. Суточное мониторирование АД (СМАД) проведено у 26 пациентов аппаратом «Кардиотехника 4000АД» («Инкарт» Санкт-Петербург). Степень ожирения определялась по превышению массы тела более 95 перцентили для данного возраста, по рекомендациям Ю.А. Князева [9].

Дети с ожирением были разделены по наличию абдоминального (висцерального) ожирения и наличию АГ. В I группе было 17 человек (16,83%) с равномерным типом ожирения, при ОТ $80,11 \pm 1,36$, ОТ/ОБ $0,87 \pm 0,01$ см. АО выявлено у 84 детей (83,17%). Они представили II группу (ОТ $99,82 \pm 1,3$ см; ОТ/ОБ $0,92 \pm 0,009$); у 58 из них было нормальное АД (IIА группа) и у 26 человек подтвержденный диагноз АГ (IIB группа). Различия в соотношении ОТ/ОБ в I и II группах были достоверны ($p = 0,017$). Группу сравнения составили 16 детей, не имеющих ожирения, в возрасте $14,31 \pm 0,63$ лет, с ОТ $64 \pm 1,51$ см, ОТ/ОБ $0,81 \pm 0,02$ см, при этом разница в соотношении ОТ/ОБ была достоверной с I группой ($p = 0,010$) и II ($p = 0,000$).

Изучен липидный спектр крови, уровень глюкозы, МК с помощью биохимического анализатора Stat Fax 1904 Plus, Awareness Technology (США); уровень иммунореактивного инсулина (ИРИ) методом иммуноферментного анализа (ИФА) на аппарате Multiskan Ex (Thermo Elektron Финляндия) с расчетом индексов ИР НОМА_R и Саго по формулам:

$$\text{НОМА}_R = (\text{ИРИ}_0 \cdot \text{Гл}_0) / 22,5; \text{Саго} = \text{Гл}_0 / \text{ИРИ}_0,$$

где ИРИ – концентрация инсулина в сыворотке натощак, мкЕД/мл, Гл – глюкоза плазмы натощак, ммоль/л. За нормативные значения принимали для ИРИ 6–27 мкМЕ./мл, для индекса НОМА_R ($> 3,2$), для индекса Саго ($< 0,3$) [1, 2].

Статистическая обработка проведена методом вариационной статистики с вычислением средней (M), ошибки средних арифметических величин (m). Достоверность различий оценивали с помощью критерия Стьюдента, значимость различий принимали за достоверную при $p < 0,05$. Корреляционный анализ проводили по методу Спирмена.

Результаты исследования и их обсуждение

Значение ИМТ превышало значение 95 перцентили и в среднем составило $31,27 \pm 0,51$ кг/м², при разбросе показателей от $23,5$ до $47,2$ кг/м². ИМТ в I группе пациентов достигал значений $25,85 \pm 0,52$ кг/м²; во II группе, он был значительно выше $32,37 \pm 0,53$ кг/м² ($p = 0,000$). Отмечено достоверное нарастание ОТ с увеличением степени ожирения ($p = 0,000$). Среднее значение ИМТ в группе сравнения составило $17,44 \pm 0,47$ кг/м², при разбросе значений

от $14,2$ до $20,4$ кг/м². Разница в значении ИМТ с группой наблюдения достоверна ($p = 0,000$).

В I группе пациентов отмечена слабая положительная корреляция ИМТ и ОТ ($p = 0,066$; $r = 0,456$), тогда как увеличение ИМТ не сопровождалось увеличением коэффициента ОТ/ОБ ($p = 0,174$; $r = -0,341$). Те же закономерности определялись во II группе: ОТ достоверно возрастал с нарастанием ИМТ ($p = 0,000$; $r = 0,74$), в отношении коэффициента ОТ/ОБ такой связи не отмечено ($p = 0,38$; $r = 0,09$). Таким образом, у детей характер распределения жира, более точно оценивается с помощью ОТ нежели соотношения ОТ/ОБ, что согласуется с мнением ряда авторов (М.А. Коваренко, Л.А. Руюткина, 2006) [3]. Большая часть мальчиков и девочек имели III степень ожирения, в группе девочек у 8,33% определялось морбидное ожирение. В соответствии со стадией полового развития (по Tanner) дети с I стадией составили около 30%. На момент исследования как в группе наблюдения, так и в группе сравнения, большинство детей достигли IV–V стадии пубертатного периода.

