

## Поражения сердечно-сосудистой системы у детей с ожирением

**А. Г. Кедринская, Г. И. Образцова, И. И. Нагорная**

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия

**Контактная информация:**

Кедринская Анастасия Георгиевна, ФГБУ «СЗФМИЦ» Минздрава России, ул. Аккуратова, д. 2, Санкт-Петербург, Россия, 197341.  
E-mail: edleeva@almazovcentre.ru

*Статья поступила в редакцию 20.01.15 и принята к печати 10.02.15.*

### Резюме

Доминирующая доля сердечно-сосудистых заболеваний в структуре смертности и инвалидизации населения развитых стран, рост сердечно-сосудистой патологии привели к формированию представления о сердечно-сосудистом континууме, основанном на клинической оценке факторов, влияющих на риск развития сердечно-сосудистых осложнений. В связи с этим актуальным является изучение начальных этапов этого процесса, а именно — детства и подросткового периода. В настоящее время стало очевидным, что ожирение у детей может рассматриваться как фактор сердечно-сосудистого риска в последующие зрелые годы. Такому взгляду способствуют накопившиеся сведения о поражении сердечно-сосудистой системы у детей и подростков с ожирением и их созвучность изменениям, обнаруживаемым у взрослых. Актуальности этого вопроса способствует и тот факт, что во всем мире наблюдается неуклонный рост доли детей с избытком массы тела, что может означать возможное увеличение сердечно-сосудистой патологии в недалеком будущем. В обзоре освещены ранние проявления поражения сердечно-сосудистой системы у детей с ожирением. Обсуждаются развитие эндотелиальной дисфункции, процессы ремоделирования артериальной стенки, возникновение атеросклеротических повреждений в аорте и периферических сосудах. Также уделено внимание особенностям развития и течения артериальной гипертензии, рассмотрены признаки ремоделирования сердца и критерии диагностики гипертрофии миокарда левого желудочка. Приведены направления профилактики и лечения кардиоваскулярных изменений у детей и подростков с ожирением.

**Ключевые слова:** дети, подростки, ожирение, сердечно-сосудистая система, ранняя диагностика.

*Для цитирования: Кедринская А.Г., Образцова Г.И., Нагорная И.И. Поражения сердечно-сосудистой системы у детей с ожирением. Артериальная гипертензия. 2015;21(1):6–15.*

## Cardiovascular lesions in children with obesity

A. G. Kedrinskaya, G. I. Obratsova, I. I. Nagornaya

Federal North-West Medical Research Centre Ministry of Health of Russia Federation, St Petersburg, Russia

**Corresponding author:**

Anastasiya G. Kedrinskaya, Federal North-West Medical Research Centre Ministry of Health Russia Federation, 2 Akkuratov street, Saint-Petersburg, Russia, 197341.  
E-mail: edleeva@almazovcentre.ru

Received 20 January 2015;  
accepted 10 February 2015.

### Abstract

The dominance of cardiovascular diseases in the structure of mortality and disability in developed countries as well as the increasing incidence of cardiovascular disorders led to development of conception of cardiovascular continuum based on the clinical evaluation of the risk factors for cardiovascular complications. In this regard studying of the initial stages of this process, i. e. childhood and adolescence, is of great interest. It is now apparent that childhood obesity may be regarded as a cardiovascular risk factor in adulthood. This fact also corresponds to the accumulated information on the cardiovascular disease in children and adolescents with obesity and its similarity with the changes found in adults. What also facilitates the importance of this issue is a steady worldwide increase of the percentage of infants with excess body weight, which may lead to possible increase in cardiovascular disease in the near future. The review covers early manifestations of cardiovascular disease in children with obesity, the development of endothelial dysfunction, remodeling of the artery wall and the progression of atherosclerotic lesions in the aorta and peripheral vessels. The review addresses the distinction of the hypertension development and course as well as the indication of cardiac remodeling and diagnostic criteria of left ventricular hypertrophy. The review provides directions in prevention and treatment of cardiovascular changes in children and adolescents with obesity.

**Key words:** children, adolescents, obesity, cardiovascular system, early diagnosis.

*For citation: Kedrinskaya AG, Obratsova GI, Nagornaya II. Cardiovascular lesions in children with obesity. Arterial'naya Gipertenziya = Arterial Hypertension. 2015;21(1):6-15.*

### Введение

В настоящее время главными биологическими факторами, способствующими развитию кардиоваскулярной патологии, являются артериальная гипертензия (АГ), повышенный уровень холестерина, сахарный диабет 2-го типа и ожирение. Известно, что эпидемиологический и биологический риски сердечно-сосудистых заболеваний начинают складываться в детском возрасте, поэтому увеличение доли детей с избытком массы тела является тревожным предупреждением возможного роста сердечно-сосудистых осложнений в недалеком будущем. Это обстоятельство свидетельствует о необходимости распознавания и коррекции уже самых ранних признаков поражения сердца и сосудов, возникающих при ожирении [1].

### Эндотелиальная дисфункция, ремоделирование артерий, атеросклеротическое поражение артерий

В последние годы выяснилось, что пусковым моментом ряда сосудистых нарушений, возникающих при ожирении, особенно в условиях инсулинорезистентности, является нарушение дилатационной функции эндотелия. Установлено, что эндотелийзависимая дилатация артерий обусловлена рядом вазодилатирующих факторов, среди которых монооксиду азота (NO) отводится главная роль. При ожирении, которое сопровождается длительно существующей гемодинамической перегрузкой артерий, гиперактивацией ренин-ангиотензиновой системы (РАС) и симпатического отдела нервной

системы (СНС), способность эндотелия продуцировать NO снижается и формируется эндотелиальная дисфункция (ЭД).

Результаты нескольких продольных проспективных исследований показали, что эндотелийзависимое расширение сосудов обратно связано с повышенным риском сердечно-сосудистых событий не только у пожилых [2, 3], но и у людей среднего возраста без явных заболеваний сердца [4]. По мнению некоторых исследователей, это свидетельствует о том, что обнаружение ЭД может рассматриваться в качестве раннего диагностического признака вовлеченности в сердечно-сосудистый континуум [5, 6]. Исследования эндотелийзависимой дилатации артерий у детей с ожирением показали, что ЭД определяется у половины детей и подростков с избыточным весом [7–15]. Даже у детей с нормальной массой тела между степенью расширения артерии в ответ на постокклюзионную гиперемию и индексом массы тела (ИМТ) отмечалась значимая обратная корреляционная зависимость [5].

