

# Проблема метаболических нарушений при ювенильных артритах у детей, проживающих на территории Республики Мордовия

Краснопольская А.В., Балыкова Л.А., Корнилова Т.И., Широкова А.А.

Медицинский институт  
ФГБОУ ВПО  
«Мордовский  
государственный  
университет  
им. Н.П. Огарева»,  
Саранск, Россия  
430005 Саранск,  
ул. Большевикская, 68

N.P. Ogaryov Mordovia  
State University,  
Saransk, Russia  
68, Bolshevistskaya St.,  
Saransk, 430005

**Контакты:** Лариса  
Александровна  
Балыкова;  
[larisabalykova@yandex.ru](mailto:larisabalykova@yandex.ru)

**Contact:** Larisa  
Balykova;  
[larisabalykova@yandex.ru](mailto:larisabalykova@yandex.ru)

Поступила 20.03.14

Считается, что ювенильный идиопатический артрит (ЮИА), как и другие ревматические заболевания, имеет тесную патогенетическую связь с метаболическими нарушениями и ранним атеросклерозом. Однако распространенность метаболического синдрома (МС) и его отдельных компонентов как у здоровых детей и подростков финно-угорской народности, так и у пациентов с ЮИА не известна.

**Целью** работы явилось изучение распространенности метаболических нарушений у детей с ЮИА, проживающих в Республике Мордовия.

**Материал и методы.** Обследовано 82 ребенка (из них 44 девочки) в возрасте от 10 до 18 лет с ЮИА.

**Результаты.** Полный симптомокомплекс МС диагностирован у 36,6% больных, среди которых преобладали пациенты с системным артритом и полиартритом. Наиболее часто выявлялись дислипидемия, ожирение и артериальная гипертензия (АГ), которые коррелировали с активностью заболевания и дозой системных глюкокортикоидов (ГК).

**Выводы.** ЮИА сопряжен с высокой распространенностью метаболических нарушений, которые лишь частично (АГ и нарушение углеводного обмена) связаны с приемом ГК, а в основном опосредованы высокой воспалительной активностью болезни.

**Ключевые слова:** ювенильный артрит; метаболический синдром; сердечно-сосудистый риск.

**Для ссылки:** Краснопольская А.В., Балыкова Л.А., Корнилова Т.И., Широкова А.А. Проблема метаболических нарушений при ювенильных артритах у детей, проживающих на территории Республики Мордовия. Научно-практическая ревматология. 2014;52(5):572–577.

## PROBLEM OF METABOLIC DISORDERS IN CHILDREN WITH JUVENILE ARTHRITIS LIVING IN THE REPUBLIC OF MORDOVIA Krasnopolskaya A.V., Balykova L.A., Kornilova T.I., Shirokova A.A.

It is assumed that juvenile idiopathic arthritis (JIA), as many other rheumatic diseases, is in close pathogenic connection with metabolic disorders and early atherosclerosis. However, the prevalence of metabolic syndrome and its components both in healthy Finno-Ugrian children and teens and JIA patients is unknown.

**Objective** of the present work was to study the prevalence of metabolic disorders in children with JIA, living in the Republic of Mordovia.

**Subjects and methods.** Authors have examined 82 children (among them 44 girls) with JIA aged 10–18 years.

**Results.** Full complex of metabolic syndrome symptoms was revealed in 36.6% of patients, most of which had arthritis. Dyslipidaemia, obesity and arterial hypertension were recorded most frequently and correlated with activity of the disease and the dose of systemic glucocorticoids.

**Conclusion.** JIA is associated with high prevalence of metabolic disorders which only partially (arterial hypertension and carbohydrate metabolism disorders) are connected with glucocorticoid therapy and mainly determined by the high inflammatory activity of the disease.

**Key words:** juvenile arthritis; metabolic syndrome; cardiovascular risk.

**Reference:** Krasnopolskaya AV, Balykova LA, Kornilova TI, Shirokova AA. Problem of metabolic disorders in children with juvenile arthritis living in the Republic of Mordovia. Rheumatology Science and Practice. 2014;52(5):572–577.

**DOI:** <http://dx.doi.org/10.14412/1995-4484-2014-572-577>

Хронические воспалительные заболевания суставов, в частности ревматоидный артрит (РА), представляют собой чрезвычайно важную медико-социальную проблему вследствие высокой распространенности, ранней инвалидизации и значительного снижения продолжительности жизни пациентов [1]. Основной причиной преждевременной летальности при РА являются атеросклероз и его осложнения [2]. Риск сердечно-сосудистых катастроф высок не только при большей длительности РА, но и у молодых пациентов, серопозитивных по ревматоидному фактору (РФ), уже в первые годы забо-

левания [3]. Ускоренному развитию атеросклероза при РА способствуют как накопление классических сердечно-сосудистых факторов риска (ФР), таких как курение, ожирение, дислипидемия, нарушение углеводного обмена, артериальная гипертензия (АГ) и их сочетание, – так и высокая иммуновоспалительная активность болезни и нежелательные реакции (НР) противоревматической терапии [4].