При проведении опроса детей и родителей особое внимание обращали на наследственную отягощенность по ожирению и ассоциированным с ним заболеваниям, АГ, сахарный диабет 2 типа (СД). У 78,2% детей имеются близкие родственники, страдающие ожирением, при этом у 56 детей (55,44%) один из родителей имел избыточную массу тела, и в 1,7 раз чаще это были матери. У девочек наследственность по ожирению была отягощена в 79,16% случаях, у мальчиков в 77,35%. Родственников с СД 2 типа имели 29,70% детей, а 35,64% указывали на наличие родни с АГ. Близкие родственники, сочетающие ожирение и АГ выявлены у 27,72% детей, и у 8 человек – родственники, сочетающие ожирение, СД и АГ. У мальчиков наследственность чаще отягощена по материнской линии, ($p = 0,012$), по сравнению с девочками. Изучение истории раннего развития позволило установить, что у 94 детей (93,06%) отягощен перинатальный анамнез против 9 случаев ($p = 0,003$) в группе сравнения. Течение беременности осложнялось почти в половине случаев (48,51%) токсикозом. Стоит особо указать, что медицинские аборт в анамнезе имели 41,58% матерей. С помощью кесарева сечения родилось 16,83% детей, преждевременные роды наблюдались в 8,91% случаев. Немного женщин (4,95%) вынашивали беременность, имея ожирение и СД 2 типа (1,98%). В этой группе 20 детей (19,8%) родились с весом

менее 2500 г и более 4000 г по сравнению с группой детей нормального веса (6,25%). По шкале Апгар от 7 до 10 баллов при рождении получили 56 (55,44%) детей с ожирением, против 12 (85,71%) группы сравнения ($p = 0,02$). Существенных различий в оценке по Апгар между мальчиками и девочками не выявлено. Интересно отметить, что 90% детей с низкой и высокой массой тела при рождении имели некоторую степень гипоксии, с оценкой по Апгар 6 и менее баллов, что было достоверно чаще, чем во всей группе наблюдения ($p = 0,008$).

Анализ питания в раннем возрасте показал, что на естественном вскармливании, которое продолжалось в среднем $6,26 \pm 0,8$ месяцев, находилось 20,7% детей с ожирением. Гораздо больше детей группы сравнения (43,75%) имели грудное вскармливание длительностью до $9,81 \pm 2,0$ месяцев ($p = 0,08$).

При опросе детей и их родителей выявлено, что на момент обследования в ежедневном рационе преобладал картофель (в жареном виде) у 70,2%, сладости и выпечка у 61,3%, макароны и пельмени у 48,5%. Многие дети называли данные продукты, как любимые. После 22 часов плотно едят 36,6% детей. Выявлено также, что гиподинамия характеризует большинство детей, страдающих ожирением. Только 10,89% из них посещают спортивные секции, тогда как в группе сравнения таковых 50% детей ($p = 0,000$). И, к сожалению, ежедневно более 3 часов проводят за компьютером либо телевизором 96,03% детей.

Уровень АД в I группе детей с равномерным типом ожирения не превышал возрастные показатели и составил $109 \pm 2,46/67,05 \pm 2,05$ мм рт. ст. Во II A группе – 69,04% детей не имели АГ, но уровень АД у них был выше, чем в I груп-

пе, $117,63 \pm 1,41/74,91 \pm 1,2$ мм рт. ст. ($p = 0,004$ по САД; $p = 0,002$ по ДАД). У 26 подростков II B группы зафиксирована АГ – $136,03 \pm 2,3/78,65 \pm 1,4$ (по сравнению с II A $p = 0,000$ по САД; $p = 0,068$ по ДАД). В группе сравнения уровень АД составил $108,75 \pm 3,55/67,81 \pm 2,41$ мм рт. ст. ($p = 0,000$ против II группы). У детей основных групп выявлена достоверная положительная корреляция значения ИМТ с уровнями САД ($r = 0,592$; $p = 0,000$), ДАД ($r = 0,456$; $p = 0,000$). Это совпадает с данными Н.В. Болотовой и соавт. [1]

