



## ФОРМИРОВАНИЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ: ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ И ПРИКЛАДНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

© Я.Э. Булавко, Ю.П. Успенский, Ю.С. Александрович, В.А. Резник, А.Е. Филимонов

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России

*Для цитирования:* Булавко Я.Э., Успенский Ю.П., Александрович Ю.С., др. Формирование метаболического синдрома в детском возрасте: теоретические и прикладные клинические аспекты // Педиатр. – 2019. – Т. 10. – № 4. – С. 67–78. <https://doi.org/10.17816/PED10467-78>

Поступила: 05.06.2019

Одобрена: 03.07.2019

Принята к печати: 12.08.2019

По данным статистики, количество детей, страдающих ожирением, с каждым годом неуклонно растет. В связи с этим внимание к проблеме метаболического синдрома должно быть обращено уже на начальных этапах его формирования, с раннего детского возраста, для осуществления профилактики развития сердечно-сосудистых заболеваний в дальнейшем. Особый вклад в развитие метаболического синдрома у потомства вносит фетальное программирование. Метаболические изменения у матери ассоциированы с развитием гестоза, который негативно влияет на систему мать – фетоплацентарный комплекс – плод, и с повышением частоты и тяжести перинатальной патологии, которые требуют проведения неотложных реанимационных мероприятий. В детском возрасте синдромы, являющиеся составными частями метаболического синдрома, формируются постепенно и зачастую бессимптомно. Одним из первых развивается ожирение, в возрасте 10 лет присоединяется артериальная гипертензия, в пубертатном периоде – нарушение толерантности к глюкозе. Дислипидемия может возникнуть в любом возрастном периоде, в том числе только во взрослом. Кроме того, компоненты синдрома в значительной мере ограничивают жизнедеятельность и снижают социальную активность детей, таким образом ухудшая общее и психическое состояние, снижая качество жизни. У детей с метаболическим синдромом ряд особенностей имеет и анестезиологическое обеспечение – как в организационном плане, так и в отношении тактики ведения в условиях повышенного риска осложнений. Таким образом, раннее выявление детей, страдающих метаболическим синдромом, проведение первичной и вторичной профилактики позволят предотвратить или отсрочить манифестацию сердечно-сосудистых заболеваний, их трансформацию в хронические нозологические формы, а также улучшить течение и прогноз сердечно-сосудистой патологии во взрослом возрасте.

**Ключевые слова:** метаболический синдром у детей; фетальное программирование; преэклампсия у матерей с метаболическим синдромом; анестезиологическое обеспечение тучных детей; первичная и вторичная профилактика метаболического синдрома у детей.

## FORMATION OF METABOLIC SYNDROME IN CHILDHOOD: THEORETICAL AND CLINICAL ASPECTS

© I.E. Bulavko, Y.P. Uspenskiy, Y.S. Alexandrovich, V.A. Reznik, A.E. Filimonov

St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Russia

*For citation:* Bulavko IE, Uspenskiy YP, Alexandrovich YS, et al. Formation of metabolic syndrome in childhood: theoretical and clinical aspects. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2019;10(4):67-78. <https://doi.org/10.17816/PED10467-78>

Received: 05.06.2019

Revised: 03.07.2019

Accepted: 12.08.2019

According to statistical data the number of the children with obesity steady grows every year. In this regard the attention to a problem of metabolic syndrome (MS) has to be paid at the first stages of its formation, since early children's age, for the further preventive measures of development of cardiovascular diseases. The special contribution to the development of MS on genotype is made by fetal programming. Metabolic changes in mother are associated with the development of gestosis which makes a negative impact on the "mother-feto-placental complex-fetus" system, and with increase of frequency and severity of perinatal pathology which demand urgent resuscitation actions. In childhood, syndromes that are part of the MS are gradually and often asymptomatic. One of the first components of MS developing is obesity, at the age of 10 hypertension joins, in the pubertal period – impaired glucose tolerance. Dyslipidemia can occur at any age, including debuting only in adulthood. In addition, the components of the syndrome significantly limit

the vital activity and reduce the social activity of children, thus worsening the general and mental state, reducing the quality of life. In children with MS anesthetic management has a set of features, both in organizational aspects and in the management of patients in conditions of increased risk of complications. Thus, early detection of children suffering from MS, primary and secondary preventive measures will allow to prevent or delay the manifestation of cardiovascular diseases, their transformation into chronic nosological forms, as well as improve the course and prognosis of cardiovascular disease in adulthood.

**Keywords:** metabolic syndrome at childhood; fetal programming; a pre-eclampsia at mothers with a metabolic syndrome; anesthesiologic providing at obese children; primary and secondary prevention of a metabolic syndrome at childhood.

На протяжении длительного времени метаболический синдром (МС) вызывает интерес во всем мире. По прогнозам экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), к 2025 г. количество людей, страдающих МС, вырастет до 300 млн человек, что можно расценивать как «глобальную эпидемию» современности [17, 39]. Метаболический синдром является ранним фактором риска заболеваемости и смертности. Различные осложнения и сопутствующие ему заболевания затрагивают практически все органы и системы человеческого организма. Поскольку во взрослом возрасте преобладающее количество причин инвалидизации и смертности приходится на патологию сердечно-сосудистой системы, внимание к проблеме МС должно быть обращено уже на первых этапах его формирования, начиная с раннего детского возраста [21, 33, 34].

### МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ КАК ГЛОБАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА

В конце 2017 г. Международная коллаборация по факторам риска неинфекционных заболеваний NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC) опубликовала статью с сообщением о том, что число детей и подростков, страдающих ожирением, за последние 40 лет возросло в 10 раз. Данное исследование отражает клиническую и экономическую значимость распространенности ожирения разных степеней, вычисленных на основе индекса массы тела (ИМТ). Были исследованы и проанализированы показатели ИМТ у людей различных возрастных групп в 200 странах мира в период с 1975 по 2016 г. Из общей выборки (130 млн человек) почти четверть исследуемых (31,5 млн) приходилась на лиц в возрасте от 5 до 19 лет. Было установлено, что показатели детского и подросткового ожирения в мире возросли: если в 1975 г. доля детей с ожирением составляла 1 %, то в 2016 г. увеличилась до 6 % среди девочек и 8 % среди мальчиков. В 2016 г. 50 млн девочек и 74 млн мальчиков страдали от ожирения. Подчеркивая социальную значимость исследования, авторы замечают, что рост избыточного веса у детей и подростков

достиг плато в странах с высоким уровнем дохода, но продолжается в странах с низким и средним уровнями. Отмечена также тенденция к быстрому переходу от недостаточного или нормального к избыточному весу и ожирению в странах с низким и средним уровнями дохода. По прогнозам экспертов, к 2022 г. количество детей и подростков, имеющих избыточную массу тела или ожирение, превысит количество тех, кто имеет недостаточную или нормальную массу тела [39, 52].

Данные российской статистики не отличаются от мировой, доля детей с ожирением возрастает с каждым годом. Как отмечает руководитель Роспотребнадзора Анна Попова: «Дети наиболее уязвимы перед проблемой неправильного питания. Растет детское ожирение: более 300 тысяч детей имеют этот диагноз (это один из 90 детей), а избыточная масса тела встречается почти у каждого пятого ребенка дошкольного и школьного возраста» [61]. Эти факты подчеркивают значимость проблемы. Важным является и то, что без адекватной коррекции ожирение у ребенка редко остается изолированным, а сопровождается значительными метаболическими изменениями с формированием МС.

