

## КОМОРБИДНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ПЕРВИЧНОМ ОЖИРЕНИИ КАК ВОЗМОЖНЫЕ ПРЕДИКТОРЫ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ

*В.И. Мазуров<sup>1</sup>, Н.В. Гончар<sup>1,2</sup>*

<sup>1</sup>Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова,  
Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup>НИИ детских инфекций, Санкт-Петербург, Россия

Ожирение и сопутствующие ему нейрогормональные и регуляторные нарушения играют ведущую роль в развитии и прогрессировании инсулинорезистентности (ИР) – главного фактора риска метаболического синдрома (МС). Выявление предикторов развития МС в детском возрасте имеет большое клиническое значение, поскольку при адекватном лечении это состояние является обратимым. Целью исследования явилось изучение особенностей клинических проявлений, метаболических и гормональных нарушений при первичном ожирении в зависимости от наличия коморбидных состояний у детей. В эндокринологическом отделении детской больницы №1 Санкт-Петербурга в 2008–2011 гг. наблюдали 20 детей в возрасте от 8 до 17 лет (мальчиков – 14, девочек – 6) с первичным ожирением. Обследование детей включало изучение наследственности; объективный осмотр с анализом показателей физического развития, оценкой артериального давления; изучение гемограммы, показателей биохимического анализа крови и гормонального статуса; результатов инструментальных методов исследования сердечно-сосудистой системы и пищеварительного тракта. Пациенты образовали 2 группы: 13 детей с первичным ожирением без коморбидных состояний (группа 1) и 7 детей с осложненной коморбидными состояниями формой первичного ожирения (группа 2). Выделение детей группы 2 из общей массы пациентов с ожирением было проведено с учетом выявления ИР. Проведенные исследования показали, что осложненная коморбидными состояниями форма первичного ожирения чаще отмечалась у мальчиков и характеризовалась гемодинамическими и гормональными сдвигами, свидетельствующими о возможном риске развития МС. В то же время выраженность нарушений липидного обмена, частота функциональной патологии сердечно-сосудистой системы и заболеваний пищеварительного тракта у детей группы 1 и группы 2 не отличались.

**Ключевые слова:** дети, ожирение, метаболический синдром, инсулинорезистентность, липидный обмен, гормональный статус, заболевания пищеварительного тракта.

### Введение

Метаболический синдром (МС) у детей – это комплекс прогрессирующих взаимосвязанных и взаимоотягощающих основных (инсулинорезистентность, гиперинсулинемия, увеличение массы висцерального жира) и дополнительных (гиперактивность гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, нарушение пуринового обмена, гиперандрогения у девочек, гипоандрогения у мальчиков, снижение соматотропного гормона) гормонально-метаболических расстройств (факторов риска), имеющих пре- и постнатальное происхождение, обладающих атерогенным, тромбогенным, диабетогенным и провоспалительным потенциалом, ускоряющих развитие и прогрессирование атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета (СД) 2-го типа и других, предшествующих их возникновению, патологических состояний [1]. МС является генетически детерминированным патологическим состоянием, что доказывают многие науч-

ные факты: предрасположенность к МС показана в семейных и в близнецовых исследованиях; наблюдается постепенное развитие манифестации и омоложение МС; доказано длительное скрытое существование гормонально-метаболических изменений у больных с ранними клиническими проявлениями МС и его компонентов. Диагностика МС на ранних стадиях, а именно в детском и подростковом возрасте, имеет большое клиническое значение, поскольку это состояние является обратимым и при адекватном лечении можно добиться исчезновения или, по крайней мере, уменьшения выраженности основных его проявлений, предупредить осложнения, улучшить качество жизни и исход.

Существуют два основных подхода к диагностике МС. Первый основан на основополагающей роли инсулинорезистентности (ИР) в формировании МС, второй – на клинических критериях и пограничных значениях показателей, характеризующих проявления МС: степень выраженности общего и абдоминального (вис-

церального) ожирения (АО), повышение артериального давления (АД) и глюкозы крови, нарушение липидного профиля. Для подростков предложены следующие диагностические критерии МС: триглицеридемия более 1,1 ммоль/л; уровень липопротеидов высокой плотности менее 1,3 ммоль/л; уровень глюкозы натощак более 6,1 ммоль/л; окружность живота более 75-го центиля по полу и возрасту; артериального давления (АД) более 90-го центиля по полу, возрасту и росту [2].