При исследовании липидного спектра выяснилось, что в целом в группе детей с ожирением гиперлипидемия определена у 18 детей (17,82%), гипертриглицеридемия ($> 1,7$ ммоль/л) выявлена у 7 (6,9%), гиперхолестеринемия у 16 (15,84%) (табл. 1).

Таблица 1

Липидный спектр крови и корреляция с уровнем инсулина у детей с ожирением ($M \pm m$, коэффициент Спирмена r)

Показатели крови	Пациенты с ожирением (101)	ИРИ мкМЕ\мл
Триглицериды (ммоль/л)	$1,05 \pm 0,04$	$r = 0,265$, $p = 0,008$
β -липопротеиды (г/л)	$5,01 \pm 0,13$	$r = 0,203$, $p = 0,041$
Холестерин (ммоль/л)	$4,29 \pm 0,075$	$r = 0,115$, $p = 0,252$

У детей с ожирением выявлена положительная достоверная корреляция ИРИ с уровнем триглицеридов, β -липопротеидов (см. табл. 1). Углубленный анализ биохимических показателей в зависимости от наличия АО и АГ выявил следующие различия (рис. 1).

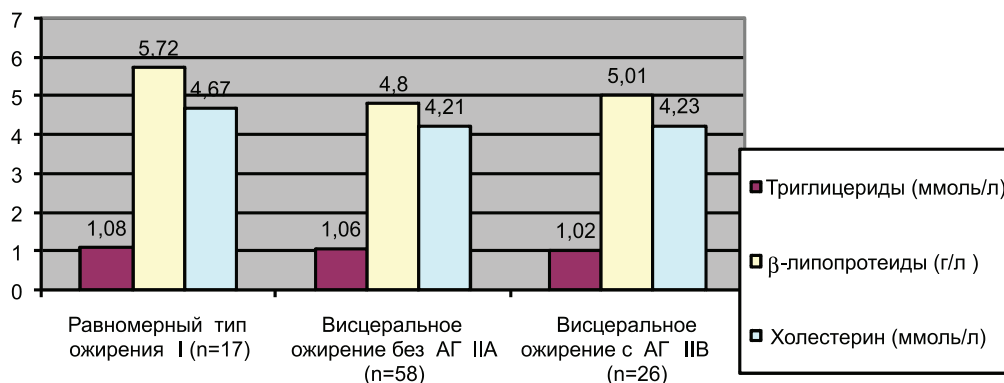


Рис. 1. Показатели липидного спектра крови детей с различным типом ожирения и АГ

Особенностью нашего исследования оказалось достоверное повышение (в пределах нормальных значений здоровых лиц)

уровней β -липопротеидов и холестерина у детей с равномерным типом ожирения по сравнению с детьми IA группы ($p = 0,013$;

$p = 0,014$ соответственно). Однако в целом выраженных дислипидемических нарушений в группах мы не выявили, что расходится с мнением ряда авторов. У детей с абдоминальным ожирением отмечалось повышение МК до $0,324 \pm 0,01$ ммоль/л; по сравнению с равномерным типом ожирения – $0,227 \pm 0,01$ ммоль/л ($p = 0,000$). Однако у 3 детей (17,64%) с равномерным типом ожирения выявлены ГУ ($0,366 \pm 0,01$ ммоль/л). ГУ в группе детей с АО достигла почти половины случаев (40,47%) и составила $0,415 \pm 0,021$ ммоль/л. У детей с АГ уровень мочевой кислоты также оказался высоким ($0,320 \pm 0,19$ ммоль/л) и в 42,3% случаев это было состояние ГУ ($0,413 \pm 0,03$). Выявлена достоверная поло-

жительная корреляция уровня МК с ИМТ, и уровнем АД (табл. 2).