Несмотря на множество подходов к дефиниции и комплексной критериальной диагностической оценке, в 2005 г. International Diabetes Federation (IDF) предложила универсальные и простые в применении критерии МС, которые во многом упрощают диагностику этого симптомокомплекса у взрослых. Их использование возможно как в клинической практике, так и в научных целях. Для установления диагноза МС необходимо сочетание двух из четырех состояний (артериальная гипертензия (АГ), гипертриглицеридемия, повышение липопротеинов низкой плотности, понижение липопротеинов высокой плотности, гипергликемия), при этом обязательным признаком является наличие абдоминального ожирения (АО) [47].

При этом необходимо отметить, что диагностика МС у детей и подростков имеет ряд особенностей. В 2007 г. группа австралийских ученых разработала рекомендации для диагностики этого симптомо-

комплекса в данных возрастных группах. У детей в возрасте от 6 до 10 лет диагноз МС не устанавливают, проводят только диагностику ожирения (окружность талии  $\geq 90$ -го перцентиля). Определение других диагностических показателей необходимо лишь в том случае, если имеетсяотягощенный семейный анамнез по МС, сахарный диабет (СД) 2-го типа или сердечно-сосудистые заболевания, включая АГ и/или ожирение. В возрастной группе 10–16 лет в качестве основного критерия выступает ожирение (окружность талии  $\geq 90$ -го перцентиля), остальные диагностические показатели соответствуют таковым у взрослых: повышенный уровень триацилглицеридов (ТАГ)  $>1,7$  ммоль/л ( $>150$  мг/дл); сниженный уровень холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП) у мужчин  $<1,03$  ммоль/л ( $<40$  мг/дл) и у женщин  $<1,29$  ммоль/л ( $<50$  мг/дл); повышенное артериальное давление (АД): систолическое АД (САД)  $\geq 130$  и/или диастолическое АД (ДАД)  $\geq 85$  мм рт. ст. или прием антигипертензивных препаратов; повышенный уровень глюкозы в крови (натощак)  $>5,6$  ммоль (100 мг/дл) или ранее установленный СД 2-го типа. Для подростков 16 лет и старше диагностика МС аналогична предыдущей возрастной группе с той разницей, что АО определяют путем измерения окружности талии (у мужчин  $\geq 94$  см, у женщин  $\geq 80$  см) [60].

#### **ОТДЕЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА С ПОЗИЦИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ**

В классической теории патогенеза МС основополагающую роль играют абдоминальное ожирение и инсулинорезистентность (ИР) [1, 48]. Развитие ИР может быть обусловлено генетическими факторами (мутация гена инсулина, генов рецепторов инсулина, гена лептина) и/или влиянием внешней среды на организм. Наряду с воздействием факторов внешней среды (тенденция к снижению двигательной активности, употребление высококалорийной пищи), последнее время все более доказательств получает генетическая теория ожирения: по данным последних лет установлено 50 синдромальных и 8 моногенных форм ожирения [38]. Синергическое влияние этих факторов приводит к гипертрофии адипоцитов, увеличению массы тела и развитию АО [6, 38, 49]. Висцеральные адипоциты имеют высокую плотность  $\beta$ -адренорецепторов (особенно  $\beta_3$ -типа), кортикостероидных и андрогенных рецепторов и относительно низкую —  $\alpha_2$ -адренорецепторов и рецепторов к инсулину [49, 50]. Кроме того, гипертрофированные адипоциты синтезируют увеличенное количество различных провос-

палительных молекул, которые, в свою очередь, еще больше снижают чувствительность клеток к инсулину [48]. Развивается ИР, сопровождающаяся нарушением транспорта глюкозы в клетки (нарушение толерантности к глюкозе), повышением уровня инсулина и глюкозы в крови. Происходит переключение организма на другой путь получения энергии — за счет липидов. Продукты липолиза — свободные жирные кислоты — поступают к клеткам печени, где происходит их ретерификация с образованием ТАГ, которые служат основным энергетическим субстратом для клеток в условиях «углеводного голодания». Синтез различных фракций липопротеинов с нарушением соотношения между ними (дислипидемия) является компенсаторной реакцией организма в ответ на повышение продуктов обмена липидов, обусловленной необходимостью их транспортировки к тканям [26, 42, 50].

На развитие сердечно-сосудистых изменений значительное влияние оказывает гиперинсулинемия (ГИ), которая приводит к стимуляции симпатической нервной системы. Влияние на юкстагломерулярный аппарат почек, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), задержка натрия и воды, повышение тонуса капилляров, прямое воздействие на проводящую систему сердца — каждое явление в отдельности и их синергическое влияние в совокупности способствуют возникновению АГ [26, 42, 57]. Кроме того, воспалительные агенты оказывают повреждающее действие на эндотелий сосудов, а ГИ увеличивает пролиферативную активность фибробластов, в связи с чем развивается дисфункция эндотелия [1, 23, 57]. В сочетании со сдвигами в липидном спектре усиливаются процессы тромбообразования, приводящие к дальнейшему повреждению стенок сосудов и их атеросклеротическому перерождению, усугубляя течение АГ. Замыкая порочный круг, АГ способствует снижению микроциркуляции в периферических тканях, что в большей мере определяет ИР [1]. Дополнительно происходит поражение органов-мишеней, а именно ремоделирование миокарда со снижением сократительной способности сердца [51].

#### **ПРЕНАТАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ ПЛОДА В УСЛОВИЯХ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У МАТЕРИ И КОНЦЕПЦИЯ ФЕТАЛЬНОГО ПРОГРАММИРОВАНИЯ**

Как известно, беременность сама по себе служит фактором риска нарушения углеводного обмена и представляет собой состояние физиологической ИР. Ситуация значительно утяжеляется, если женщина имеет в анамнезе СД 1-го или 2-го типа