Существует согласованность мнений по поводу диагностики всех составляющих МС, кроме АО. Высказываются мнения, что между МС и АО у детей нельзя ставить знак равенства [1]. В то же время избыточная жировая ткань в абдоминальной области и сопутствующие ее накоплению нейрогормональные и регуляторные нарушения, по современным представлениям, играют ведущую роль в развитии и прогрессировании ИР – одного из главных факторов риска развития МС [3] и СД 2-го типа. Причем, распространенность СД 2-го типа у детей и подростков очень вариабельна: 9 на 1000 в штате Аризона США и 0,28 на 100 000 в России [4].

Активно изучаются факторы, способствующие развитию ожирения у детей и трансформации его в МС [5]. В частности, было показано, что значения показателей липидного спектра крови у детей с равномерным типом ожирения и АО (в сочетании с артериальной гипертензией и без такового) достоверно не отличаются. Однако установлена достоверная положительная корреляция иммунореактивного инсулина (ИРИ) сыворотки крови с уровнем триглицеридов и беталипипропротеидов, а также уровня мочево́й кислоты сыворотки крови со значениями индекса массы тела (ИМТ), систолического и диастолического артериального давления (САД, ДАД). Таким образом, была продемонстрирована выраженная связь АО, ИР и нарушений липидного обмена у детей. Полный МС (АО и не менее двух дополнительных критериев) имели 21,5% детей с экзогенно-конституциональным ожирением, неполный МС (АО и один дополнительный критерий) – 39,3%.

Абдоминальный тип ожирения у взрослых сочетается с высоким риском развития сердечно-сосудистых заболеваний и смерти. У детей это сочетание менее выраженное, у них сложнее оценить степень ожирения, но необходимость активного лечения детей с АО очевидна. В педиатрической практике повышение ИМТ практически всегда обусловлено ожирением, поэтому

обычно не рекомендуется использование более сложных и дорогих методов анализа композиции тела (КТ, МРТ) – они не дают дополнительной информации по сравнению с антропометрическими показателями. Рекомендуемые экспертами подходы к диагностике и лечению ожирения для детей основаны на оценке ИМТ, но они несколько отличаются у детей дошкольного и школьного возраста. Так, при наличии избыточной массы тела (85 перцентили < ИМТ < 95 перцентили) для детей от 2 до 7 лет рекомендуется контроль и поддержание массы тела, при значениях же ИМТ более 95 перцентили (ожирение) и наличии осложнений ожирения показано снижение массы тела (при отсутствии осложнений ожирения рекомендуется контроль и поддержание массы тела). Для детей старше 7 лет рекомендации экспертов предусматривают активное снижение массы тела при избыточной массе тела в случаях развития осложнений, а при ожирении – вне зависимости от наличия осложнений и [6].

Критерии избыточной массы тела и ожирения у детей также предусматривают оценку значений стандартных отклонений ИМТ (SDS – standard deviation score). С учетом рекомендаций ВОЗ избыточную массу тела у детей и подростков следует определять как SDS ИМТ от +1,0 до +2,0, а ожирение как – SDS ИМТ более +2,0 SDS ИМТ [7].

У взрослых диагностика степени ожирения и риска осложнений со стороны различных органов и систем базируется на абсолютных значениях ИМТ: избыточный вес – ИМТ от 25 до 29,9; ожирение I степени – ИМТ от 30 до 34,9; ожирение II степени – ИМТ от 35 до 39,9; ожирение III степени – ИМТ 40 и более [8]. При ИМТ менее 25 эксперты рекомендуют контроль массы тела; при ожирении и избыточной массе тела (последнее в случаях быстрого прироста ИМТ и неблагоприятной наследственности по сердечно-сосудистым заболеваниям, СД 2-го типа, гиперлипидемии) рекомендуется обследование и лечение в стационаре эндокринологического профиля.

Классификация ожирения, представленная в федеральных клинических рекомендациях по ведению детей с эндокринными заболеваниями, предусматривает в диагнозе «ожирение» описание осложнений и коморбидных состояний (в том числе, например, нарушение толерантности к глюкозе, инсулинорезистентность, дислипидемия, желчнокаменная болезнь) [7]. Часть указанных осложнений и коморбидных

состояний ожирения ассоциируется с МС, поэтому могут рассматриваться как предикторы данного патологического состояния в детском и подростковом возрасте.

