

ОСОБЕННОСТИ ПРОЯВЛЕНИЙ КОМПОНЕНТОВ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ**Л. М. Гарифуллина**

Самаркандский государственный медицинский университет, Самарканд, Узбекистан

Ключевые слова: углеводный обмен, липидный обмен, ожирение, дети, гиперурикемия, микроальбуминурия, метаболический синдром.

Таянч сўзлар: углевод алмашинуви, липид алмашинуви, семизлик, болалар, гиперурикемия, микроальбуминурия, метаболик синдром.

Key words: carbohydrate metabolism, lipid metabolism, obesity, children, hyperurecemia, microalbuminuria, metabolic syndrome.

Обследовано 52 ребенка с экзогенно-конституциональным ожирением. проведены клинико-лабораторные исследования по выявлению основных компонентов метаболического синдрома (МС) у детей с ожирением. Выявлено, что в основе развития МС у детей лежит патология углеводного, липидного обменов, а также пуринового метаболизма. Установлено, что у детей с абдоминальным ожирением (АО) МС выявлен у 70,3%, при этом наиболее часто регистрируется неполный вариант МС в виде сочетания абдоминального ожирения с двумя дополнительными компонентами (29,6%). В группе с равномерным типом ожирения у 24 % детей имелось сочетание двух и более дополнительных компонентов без АО, что также позволяет рассматривать их как угрозу по развитию МС. С учетом дополнительных критериев, МС у детей с АО сопровождается микроальбуминурией в 51,8%, и гиперурикемия в 40,7%, а у детей с равномерным типом ожирения в 20% и 16% случаев соответственно, что является дополнительным фактором риска развития коморбидных состояний.

СЕМИЗ БОЛАЛАРДА МЕТАБОЛИК СИНДРОМ КОМПОНЕНТЛАРИНИНГ НАМОЁН ЭТИШ ХУСУСИЯТЛАРИ**Л. М. Гарифуллина**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд, Ўзбекистон

Экзоген-конституционал семизлиги бор бўлган 52 та бола текширилди. Семиз болаларда метаболик синдромнинг (МС) асосий компонентларини аниқлаш мақсадида клинико-лаборатор текширувлар ўтказилди. Аниқланишича, болаларда МС ривожланиши асносида углевод, липид алмашинуви ва пурин метаболизмнинг бузилиши ётади. Абдоминал семизлиги бор болаларнинг 70,3%да МС аниқланган ва шу билан бирга МСнинг нотўлиқ варианты, яъни абдоминал семизликнинг иккита кўшимча компоненти (29,6%) билан келиши тез-тез қайд этилган. Семизлик тенг тақсимланган болалар гуруҳининг 24 %да икки ва ундан кўп кўшимча компонентлар абдоминал семизликсиз аниқланди. Бу ҳам уларда МС ривожланиш хавфи бўлишини билдиради. Кўшича мезонларни ҳисобга олган ҳолда, абдоминал семизлик бор болаларда МС 51,8% микроальбуминурия ва 40,7% гиперурикемия билан бирга келади, семизлик тенг тақсимланган типдаги болаларда мос равишда 20% ва 16% ҳолатларда, бу коморбид ҳолатлар ривожланиш хавфининг кўшимча омили ҳисобланади.

FEATURES OF MANIFESTATIONS OF COMPONENTS METABOLIC SYNDROME IN CHILDREN WITH OBESITY**L. M. Garifulina**

Samarkand state medical university, Samarkand, Uzbekistan

52 children with exogenous constitutional obesity were examined. Clinical and laboratory studies were conducted to identify the main components of metabolic syndrome (MS) in obese children. It has been revealed that the development of MS in children is based on pathology of carbohydrate and lipid metabolism, as well as purine metabolism. It was found that in children with abdominal obesity, MS was detected in 70.3%, while the most often recorded incomplete version of MS is a combination of abdominal obesity with two additional components (29.6%). In the group with a uniform type of obesity, 24% of children had a combination of two or more additional components without AO, which also allows us to consider them as at risk of developing MS. Taking into account additional criteria, MS in children with AO is accompanied by microalbuminuria in 51.8%, and hyperurecemia in 40.7%, and in children with a uniform type of obesity in 20% and 16% of cases, respectively, which is an additional risk factor for the development of comorbid conditions.