продолжительностью более 5 лет или если у нее развивается гестационный сахарный диабет (ГСД). Гестационный сахарный диабет составляет более 50 % всех форм диабета при беременности [12, 35]. На этом фоне возникает симптомокомплекс — диабетическая фетопатия (ДФ), включающая в себя такие клинические проявления, как отставание в развитии органов и систем, патология гемостаза, макросомия у плода. Однако у матерей, у которых на этом фоне наблюдаются серьезные нарушения фетоплацентарного кровообращения, плод может иметь массу тела, соответствующую гестационному возрасту или даже пониженную. Изменение веса плода на фоне нарушения углеводного обмена возможно в обе стороны и зависит от условий в каждой конкретной ситуации. По данным литературы, у новорожденных, матери которых имели сосудистые осложнения СД 2-го типа, чаще развивались асфиксия, гипогликемия, кардиомиопатия, синдром дыхательных расстройств, нарушения мозгового кровообращения, внутриутробная инфекция, что в свою очередь повышает риск летального исхода у новорожденного [12]. Кроме того, доказано, что ГСД играет ключевую роль в дебюте и усилении нарушения толерантности к глюкозе и ГСД у потомства. Этот факт подчеркивает концепцию фетального программирования, становящуюся в последнее время все более популярной. Согласно этой концепции факторы внешней среды, влияющие на организм женщины во время вынашивания плода, и соматическое состояние ее организма определяют восприимчивость ребенка к тем или иным заболеваниям в будущем. В частности, было доказано влияние дефицита массы тела при рождении на заболеваемость в дальнейшем СД, АО, АГ, на изменения липидного спектра, на развитие сердечно-сосудистых заболеваний [11, 12, 59]. По данным исследований российских ученых, на формирование ДФ влияет не только СД, но и наличие ожирения, при этом риск развития ДФ повышается практически в 2 раза. Кроме того, отмечается нарушение адаптации новорожденного в раннем неонатальном периоде (у детей, рожденных от матерей с метаболическими нарушениями, более низкие суммарные баллы по шкале Апгар по сравнению с группой детей, рожденных от матерей без патологии метаболизма) [12, 14]. Ожирение выступает в качестве независимого фактора риска различных гестационных осложнений. При сочетании у женщины СД и АО риск рождения крупного плода возрастет вдвое. У детей с увеличенным весом при рождении к первому году жизни наблюдается тенденция его нормализации, однако вес снова повышается к периоду раннего детства.

У матерей с изолированным ожирением, не осложненным другими компонентами МС (наибольшее число женщин алиментарно-конституционального ожирения приходится на возраст 25–30 лет), отмечаются повышение концентрации метаболитов глюкозы, молочной и пировиноградной кислот, а также гиперпротеинемия [8, 27]. Эти изменения сказываются на организме плода, и у новорожденного наблюдается нарушение углеводного обмена, которое напрямую зависит от степени ожирения матери [9, 32]. За счет обмена ТАГ увеличиваются масса тела (рождение крупного плода массой более 4000 г), толщина кожной складки, и развиваются различные варианты дислипидемии (повышение уровня холестерина, ТАГ и снижение ЛПВП), по сравнению с детьми, родившимися у женщин с нормальной массой тела [22, 36].

Различные комбинации компонентов МС у женщины осложняют течение беременности и повышают частоту развития гестоза (до 75 %), фетоплацентарной недостаточности (до 34 %), угрозы преждевременных родов (до 41 %), приводя, таким образом, к развитию акушерских осложнений. В настоящее время такие сопутствующие заболевания у матери, как хроническая АГ, нарушение жирового обмена и СД, трактуют в качестве факторов риска развития гестоза, в частности преэклампсии [30, 31, 36]. Негативные тенденции в функционировании сердечно-сосудистой системы (повышение САД более 130 мм рт. ст. и/или повышение ДАД более 80 мм рт. ст., изолированное увеличение ДАД в ночные часы, выявляемое по результатам суточного мониторирования АД, понижение пульсового давления ниже 30 мм рт. ст., сосудистая асимметрия более 10 мм рт. ст.) могут приводить к уменьшению перфузии в маточно-плацентарном бассейне и, как следствие, формированию ишемии плаценты [36]. Нарастанию ишемии в еще большей степени способствует повышение чувствительности сосудистой стенки к вазоактивным веществам. В нарушение баланса между вазодилатирующим и вазоконстрикторным действием огромный вклад вносит РААС [22, 36]. Ее патологическая длительная активация вызывает устойчивый спазм периферических сосудов, задержку жидкости в организме и гипоперфузию различных тканей организма. В результате формируются патофизиологические условия для развития преэклампсии [30, 31]. Кроме того, метаболические изменения у матери ассоциированы с повышением частоты и тяжести перинатальной патологии. Возрастает частота случаев родового излития околоплодных вод, первичной и вторичной слабости родовой деятельности, дистонии плечиков [18].

Имеются данные, что у женщин с метаболическими расстройствами к родоразрешению путем кесарева сечения прибегают почти в 2 раза чаще, чем у практически здоровых женщин, а родоразрешение через естественные родовые пути сопряжено с высоким риском осложнений [40].

Таким образом, наличие компонентов МС может значительно утяжелять течение беременности, влияя как на всю систему мать–фетоплацентарный комплекс–плод, так и на исходы беременности, при этом зачастую требуются неотложные реанимационные мероприятия, высокая квалификация всех специалистов и необходимое оснащение и оборудование. Для того чтобы уменьшить частоту развития ряда гестационных осложнений, необходимо проводить коррекцию и профилактику имеющихся метаболических расстройств у женщин, планирующих беременность, осуществлять адекватное лечение уже имеющихся патологических состояний, предвидеть возможные осложнения родов и продумать этапность действий при их возникновении, а также осуществлять динамичное наблюдение за новорожденными с предупреждением развития серьезных метаболических расстройств.

#### **ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ КОМПОНЕНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ**

Метаболический синдром в детском возрасте формируется постепенно, протекая длительное время без клинических проявлений [4].

При рассмотрении «неполного» МС в детской популяции сочетание АО с одним из компонентов МС составляет 45,7 %, с двумя — 39,3 %, с тремя — 9,9 % [4, 5]. При этом наиболее часто сочетаются АО с гипергликемией и/или АГ. В структуре заболеваемости детского населения Московской области ожирение, осложненное МС, встречается с частотой в среднем 9,73 на 1000 детей [4].

Одним из первых компонентов МС развивается именно ожирение. Метаболический синдром практически в 1,5 раза чаще отмечается у детей с 1–2-й степенями ожирения, чем у детей с 3-й, а у детей с 4-й степенью ожирения признаки МС имеются в 100 % случаев [24]. Примечательно, что уже на первом году жизни чрезмерное кормление ребенка приводит к гипертрофии адипоцитов, начиная с трех лет формируется АО, в возрасте 5–7 лет ожирение приобретает рецидивирующий характер, становится стойким и обуславливает развитие постоянного ожирения во взрослом возрасте [7].

Установлено, что до 80 % детей, страдающих ожирением, имеют повышение уровня АД. Начало

развития АГ в составе МС относят к 7–9 годам, а наибольшая предрасположенность к лабильности цифр АД выявлена у детей в препубертатном и пубертатном периодах, что, вероятнее всего, связано с нестабильностью и незрелостью эндокринной и вегетативной нервной системы [29, 53]. Установлено, что повышение массы тела детей и подростков ведет к развитию стабильной формы АГ, связанной с нейрогуморальной перестройкой систем, при этом каждый дополнительный килограмм приводит к повышению САД на 0,36 мм рт. ст., а ДАД — на 0,1 мм рт. ст. [28]. По данным суточного мониторирования АД по Холтеру у детей различных возрастных групп, АГ характеризуется изменением циркадных ритмов АД: недостаточное снижение уровня АД в вечернее и ночное время (nondippers) и ночная гипертензия (night-peakers). Отмечается и преимущественное повышение систолического АД, что указывает на выраженную симпатическую стимуляцию сосудистого тонуса [16]. Стойкая АГ в составе МС, вероятно, с течением времени может эволюционировать в гипертоническую болезнь, в том числе с развитием осложнений в виде кризового течения и резистентности.

На следующем этапе, в возрасте 10–14 лет, возникают нарушения углеводного обмена, которые в течение короткого промежутка времени могут приводить к развитию СД 2-го типа [20, 44].