Изучая процесс развития МС у взрослых, можно проследить известную последовательность: генетическая предрасположенность, доклинические изменения, клинические проявления, осложнения [1]. МС у детей и подростков нередко скрывается под маской диагноза «Гипоталамический синдром пубертатного периода», клиническая триада которого включает: ожирение, высокорослость, артериальную гипертензию [4]. Выявление неполных форм МС (латентного МС), прежде всего, у детей с первичным ожирением, включающим конституционально-экзогенную и гипоталамическую формы, является актуальной проблемой педиатрии, требует тщательного сбора семейного анамнеза, клинического и лабораторно-инструментального обследования для своевременной диагностики и профилактики неблагоприятных исходов в виде ранней манифестации атеросклероза и сердечно-сосудистых катастроф [8].

**Цель исследования:** изучение особенностей клинических проявлений, метаболических и гормональных нарушений при первичном ожирении у детей с коморбидными состояниями и без таковых.

### Материал и методы

В эндокринологическом отделении детской городской больницы № 1 Санкт-Петербурга в 2008–2011 гг. наблюдали 20 детей от 8 до 17 лет (мальчиков – 14, девочек – 6) с ожирением, имевших ИМТ более 97 перцентилей и высокие значения SDS ИМТ. Так, SDS ИМТ не менее +2,0 были отмечены у 10 детей, SDS ИМТ не менее +3,0 – у остальных 10 пациентов, что соответствовало критериям диагноза ожирения ВОЗ для детей и подростков.

Обследование пациентов включало изучение данных об отягощенной наследственности по ожирению, СД; объективный осмотр с анализом показателей физического развития (рост, масса тела, ИМТ), оценкой частоты сердечных сокращений в минуту в покое (ЧСС), систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД); изучение данных гемограммы, биохимического анализа крови (глюкоза, общий белок, мочевины, креатинин, холестерин, бета-липопротеиды, триглицериды, щелочная фосфатаза, амилаза), гормонального статуса (кортизол, тиреотропный гормон, тироксин, пролактин, ИРИ, С-пептид);

результатов инструментальных методов исследования: ЭКГ; УЗИ органов брюшной полости, ФЭГДС.

Пациенты образовали 2 группы: 13 детей с первичным ожирением без коморбидных состояний и осложнений (группа 1) и 7 детей с осложненной коморбидными состояниями формой первичного ожирения (группа 2).

Выделение детей группы 2 из общей массы пациентов с высокими значениями ИМТ было проведено с учетом наличия ИР (являющейся одним из основных критериев наличия осложнений ожирения), выявляемой по данным оценки индекса НОМА-IR, который определяли по формуле:  $\text{НОМА-IR} = \text{глюкоза крови натощак (ммоль/л)} \times \text{ИРИ натощак (мкЕд/мл)} / 22,5$ . У детей группы 2 средний уровень ИРИ в крови ( $44,8 \pm 11,6$  мкМЕ) и индекс НОМА-IR ( $12,1 \pm 11,0$ ) были достоверно выше ( $p < 0,05$ ), чем у детей группы 1 ( $11,4 \pm 2,1$  мМЕ/л;  $2,5 \pm 0,8$ ). Следует отметить, что оценка ИР проводится по показаниям и не является обязательной в рутинной практике ввиду спорности выбора общепринятого метода ее достоверной оценки. К показаниям для оценки ИР при ожирении относят наличие у пациентов ранее выявленных нарушений углеводного обмена и отягощенный семейный анамнез [7].

Полученные данные обрабатывали статистически с помощью пакета программ статистического анализа Statistica for Windows v. 7, использовали параметрические (критерий Стьюдента для оценки средних значений изучаемых клинико-лабораторных показателей в группах наблюдения). Учитывая небольшое число наблюдений, для сравнения значений показателей между группами использовали непараметрические показатели (Mann-Whitney U-тест и T-tests). При оценке частоты выявления данных об отягощенной наследственности, частоты выявления изменений органов и систем при проведении функциональных исследований в группах по таблицам сопряженности применяли критерий Pearson Chi-square. Результаты считали достоверными при уровне значимости  $p < 0,05$ .