Появление ЭД со временем приводит к процессу ремоделирования сосудистой стенки, которое сопровождается утолщением так называемого комплекса «интима-медиа» (ИМ). Это явление сопровождается снижением упруго-эластических свойств магистральных и периферических артерий. Установлено, что утолщение комплекса ИМ у взрослых ассоциировано с развитием атеросклеротических бляшек как в сонных, так и в других периферических артериях [16]. При этом показано, что увеличение толщины комплекса ИМ связано с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний и острых осложнений (ишемическая болезнь сердца, атеросклероз периферических артерий, мозговой инсульт, инфаркт миокарда) [17–19].

Непосредственная связь между увеличением толщины ИМ в детском возрасте и толщиной артериальной стенки у взрослых была продемонстрирована в известном проспективном исследовании (Bogalusa Heart Study), в котором 1142 человека были неоднократно обследованы на протяжении их жизни, начиная от возраста 2 лет и заканчивая 43 годами [20]. Оказалось, что у детей с избытком массы тела отмечаемые высокие показатели толщины комплекса ИМ сохранялись и далее во взрослой жизни. Также в серии исследований, проведенных в группах детей, страдающих ожирением, ассоциированным с АГ и инсулинорезистентностью, было обнаружено наличие у этих детей утолщения стенки сонной артерии, которому сопутствовало снижение релаксации плечевой артерии на реактивную гиперемию [21–25]. Многофакторный анализ данных, полученных при обследовании детей с ожирением

в возрасте 9–13 лет, показал, что толщина ИМ сонной артерии значимо коррелировала с уровнем систолического артериального давления (АД), глюкозы натощак и величиной ИМТ [22]. В работе латиноамериканских авторов Toledo-Corral С. и соавторов показано, что утолщение комплекса ИМ чаще встречается у детей с метаболическим синдромом, чем у детей, ожирение у которых не ассоциировано с инсулинорезистентностью [26].

Вероятно, что структурная перестройка сосудистой стенки, возникающая в ответ на гемодинамическую перегрузку, нарушение резистентности тканей к инсулину, повышение АД, способствует атеросклеротическому поражению интимы артерий, и этот процесс может начинаться уже в детском возрасте. При ожирении, когда в дополнение к неблагоприятным гемодинамическим изменениям нередко имеется атерогенное нарушение липидного профиля, этот процесс может протекать особенно интенсивно. В этой связи результаты еще одного проспективного исследования (Muscatine Study), включившего в себя наблюдение за 14 тысячами детей на протяжении 20 лет, показали, что в 42-летнем возрасте наибольшая толщина комплекса ИМ сонной артерии отмечалась у тех лиц, у которых в детские годы (8–11 лет) уровень холестерина липопротеинов низкой плотности находился в верхнем тертиле распределения [27]. Авторы этого исследования считают, что увеличение толщины ИМ в детском возрасте может служить ранним маркером начавшегося атеросклеротического повреждения сосудов. Данные проекта «Патобиологические детерминанты атеросклероза у молодых», осуществленного на основе изучения состояния интимы аорты и коронарных артерий у погибших от несчастного случая детей и подростков, свидетельствуют о том, что среди детей, умерших в возрасте от 2 до 15 лет, фиброзные бляшки в аорте отмечались в 19% случаев, а в группе подростков 16–20 лет аналогичные поражения обнаруживались в коронарных артериях у 35% [28].

В другом исследовании, включившем в себя аутопсийные данные 1154 человек, погибших в возрасте от 15 до 34 лет, была исследована связь между степенью поражения интимы правой коронарной артерии и толщиной жировой складки на уровне пупка [29]. Оказалось, что у лиц мужского пола степень атеросклеротического поражения исследованной коронарной артерии зависела от толщины жировой складки и ИМТ.

Установлено, что атеросклеротическое поражение сосудов обычно развивается при взаимодействии нескольких повреждающих факторов. Так, анализ взаимосвязи между площадью поражения

артерий в аутопсийном материале погибших в возрасте от 2 до 39 лет и факторами риска, присутствовавшими еще при жизни, показал, что ИМТ, систолическое АД, уровень холестерина липопротеинов низкой плотности и триглицеридов (взяты как величины, превышающие уровень 75-й отрезной точки с учетом расы, пола и возраста) высоко значимо связаны с распространенностью жировых и фиброзных бляшек в аорте и коронарных сосудах. В отношении венечных артерий коэффициент корреляции между площадью поражения и комплексом факторов составил 0,55 в случае жировых бляшек и 0,52 — в случае фиброзных [30]. Иначе говоря, при наличии 3 или 4 факторов риска площадь поражения интимы коронарных артерий жировыми бляшками была в 8,5 раза больше, а фиброзными — в 12 раз больше в сравнении со случаями, в которых факторы риска в анамнезе отсутствовали [20]. Авторы делают вывод, что выраженность атеросклеротических изменений в аорте и коронарных артериях у детей и людей молодого возраста значимо увеличивается в зависимости от количества воздействующих факторов риска.

### Артериальная гипертензия

Артериальная гипертензия — частый спутник ожирения, в том числе и в детском возрасте. В настоящее время ключевым моментом в повышении АД принято считать развитие инсулинорезистентности и повышение уровня инсулина, приводящие к гиперактивации СНС, которая стимулирует тонус сосудов, работу сердца и активирует PAC.

В стимуляции СНС может принимать участие и лептин, который также способствует повышению уровня адренокортикотропного гормона, кортизола и альдостерона [31].

Исследования последних лет свидетельствуют о важной роли воспалительных реакций и активации иммунной системы в развитии инсулинорезистентности и ассоциированных с ней состояний, таких как сахарный диабет, центральное ожирение, АГ, атеросклероз. Аналогичные данные приводятся и в отношении детей с избытком массы тела [32–34]. Так, было показано, что у тучных детей и подростков отмечаются повышенные концентрации в сыворотке крови С-реактивного белка, интерлейкина-6, интерлейкина-1 $\beta$  и межклеточных молекул клеточной адгезии-1, которые коррелировали с уровнем АД при суточном мониторинге АД [35]. Также показано, что у детей с выраженной АГ отмечаются высокие уровни некоторых простагландинов (ISO 2 $\alpha$ , CRP, ICAM-1 и VCAM-1) и фактора некроза опухоли- $\alpha$  [36]. Установлено, что концентрация С-реактивного белка у детей с ожирением коррели-

рует с толщиной ИМ [37], артериальной жесткостью [38], гипертрофией левого желудочка [39] и уровнем АД [40]. Было показано, что воспалительные маркеры определяются и в тех случаях, когда имеется ожирение без повышения АД, однако наиболее высокие уровни таких маркеров характерны для сочетания ожирения и АГ [41].