Дислипидемия может проявляться в различные возрастные периоды: на этапе формирования АО в детском возрасте, во время пубертатного периода или отсроченно в более взрослом возрасте после развившейся ИР [37, 44]. На этом фоне повышается риск атеросклеротического поражения сосудов и сердца начиная с детского возраста.

Доказано, что МС в детском возрасте сопряжен с нарушением регуляции нейрогуморальной системы, что проявляется в виде дисфункции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы и щитовидной железы, а также симпатикотонического и гиперсимпатикотонического типов вегетативной регуляции [4]. Длительное существование таких изменений оказывает дополнительное негативное влияние на функционирование сердечно-сосудистой системы, определяющее в дальнейшем высокий риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и неблагоприятный прогноз. Уже в подростковом возрасте регистрируют признаки поражения органов-мишеней: гипертрофию миокарда левого желудочка, диффузные дистрофические изменения миокарда, ангиопатию сетчатки и эндотелиальную дисфункцию [1, 4, 24, 51, 53]. Наличие компонентов МС у ребенка является прогностически неблагоприятным событием, позволяющим

отнести таких детей в группу риска по возникновению синдрома обструктивного апноэ сна и/или внезапной сердечной смерти [3, 43]. Эти критические состояния, как правило, возникают вне стационаров и требуют неотложных реанимационных мероприятий. Анализ данных эпидемиологических исследований, посвященных проблеме остановки кровообращения и эффективности сердечно-легочной реанимации у детей, показал, что только у 6 % пациентов, у которых остановка сердца произошла вне стационара, исход был благоприятным, и только у 8 % из них реанимационные мероприятия вне стационара проводились согласно установленным стандартам [2, 45]. Кроме того, наибольшая выживаемость отмечена у детей старшего и подросткового возраста, дети до года жизни выживают лишь в 4 % случаев [46].

### **АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКИЕ РИСКИ У ДЕТЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

У детей, имеющих МС или его отдельные компоненты, в частности ожирение, могут возникать особые проблемы при необходимости обеспечения анестезиологического пособия. В связи с увеличением подкожного жира могут возникнуть определенные сложности с периферическим внутривенным доступом, который, как правило, осуществляют медицинские сестры. В такой ситуации приходится прибегать к центральному венозному доступу. Это более сложная манипуляция, в процессе которой могут возникнуть различные осложнения (воздушная эмболия, пневмоторакс, повреждения плечевого сплетения, катетеризация одноименной артерии, повреждение грудного лимфатического протока и др.), а выполнение данной процедуры возможно только врачом. Зачастую в таких ситуациях предпочтение отдают ингаляционному наркозу (масочному для малых хирургических вмешательств). Таким детям необходимы более высокие дозировки используемых препаратов, поскольку дозу лекарственного средства рассчитывают с учетом массы тела ребенка, и чаще требуются внутривенная индукция анестезии с использованием миорелаксантов и контролируемая вентиляция. При этом для индукции анестезии у тучных детей предпочтение отдают пропофолу (45,3 против 29,7 %). По сравнению с детьми с нормальным весом, у детей, страдающих ожирением, риск внутриоперационной десатурации кислорода значительно выше (2 против 0,19 % соответственно) [56]. Чаще встречаются затрудненная масочная вентиляция, обструкция дыхательных путей, бронхоспазм и другие критические респираторные осложнения. Несмотря

на то что все неблагоприятные респираторные явления легко контролируются, и существует возможность избежать серьезных осложнений, выявление факторов риска имеет большое значение для прогнозирования, распознавания и лечения осложнений, которые могут возникать у детей с ожирением, в связи с чем необходима оптимизация анестезиологического обеспечения для такой группы пациентов [56, 58].

У детей с НТГ или уже развившимся СД проведение анестезии также имеет свои особенности. Травма любого типа, хирургическое вмешательство в частности, вызывает сложную нейроэндокринную реакцию на стресс, включая подавление секреции инсулина, что усугубляет уже имеющуюся ИР на фоне ожирения. Выработка контринсулярных гормонов в ответ на альтерацию и необходимый период голодания, который предшествует и сопровождает хирургическое вмешательство, усугубляет метаболические эффекты. Все это приводит к выраженной гипергликемии, обезвоживанию и даже диабетическому кетоацидозу. Смертность при диабетическом кетоацидозе колеблется от 1 до 10 %. Основные причины смерти — циркуляторный коллапс, гипокалиемия и инфекции. Примерно в 1 % случаев развивается отек мозга (в основном у детей и реже у подростков). Среди детей с отеком мозга 57,3 % восстанавливаются полностью, у 21,6 % сохраняются неврологические дефициты и 21,1 % погибают [55]. На этом фоне крайне важны динамическая оценка гликемии в течение всего хирургического вмешательства и своевременная реакция на колебания глюкозы в крови (точный расчет инсулина). Для предупреждения развития приведенных осложнений у детей, страдающих СД, плановые операции откладывают до тех пор, пока не будет достигнута метаболическая стабильность: отсутствие кетонурии, сывороточные электролиты в пределах нормы, а значение гликированного гемоглобина (HbA1c) близко к референтному возрастному диапазону. Проведение экстренных операций у детей возможно и в случаях декомпенсации метаболических расстройств, однако необходима тщательная коррекция с целью предупреждения описанных фатальных осложнений [54, 55]. Эти задачи должен решать не только оперирующий хирург, но и анестезиолог, который определяет тактику ведения анестезии и предупреждает возможные осложнения, выбирает индивидуально для каждого пациента наиболее подходящие препараты для анестезии, производит мониторинг жизненно важных показателей в течение всей операции и в раннем послеоперационном периоде.

## МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ДЕТЕЙ

Крайне важный аспект — влияние МС на качество жизни ребенка. Компоненты синдрома в значительной мере ограничивают жизнедеятельность и снижают социальную активность детей, таким образом ухудшая общее и психическое состояние [4, 15]. Ожирение является фактором МС, оказывающим наиболее сильное влияние на качество жизни детей различных возрастных групп, в частности, по причине изменения анатомических пропорций тела. Изменяются также и потенциал физической активности, уровень тревоги и депрессии, происходит ориентация на собственный внутренний мир и усугубляются акцентуации личности [15]. В ходе исследований было выявлено, что качество жизни подростков с ожирением хуже, чем у здоровых сверстников, и снижается в зависимости от времени существования патологии, прогрессирования болезни и наличия сопутствующих заболеваний. Особое место занимают семейные формы ожирения, которые зачастую требуют психотерапевтической коррекции [10, 27, 38]. Длительное бессимптомное и прогрессивное течение сказывается на том, что родители и дети старшего возраста во многом недооценивают ситуацию и не предпринимают активных мер по улучшению здоровья, а также критически относятся к рекомендациям специалистов.

## ПРИНЦИПЫ ПЕРВИЧНОЙ И ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

В связи со столь разнообразными проявлениями МС и возможными фатальными последствиями его проявлений не только в детском, но и во взрослом возрасте у детей различных возрастных групп, особенно при наличии ожирения, необходимо проводить диагностический поиск метаболических нарушений и исследование органов-мишеней для осуществления своевременных мероприятий, направленных на ликвидацию или замедление эволюции синдрома [1, 37, 42].