### Результаты и их обсуждение

Как показали результаты изучения полового состава детей наблюдаемых групп, мальчиков в группе 2 ( $7/100 \pm 3,9\%$ ) было достоверно больше, чем в группе 1 ( $7/53,8 \pm 18,9\%$ ;  $t = 2,38$ ;  $p < 0,05$ ). Среди наблюдаемых пациентов SDS ИМТ не менее +2,0 был отмечен у всех девочек –  $6/100 \pm 0,0\%$  и у  $4/28,6 \pm 12,1\%$  мальчиков

( $t=5,90$ ;  $p<0,001$ ); SDS ИМТ не менее  $+3,0$  был отмечен только у мальчиков (в  $10/71 \pm 12,1\%$  случаев).

Средний возраст детей, вошедших в исследование, соответствовал подростковому и достоверно не отличался в наблюдаемых группах: в группе 1 –  $13,1 \pm 0,8$  лет, группе 2 –  $14,7 \pm 0,6$  лет ( $p=0,20$ ). Наследственная отягощенность по ожирению была относительно высокой в обеих группах ( $71,4\%$ ;  $69,2\%$ ;  $p=0,92$ ), по СД – менее высокой ( $42,9\%$ ;  $23,1\%$ ;  $p=0,36$ ) и достоверно не отличалась у детей группы 1 и группы 2.

Средние уровни ЧСС, САД и ДАД у детей наблюдаемых групп достоверно не отличались, хотя у детей группы 2 имелась тенденция к более высоким значениям САД и ДАД (табл. 1).

Изучение особенностей гемограммы у детей наблюдаемых групп (табл. 2) позволило выявить слабовыраженную тенденцию к более высокому уровню гемоглобина в группе 2, что косвенно свидетельствовало об увеличении вязкости крови и нарушении микроциркуляции, способствующих формированию внутритканевой гипоксии. Согласно литературным источникам, при МС у взрослых пациентов отмечается увеличение количества эритроцитов периферической крови, увеличение количества макромолекул адгезии и снижение деформируемости эритроцитов [8, 9].

При изучении показателей гемограмм детей наблюдаемых групп также была отмечена

незначительная тенденция к повышению относительного количества палочкоядерных нейтрофилов в группе 2, что косвенно отражало провоспалительный потенциал метаболических расстройств, о чем свидетельствуют наблюдения других педиатров, изучающих МС [1].

Анализ биохимических показателей сыворотки крови у наблюдаемых групп детей с ожирением (таблица 3) выявил достоверно более высокий уровень глюкозы натощак у детей группы 2, что подтверждало наличия у них нарушений углеводного обмена, характерных для проявлений МС, отмечаемых у пациентов в детском возрасте [3].

Обращают внимание близкие к достоверным различия уровней мочевины и креатинина в сыворотке крови в сторону более высоких их значений у детей группы 2.

Почки играют центральную роль в метаболизме инсулина у здоровых людей. При развитии метаболических нарушений почки за счет системы ауторегуляции включаются в процесс компенсации происходящих изменений [10]. Имеются данные, что избыточное питание, ИР, гипергликемия и гипертоническая болезнь у взрослых приводят к угнетению ингибиторной способности мочи в отношении кристаллизации оксалата и фосфата кальция в виде снижения суточной экскреции цитратов и способствующего формированию мочекаменной болезни [11].

Таблица 1

**Средние уровни показателей частоты сердечных сокращений в покое (ЧСС), систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД) у детей наблюдаемых групп**

Изучаемые показатели	Группа 1 (n=13)	Группа 2 (n=7)	Уровень значимости, p
ЧСС (уд. в мин.)	$81,3 \pm 3,5$	$81,1 \pm 2,4$	0,90
САД (мм рт. ст.)	$116,5 \pm 5,4$	$130,0 \pm 5,8$	0,08 (Mann-Whitney U-тест)
ДАД (мм рт. ст.)	$70,4 \pm 2,9$	$77,1 \pm 3,6$	0,17 (T-tests)