Считается, что ожирение, ассоциированное с низким весом при рождении, может значительно увеличить риск развития АГ. У маловесных детей, которые впоследствии стали тучными, отмечались самые высокие уровни систолического АД [42]. Кроме того, ожирение и АГ могут быть обусловлены еще пренатально, как показано в работе Filler G. и коллег [43], когда более высокие показатели ИМТ у беременных женщин были ассоциированы с риском развития ожирения и повышения АД у их детей.

Частота регистрации повышенного уровня АД у детей существенно зависит от массы тела, что продемонстрировано значительным количеством исследований [44–51]. Показано, что у детей и подростков с ИМТ ниже 85-го перцентиль частота повышенного АД составляет 2,6%, а среди детей с ИМТ, превышающим 95 перцентиль, уже 10,7% [52]. Результаты проекта Bogalusa Heart Study свидетельствуют, что более высокие значения систолического АД отмечались у детей с массой тела, соответствующей значениям верхних перцентилей распределения массы тела в детской популяции. Последующее наблюдение за этой группой детей в течение нескольких лет подтвердило диспропорциональное увеличение у них уровня систолического АД в сравнении с детьми, имеющими нормальную массу тела [46]. Исследования последних лет показали, что увеличение уровня АД у детей тесно связано с ростом массы тела подобно дозозависимому эффекту [49, 50]. Так, по данным ретроспективного анализа данных мультицентровых проектов, проведенных в северной Калифорнии и охвативших более 117 тысяч детей в возрасте от 6 до 17 лет, оказалось, что у детей с ожирением, ИМТ которых находится в зоне 100–109% от значения 95-го перцентиль, повышенный уровень АД встречается в 10% случаев, тогда как при выраженном ожирении (ИМТ выше 95-го перцентиль на 40% и более) доля таких детей составила 24% [53].

При изучении суточного профиля АД у детей с ожирением и нормальным (по результатам офисных измерений) уровнем АД выяснилось, что у таких детей отмечаются более высокие показатели дневных и ночных показателей систолического и диастолического АД, а также более высокий процент измерений, превышающих пороговые уровни

АД (гипертоническая нагрузка), чем в группе контроля [54, 55].

В случаях, когда у детей с ожирением диагностируется и АД, мы можем видеть аналогичную картину в динамике интервальных параметров АД. Так, оказалось, что у детей с АД, ассоциированной с ожирением, при анализе максимальных, среднедневных и средненочных значений АД отмечаются существенно более высокие уровни АД, чем у детей с нормальной массой тела, имеющих картину первичной АД [56, 57]. По данным этих авторов, у отдельных подростков с ожирением максимальное значение систолического АД в дневное время может достигать 220–240 мм рт. ст., а диастолического АД — 150 мм рт. ст. Анализ гипертонической нагрузки у детей с различной массой тела и АД показал, что выраженность и стойкость АД зависит от показателя ИМТ: при наличии ожирения стабильная АД отмечается в 60% случаев, в группе детей с избыточной массой тела — у 36% детей, а у детей с нормальной массой тела и повышенным уровнем АД — в 27% случаев [56]. Приведенные результаты согласуются с данными о зависимости между показателем НОМА, отражающим инсулинорезистентность, и стойкостью АД у детей с ожирением, приведенными Бекезиным В. В. и соавторами [58]. По свидетельству этих авторов, у детей с уровнем НОМА ниже 2 в структуре АД преобладала гипертония белого халата (70%), в то время как лабильная и стабильная формы составили 30%. С другой стороны, у детей с ожирением и повышенным АД, имевших показатель НОМА более 4, на долю лабильной и стабильной форм пришлось 74%.

Данные литературы, характеризующие формы АД у детей и подростков с повышенным уровнем АД, говорят о том, что наиболее часто встречается систолическая АД, регистрируемая в дневное время [59, 60]. Изучение этого вопроса у детей с ожирением показало, что у них наиболее распространенной формой АД является систоло-диастолическая АД, которая может регистрироваться на протяжении всех суток обследования [56].

Также представляет интерес характеристика ночного снижения АД у детей с ожирением. Известно, что в ночное время у здоровых людей отмечается снижение АД на 10–20% по сравнению с дневными показателями (dipper тип). В настоящее время доказано, что недостаточное снижение АД ночью у больных АД напрямую связано с поражением органов-мишеней. Так, например, у этих больных значительно чаще отмечается гипертрофия миокарда левого желудочка, являющаяся независимым фактором развития сердечно-сосудистых осложнений.

Анализ этого показателя у детей с различной массой тела, имеющих повышенный уровень АД, показал, что снижение АД (dipper + over-dipper типы) в ночное время отмечалось у 56% детей с ожирением, у 65% детей с избыточной массой тела и у 72% детей, имеющих нормальную массу тела [56]. Недостаточное снижение АД (non-dipper) зарегистрировано примерно у 30% детей в каждой группе. Однако у детей с ожирением значительно чаще, по сравнению с другими группами детей, отмечалось повышение АД в ночное время (тип night-peaker), и частота этого состояния составляла 11% [56]. В этой связи представляются важными сведения о том, что наиболее высокий показатель массы миокарда левого желудочка среди больных АД регистрируется именно при типе night-peaker. По мнению некоторых авторов, больные АД, у которых не происходит ночного снижения АД, имеют удвоенный риск развития сосудистых осложнений, у них значительно чаще возникает мозговая инсульт [61].

С другой стороны, аналогичные нарушения снижения АД в ночное время отмечаются и при синдроме обструктивного апноэ-гипопноэ во сне (СОАС), связанного с обструкцией верхних дыхательных путей. Известно, что данный синдром наиболее часто встречается у людей, страдающих ожирением, и одним из осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы при этом нарушении является развитие системной АД [62]. По данным разных авторов, у детей с ожирением обструктивное апноэ отмечается в 46–59% случаев [63–65]. Показано, что дети с ожирением, имеющие среднетяжелую и тяжелую формы СОАС, подвергаются существенно большему риску развития системной АД, чем дети с мягкой степенью СОАС [66].