В различных зарубежных и отечественных исследованиях представлены доказательства благоприятного влияния правильного питания и регулярных занятий спортом на метаболический профиль детей, в частности на один из основополагающих компонентов МС — абдоминальное ожирение [1, 4, 27, 37, 38, 44]. Вследствие этого ежегодно разрабатываются и внедряются новые подходы по формированию здорового образа жизни и правильного пищевого поведения в различных возрастных группах, которые в виде концепций

закрепляются на законодательном уровне (ВОЗ, Роспотребнадзор, Минздрав РФ) [25, 52, 61].

В 2017 г. Президиумом Совета при Президенте Российской Федерации по стратегическому развитию и приоритетным проектам утвержден паспорт приоритетного проекта «Формирование здорового образа жизни» [25]. Данный проект направлен на увеличение числа граждан, ведущих здоровый образ жизни, в том числе тех, кто систематически занимается физической культурой и спортом, совершенствование законодательства в области рекламы алкоголя, табака, нерационального питания. Важная роль в проекте отведена мерам, которые позволяют формировать ответственное отношение к своему здоровью уже с детского возраста. Цель данных мероприятий заключается также в снижении количества людей, страдающих ожирением, которое является одним из основных факторов развития МС [25].

К 2020 г. Роспотребнадзор совместно с ФИЦ питания, биотехнологии и безопасности пищи планирует внедрить систему мониторинга за состоянием питания различных групп населения, в особенности детской популяции, в регионах. Теоретическая и практическая составляющие этой программы базируются на результатах научных исследований в области нутрициологии, диетологии и эпидемиологии, а также связывают здоровье населения со структурой питания и качеством пищевой продукции [61].

Не исключено, что в некоторых ситуациях может возникнуть необходимость в психологической помощи, особенно детям, страдающим наследственными формами ожирения [10, 27, 38]. В тех ситуациях, когда комплекс мероприятий, направленных на изменение образа жизни, не дает эффективных результатов, менее физиологичным способом коррекции АО является медикаментозная терапия. Фармакологические препараты следует назначать строго по показаниям, с учетом возраста и индивидуальных характеристик организма ребенка [1, 15, 19, 41]. Возможно использование препаратов различных фармакологических групп в зависимости от желаемой точки приложения. Снижение массы тела способствует уменьшению ИР, одного из основных звеньев патогенеза МС, и, следовательно, профилактике развития других его составляющих. С целью снижения массы тела применяют ингибиторы кишечных липаз (орлистат). Эта единственная группа препаратов, которая разрешена для использования у детей [1]. Уменьшить проявления ИР можно с помощью препаратов группы бигуанидов — метформина (с 10-летнего возраста). Для коррекции АГ в некоторых слу-

чаях назначают липофильные иАПФ (каптоприл, лизиноприл), метаболически нейтральные блокаторы кальциевых каналов (амлодипин, нифедипин). Из диуретиков наиболее безопасным и эффективным в данной ситуации является индапамид, оказывающий нейтральное метаболическое и изолированное антигипертензивное действие [1, 13].

Таким образом, крайне важны своевременное выявление детей, входящих в группу риска МС, разработка и применение алгоритмов диагностики инсулинорезистентности, а также адекватная терапевтическая коррекция метаболических нарушений. Эти мероприятия позволят предотвратить или отсрочить манифестацию сердечно-сосудистых заболеваний, их трансформацию в хронические нозологические формы, а также улучшить течение и прогноз сердечно-сосудистой патологии во взрослом возрасте.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Александров А.А., Петеркова В.А., Васюкова О.В., и др. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике ожирения у детей и подростков. – М.: Практика, 2015. [Aleksandrov AA, Peterkova VA, Vasyukova OV, et al. Rekomendatsii po diagnostike, lecheniyu i profilaktike ozhireniya u detey i podrostkov. Moscow: Praktika; 2015. (In Russ.)]
2. Александрович Ю.С., Пшениснов К.В. Сердечно-легочная реанимация в педиатрической практике: основы и изменения 2015 года // Педиатр. – 2016. – Т. 7. – № 1. – С. 5–15. [Aleksandrovich YS, Pshenishnov KV. Modern principles of cardiopulmonary resuscitation in pediatric practice. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2016;7(1):5-15. (In Russ.)]. <https://doi.org/10.17816/PED715-15>.
3. Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Меликулов А.Х., Глушко Л.А. Обструктивное апноэ сна и внезапная смерть // Анналы аритмологии. – 2010. – Т. 7. – № 2. – С. 15–25. [Bokeriya LA, Bokeriya OL, Melikulov AK, Glushko LA. Obstruktivnoe apnoe sna i vnezapnaya smert'. *Annals of arrhythmology*. 2010;7(2):15-25. (In Russ.)]
4. Бокова Т.А. Метаболический синдром у детей: особенности формирования и клинического течения, подходы к диагностике, профилактике и лечению: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2014. [Bokova TA. Metabolicheskii sindrom u detey: osobennosti formirovaniya i klinicheskogo techeniya, podkhody k diagnostike, profilaktike i lecheniyu. [dissertation] Moscow; 2014. (In Russ.)]
5. Вивтаненко Т.В. Абдоминальный тип ожирения у детей и подростков как основной признак метаболического синдрома: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Оренбург, 2010. [Vivtanenko TV. Abdominal'nyy tip ozhireniya u detey i podrostkov kak osnovnoy priznak metabolicheskogo sindroma. [dissertation] Orenburg; 2010. (In Russ.)]
6. Викулова О.К. Противоречия и консенсусы метаболического синдрома. По материалам IV Международного конгресса «Предиабет и метаболический синдром», 6–9 апреля 2011 г., Мадрид // Сахарный диабет. – 2011. – Т. 14. – № 2. – С. 127–130. [Vikulova OK. Metabolic syndrome: Contradictions and Concensuses (based on the materials of IV International Congress Prediabetes and Metabolic Syndrome, Madrid, 6-9 April 2011). *Diabetes mellitus*. 2011;14(2):127-130. (In Russ.)] <https://doi.org/10.14341/2072-0351-5650>.
7. Воропай Л.А., Воропай Н.Г., Грибанова А.С., и др. Особенности метаболического синдрома у подростков // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2017. – Т. 62. – № 4. – С. 160. [Voropay LA, Voropay NG, Gribanova AS, et al. Osobennosti metabolicheskogo sindroma u podrostkov. *Rossiyskiy vestnik perinatologii i pediatrii*. 2017;62(4):160. (In Russ.)]
8. Гордиенко А.В., Негруша Н.А., Шмидт А.А., и др. Влияние метаболического синдрома на частоту развития акушерской патологии у женщин на поздних сроках гестации // Профилактическая и клиническая медицина. – 2010. – № 3–4. – С. 83–85. [Gordienko AV, Negrusha NA, Shmidt AA, et al. Metabolic syndrome influence on obstetric pathology rate development in women with late gestation. *Profil Klin Med*. 2010;(3-4):83-85. (In Russ.)]
9. Горохова Л.Г. Динамика обмена углеводов и липидов в системе мать–плод–новорожденный при ожирении у женщин: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – Иркутск, 1995. [Gorokhova LG. Dinamika obmena uglevodov i lipidov v sisteme mat'–plod–novorozhdennyyu pri ozhireнии u zhenshin. [dissertation] Irkutsk; 1995. (In Russ.)]
10. Джумагазиев А.А., Безрукова Д.А., Богданьянц М.В., и др. Проблема ожирения у детей в современном мире: реалии и возможные пути решения // Вопросы современной педиатрии. – 2016. – Т. 15. – № 3. – С. 250–256. [Dzhumagaziev AA, Bezrukova DA, Bogdan'yants MV, et al. Obesity in Children in the Modern World: Realities and Possible Solutions. *Current pediatrics*. 2016;15(3):250-256. (In Russ.)]
11. Дзгоева Ф.Х. Питание во внутриутробный период жизни: фетальное программирование метаболического синдрома // Ожирение и метаболизм. – 2015. – Т. 12. – № 3. – С. 10–17. [Dzgoeva FK. Intrauterine nutrition: fetal programming of metabolic syndrome. *Obesity and metabolism*. 2015;12(3):10-17. (In Russ.)] <https://doi.org/10.14341/omet2015310-17>.
12. Евсюкова И.И. Состояние новорожденных детей в современных условиях лечения их матерей, больных сахарным диабетом // Журнал акушерства и женских болезней. – 2006. – Т. 55. – № 1. –