Таблица 2

**Характеристика показателей гемограммы у детей наблюдаемых групп**

Изучаемые показатели	Группа 1 (n=13)	Группа 2 (n=7)	Уровень значимости, p
Гемоглобин (г/л)	$146,0 \pm 2,3$	$151,6 \pm 4,7$	0,25 (T-tests)
Эритроциты ( $10^{12}/л$ )	$5,2 \pm 0,1$	$5,3 \pm 0,6$	0,50
Гематокрит	$43,0 \pm 0,7$	$43,8 \pm 2,0$	0,32
Лейкоциты ( $10^9/л$ )	$9,1 \pm 0,7$	$8,3 \pm 0,5$	0,47
Палочкоядерные нейтрофилы (%)	$2,8 \pm 1,1$	$3,7 \pm 1,1$	0,29 (Mann-Whitney U-тест)
Сегментоядерные нейтрофилы (%)	$48,9 \pm 3,5$	$52,1 \pm 4,1$	0,58
СОЭ (мм/ч)	$5,2 \pm 0,6$	$5,5 \pm 1,6$	0,76

**Характеристика биохимических показателей сыворотки крови у наблюдаемых детей**

Изучаемые показатели	Группа 1 (n=13)	Группа 2 (n=7)	Уровень значимости, p
Глюкоза (ммоль/л)	5,1±0,2	5,8±0,3	0,041 (T-tests)
Общий белок (г/л)	75,9±1,2	77,1±1,3	0,54
Мочевина (ммоль/л)	4,0±0,3	5,0±0,3	0,052 (T-tests)
Креатинин (ммоль/л)	0,07±0,00	0,08±0,01	0,09 (T-tests)
Холестерин (ммоль/л)	5,8±0,4	5,0±0,3	0,13
Беталиппротеиды (опт. ед.)	59,2±6,9	52,4±2,7	0,48
Триглицериды (ммоль/л)	2,1±0,4	1,8±0,1	0,54
Щелочная фосфатаза (Е/л)	240,9±32,4	183,2±18,3	0,20
Амилаза (Е/л)	47,3±17,9	35,0±2,1	0,54

В то же время, сравнение средних значений показателей жирового обмена при отсутствии достоверных различий выявило тенденцию к более высокому уровню холестерина сыворотки крови у детей группы 1. Уместно заметить, что согласно рекомендациям Академии педиатрии США (2008), значения общего холестерина более 4,38 ммоль/л у детей оцениваются как повышенные.

Таким образом, следуя этим рекомендациям, у детей наблюдаемых групп имела место гиперхолестеринемия. Тенденция к более высоким значениям щелочной фосфатазы у детей группы 1 косвенно указывала на возможно более выраженные функциональные нарушения в желчевыделительной системе.

Гиперхолестеринемия нередко наблюдается у детей с холестерозом желчного пузыря, что само по себе указывает на высокую вероятность атерогенной настроенности организма и требует повышения внимания педиатров к проблеме эффективности профилактики сердечно-сосудистых заболеваний [12].

Сравнение показателей гормонального статуса у детей наблюдаемых групп с нормами (табл. 4) выявило у детей обеих групп тенденцию к снижению уровня тироксина при нормальных значениях ТТГ, повышению пролактина, С-пептида; а также гиперинсулинемию (ГИ) у детей группы 2, имевших ожирение в структуре МС. Тенденция к более высоким значениям С-пептида у детей группы 2 отражает наличие у них ГИ, выявленная же слабая тенденция к более низким значениям Т4 у детей группы 2 позволяет предположить относительный гипотиреоз, что требует проведения дальнейших исследований в этом направлении.

Уровень кортизола у наблюдаемых детей соответствовал значениям нормы. По имеющимся в литературе данным снижение соотношения кортизол/инсулин может свидетельствовать о напряженности компенсаторных возможностей организма, о гормональном дисбалансе. Последнее отмечали Овчаренко, Н.В. Жихаре-

**Характеристика гормонального статуса у детей наблюдаемых групп**

Изучаемые показатели	Группа 1 (n=13)	Группа 2 (n=7)	Уровень значимости, p	Нормы для детей 10–15 лет (референтные значения лаборатории)
Кортизол (нмоль/л)	471,2±120,8	452,8±47,3	0,7	83 – 580
ТТГ (МЕ/л)	2,6±1,1	3,3±0,2	0,52	0,7 – 5,7
Тироксин (Т4, нмоль/л)	43,8±26,8	15,5±1,2	0,33	72 – 150,6
Пролактин (МЕ/л)	420,6±135,0	430,8±168,2	0,8	120 – 260
С-пептид (нмоль/л)	2,9±0,6	5,9±1,7	0,10 (T-tests)	0,1 – 1,2
Инсулин (мкЕд/мл)	11,4±2,1	44,8±11,6	0,004 (Mann-Whitney U-тест)	3 – 20

ва, В.П. Медведев (2007) у детей с нейроартрическим диатезом (НАД), что позволило авторам сделать вывод о едином происхождении МС и НАД [13].