Таким образом, у детей с ожирением отмечаются такие нарушения суточного ритма АД, которые связаны с высоким риском развития острых сосудистых нарушений, поражением органов-мишеней и СОАС.

### Ремоделирование сердца

При ожирении со стороны сердца отмечаются процессы ремоделирования полостей, миокарда, а также изменение его функциональной активности. Ремоделирование сердца в случае избыточной массы тела проявляется в виде увеличения его полостей и гипертрофии сердечной мышцы. При этом данные Фрамингемского исследования [67, 68] свидетельствуют о том, что увеличение массы левого желудочка при ожирении наблюдается независимо от уровня АД.

Среди механизмов развития сердечных изменений при избытке массы тела главная роль отводится

увеличению гемодинамической преднагрузки. При ожирении объем циркулирующей крови растет в большей степени, чем это обусловлено увеличением объема кровообращения в нежировой массе тела. Увеличение гемодинамической преднагрузки за счет возросшего притока крови приводит к росту сердечного выброса, что сопровождается тоногенным расширением полости левого желудочка и увеличением напряжения его стенок [69]. В результате этих изменений развивается эксцентрическая гипертрофия миокарда, которая характеризуется высоким значением отношения радиус/толщина стенки левого желудочка и отношением объем/масса левого желудочка. Так, при обследовании детей в возрасте от 6 до 17 лет Daniels S. и соавторы показали, что увеличение массы жира на 10 кг сопровождается нарастанием массы миокарда левого желудочка на 5 г [70]. Увеличение толщины миокарда снижает чрезмерное напряжение его волокон, что позволяет сохранить нормальную сократительную способность левого желудочка, но в то же время создает предпосылки для развития его диастолической дисфункции [71, 72]. В основе последней лежит относительное уменьшение количества капилляров на единицу объема мышечной ткани и ухудшение условий диффузии кислорода в гипертрофированных мышечных волокнах. Так, данные обследования детей с ожирением и нормальными показателями АД, эхокардиографическое исследование у которых проводилось с использованием тканевой доплерографии, свидетельствуют о наличии значимых изменений в продольной функции миокарда обоих желудочков. Показано, что в этой группе детей отмечалось снижение пиковой систолической скорости движения миокарда обоих желудочков, что может свидетельствовать о нарушении систолической функции субэндокардиальных слоев миокарда [73]. Также может способствовать развитию ремоделирования сердца у детей с ожирением сопутствующий СОАС [74, 75] и нарушение дилатационной функции эндотелия [76, 77].

Критерием гипертрофии левого желудочка у детей с ожирением может считаться величина индекса массы миокарда (ИММ), если ИММ превышает  $40 \text{ г/м}^{2,7}$  — в случае девочек и более  $45 \text{ г/м}^{2,7}$  — в случае мальчиков [78], при этом ИММ рассчитывается по формуле:  $\text{ИММ} = \text{ММЛЖ}/\text{рост}^{2,7}$  [79].

### **Направления профилактики и лечения кардиоваскулярных осложнений**

Профилактика кардиоваскулярных осложнений у детей с ожирением непосредственно связана с основной лечебной целью — снижением веса. Поэтому снижение массы тела является ключевым

звеном в контроле факторов сердечно-сосудистого риска. Кроме диетических ограничений, особое внимание должно уделяться выполнению умеренной регулярной физической нагрузки (ФН). В настоящее время имеются доказательно обоснованные рекомендации по объему ФН для детей и подростков, где должностные объемы ФН выражены в количестве шагов/сутки [80]. Однако необходимо иметь в виду, что дети, страдающие ожирением, в силу низкой толерантности к нагрузке часто не в состоянии выполнять интенсивные продолжительные упражнения и тем самым не могут в значительной мере увеличить энергозатраты. Только по мере повышения тренированности можно рассчитывать на то, что выполнение ФН будет ощутимо влиять на снижение массы тела. В созданных Всероссийским научным обществом кардиологов рекомендациях «Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков» представлены данные о затратах килокалорий в минуту при различных видах бытовой деятельности и спортивных занятиях [81].

Несмотря на то, что на первых порах выполнение небольшой ФН существенно не повлияет на показатель массы тела, значимость введения в распорядок недели (3–4 раза) несложного комплекса упражнений для ребенка с ожирением трудно переоценить. В настоящее время протективное влияние умеренной ФН на состояние сердечно-сосудистой системы у взрослых людей с различной степенью кардиоваскулярного риска является доказанным. Это же справедливо и в отношении детей с ожирением. Так, по данным швейцарских исследователей [82], у детей с ожирением препубертатного возраста после регулярных занятий в течение 3 месяцев в режиме по 60 минут три раза в неделю отмечались значимое снижение систолического АД и диастолического АД, причем спустя 2 года этот эффект сохранялся [83]. В другом исследовании, проведенном среди детей 8–11 лет, было показано, что между эндотелийзависимой дилатацией артерий и приверженностью к ФН, особенно в случае интенсивных нагрузок, отмечалась прямая связь с коэффициентом корреляции равным 0,58 [84]. Немецкие исследователи показали, что регулярные физические занятия в течение 6 месяцев в режиме 1 час 3 раза в неделю привели не только к улучшению дилатационной способности артерий, но и к значимому обратному ремоделированию (уменьшение толщины комплекса ИМ) стенки периферических артерий у подростков 12–16 лет [85]. Интересным также являются данные об увеличении количества эндотелиальных прогениторных клеток в периферической крови на фоне ФН. В настоящее время

считается, что эндотелиальные прогениторные клетки ответственны за восстановление эндотелия и рост сосудов [86], обнаружено, что снижение их количества способствует появлению первых признаков эндотелиальной дисфункции. В то же время у детей в возрасте 12 лет с избыточной массой тела после 12-недельного курса регулярных физических нагрузок количество этих клеток существенно возросло [87].

У детей с ожирением нередко отмечается тенденция к тахикардии, которая отражает повышение активности СНС. В этом случае может оказаться полезной практика аутогенных тренировок и медитаций. В сообщении американских исследователей [88] приведен анализ данных по состоянию сердечно-сосудистой системы подростков 15–18 лет, участвовавших в программе по освоению и практике трансцендентальной медитации с целью предупреждения развития АГ и других сердечно-сосудистых заболеваний. Оказалось, что после 2 месяцев занятий (по 15 минут дважды в день) у студентов отмечалось значимое снижение разовых и суточных уровней АД (в сравнении с исходными показателями) в ответ на ряд стресс-тестов. После 4 месяцев медитативной практики у всех участников программы отмечалось значимое увеличение эндотелийзависимой дилатации плечевой артерии.