Таблица 2
Взаимосвязь уровня МК и показателей ИМТ, АД (r -коэффициент Спирмена)

Показатель	ИМТ	САД	ДАД
МК	$r = 0,592$ ($p = 0,000$)	$r = 0,346$ ($p = 0,000$)	$r = 0,269$ ($p = 0,007$)

Уровень глюкозы крови натощак у детей основных групп составил $5,11 \pm 0,046$ ммоль/л, без различия по типу ожирения, тогда как в группе сравнения он был значимо ниже – $4,76 \pm 0,08$ ммоль/л ($p = 0,004$). Более высокий уровень инсулина выявлен у детей с АО и АГ (рис. 2).

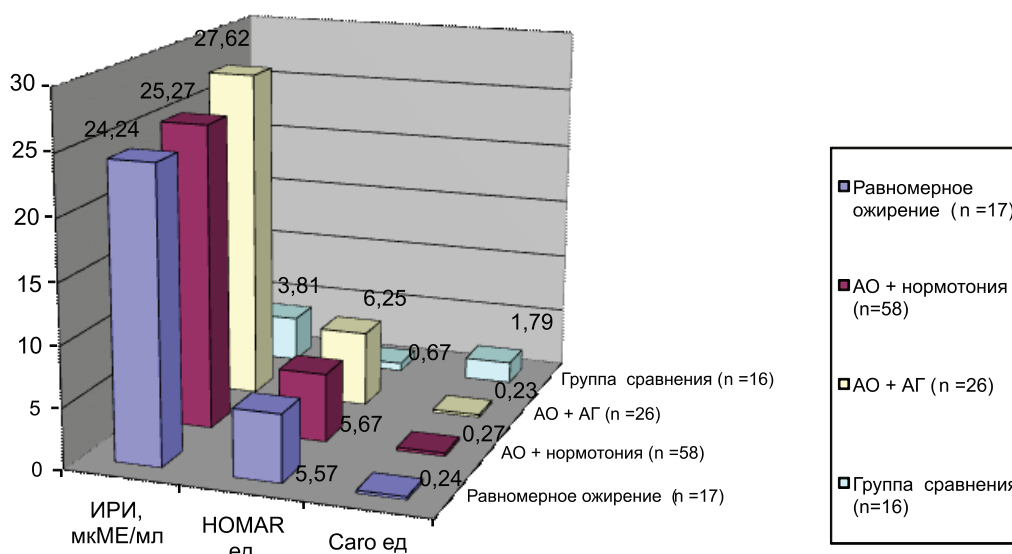


Рис. 2. Уровень инсулина, индексов ИР у детей с ожирением и группы сравнения

Достоверность отличий по всем показателям в группе сравнения составила ($p = 0,000$). Корреляционный анализ показал, что в группе детей с АО увеличение ОТ сопровождается нарастанием уровней ИРИ и $НОМА_{Rc}$ ($r = 0,34$; $p = 0,001$ и $r = 0,34$; $p = 0,001$ соответственно); и соответственно уменьшением индекса $Саг_0$ ($r = -0,28$; $p = 0,009$). Повышение ИМТ в этой группе также сопровождалось нарастанием ИРИ ($r = 0,462$; $p = 0,000$) и уровня МК ($r = 0,304$; $p = 0,000$). Кроме этого, в этой же группе у детей выявлено, что при увеличении ИРИ усугублялись и липидные нарушения, возрастал уровень β -липопротеидов ($r = 0,258$; $p = 0,018$), триглицеридов ($r = 0,297$; $p = 0,007$). Менее выраженные, однако достоверные изменения ИРИ и ИМТ отмечены в группе детей с равномерным типом ожирения ($r = 0,546$; $p = 0,024$); и лишь тенденция к достоверности отмечалась в корреляции ИМТ и уровня холестерина ($r = 0,430$;

$p = 0,085$). В то же время показатель ИРИ у них достоверно нарастал наряду с уровнем холестерина ($r = 0,486$; $p = 0,049$). Данные исследования подтверждают выраженную связь АО и ИР, нарушений липидного спектра у детей разного возраста. Оказалось, что риск МС (АО + 1 критерий: углеводный или липидный маркер, либо АГ) имели 33 (39,3%), а полный МС (АО + 2 и более дополнительных критерия) 18 детей (21,4%). Полученные нами результаты согласуются с рядом авторов П.А. Порядиной, Г.И. Синицыной с соавт. [6]. Тем не менее при равномерном ожирении у детей, по результатам исследования, у них возникает устойчивость к инсулину, липидные нарушения, и они являются угрожаемыми по развитию МС.