Актуальность исследования. В последние годы пристальное внимание специалистов различных областей медицины, в том числе и педиатров привлекает проблема ожирения и тесно ассоциированного с ним метаболического синдрома (МС). Метаболический синдром - совокупность взаимосвязанных факторов риска метаболического происхождения. Ранее считалось, что МС - это проблема людей среднего возраста и, преимущественно, женщин, однако проведенные под эгидой Национального Института Здоровья США исследования свидетельствуют о том, что отмечается устойчивый рост МС среди детей и подростков

[1]. По мнению ряда авторов МС у детей является предиктором развития СД 2 типа в старшем возрасте (25-30 лет) [2,3]. Ряд зарубежных и отечественных авторов представляет сведения о том, что МС диагностируется у 16-34% детей с ожирением [4,5]. По данным других источников он выявляется у половины детей с ожирением подросткового возраста [6].

Показатели распространенности МС в детской популяции, представленные в современной литературе, неоднородны. Это связано с отсутствием официальной статистики, единой классификации, а также разработанных стандартов диагностики и лечения. Также отсутствуют региональные критерии МС у детей и подростков, данные факты требуют пристального изучения проблемы МС у детей и подростков. Это особенно важно так как на систему здравоохранения нашей страны возложены ряд задач, направленных на повышение качества медицинских услуг оказываемых населению, и адаптацию их к мировым стандартам, в том числе сохранение здоровья детей раннего возраста, раннюю диагностику возникающих у них заболеваний, снижение осложнений.

В связи с выше изложенным перед нами была поставлена **цель:** изучить особенности и частоту компонентов метаболического синдрома у детей с ожирением.

Материал и методы: исследования проведены на базе семейных поликлиник города Самарканда (Узбекистан). В исследовании приняли участие 52 ребенка в возрасте от 7 до 17 лет (средний возраст детей $12,06 \pm 0,34$ года), с ожирением. В контрольную группу вошли 20 практически здоровых детей с нормальной массой тела.

Антропометрические исследования проводились с использованием стандартных измерительных приборов (ростомер напольный и медицинские весы). Антропометрические измерения включают в себя: рост, массу тела, окружность талии и бедер. Сравнение полученных данных и оценку физического развития проводили по кумулятивным центильным таблицам возрастного и гендерного распределения ВОЗ роста и массы тела для детей 5-19 лет [1]. Индекс массы тела (ИМТ) рассчитывали на основе измерений.

Результаты оценивались с использованием стандартных отклонений ИМТ (SDS) в соответствии с рекомендациями ВОЗ [7]. Ожирение у детей и подростков должно быть определено как $+2,0$ SDS ИМТ, избыточная масса тела от $+1,0$ до $+2,0$ SDS ИМТ и недостаточная масса тела от $-1,0$ до $-2,0$ SDS ИМТ [8].

В соответствии с поставленными задачами дети основной группы были разделены на 2 группы: 1 группа - 25 детей имела ИМТ $+2,0$ до $\geq +3$ SDS, т.е. дети имели ИМТ характеризующих ожирение от I-III степени, но с ОТ находящихся в пределах нормы согласно процентильным отклонениям соответственно возрасту и полу. В среднем ИМТ составил $31,71 \pm 0,39$ кг/м²

2 группа – 27 детей, включала пациентов с ИМТ $+2,0$ до $\geq +3$ SDS, что было соответственно I-III группе ожирения, ОТ талии в данной группе превышал 90 перцентиль для соответствующего возраста и пола. Средний ИМТ у детей данной группы ($32,54 \pm 0,52$ кг/м²) достоверно превышал показатели контрольной группы ($p < 0,001$).

Группу контроля составили 20 детей аналогичного возраста (в среднем $12,00 \pm 0,21$ лет) с нормальной массой тела $19,36 \pm 0,28$ кг/м² (ИМТ менее $+1$ SDS для данного пола и возраста).

Характеристики сравниваемых групп представлены в таблице 1.

Представленные данные характеризуют достоверные различия по массе тела в исследуемых группах, тогда как возраст, разделение по гендерному признаку, не имело статистических различий (таблица 1).

При сборе анамнеза было выявлено, старт развития ожирения у детей начался в разные периоды жизни. Выделяют три критических периода развития ребенка, когда риск возникновения ожирения становится наиболее высоким, это до 3х лет, с 5 до 7 лет, в период 11-17 лет. Следует отметить, что дебют ожирения у детей I и II групп наступал в возрасте до 7 лет (60% в I группе и 52% во II группе). При этом во II группе (44,4%) случаев возникновения ожирения до 3х лет было статистически больше по сравнению с II группой 16% ($p < 0,02$) случаев.