Результаты 5-летнего проспективного исследования, проведенного Трушкиной И. В. и соавторами, свидетельствуют о том, что снижение ИМТ у наблюдаемых подростков с ожирением, ассоциированным с АГ, в половине случаев сопровождалось улучшением циркадианного ритма АД и значимым снижением величины массы миокарда левого желудочка даже в отсутствие применения гипотензивных средств [89]. С другой стороны, применение антигипертензивной терапии при отсутствии позитивной динамики в показателях ИМТ не сопровождалось аналогичными улучшениями в суточном профиле АД и величине ИММ. Таким образом, по мнению этих авторов, снижение ИМТ оказывает более выраженное действие на состояние центральной и периферической гемодинамики, чем применение гипотензивных средств.

Назначение антигипертензивной терапии у детей и подростков с АГ целесообразно при условии выявления у них стойкой АГ, особенно при наличии поражения органов-мишеней. В то же время использование антигипертензивных препаратов у детей и подростков осложнено недостаточной научной базой данных, касающихся эффективности и безопасности лекарственных препаратов и особенностей их фармакокинетики у детей. Тем не менее в настоящее время в лечении АГ у детей

и подростков имеется опыт использования антигипертензивных препаратов 5 основных групп с уточненными дозами. К ним относятся ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, блокаторы рецепторов ангиотензина,  $\beta$ -адреноблокаторы, антагонисты кальция дигидропиридинового ряда и тиазидные диуретики. Подробные рекомендации, режим приема и дозы изложены в соответствующих методических материалах [81].

Применение антигипертензивных препаратов других групп (недигидропиридиновые антагонисты кальция, петлевые диуретики, калийсберегающие диуретики,  $\alpha$ -адреноблокаторы, вазодилаторы, препараты центрального действия) для лечения первичной АГ у детей пока не получило достаточной доказательной базы.

### Заключение

Таким образом, имеющиеся сведения о поражении сердечно-сосудистой системы у детей с ожирением свидетельствуют о том, что развитие сердечно-сосудистого континуума может стартовать в детском возрасте. Это явление диктует необходимость разработки ранней диагностики этих поражений и выработки мер по их действенной профилактике и лечению.

### Конфликт интересов / Conflict of interest

Авторы заявили об отсутствии потенциального конфликта интересов. / The authors declare no conflict of interest.

### Список литературы / References

1. Эдлеева А. Г., Хомич М. М., Волков Н. Ю., Леонова И. А., Юрьев В. В. Оценка состава тела как способ выявления предикторов развития метаболического синдрома. Профилактическая и клиническая медицина. 2010;3–4(36–37):183–186. [Edleeva AG, Khomich MM, Volkov NY, Leonova IA, Yuryev VV. Estimation of body composition as a way to identify predictors of the development of the metabolic syndrome in children. Preventive and Clinical Medicine. 2010;3–4(36–37):183–186. In Russian].
2. Gokce N, Keaney JF Jr, Hunter LM, Watkins MT, Nedeljkovic ZS, Menzoian JO et al. Predictive value of noninvasively determined endothelial dysfunction for long-term cardiovascular events in patients with peripheral vascular disease. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41(10):1769–1775.
3. Yeboah J, Sutton-Tyrrell K, Mcburnie MA, Burke GL, Herrington DM, Crouse JR. Association between brachial artery reactivity and cardiovascular disease status in an elderly cohort: The cardiovascular health study. *Atherosclerosis*. 2008;197:768–776.
4. Shechter M, Issachar A, Marai I, Koren-Morag N, Freinark D, Shahar Y et al. Long-term association of brachial artery flow-mediated vasodilation and cardiovascular events in middle-aged subjects with no apparent heart disease. *Int J Cardiol*. 2009;134(1):52–58.
5. Jarvisalo MJ, Rönnemaa T, Volanen I, Kaitosaari T, Kallio K, Hartiala JJ et al. Brachial artery dilatation responses in healthy children and adolescents. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2002;282(1):H87–H92.