Изменения на ЭКГ функционального характера несколько чаще выявлялись у детей в группе 2 (6/85,7%), чем в группе 1 (9/69,2%;  $p > 0,05$ ). Жировая дистрофия печени, по данным УЗИ, была выявлена у всех детей, что совпадало с результатами других авторов, проводивших обследования детей с макросоматическим трофологическим статусом [14]. Хроническая гастродуоденальная патология, гастроэзофагальная рефлюксная болезнь были диагностированы у всех наблюдаемых детей – последнее является весьма характерным патологическим явлением при ожирении [15].

### Заключение

Проведенные исследования показали, что первичное ожирение с осложнениями и коморбидными состояниями у детей может быть предиктором развития МС, дополнительным predisposing фактором которого является мужской пол. Это имеет клиническое значение, поскольку у мужчин с МС наблюдается неблагоприятное течение ишемической болезни сердца и частое развитие инфаркта миокарда [16].

Выраженность нарушений липидного обмена при первичном ожирении с осложнениями и коморбидными состояниями не превышала таковую при неосложненном первичном ожирении.

В то же время при первичном ожирении с осложнениями и коморбидными состояниями у детей были отмечены заметные тенденции к повышению САД, повышению креатинина и мочевины в сыворотке крови. Обращало внимание выявленные относительно более низкие значения тироксина и снижение тироксина относительно нормы у больных первичным ожирением с осложнениями и коморбидными состояниями.

Проведенные исследования подтвердили, что нарушение метаболизма с избыточным накоплением жировой ткани способствует развитию заболеваний, имеющих в основе хроническое воспаление, в том числе функциональной и органической патологии верхнего отдела пищеварительного тракта и гепатобилиарной системы.

Генетическая детерминированность МС, субклинический его характер и неполные формы в детском возрасте, патогенетическая взаимосвязь первичного ожирения и МС определяют потребность раннего социального и медицинского профилактического воздействия, необ-

ходимость разработки критериев диагностики предикторов данной патологии. В педиатрической практике генеральной линией терапии больных первичным ожирением является соблюдение рационального образа жизни и гипокалорийной диеты, а медицинские технологии, в отличие от взрослых, имеют вспомогательное значение.

### Литература

1. Малявская, С.И. Метаболический инсулинрезистентный синдром: диагностика, клиническое значение, педиатрические аспекты / С.И. Малявская, И.В. Дворяшина, В.А. Терновская // Архангельск. – 2004. – 223 с.
2. De Ferranti, S.D. Prevalence of the metabolic syndrome in American adolescents: Findings from the third national health and nutrition examination survey / S.D. De Ferranti [et al.] // Circulation. – 2004. – 110. – P. 2494 – 2497.
3. Сеницын, П.А. Метаболический синдром у детей / П.А. Сеницын [и др.] // Педиатрия. – 2008. – Т. 87, №5. – С. 124 – 127.
4. Алимова, И.Л. Метаболический синдром у детей и подростков / И.Л. Алимова [и др.] под ред. Л.В. Козловой // М.: ГЕОТАР-медиа. – 2008. – 96 с.
5. Красноперова, О.И. Факторы, приводящие к развитию ожирения у детей и способствующие его трансформации в метаболический синдром / О.И. Красноперова, Е.Н. Смирнова, Н.Б. Мерзлова // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 4. – С. 306 – 310.
6. Бессен, Д.Г. Избыточный вес и ожирение. Профилактика, диагностика и лечение. Пер. с англ. // Д.Г. Бессен, Р. Кушнер // М.: ЗАО «Издательство БИНОМ». – 2004. – 240 с.
7. Федеральные клинические рекомендации (протоколы) по ведению детей с эндокринными заболеваниями / И. И. Дедов и В. А. Петеркова (под ред.). // М.: Практика, 2014. – 442 с.
8. Фонсеки, В. Метаболический синдром / В. Фонсеки (под ред.). Пер. с англ. // М.: «Практика». – 2011. – 272 с.
9. Ройзенберг, Г.Е. Метаболический синдром / Г.Е. Ройзенберг (под ред.). // М.: МЕД-пресс-информ. – 2007. – 224 с.
10. Дедов, И.И. Диабетическая нефропатия / И.И. Дедов, М.В. Шестакова // М.: «Универсум Пабблишинг». – 2000. – 240 с.
11. Паронников, М.В. Метафилактика мочекаменной болезни при метаболическом синдроме: автореф. дисс. ... канд. мед. наук / М.В. Паронников. – СПб, 2014. – 24 с.