Выводы

- отягощенный перинатальный анамнез при ожирении у детей был выявлен у 90% обследованных;

- факторами риска развития ожирения у детей установлены гиподинамия, калорийное питание;
- объем талии при ожирении у детей характеризует наличие абдоминального ожирения. При этом нарастает инсулинорезистентность с увеличением объема талии;
- выраженная инсулинорезистентность при ожирении у детей сопровождается гиперинсулинемией и изменениями индексов НОМА_r;
- при ожирении у 1/4 детей установлен полный метаболический синдром, а у почти 1/2 части пациентов, на фоне абдоминального ожирения выявляется 1 дополнительный критерий, позволяющий отнести их в группу риска метаболического синдрома;
- повышение уровня мочевой кислоты в сыворотке крови может рассматриваться предиктором развития артериальной гипертензии при ожирении у детей.

Список литературы

1. Гормонально-метаболические нарушения и их коррекция у детей с ожирением / Н.В. Болотова, А.П. Аверьянов, С.В. Лазебникова и др // Проблемы эндокринологии. – М., 2003. – Т.49, № 4. – С. 22–26.
2. Васюкова О.В. Инсулинорезистентность при ожирении у детей: спорность оценки / О.В. Васюкова, А.В. Витебская // Проблемы эндокринологии. – М., 2009. – Т. 55, №3. – С. 8–13.
3. Коваренко М.А. Гипоталамический синдром пубертатного периода или пубертатный метаболический синдром? / М.А.Коваренко, Л.А. Ружаткина // Ожирение и метаболизм. – М., 2006. – Т. 3, №8. – С. 21–24.
4. Маляевская С.И. Метаболический инсулинорезистентный синдром: диагностика, клиническое значение, педиатрические аспекты / С.И. Маляевская, И.В. Дворяшина, В.А. Терновская. – Архангельск: Арх.ГМА, 2004. – 222 с.
5. Взаимосвязь низкой массы тела при рождении с маркерами метаболического синдрома у подростков с ожирением / Н.Н. Миняйлова, Е.Л. Сундукова, Ю.И. Ровда и др // Педиатрия. – М., 2010. – Т. 49, №4. – С. 24–32.
6. Метаболический синдром у детей и подростков. Клинико-генетические параллели / П.А. Сеницын, Г.И. Полядина, А.П. Хмырова и др // Артериальная гипертензия. – СПб., 2010. – Т. 16, №5. – С. 479–483.
7. Метаболический синдром у детей / П.А. Сеницын, М.Ю. Щербакова, В.И. Ларионова и др. // Педиатрия. – М., 2008. – Т. 87, №5. – С. 124–127.
8. Трушкина И.В. Прогнозирование развития метаболического синдрома в подростковом возрасте / И.В. Трушкина, Г.П. Филиппов, И.В. Леонтьева // Педиатрия. – М., 2010. – С. 33–36.
9. Диагностика и лечение эндокринных заболеваний у детей и подростков: учеб. пособие / В.Л. Лисс, И.И.Нагорная, Л.В. Николаева и др.; под ред. проф. Н.П. Шабалова. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 528 с.
10. Щербакова М.Ю. Современные взгляды на диагностику, классификацию, принципы формирования группы риска и подходы к лечению детей с метаболическим синдромом / М.Ю. Щербакова, П.А. Сеницын // Педиатрия. – М., 2010. – Т. 89, №3. – С. 123–127.
11. Jolliffe C.J. Development of Age-Specific Adolescent Metabolic Syndrome Criteria That is Linked to the Adult Treatment Panel III and International Diabetes Federation Criteria/ C.J. Jolliffe, J. Janssen // J. Am. Coll.Cardiol. – 2007. – №49. – P. 891–898.
12. Zimmet P. IFD Consensus Group. The metabolic syndrome in children and adolescents – an IFD consensus report // P. Zimmet, K.G. Alberty, F.T. Kaufman et.al // *Pediatr diabetes*. – 2007. – №8(Suppl.5). – P. 299–306.