6. Perticone F, Ceravolo R, Pujia A, Ventura G, Iacopino S, Scozzafava A et al. Prognostic significance of endothelial dysfunction in hypertensive patients. *Circulation*. 2001;104(2):191–196.
7. Aggoun Y, Farpour-Lambert NJ, Marchand LM, Golay E, Maggio ABR, Beghetti M. Impaired endothelial and smooth muscle functions and arterial stiffness appear before puberty in obese children and are associated with elevated ambulatory blood pressure. *Eur Heart J*. 2008;29:792–799.
8. Peña AS, Wiltshire E, MacKenzie K, Gent R, Piotto L, Hirte C et al. Vascular endothelial and smooth muscle function relates to body mass index and glucose in obese and nonobese children. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91(11):4467–4471.
9. Meyer AA, Kundt G, Steiner M, Schuff-Werner P, Kienast W. Impaired flow-mediated vasodilation, carotid artery intima-media thickening, and elevated endothelial plasma markers in obese children: the impact of cardiovascular risk factors. *Pediatrics*. 2006;117:1560–1567.
10. Skilton MR, Celermajer DS. Endothelial dysfunction and arterial abnormalities in childhood obesity. *Int J Obes*. 2006;30(7):1041–1049.
11. Woo KS, Chook P, Yu CW, Sung RY, Qiao M, Leung SS et al. Effects of diet and exercise on obesity related vascular dysfunction in children. *Circulation*. 2004;109(16):1981–1986.
12. Tounian P, Aggoun Y, Dubem B, Varille V, Guy-Grand B, Sidi D et al. Presence of increased stiffness of the common carotid artery and endothelial dysfunction in severely obese children: a prospective study. *Lancet*. 2001;358(9291):1400–1404.
13. Meyer AA, Kundt G, Lenschow U, Schuff-Werner P, Kienast W. Improvement of early vascular changes and cardiovascular risk factors in obese children after a six-month exercise program. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(9):1865–1870.
14. Singhal A. Endothelial dysfunction: role in obesity-related disorders and the early origins of CVD. *Proc Nutr Soc*. 2005;64(1):15–22.
15. Aggoun Y, Szezepanski I, Bonnet D. Noninvasive assessment of arterial stiffness and risk of atherosclerotic events in children. *Pediatr Res*. 2005;58(2):173–178.
16. Bonithon-Kopp C, Touboul PJ, Berr C, Leroux C, Mainard F, Courbon D et al. Relation of intima-media thickness to atherosclerotic plaques in the carotid arteries: the Vascular Aging (EVA) Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1996;16(2):310–316.
17. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Manolio TA, Burke GL, Wolfson SK Jr. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. *N Engl J Med*. 1999;340(1):14–22.
18. Chambless LE, Heiss G, Folsom AR, Rosamond W, Szklo M, Sharrett AR et al. Association of coronary heart disease incidence with carotid arterial wall thickness and major risk factors: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Am J Epidemiol*. 1997;146(6):483–494.
19. Lorenz MW, Markus HS, Bots ML, Rosvall M, Sitzer M. Prediction of clinical cardiovascular events with carotid intima-media thickness: a systematic review and meta-analysis. *Circulation*. 2007;115(4):459–467.
20. Raghuvver G. Lifetime cardiovascular risk of childhood obesity. *Am J Clin Nutr*. 2010;91(5):1514S–1519S.
21. Kapiotis S, Holzer G, Schaller G, Haumer M, Widhalm H, Weghuber D et al. A proinflammatory state is detectable in obese children and is accompanied by functional and morphological vascular changes. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2006;26(11):2541–2546.
22. Reinehr T, Kiess W, de Sousa G, Stoffel-Wagner B, Wunsch R. Intima media thickness in childhood obesity: Relations to inflammatory marker, glucose metabolism, and blood pressure. *Metabolism*. 2006;55(1):113–118.
23. Karpoff L, Vinet A, Schuster I, Oudot C, Goret L, Dauzat M et al. Abnormal vascular reactivity at rest and exercise in obese boys. *Eur J Clin Invest*. 2009;39(2):94–102.
24. Urbina EM, Kimball TR, McCoy CE, Khoury PR, Daniels SR, Dolan LM. Youth With obesity and obesity-related type 2 diabetes mellitus demonstrate abnormalities in carotid structure and function. *Circulation*. 2009;119(22):2913–2919.
25. Dangardt F, Osika W, Volkmann R, Gan LM, Friberg P. Obese children show increased intimal wall thickness and decreased pulse wave velocity. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2008;28(5):287–293.
26. Toledo-Corral C, Ventura E, Weigenberg M, Hodis H, Li Y, Goran M. Persistence of the metabolic syndrome and its influence on carotid artery intima media thickness in overweight Latino children. *Atherosclerosis*. 2009;206(2):594–598.
27. Davis PH, Dawson JD, Riley WA, Lauer RM. Carotid Intimal-Medial Thickness Is Related to Cardiovascular Risk Factors Measured From Childhood Through Middle Age: The Muscatine Study. *Circulation*. 2001;104(23):2815–2819.
28. McGill HC Jr, McMahan CA, Malcom GT, Oalman MC, Strong JP. Relation of glycohemoglobin and adiposity to atherosclerosis in youth. Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Research Group. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1995;15(4):431–440.
29. McGill HC Jr, McMahan CA, Malcom GT, Oalman MC, Strong JP. Relation of glycohemoglobin and adiposity to atherosclerosis in youth: Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Research Group. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1995;15(4):431–440.
30. Berenson GS, Srinivasan SR, Bao W, Newman WP, Tracy RE, Wattigney WA. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *N Engl J Med*. 1998;338:1650–1656.
31. Haynes WG. Role of leptin in obesity-related hypertension. *Exp Physiol*. 2005;90(5):683–688.
32. Lypez-Jaramillo P, Herrera E, Garcia RG, Camacho PA, Castillo VR. Inter-relationships between body mass index, C-reactive protein and blood pressure in a Hispanic pediatric population. *Am J Hypertens*. 2008;21:527–532.
33. Głowińska-Olszewska B, Tołwińska J, Urban M. Relationship between endothelial dysfunction, carotid artery intima media thickness and circulating markers of vascular inflammation in obese hypertensive children and adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2007;20:1125–1136.
34. Stumpf C, Jukic J, Yilmaz A, Raaz D, Schmieder RE, Daniel WG et al. Elevated VEGF-plasma levels in young patients with mild essential hypertension. *Eur J Clin Invest*. 2009;39:31–36.
35. Syrenicz A, Garanty-Bogacka B, Syrenicz M, Gebala A, Dawid G, Walczak M. Relation of low-grade inflammation and endothelial activation to blood pressure in obese children and adolescents. *Neurol Endocrinol Lett*. 2006;27(4):459–464.
36. Cottone S, Mulu G, Nardi E, Vadala A, Guarneri M, Briolotta C et al. Relation of C-reactive protein to oxidative stress and to endothelial activation in essential hypertension. *Am J Hypertens*. 2006;19(3):313–318.
37. Reinehr T, Kiess W, de Sousa G, Stoffel-Wagner B, Wunsch R. Intima media thickness in childhood obesity: relations to inflammatory marker, glucose metabolism, and blood pressure. *Metab Clin Exp* 2006;55(1):113–118.
38. Kampus P, Muda P, Kals J, Ristimae T, Fischer K, Teesalu R et al. The relationship between inflammation and arterial stiffness in patients with essential hypertension. *Int J Cardiol*. 2006;112(1):46–51.