- С. 17–20. [Evsyukova II. The Newborns Well-Beings In Modern Conditions Of Treatment Of Their Mothers With Diabetes. *Journal of obstetrics and women's diseases*. 2006;55(1):17-20. (In Russ.)]
13. Захарова И.Н., Малявская С.И., Творогова Т.М., и др. Метаболический синдром у детей и подростков. Определение. Критерии диагностики // Медицинский совет. – 2016. – № 16. – С. 103–109. [Zakharova IN, Malyavskaya SI, Tvorogova TM, et al. Metabolic syndrome in children and adolescents. definition. diagnostic criteria. *Meditinskii sovet*. 2016;(16):103-109. (In Russ.)]
  14. Зернова Л.Ю., Коваленко Т.В. Постнатальная адаптация новорожденных у матерей с ожирением: клинические и метаболические особенности // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2011. – Т. 56. – № 6. – С. 10–15. [Zernova LY, Kovalenko TV. Postnatal adaptation of neonatal infants of obese mothers: clinical and metabolic features. *Rossiiskii vestnik perinatologii i pediatrii*. 2011;56(6):10-15. (In Russ.)]
  15. Калашникова В.А., Новикова В.П., Смирнова Н.Н., Волкова И.С. Качество жизни у подростков с ожирением и сопутствующими заболеваниями // Профилактическая и клиническая медицина. – 2018. – № 66. – С. 38–43. [Kalashnikova VA, Novikova VP, Smirnova NN, Volkova IS. Kachestvo zhizni u podrostkov s ozhireniem i soputstvuyushchimi zabolevaniyami. *Profil Klin Med*. 2018;(66):38-43. (In Russ.)]
  16. Козлова Л.В., Бекезин В.В., Козлов С.Б., и др. Метаболический синдром у детей и подростков с ожирением: диагностика, критерии рабочей классификации, особенности лечения // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. – 2009. – Т. 88. – № 6. – С. 142–150. [Kozlova LV, Bekezin VV, Kozlov SB, et al. Metabolicheskiy sindrom u detey i podrostkov s ozhireniem: diagnostika, kriterii rabochey klassifikatsii, osobennosti lecheniya. *Pediatriia*. 2009;88(6):142-150. (In Russ.)]
  17. Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов / Под ред. А.Д. Кэмма, Т.Ф. Люшера, П.В. Серриуса. – М.: ГЭОТАР-медиа, 2011. [Bolezni serdtsa i sosudov. Rukovodstvo Evropeyskogo obshchestva kardiologov. Ed. by A.D. Kemm, T.F. Lusher, P.V. Serrius. Moscow: GEOTAR-media; 2011. (In Russ.)]
  18. Макаров И.О., Шилов Е.М., Петунина Н.А., и др. Течение беременности, родов и послеродового периода у женщин с метаболическим синдромом // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2012. – Т. 12. – № 3. – С. 36–41. [Makarov IO, Shilov EM, Petunina NA, et al. The course of pregnancy, labor, and postpartum in women with metabolic syndrome. *Rossiiskii vestnik akushera-ginekologa*. 2012;12(3):36-41. (In Russ.)]
  19. Малявская С.И., Лебедев А.В. Метаболический портрет детей с ожирением // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2015. – Т. 60. – № 6. – С. 73–81. [Malyavskaya SI, Lebedev AV. The metabolic portrait of obese children. *Rossiiskii vestnik perinatologii i pediatrii*. 2015;60(6):73-81. (In Russ.)]
  20. Маскова Г.С., Черная Н.Л., Плишкань И.В. Оценка метаболических рисков у детей с ожирением // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2017. – Т. 62. – № 4. – С. 235. [Maskova GS, Chernaya NL, Plishkan' IV. Otsenka metabolicheskikh riskov u detey s ozhireniem. *Rossiiskii vestnik perinatologii i pediatrii*. 2017;62(4):235. (In Russ.)]
  21. Михеева О.М., Комиссаренко И.А. Метаболический синдром как проблема полиморбидности // Эффективная фармакотерапия. Кардиология и ангиология. – 2013. – № 3. – С. 10–18. [Mikheeva OM, Komissarenko IA. Metabolicheskiy sindrom kak problema polimorbidnosti. *Effektivnaya farmakoterapiya. Kardiologiya i angiologiya*. 2013;(3):10-18. (In Russ.)]
  22. Негруша Н.А., Гордиенко А.В., Шмидт А.А., и др. Сравнительная оценка некоторых клинико-лабораторных показателей у женщин с физиологическим течением беременности и при беременности, осложненной метаболическим синдромом // Профилактическая и клиническая медицина. – 2010. – Т. 3–4. – С. 122–125. [Negrusha NA, Gordienko AV, Shmidt AA, et al. Comparative assessment some clinico-laboratorial data in women with physiological gestation and gestation complicated metabolic syndrome. *Profil Klin Med*. 2010;(3-4):122-125. (In Russ.)]
  23. Оганов Р.Г., Александров А.А. Гиперинсулинемия и артериальная гипертензия: возвращаясь к выводам United Kingdom Prospective Diabetes Study // Русский медицинский журнал. – 2002. – Т. 10. – № 11. – С. 486–491. [Oganov RG, Aleksandrov AA. Giperinsulinemiya i arterial'naya gipertoniya: vozvrashchayas' k vyvodom United Kingdom Prospective Diabetes Study. *Russkiy meditsinskiy zhurnal*. 2002;10(11):486-491. (In Russ.)]
  24. Отто Н.Ю., Сагитова Г.Р., Никулина Н.Ю., Ледяев М.Я. Частота метаболического синдрома и других осложнений ожирения в практике детского эндокринолога // Вестник Волгоградского государственного медицинского университета. – 2018. – № 3. – С. 93–98. [Otto NY, Sagitova GR, Nikulina NY, Ledyayev MY. Frequency of metabolic syndrome and other complications of obesity in practice of a child endocrinologist. *Vestnik VolGMU*. 2018;(3):93-98. (In Russ.)]
  25. static.government.ru [интернет]. Паспорт приоритетного проекта «Формирование здорового образа жизни» [доступ от 09.09.2019]. Доступ по ссылке <http://static.government.ru/media/files/Soj3PKR09Ta9BAuW30bsAQpD2qTAI8vG.pdf>. [static.government.ru [Internet]. Pasport prioritetnogo proekta "Formirovanie zdorovogo obraza zhizni" [cited 09.09.2019]. Available from: <http://static.government.ru/media/files/Soj3PKR09Ta9BAuW30bsAQpD2qTAI8vG.pdf>. (In Russ.)]