References

1. Gormonal-metabolic infringements and their correction at children with adiposity / N.V. Bolotova, A.P. Averjanov, S.V. Lazebnikova and et.al – *Problems endocrinology*. M., 2003. T. 49, no. 4. pp. 22–26.
2. Insulinorezistents at adiposity at children: argumentativeness of an estimation / O.V. Vasjukova, A.V. Vitebskaja – *Problems endocrinology*. M., 2009. T. 55, no. 3. pp. 8–13.
3. A hypothalamic syndrome пубертатного the period or пубертатный a metabolic syndrome? / M.A. Kovarenko, L.A. Rujatkina – *Adiposity and a metabolism*. M., 2006. T.3, no. 8. pp. 21–24.
4. Metabolic insulinrezistents a syndrome: diagnostics, clinical value, S.I. Maljavskaja, I.V. Dvojarshina, V.A. Ternovskaja's pediatric aspects – *Arkhangelsk: Arkh. GMA*, 2004. pp. 222.
5. Interrelation of low weight of a body at a birth with markers of a metabolic syndrome at teenagers with adiposity / N.N. Minjajlova, E.L. Sundukova, J.I. Rovda et. al – *Pediatrics*. M., 2010. T.49, no. 4. pp. 24–32.
6. Sinitsyn, the Item And. A metabolic syndrome at children and teenagers. Cliniko– genetic parallels / P.A. Sinitsin, G.I. Porjadina, A.P. Hmyrova and et. al – *The Arterial hypertension*. SPb., 2010. T.16, no. 5. pp. 479–483.
7. Metabolic syndrome at children / P.A. Sinitsyn, M.J. ShCherbakova, V.I. Larionova and et. al – *Pediatrics*. M., 2008. T. 87, no. 5. pp. 124–127.
8. Forecasting of development of a metabolic syndrome at teenage age / I.V. Trushkina, G.P. Fillipov, I.V. Leonteva – *Pediatrics*. – M., 2010. pp. 33–36.
9. Diagnostics and treatment of endocrine diseases at children and teenagers / V.L. Liss, I.I. Nagornaja, L.V. Nikolaev and et. al – *The manual under edition of the professor N.P. Shabalov*. – 2 edition, corr. and add. M.: the MEDICAL PRESS-INFORM, 2009. 528 p.
10. Shcherbakova M.J.Sovremennye vzgljad on diagnostics, classification, principles of formation of group of risk and approaches to treatment of children with a metabolic syndrome / M.J.Shcherbakova, P.A.Sinitsin – *Pediatrics*. TH., 2010. T.89, no. 3. pp. 123–127.
11. Development of Age-Specific Adolescent Metabolic Syndrome Criteria That is Linked to the Adult Treatment Panel III and International Diabetes Federation Criteria / C.J. Jolliffe, J. Janssen – *J. Am. Coll.Cardiol*. 2007. no. 49. pp. 891–898.
12. IFD Consensus Group. The metabolic syndrome in children and adolescents – an IFD consensus report / P.Zimmet, K.G. Alberty, FT. Kaufman et.al – *Pediatr diabetes*. 2007. no. 8(Suppl.5). pp. 299–306.

Рецензенты:

- Репецкая М.Н., д.м.н., профессор, зав. кафедрой детских болезней лечебного и стоматологического факультета ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. ак. Е.А.Вагнера» Минздравоохранения РФ, г. Пермь;
- Иллек Я.Ю., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой педиатрии ГБОУ ВПО «Кировская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения и социального развития РФ, г. Киров.
- Работа поступила в редакцию 01.03.2012.