Аналогично возрасту дебюта ожирения, продолжительность ожирения в группе с абдоминальным ожирением была достоверно выше по сравнению с детьми с равномерным типом ожирения. Так частота детей с продолжительность ожирения 7 лет и выше составила

Таблица 1.

Сравнительная характеристика детей исследуемых групп (M±m).

Показатели	I группа n= 25	II группа n= 27	Группа контроля n= 20
ИМТ; M±m	31,71±0,39 P ₁ <0,001	32,54±0,52 P ₁ <0,001	19,36±0,28
SDS ИМТ; M±m	2,38±0,05 P ₁ <0,001	2,59±0,12 P ₁ <0,001	1,11±0,09
Возраст; M±m	12,00±0,06	12,11±0,40	12,00±0,21
Мальчики; n, %	13 (53,4)	17 (62,7)	10 (50,0)
Девочки; n, %	12 (46,5)	10 (37,2)	10 (50,0)
Масса тела; M±m	59,26±2,31 P ₁ <0,001	65,41±3,31 P ₁ <0,001	41,87±2,18
Рост; M±m	148,29±1,34	149,21±2,10	145,23±2,69
ОТ; M±m	81,69±0,16 P ₁ <0,001	102,09±1,89 P ₁ <0,001; P ₂ <0,001	65,54±0,80
ОБ; M±m	84,18±1,69	86,17±2,15	78,23±1,22
ОТ/ОБ; M±m	0,93±0,00 P ₁ <0,001	1,02±0,02 P ₁ <0,001; P ₂ <0,001	0,79±0,00

Примечание P1 – по сравнению с группой контроля; P2 – по сравнению с I группой.

55% (p<0,01) тогда как в I группе преобладала частота продолжительности ожирения 4-6 лет (60,0% p<0,01).

При определении уровня АД с выявлением возможной АГ основывались на процентильные показатели соответственно возрасту, полу и росту [9]. Нормальное АД диагностировали, когда средние уровни САД и ДАД на трех визитах были <90-го перцентиля. Высокое нормальное АД – средние уровни САД и/или ДАД при трех посещениях были ≥ 90-го перцентиля, но < 95-го перцентиля или ≥ 120/80 мм рт. ст. (даже если это значение < 90-го перцентиля). Гипертония – средние уровни САД и/или ДАД при трех посещениях ≥ 95-го перцентиля для данного возраста, пола и роста. При этом выявлено, что обеих группах сравнения наблюдались случаи высокого нормального АД (20% и 40,7%) и артериальной гипертензии I степени (4% и 18,5%) при этом у 1 (3,7%) ребенка диагностирована АГ II степени, что явилось случайной находкой при обследовании больных детей с абдоминальным ожирением, и диагностировано ранее не было

Концентрацию глюкозы в сыворотке крови определяли глюкозооксидазным методом. Холестерин (ХС), холестерин крови высокой плотности (ЛПВП) определяли с помощью ферментативного метода. ХС липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и очень низкой плотности (ЛПОНП) определяли по формулам Фридвальда. Уровень иммунореактивного инсулина (ИРИ) определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА) с расчетом индексов ИР НОМА-R по формулам. Микроальбуминурия определялась в утренней моче полуколичественным методом с помощью визуальных тест-полосок на микроальбуминурию MICRAL-TEST II (Микраль-Тест 2) Roche Diagnostics.

Статистическая обработка полученных данных проводилась на персональном компьютере программой Statistica 10. Применялись методы вариационной параметрической и непараметрической статистики с определением средней арифметической (M), среднего квадратичного отклонения (s), стандартной ошибки среднего (m), относительных величин (частота, %). Статистическая значимость полученных измерений определялась по критерию Стьюдента (t) с вычислением вероятности ошибки (P).