26. Пашенцева А.В., Вербовой А.Ф., Шаронова Л.А. Инсулинорезистентность в терапевтической клинике // Ожирение и метаболизм. – 2017. – Т. 14. – № 2. – С. 9–17. [Pashentseva AV, Verbovoy AF, Sharonova LA. Insulin resistance in therapeutic clinic. *Obesity and metabolism*. 2017;14(2):9-17. (In Russ.)] <https://doi.org/10.14341/omet201729-17>.
27. Петренко Ю.В., Новикова В.П., Полунина А.В. Ожирение у матерей и здоровье детей разного возраста // Педиатр. – 2018. – Т. 9. – № 3. – С. 24–27. [Petrenko YV, Novikova VP, Polunina AV. Maternal obesity and child health at different ages. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2018;9(3):24-27. (In Russ.)] <https://doi.org/10.17816/PED9324-27>.
28. Плотникова И.В., Безляк В.В., Трушкина И.В., и др. Особенности показателей суточного мониторирования артериального давления у подростков при эссенциальной артериальной гипертензии // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. – 2010. – Т. 89. – № 3. – С. 45–51. [Plotnikova IV, Bezlyak VV, Trushkina IV, et al. Osobennosti pokazateley sutochnogo monitorirovaniya arterial'nogo davleniya u podrostkov pri essentsial'noy arterial'noy gipertenzii. *Pediatriia*. 2010;89(3):45-51. (In Russ.)]
29. Посохова Н.В., Болотова Н.В. Ожирение как фактор формирования артериальной гипертензии у детей и подростков // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. – 2015. – Т. 94. – № 5. – С. 127–137. [Posokhova NV, Bolotova NV. Obesity as a forming factor of arterial hypertension in children and adolescents *Pediatriia*. 2015;94(5):127-137. (In Russ.)]
30. Резник В.А. Вазоактивные факторы в патогенезе преэклампсии // Артериальная гипертензия. – 2016. – Т. 12. – № 1. – С. 22–31. [Resnik VA. Vasoactive factors in the preeclampsia pathogenesis. *Arterial'naya gipertenziia*. 2016;12(1):22-31. (In Russ.)]
31. Резник В.А. Новые данные о патогенезе преэклампсии // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2018. – Т. 17. – № 4. – С. 4–10. [Resnik VA. New data on the pathogenesis of preeclampsia. *Regionarnoe krovoobrashchenie i mikrotsirkuliatsiia*. 2018;17(4):4-10. (In Russ.)]
32. Савельева И.В. Беременность и метаболический синдром: состояние проблемы. Российский вестник акушера-гинеколога. – 2010. – Т. 10. – № 2. – С. 28–31. [Savel'eva IV. Pregnancy and metabolic syndrome: state-of-the-art. *Rossiiskii vestnik akushera-ginekologa*. 2010;10(2):28-31. (In Russ.)]
33. [www.who.int](http://www.who.int) [интернет]. Сердечно-сосудистые заболевания. [доступ от 20.03.2019]. Доступно по ссылке [https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)). [www.who.int [Internet]. Cardiovascular diseases (CVDs) [cited 20 Mar 2019]. Available from: [https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-\(cvds\)](https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/cardiovascular-diseases-(cvds)). (In Russ.)]
34. Синицын П.А., Щербакова М.Ю., Ларионова В.И., и др. Ожирение у детей: клинко-генетические предпосылки формирования сердечно-сосудистой патологии // Педиатр. – 2010. – Т. 1. – № 1. – С. М78–М79. [Sinitsyn PA, Shcherbakova MY, Larionova VI, et al. Ozhirenie u detey: kliniko-geneticheskie predposylki formirovaniya serdechno-sosudistoy patologii. *Pediatr*. 2010;1(1): M78-M79. (In Russ.)]
35. Тиселько А.В. 7-й Международный симпозиум «Диабет, гипертония, метаболический синдром и беременность», 13–16 марта 2013 г., Флоренция, Италия // Сахарный диабет. – 2013. – Т. 16. – № 1. – С. 106–107. [Tisel'ko AV. The 7<sup>th</sup> International DIP Symposium on Diabetes, Hypertension, Metabolic Syndrome and Pregnancy March 13<sup>th</sup>-16<sup>th</sup>, 2013, Florence, Italy. *Diabetes mellitus*. 2013;16(1):106-107. (In Russ.)] <https://doi.org/10.14341/2072-0351-3605>.
36. Ткачева О.Н., Полятыкина Т.С., Мишина И.Е., Барабашкина А.В. Метаболические расстройства и артериальная гипертензия в период беременности: ближайшие и отдаленные последствия для матери и плода // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2006. – Т. 5. – № 8. – С. 101–108. [Tkacheva ON, Polyatykina TS, Mishina IE, Barabashkina AV. Metabolic disturbances and arterial hypertension in pregnancy: short- and long-term effects on mother and fetus. *Cardiovascular therapy and prevention*. 2006;5(8):101-108. (In Russ.)]
37. Туркина Т.И., Щербакова М.Ю. Особенности дислипидемий у детей // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2011. – Т. 7. – № 1. – С. 65–69. [Turkina TI, Shcherbakova MY. Osobennosti dislipidemiy u detey. *Rational pharmacotherapy in cardiology*. 2011;7(1):65-69. (In Russ.)]
38. Тыртова Л.В., Паршина Н.В., Скобелева К.В. Генетические и эпигенетические аспекты ожирения и метаболического синдрома, возможности профилактики в детском возрасте // Педиатр. – 2013. – Т. 4. – № 2. – С. 3–11. [Tyrtova LV, Parshina NV, Skobeleva KV. Genetic and Epigenetic Aspects of Obesity and Metabolic Syndrome in Child. *Pediatr*. 2013;4(2):3-11. (In Russ.)] <https://doi.org/10.17816/PED423-11>.
39. Фоминых Ю.А., Успенский Ю.П. Микробиота, метаболический синдром, психо-интеллектуальное функционирование: грани патогенетической сопряженности // Фарматека. – 2018. – № 9. – С. 24–31. [Fominykh YA, Uspenskiy YP. Microbiota, metabolic syndrome, psycho-intellectual functioning: borderlines of pathogenetic conjugation. *Farmateka*. 2018;(9):24-31. (In Russ.)]
40. Хромылев А.В. Метаболический синдром и беременность // Ожирение и метаболизм. – 2014. – Т. 11. – № 2. – С. 3–7. [Khromylev AV. Metabolic syndrome and pregnancy. *Obesity and metabolism*. 2014;11(2):3-7. (In Russ.)] <https://doi.org/10.14341/OMET201423-7>.