39. Assadi F. C-reactive protein and incident left ventricular hypertrophy in essential hypertension. *Pediatr Cardiol.* 2007;28(4):280–285.
40. Noronha JAF, CCM, Cardoso AdS, Gonzaga NC, Ramos AT, Ramos ALC. C-reactive protein and its relation to high blood pressure in overweight or obese children and adolescents. *Rev Paul Pediatr.* 2013;31(3):331–337.
41. Makni E, Moalla W, Benezeddine-Boussaidi L, Lac G, Tabka Z, Elloumi M. Correlation of resistin with inflammatory and cardiometabolic markers in obese adolescents with and without metabolic syndrome. *Obes Facts.* 2013;6(4):393–404.
42. Howe LD, Chaturvedi N, Lawlor DA, Ferreira DL, Fraser A, Davey Smith G et al. Rapid increases in infant adiposity and overweight/obesity in childhood are associated with higher central and brachial blood pressure in early adulthood. *J Hypertens.* 2014;32(9):1789–1796.
43. Filler G, Rayar MS, da Silva O, Buffo I, Pepelassis D, Sharma AP. Should prevention of chronic kidney disease start before pregnancy? *Int. Urol. Nephrol.* 2008;40(2):483–488.
44. Clarke WR, Woolson RF, Lauer RM. Changes in ponderosity and blood pressure in childhood: the Muscatine Study. *Am J Epidemiol.* 1986;124(2):195–206.
45. Voors AW, Webber LS, Frerichs RR, Berenson GS. Body height and body mass as determinants of basal blood pressure in children — The Bogalusa Heart Study. *Am J Epidemiol.* 1977;106(2):101–108.
46. Aristimuño GG, Foster TA, Voors AW, Srinivasan SR, Berenson GS. Influence of persistent obesity in children on cardiovascular risk factors: the Bogalusa Heart Study. *Circulation.* 1984;69(5):895–904.
47. Jiang X, Srinivasan SR, Urbina E, Berenson GS. Hyperdynamic circulation and cardiovascular risk in children and adolescents. The Bogalusa Heart Study. *Circulation.* 1995;91(4):1101–1106.
48. Madrevica I, Ligere R, Krikis J. Determinant factors of arterial hypertension in school-age boys in Latvia. *Endocrine Abstracts.* 2002;4:DP9.
49. Muntner P, He J, Cutler JA, Wildman RP, Whelton PK. Trends in blood pressure among children and adolescents. *J Am Med Assoc.* 2004;291(17):2107–2113.
50. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yekel CW et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med.* 2004;350(23):2362–2374.
51. Falkner B, Gidding SS, Ramirez-Garnica G, Wiltrout SA, West D, Rappaport EB. The relationship of body mass index and blood pressure in primary care pediatric patients. *J Pediatr.* 2006;148(2):195–200.
52. Sorof JM, Lai D, Turner J, Poffenbarger T, Portman RJ. Overweight, ethnicity, and the prevalence of hypertension in school-aged children. *Pediatrics.* 2004;113(3):475–481.
53. Lo JC, Chandra M, Sinaiko A, Daniels SR, Prineas RJ, Maring BInt J et al. Severe obesity in children: prevalence, persistence and relation to hypertension. *Pediatr Endocrinol.* 2014;2014(1):3.
54. Kim YK, Kim HU, Song JY. Ambulatory blood pressure monitoring and blood pressure load in obese children. *Korean Circ J.* 2009;39(11):482–487.
55. Tekin N, Ersoy B, Coskun S, Tekin G, Polat M. Ambulatory blood pressure parameters in office normotensive obese and non-obese children: relationship with insulin resistance and atherosclerotic markers. *Med Princ Pract.* 2014;23(2):154–159.
56. Образцова Г. И., Гуркина Е. Ю. Артериальная гипертензия у детей с ожирением. *Трансляционная медицина.* 2012;1(12):32–37. [Obraztsova GI, Gurkina EY. Arterial hypertension in children with obesity. *Translyatsionnaya Medicina = Translational Medicine.* 2012;1(12):32–37. In Russian].
57. Ben-Dov IZ, Bursztyn M. Ambulatory blood pressure monitoring in childhood and adult obesity. *Curr Hypertens Rep.* 2009;11(2):133–142.
58. Бекезин В. В., Козлова Л. В., Козлова И. С., Иголкина М. В. Особенности кардиоваскулярного синдрома у детей и подростков с ожирением в зависимости от уровня инсулинорезистентности. *Кардиология.* 2008;3:69–74. [Bekezin VV, Kozlova LV, Kozlova IS, Igolkina MV. Peculiarities cardiovascular syndrome in children and adolescents with obesity depending on level of insulin resistance. *Cardiology.* 2008;3:69–74. In Russian].
59. Александров А. А. Высокое артериальное давление у детей и подростков. *Российский медицинский журнал.* 1997;9:59–65. [Aleksandrov AA. High blood pressure in childhood and adolescence. *Russian medical journal.* 1997;9:59–65. In Russian].
60. Автандилов А. Г. Артериальная гипертензия у подростков мужского пола. Москва, Российская медицинская академия последилового образования. 1997:285. [Avtandilov AG. Arterial hypertension in adolescent males. Moscow, Russian academy of postgraduate education. 1997:285. In Russian].
61. Verdecchia P, Schillaci G, Borgioni C, Ciucci A, Gattobigio R, Guerrieri M et al. Altered circadian blood pressure profile and prognosis. *Blood Press. Monit.* 1997;2(6):347–452.
62. Lanfranchi P, Somers VK. Obstructive sleep apnea and vascular disease. *Respir Res.* 2001;2(6):315–319.
63. Verhulst SL, van Gaal L, de Backer W, Desager K. The prevalence, anatomical correlates and treatment of sleep-disordered breathing in obese children and adolescents. *Sleep Medicine Reviews.* 2008;12(5):339–346.
64. Marcus L, Curtis S, Koerner CB, Joffe A, Serwint JR, Loughlin GM. Evaluation of pulmonary function and polysomnography in obese children and adolescents. *Pediatr Pulmonol.* 1996;21(3):176–183.
65. Silvestri JM, Weese-Mayer DE, Bass MT, Kenny AS, Hauptman SA, Pearsall SM. Polysomnography in obese children with a history of sleep-associated breathing disorders. *Pediatric Pulmonology.* 1993;16(2):124–129.
66. Leung L, Ng D, Lau M, Kwok K, Chow P, Cheung J. Twenty-four-hour ambulatory BP in snoring children with obstructive sleep apnea syndrome. *Chest.* 2006;130(4):1009–1017.
67. Laurer M, Anderson K, Kannel W, Levy D. The impact of obesity on left ventricle mass and geometry: the Framingham Heart Study. *J Am Med Assoc.* 1991;266(2):231–236.
68. Levy D, Murabito JM, Anderson KM. Echocardiographic left ventricular hypertrophy — clinical characteristics — the Framingham Heart Study. *Clin Exp Hypertens.* 1992;14(1–2):85–97.
69. Vasan RS. Cardiac function and obesity. *Heart.* 2003;89:1127–1129.
70. Daniels SR, Kimball TR, Morrison JA, Khoury P, Witt S, Meyer RA. Effect of lean body mass, fat mass, blood pressure, and sexual maturation on left ventricular mass in children and adolescents. Statistical, biological, and clinical significance. *Circulation.* 1995;92(11):3249–3254.
71. Kibar AE, Pac FA, Ballı S, Oflaz MB, Ece I, Bas VN et al. Early subclinical left-ventricular dysfunction in obese nonhypertensive children: a tissue Doppler imaging study. *Pediatr Cardiol.* 2013;34(6):1482–1490.
72. Ting Fei Ho. Cardiovascular risks associated with obesity in children and adolescents. *Ann Acad Med Singapore.* 2009;38(1):48–49.
73. Di Salvo G, Pacileo G, Del Giudice EM, Natale F, Limongelli G, Verrengia M et al. Abnormal myocardial deformation properties in obese, non-hypertensive children: an ambulatory blood pressure monitoring, standard echocardiographic, and strain rate imaging study. *Eur Heart J.* 2006;27:2689–2695.
74. Villa MP, Ianniello F, Tocci G, Evangelisti M, Miano S, Ferrucci A et al. Early cardiac abnormalities and increased C-reactive