Результаты исследования. В определении метаболического статуса детей в первую очередь был оценен углеводный обмен. При сравнительной оценке данного вида обмена в зависимости от наличия или отсутствия висцерального ожирения выявлено, что степень частоты нарушений углеводного обмена имела тесную взаимосвязь с ним. Результаты исследования показали, что нарушение углеводного метаболизма встречалось во обеих группах с ожирением, при этом с большей частотой больше в группе с абдоминальным ожирением. Так, тощаковая гипергликемия у них наблюдалась в более 1/3 случаев -9 детей из 27 (33,3%) (3 детей 12% в I группе). При проведении стандартного глюкоз толерантного

теста, нарушения углеводного обмена у детей с абдоминальным ожирением были выявлены у 12 детей с частотой 44,4%, что говорило о скрытом характере нарушения углеводного обмена у детей. При этом у части детей с абдоминальным ожирением (5 детей -18,5%) наблюдалось сочетание гипергликемия натощак, и гликемия выше 7,9 ммоль через 2 часа после нагрузочного теста с глюкозой (в I группе -2 детей –8%). Высокий гликированный гемоглобин был выявлен у 7 детей (25,9%) с абдоминальным ожирением, при этом у части детей (3 детей; 11,1%) он был единственным поражением углеводного метаболизма. Частота повышения уровня гликированного гемоглобина превысила показатели детей без абдоминального ожирения (2 детей – 8%).

Высокие показатели иммунореактивного инсулина встречались у половины детей II группы - 14 (51,8%), при этом показатель индекса ИР НОМА-R у 10 детей (в 37% случаев) имел показатели превышающий пороговое значение в 3,2, что говорит о том, что не смотря на уровень иммунореактивного инсулина в пределах нормы, в сочетании с высоким уровнем тощачковой глюкозы у данной категории больных сформировалась инсулинорезистентность.

При проведении сравнительной характеристики уровня основных показателей углеводного обмена выявлено, что все средние показатели углеводного обмена не выходили за пределы доверительных границ (табл. 2). При этом показатели детей с абдоминальным ожирением имели достоверный более высокий уровень по сравнению с детьми без абдоминального ожирения и с группой контроля.

При анализе частоты встречаемости липидного обмена выявлено, что из наиболее часто встречающихся нарушений липидного метаболизма отмечалась снижение фракции холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП). Наиболее часто понижение данного показателя встречалось у детей с висцеральным ожирением, наблюдаясь у более 1/3 детей данной группы - 17 детей (37,0%), с достоверным преобладанием частоты встречаемости по сравнению с детьми с ожирением без АО (4 детей – 16%; $p < 0,01$).

Таблица 2.

Средние показатели углеводного метаболизма в группах наблюдения (M±m).

Показатели углеводного обмена	Группа контроля n= 20	I группа n= 25	II группа n= 27
Глюкоза натощак; ммоль/л	4,00±0,10	4,98±0,11 P ₁ <0,001	5,18±0,12 P ₁ <0,001
Глюкоза через 120ϕпосле нагрузки	6,38±0,07	7,51±0,13 P ₁ <0,001	7,68±0,11 P ₁ <0,001
Гликированный гемоглобин (HbA1c; %)	4,48±0,08	5,13±0,13 P ₁ <0,001	5,87±0,13 P ₁ <0,001; P ₂ <0,01
Инсулин (пмоль/л)	18,16±0,79	45,03±4,13 P ₁ <0,001	69,72±4,69 P ₁ <0,001; P ₂ <0,001
Индекс ИР НОМА-R (ус. ед)	0,47±0,01	1,68±0,16 P ₁ <0,001	2,15±0,16 P ₁ <0,001; P ₂ <0,03
Триглицериды; ммоль/л	0,75±0,04	1,00±0,05	1,29±0,03 P ₁ <0,01; P ₂ <0,05
Общий ХС; ммоль/л	2,78±0,13	3,79±0,14 P ₁ <0,001	4,59±0,21 P ₁ <0,001; P ₂ <0,05
ХС ЛПВП; ммоль/л	1,33±0,03	1,18±0,01 P ₁ <0,001	1,02±0,01 P ₁ <0,001; P ₂ <0,01
ХС ЛПНП; ммоль/л	2,33±0,03	3,47±0,10 P ₁ <0,001	3,99±0,21 P ₁ <0,001 P ₂ <0,05

Примечание P₁ – по сравнению с группой контроля; P₂ – различия между I и II группой.

Частота гипертриглицеридемии между двум группами сравнения также достоверно различалась 3 детей (12%) в I группе и 5 детей (18,5%) во II группе у детей с АО. Также данный показатель наблюдался и в группе детей с нормальной массой тела (у 1 ребенка – 5%), что возможно является ранним признаком развития гипертриглицеридемии во взрослом периоде, даже у лиц с нормальной массой тела.