41. Чазова И.Е., Мычка В.Б. Метаболический синдром. – М.: Медиа Медика, 2008. [Chazova IE, Mychka VB. *Metabolicheskiy sindrom*. Moscow: Media Medika; 2008. (In Russ.)]
42. Шагалова Н.Я. Инсулинорезистентность – польза или вред? // Современные проблемы науки и образования. – 2016. – № 2. – № 89. [Shagalova NY. Insulin resistance – advantage or harm? *Modern problems of science and education*. 2016;(2):89. (In Russ.)]
43. Явелов И.С. Внезапная сердечная смерть при метаболическом синдроме // Трудный пациент. – 2012. – Т. 10. – № 6. – С. 34–39. [Yavelov IS. Sudden cardiac death in patients with metabolic syndrome. *Trudnyy patsient*. 2012;10(6):34-39. (In Russ.)]
44. Agirbasli M, Tanrikulu AM, Berenson GS. Metabolic Syndrome: Bridging the Gap from Childhood to Adulthood. *Cardiovasc Ther*. 2016;34(1):30-36. <https://doi.org/10.1111/1755-5922.12165>.
45. Atkins DL, Everson-Stewart S, Sears GK, et al. Epidemiology and outcomes from out-of-hospital cardiac arrest in children: the Resuscitation Outcomes Consortium *Epistry-Cardiac Arrest*. *Circulation*. 2009;119(11):1484-1491. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.802678>.
46. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, et al. Characteristics and outcome among children suffering from out of hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation*. 2005;64(1):37-40. <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2004.06.019>.
47. www.docstoc.com [Internet]. International Diabetes Federation (IDF) Consensus Definition in Russian [cited 02 Mar 2019]. Available from: <http://www.docstoc.com/docs/454620/Metabolic-Syndrome-International-Diabetes-Federation-consensus-definition-In-Russian>.
48. Kahn BB, Flier JS. Obesity and insulin resistance. *J Clin Invest*. 2000;106(4):473-481. <https://doi.org/10.1172/JCI10842>.
49. Kraja AT, Chasman DI, North KE, et al. Pleiotropic genes for metabolic syndrome and inflammation. *Mol Genet Metab*. 2014;112(4):317-338. <https://doi.org/10.1016/j.ymgme.2014.04.007>.
50. Lafontan M, Langin D. Lipolysis and lipid mobilization in human adipose tissue. *Prog Lipid Res*. 2009;48(5):275-297. <https://doi.org/10.1016/j.plipres.2009.05.001>.
51. Mule G, Nardi E, Cottone S, et al. Influence of metabolic syndrome on hypertension-related target organ damage. *J Intern Med*. 2005;257(6):503-513. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2796.2005.01493.x>.
52. Collaboration NCDRF. Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128.9 million children, adolescents, and adults. *Lancet*. 2017;390(10113):2627-2642. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32129-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32129-3).
53. Pervanidou P, Chrousos GP. Metabolic consequences of stress during childhood and adolescence. *Metabolism*. 2012;61(5):611-619. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2011.10.005>.
54. Rhodes ET, Ferrari LR, Wolfsdorf JL. Perioperative management of pediatric surgical patients with diabetes mellitus. *Anesth Analg*. 2005;101(4):986-999, table of contents. <https://doi.org/10.1213/01.ane.0000167726.87731.af>.
55. Advances in pediatrics. Ed. by A Sachdeva, AK Dutta, MP Jain, SP Yadav, RK Goyal. New Delhi: JP Medical Ltd; 2012.
56. Setzer N, Saade E. Childhood obesity and anesthetic morbidity. *Paediatr Anaesth*. 2007;17(4):321-326. <https://doi.org/10.1111/j.1460-9592.2006.02128.x>.
57. Soleimani M. Insulin resistance and hypertension: new insights. *Kidney Int*. 2015;87(3):497-499. <https://doi.org/10.1038/ki.2014.392>.
58. Tait AR, Voepel-Lewis T, Burke C, et al. Incidence and risk factors for perioperative adverse respiratory events in children who are obese. *Anesthesiology*. 2008;108(3):375-380. <https://doi.org/10.1097/ALN.0b013e318164ca9b>.
59. Vaiserman AM. Early-life nutritional programming of longevity. *J Dev Orig Health Dis*. 2014;5(5):325-338. <https://doi.org/10.1017/S2040174414000294>.
60. Zimmet P, Alberti KG, Kaufman F, et al. The metabolic syndrome in children and adolescents – an IDF consensus report. *Pediatr Diabetes*. 2007;8(5):299-306. <https://doi.org/10.1111/j.1399-5448.2007.00271.x>.
61. rospotrebnadzor.ru [интернет]. РИА Новости: Интервью руководителя Роспотребнадзора Анны Поповой [доступ от 02.03.2019]. Доступ по ссылке [http://rospotrebnadzor.ru/press\\_service/publications/?ELEMENT\\_ID=11321](http://rospotrebnadzor.ru/press_service/publications/?ELEMENT_ID=11321). [rospotrebnadzor.ru [Internet]. RIA Novosti: Interv'y u rukovoditelya Rospotrebnadzora Anny Popovoy [cited 02 Mar 2019]. Available from: [http://rospotrebnadzor.ru/press\\_service/publications/?ELEMENT\\_ID=11321](http://rospotrebnadzor.ru/press_service/publications/?ELEMENT_ID=11321). (In Russ.)]

## ◆ Информация об авторах

Яна Эдуардовна Булавко – ординатор, кафедра факультетской терапии им. профессора В.А. Вальдмана. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: yana.bulavko@mail.ru.

## ◆ Information about the authors

Iana E. Bulavko – Resident Doctor, Department of Faculty Therapy n.a. Professor V. Waldman. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: yana.bulavko@mail.ru.

## ◆ Информация об авторах

*Юрий Павлович Успенский* — д-р мед. наук, профессор, заведующий, кафедра факультетской терапии им. профессора В.А. Вальдмана. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: uspenskiy65@mail.ru.

*Юрий Станиславович Александрович* — д-р мед. наук, профессор, заведующий, кафедра анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии ФП и ДПО. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: Jalex1963@mail.ru.

*Виталий Анатольевич Резник* — канд. мед. наук, доцент, кафедра акушерства и гинекологии. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: vitaliy-reznik@mail.ru.

*Александр Евгеньевич Филимонов* — ассистент, кафедра анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии. ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург. E-mail: Jalex1963@mail.ru.

## ◆ Information about the authors

*Yuri P. Uspenskiy* — MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Head, Department of Faculty Therapy n.a. Professor V. Waldman. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: uspenskiy65@mail.ru.

*Yuri S. Aleksandrovich* — MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Head, Department of Anesthesiology, Resuscitation and Emergency Pediatrics, Faculty of Postgraduate Education. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: Jalex1963@mail.ru.

*Vitaliy A. Reznik* — MD, PhD, Associate Professor, Department of Obstetrics & Gynecology. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: vitaliy-reznik@mail.ru.

*Aleksandr E. Filimonov* — Assistant Professor, Department of Anesthesiology, Resuscitation and Emergency Pediatrics. St. Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Saint Petersburg, Russia. E-mail: Jalex1963@mail.ru.