12. Харитоновна, Л.А. Клинико-морфологические особенности холестероза желчного пузыря у детей / Л.А. Харитоновна // Эксп. и клин. гастроэнт. – 2010. – №1. – С.20 – 24.

13. Овчаренко, Л. С. Новый взгляд на возникновение метаболического синдрома / Л.С. Овчаренко, Н.В. Жихарева, В.П. Медведев // Перинатология и педиатрия. – 2007. – №3. – С. 115.

14. Комисарова, М.Ю. Особенности заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта у детей с разным трофологическим

статусом: автореф. дисс. ... канд. мед. наук / М.Ю. Комисарова. – СПб, 2007. – 24 с.

15. Гончар, Н.В. Ожирение у детей – фактор риска формирования ГЭРБ / Н.В. Гончар, А.Н. Удалова // Российск. журнал гастроэнт., гепатологии, колопроктол. Приложение № 40. Матер. 18-ой Российск. гастроэнт. Недели. – 2012. – № 5. – С. 118.

16. Мазуров, В.И. Особенности течения ишемической болезни сердца у мужчин с метаболическим синдромом / В.И. Мазуров, М.С. Шостак // Медиц. академ. журн. – 2012. – Т.12, №4. – С. 7 – 14.

*Н.В. Гончар*

*Тел.: +7921-369-32-97*

*E-mail: nvgonchar@yandex.ru*

**В.И. Мазуров, Н.В. Гончар** Коморбидные состояния при первичном ожирении как возможные предикторы метаболического синдрома у детей // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. – 2015. – Том 7, № 1. – С. 15–21.

## COMORBID CONDITIONS IN PRIMARY OBESITY AS A POSSIBLE PREDICTOR OF METABOLIC SYNDROME IN CHILDREN

*Mazurov V.I.<sup>1</sup>, Gonchar N.V.<sup>1,2</sup>*

<sup>1</sup>North-West State Medical University after I.I. Mechnikov, Saint-Petersburg, Russia

<sup>2</sup>Scientific Research Institute of children infection, Saint-Petersburg, Russia

Obesity and its attendant neurohormonal regulatory violations and play a leading role in the development and progression of insulin resistance (IR), which is the principal risk factors of the metabolic syndrome (MS). Identifying predictors of MS in childhood is of great clinical importance, since the adequate treatment of this condition is reversible. The aim of the study was to investigate the clinical manifestations, metabolic and hormonal disorders in primary obesity, depending on the presence of comorbid conditions in children. In the endocrinology department at Children's Hospital №1 of St. Petersburg in 2008-2011 observed 20 children aged 8 to 17 years (boys - 14, girls - 6) with primary obesity. The survey included children study of heredity; objective examination of the analysis of physical development, evaluation of blood pressure; study hemogram, biochemical analysis of blood parameters and hormonal status; the results of instrumental studies of the cardiovascular system and digestive tract. Patients have formed two groups: 13 children with primary obesity without comorbid conditions (group 1) and 7 children with complicated comorbidity primary form of obesity (group 2). Isolation of children in Group 2 of the total weight of obese patients was conducted taking into account the identification of IR. Studies have shown that the complicated form of primary comorbidity of obesity was more common in males and is characterized by hemodynamic and hormonal changes indicating a possible risk of developing MS. At the same time, the expression of lipid metabolism, the frequency of functional pathology of the cardiovascular system and digestive tract diseases did not differ among children in group 1 and group 2.

**Keywords:** children, obesity, metabolic syndrome, insulin resistance, lipid metabolism, hormonal status, diseases of the digestive tract.

### Authors

Gonchar N.V.

Tel.: +7921-369-32-97

E-mail: nvgonchar@yandex.ru

Mazurov V.I., Gonchar N.V. Comorbid conditions in primary obesity as a possible predictor of metabolic syndrome in children // Herald of the Northwestern State Medical University named after I.I. Mechnikov. – 2015. – Vol. 7, № 1. – P. 15–21.