Частота встречаемости повышения уровня общего холестерина (3 детей 12,0% в 1 группе, 6 детей 22,2% во 2 группе) и фракции холестерина липопротеидов низкой плотности (4 детей 16,0% в I группе, 8 детей 29,6% во II группе) зависела от наличия абдоминального ожирения, но была статистически не достоверна ($p > 0,05$). Также и фракция холестерина липопротеидов высокой плотности имели более низкие значения у детей с висцеральным типом ожирения (2 детей 8% в I группе, 7 детей 25,9% во II группе, $p > 0,05$).

Характеристика среднего уровня липидов крови, во всех группах исследования показала, что все значения не выходили за пределы нормы. При этом все показатели достоверно отличались в группах сравнения, что говорит о значительной роли абдоминального ожирения в патологии липидного обмена.

Таким образом у детей с абдоминальным ожирением изменения липидного профиля сыворотки крови носило более выраженный атерогенный характер по сравнению с группой без висцерального ожирения. Таким образом следует отметить, что количественные значения параметров различных видов обмена, характеризующих коморбидность при ожирении у детей, в совокупности со степенью тяжести ожирения, свидетельствуют о статистически значимом нарастании среднего уровня всех показателей характеризующих углеводный и липидный обмен при нарастании массы тела или наличие его абдоминального типа.

Одной из задач поставленных перед нами было выявление признаков МС у детей, при этом мы использовали критерии МС соответственно IDF (2007) [3] при этом из общего числа детей с АО МС выявлен у 19 (70,3%) детей с ожирением.

При этом 8 детей (29,6%) детей зарегистрирован неполный МС (сочетание главного критерия с двумя дополнительными). Сочетание АО с тремя и четырьмя дополнительными компонентами отмечался соответственно в 25,9% и 14,8% случаях.

Были зарегистрированы следующие клинические варианты МС, а именно сочетание АО с гипергликемией, повышением ТГ и АД, снижением ХС ЛПВП – 3,7%; сочетание АО с положительным глюкозотолерантным тестом, повышением ТГ и АД, повышением индекса НОМА R – 3,7%; сочетание АО с повышением общего холестерина, снижением ХЛПВП, инсулинорезистентностью, повышением гликированного гемоглобина – 7,4%.

Из трех признаков наиболее часто встречалось сочетание АО с инсулинорезистентностью, снижением ХС ЛПВП, и гипертриглицеридемией – 14,8%.

Интересен тот факт, что из отметить, что у 8 (29,6%) детей с АО имело место сочетание висцерального ожирения с одним дополнительным компонентом, в связи с чем их можно отнести к группе риска по формированию МС.

Также и в I группе с ожирением без наличия АО у 24 % (6) детей имелось сочетание двух и более дополнительных компонентов без АО, что также позволяет рассматривать их как угрожаемых по развитию МС.

Следует отметить, что нами было проведено исследование дополнительных критериев метаболического синдрома, а именно наличие микроальбуминурии (МАУ) и определение уровня мочевой кислоты на наличие гиперурекемии.

При исследовании уровня альбумина в моче у больных с равномерным типом ожирения патологическая МАУ выявлена у 5 (20,0%) больных, у 14 (56,0%) пациента находилась в пределах физиологических значений и у 6 (24%) больных отсутствовала. У детей с абдоминальным ожирением патологическая МАУ выявлена у 14 (51,8%) больных ($p < 0,01$ по сравнению с I группой), и у 13 (48,1%) пациента находилась в пределах физиологических значений ($p < 0,05$ по сравнению с первой группой), случаев отсутствия МАУ не наблюдалось. В группе контроля случаев патологической МАУ не наблюдалось, МАУ в пределах физиологической нормы отмечалось у 9 (45,0%), в остальных случаях наличие случаев альбумина в моче не наблюдалось.