protein levels in a cohort of children with sleep disordered breathing. *Sleep Breath*. 2012;16(1):101–110.

75. Attia G, Ahmad MA, Saleh AB, Elsharkawy A. Impact of obstructive sleep apnea on global myocardial performance in children assessed by tissue Doppler imaging. *Pediatr Cardiol*. 2010;31(7):1025–1036.

76. Hedvall Kallerman P, Hagman E, Edstedt Bonamy AK, Zemack H, Marcus C, Norman M et al. Obese children without comorbidities have impaired microvascular endothelial function. *Acta Paediatr*. 2014;103(4):411–417.

77. Joo Turoi C, Maracyn RO, Felipe V, Bruno ME, Negrete A, Salas N et al. Arterial stiffness and endothelial function in obese children and adolescents and its relationship with cardiovascular risk factors. *Horm Res Paediatr*. 2013;80(4):281–286.

78. Khoury PR, Mitsnefes M, Daniels SR, Kimball TR. Age-specific reference intervals for indexed left ventricular mass in children. *J Am Soc Echocardiogr*. 2009;22(6):709–714.

79. Daniels SR, Meyer RA, Liang YC, Bove KE. Echocardiographically determined left ventricular mass index in normal children, adolescents and young adults. *J Am Coll Cardiol*. 1988;12(3):703–708.

80. Tudor-Locke C, Craig C, Beets M, Belton S, Cardon G, Duncan S et al. How many steps/day are enough? For children and adolescents. *IJBNPA*. 2011;8:78.

81. Национальные рекомендации по диагностике, лечению и профилактике гипертонии у детей и подростков (второй пересмотр). Обзор 2009. Сердечно-сосудистая терапия и профилактика. 2009;8(4). [National guidelines for diagnosis, treatment and prevention of hypertension in children and adolescents (second revision). Review of 2009. Cardiovascular therapy and prevention. 2009;8(4). In Russian].

82. Farpour-Lambert NJ, Aggoun Y, Marchand LM, Martin XE, Herrmann FR, Beghetti M. Physical activity reduces systemic blood pressure and improves early markers of atherosclerosis in pre-pubertal obese children. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(25):2396–2406.

83. Maggio AB, Aggoun Y, Martin XE, Marchand LM, Beghetti M, Farpour-Lambert NJ. Long-term follow-up of cardiovascular risk factors after exercise training in obese children. *J Pediatr Obes*. 2011;6(2–2): e603–e610.

84. Hopkins ND, Stratton G, Tinken TM, McWhannell N, Ridges ND, Graves LE et al. Relationships between measures of fitness, physical activity, body composition and vascular function in children. *Atherosclerosis*. 2009;204(1):244–249.

85. Meyer AA, Kundt G, Lenschow U, Schuff-Werner P, Kienast W. Improvement of early vascular changes and cardiovascular risk factors in obese children after a six-month exercise program. *J Am Coll Cardiol*. 2006;48(9):1865–1870.

86. Hill JM, Zalos G, Halcox JP, Schenke WH, Waclawiw MA, Quyyumi AA et al. Circulating endothelial progenitor cells, vascular function, and cardiovascular risk. *N Engl J Med*. 2003;348(7):593–600.

87. Park JH, Miyashita M, Kwon YC, Park HT, Kim EH, Park JK et al. A 12-week after-school physical activity programme improves endothelial cell function in overweight and obese children: a randomised controlled study. *BMC Pediatr*. 2012;12:111.

88. Barnes VA, Orme-Johnson DW. Clinical and Pre-clinical Applications of the Transcendental Meditation Program in the Prevention and Treatment of Essential Hypertension and Cardiovascular Disease in Youth and Adults. *Curr Hypertens Rev*. 2006;2(3):207–218.

89. Трушкина И.В., Филиппов Г.П., Леонтьева И.В. Прогнозирование развития метаболического синдрома в подростковом возрасте. Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2010;89(5):33–36. [Trushkina IV, Filippov GP, Leontieva IV. Forecasting the development of the metabolic

syndrome in adolescence. *Pediatrics*. 2010;33–36. In Russian]. *Pediatriia. Zhurnal imeni G.N. Speranskogo = Pediatrics. Journal n.a. G.N. Speranskii*. 2010;89(5):33–36. In Russian].

#### Информация об авторах:

Кедринская Анастасия Георгиевна — научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории диагностики и лечения патологии детского возраста, педиатр Института перинатологии и педиатрии ФГБУ «СЗФМИЦ» Минздрава России;

Образцова Галина Игоревна — доктор медицинских наук, старший научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории диагностики и лечения патологии детского возраста, детский кардиолог Института перинатологии и педиатрии ФГБУ «СЗФМИЦ» Минздрава России;

Нагорная Ирена Игоревна — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории детской эндокринологии, детский эндокринолог Института эндокринологии ФГБУ «СЗФМИЦ» Минздрава России.

#### Author information:

Anastasia G. Kedrinskaya, MD, Researcher, Research Laboratory of Diagnostics and Treatment of Pediatric Diseases, Pediatrician, Institute of Perinatology and Pediatrics, Federal North-West Medical Research Centre;

Galina I. Obratsova, MD, PhD, DSc, Senior Researcher, Research Laboratory of Diagnostics and Treatment of Pediatric Diseases, Pediatrician, Institute of Perinatology and Pediatrics, Federal North-West Medical Research Centre;

Irena I. Nagornaya, MD, PhD, Senior Researcher, Research Laboratory of Pediatric Endocrinology, Institute of Endocrinology, Federal North-West Medical Research Centre.