Анализ содержания мочевой кислоты в крови и ее суточной экскреции с мочой показал статистически значимые различия в группах исследования, несмотря на показатели, включенные в референтные значения (298,71±6,36 мкмоль/л у детей 1 группы и 374,88±5,17 мкмоль/л у детей 2 группы, 207,50±6,30 в группе контроля) с наибольшими результатами у детей с висцеральным ожирением. При этом превышение уровня МК крови и мочи выше физиологической нормы наблюдалось у 16% детей с равномерным типом ожирения и в 2 раза больше у 40,7% детей с абдоминальным ожирением. При этом экскреция также нахо-

дилась в пределах физиологической нормы $4,28 \pm 0,06$ ммоль/л у детей с равномерным типом ожирения и $5,25 \pm 0,13$ ммоль/л у детей с висцеральным типом ожирения но была выше по сравнению с показателями детей с нормальной массой тела $2,13 \pm 0,07$ ммоль/л.

С учетом дополнительных критериев, МС у детей с АО сопровождался такими симптомами как микроальбуминурия в 51,8%, а также гиперурекемия в 40,7%, а у детей с равномерным типом ожирения в 20% и 16% случаев соответственно, что является дополнительным фактором риска развития коморбидных состояний.

Таким образом у детей с АО во всех случаях отмечалось развитие того или иного осложнения, характеризующегося нарушениями углеводного, липидного обменов и АГ, а также микроальбуминурией и гиперурекемией, что свидетельствует о высокой частоте осложненного ожирения у детей регионе и необходимости разработки и проведения своевременных диагностических и лечебных и профилактических мероприятий.

Выводы: В основе развития МС у детей лежит эффект воздействия патологии углеводного, липидного обменов, а также пуринового метаболизма. У детей с абдоминальным типом ожирения чаще регистрируется патология углеводного обмена, изменения липидного профиля, при этом данные нарушения формируются с раннего возраста, до клинической манифестации МС.

Установлено, что у детей с АО МС выявлен у 70,3%, при этом наиболее часто регистрируется неполный вариант МС в виде сочетания абдоминального ожирения с двумя дополнительными компонентами (29,6%).

В группе с равномерным типом ожирения у 24 % детей имелось сочетание двух и более дополнительных компонентов без АО, что также позволяет рассматривать их как угрожаемых по развитию МС.

С учетом дополнительных критериев, МС у детей с АО сопровождается микроальбуминурией в 51,8%, и гиперурекемия в 40,7%, а у детей с равномерным типом ожирения в 20% и 16% случаев соответственно, что является дополнительным фактором риска развития коморбидных состояний.

Использованная литература:

1. Bitew, Z.W., Alemu, A., Ayele, E.G. et al. Metabolic syndrome among children and adolescents in low and middle income countries: a systematic review and meta-analysis. *Diabetol Metab Syndr* 12, 93 (2020). <https://doi.org/10.1186/s13098-020-00601-8>
2. Al-Hamad D, Raman V. Metabolic syndrome in children and adolescents. *Transl Pediatr*. 2017 Oct;6(4):397-407. doi: 10.21037/tp.2017.10.02. PMID: 29184820; PMCID: PMC5682379.
3. Panda P K. Metabolic Syndrome in Children: Definition, Risk Factors, Prevention and Management-A Brief Overview. *Pediatr Oncall J*. 2019;16: 67-72. doi: 10.7199/ped.oncall.2019.17
4. Dejavitte RA, Enes CC, Nucci LB. Prevalence of metabolic syndrome and its associated factors in overweight and obese adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2020;33(2):233–9.
5. Zhu Y, Zheng H, Zou Z, Jing J, Ma Y, Wang H, Luo J, Zhang X, Luo C, Wang H, et al. Metabolic syndrome and related factors in chinese children and adolescents: analysis from a chinese national study. *J Atheroscler Thromb*. 2020;27(6):534–44.
6. Ahmadi N, Seyed Mahmood S, Mohammadi MR, Mirzaei M, Mehrparvar AH, Ardekani SMY, Sarebanhasanabadi M, Nilforoshan N, Mostafavi S-A. Prevalence of abdominal obesity and metabolic syndrome in children and adolescents: a community based cross-sectional study. *Iranian J Public Health*. 2020;49(2):360.
7. Ожирение и избыточный вес. Информационный бюллетень: сайт. - июнь, 2021 г. URL: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> (дата обращения: 14.03.2022).
8. Петеркова В. А., Васюкова О.В. К вопросу о новой классификации ожирения у детей и подростков // Проблемы эндокринологии. - 2015.-№ 2.- С. 39-44
9. Национальные клинические рекомендации. Всероссийского научного общества кардиологов. Москва 2009. с 528.