Доказана роль классических ФР (пол, курение, дислипидемия, АГ, инсулинорезистентность – ИР, избыточная масса тела, малоподвижный образ жизни, отягощенная

наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям) как важных детерминант развития атеросклеротической бляшки [5]. Многие из них являются компонентами метаболического синдрома (МС), проявляющегося абдоминальным ожирением, АГ, расстройствами углеводного и липидного обмена, ассоциированного с существенным увеличением риска сердечно-сосудистых катастроф, в том числе у подростков [6, 7]. Есть мнение, что именно МС и связанная с ним ИР является важнейшим ФР атеросклероза у больных ревматическими заболеваниями [8]. Частота выявления МС у взрослых больных РА достигает 42–54% [9]. И хотя поражение коронарных сосудов при ювенильном идиопатическом артрите (ЮИА) встречается редко и/или протекает бессимптомно, проблема раннего атеросклероза и метаболических нарушений актуальна даже для детей и подростков [10].

Частота метаболических нарушений в общепедиатрической популяции составляет 2–9% в зависимости от избранных критериев [11]. В зарубежной литературе имеются публикации, оценивающие распространенность и выраженность МС и его отдельных компонентов как ФР развития атеросклероза у детей с ЮИА [12–14], тогда как для российской популяции подобные сведения отсутствуют. Особенный интерес они будут представлять для детей финно-угорской народности, которые являются носителями «финского гена», наряду с другими ответственного за развитие МС.

**Целью** данного исследования явилось изучение распространенности метаболических нарушений и доклинических признаков атеросклероза у детей с ЮИА, проживающих в Республике Мордовия.

### Материал и методы

С одобрения локального этического комитета при Мордовском государственном университете, после подписания информированного согласия обследовано 82 пациента с ЮИА, соответствующих критериям Международной лиги по борьбе с ревматическими заболеваниями (ILAR) 2009 г., проживающих на территории Республики Мордовия (из них 44 девочки) в возрасте 10–18 лет (средний возраст  $13,1 \pm 1,2$  года). Критериями включения были активная фаза заболевания и лечение базисными противовоспалительными (БПВП) и/или генно-инженерными биологическими препаратами (ГИБП) в сочетании с глюкокортикоидами (ГК) и/или нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП). Из исследования исключали пациентов с тяжелой сопутствующей патологией, с реактивным артритом и пациентов, получающих только терапию НПВП в сочетании с ГК внутрисуставно (без БПВП). В обследуемой группе национальность «мордвин/мордовка» имели 23 (28,1%) пациента, 39 (47,6%) родились от смешанных браков (один из родителей являлся представителем финно-угорской расы), 17 (20,7%) считали себя русскими и 3 (3,6%) – татарами. Контрольную группу составили 50 практически здоровых детей (включая 28 девочек) 9–17 лет (средний возраст  $12,4 \pm 1,1$  года) сопоставимого национального состава.

Олигоартикулярный вариант диагностирован у 28 из 82 (34,1%), полиартикулярный – у 32 (39%) и системный – у 9 (10,9%) детей. Псориатический артрит имел место у 3 (3,6%) детей, артрит, ассоциированный с энте-

зитом, – у 10 (12,2%). Серопозитивными по РФ были 9 пациентов. Длительность болезни колебалась от полугода до 10 лет. Активность ЮИА оценивалась как высокая у 11 детей (главным образом с системным ЮИА), как умеренная – у 50 и как низкая – у 21 пациента. Рентгенологически заболевание соответствовало I стадии у 28, II – у 47, III – у 6 и IV – у одного пациента. Функциональный класс варьировал от I (у 13) до IV – (у 8) пациентов. Все пациенты получали БПВП, 20 детей получали ГК внутрисуставно или в виде пульс-терапии, 19 – ГИБП.

Помимо стандартного клинико-лабораторного обследования всем детям проведено определение уровня общего холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ) и ХС липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), индекса атерогенности (ИА), уровня глюкозы плазмы крови натощак, теста толерантности к глюкозе, уровня инсулина, индекса НОМА-IR, артериального давления (АД), роста, массы тела, окружности талии (ОТ), индекса массы тела (ИМТ) по формуле Кетле с последующей оценкой результатов по центильным таблицам. 41 ребенку проведено суточное мониторирование АД. АГ диагностировали по рекомендациям Ассоциации детских кардиологов России (2009), МС – по критериям Zimmet (2007).

Статистическую обработку полученных данных проводили с использованием программы Statistica 8.0. Достоверность различий оценивали с помощью критерия  $\chi^2$  и t-критерия Стьюдента, зависимость признаков – по коэффициенту корреляции Пирсона.

### Результаты

Полный симптомокомплекс МС (сочетание двух обязательных критериев с абдоминальным ожирением) имел место у 30 из 82 (36,5%) больных, среди которых было 11 представителей мордвы, 17 пациентов, рожденных от смешанных браков, и 2 русских, а среди детей контрольной группы он не диагностирован ни в одном случае. Наиболее часто среди детей с ЮИА выявлялись дислипидемия (40%), АГ (19,5%) и абдоминальное ожирение (18,3%).

Различные изменения массы тела при ЮИА были обнаружены в 28,0% случаев, а в контроле – 6% ( $p < 0,05$ ). Ожирение (ИМТ >95-го центиля для данного пола и возраста) имело место у 6 (7,3%) из 82 пациентов с ЮИА, а избыток массы тела (ИМТ в пределах 85–95-го центилей) – у 9 (10,9%). В контрольной группе ожирение выявлено у одного ребенка из 50 (2%) и избыток массы тела – у 2 (4%) детей. При этом только у 8 (9,8%) пациентов с ЮИА выявлялся дефицит массы тела (ИМТ <10-го центиля) – самостоятельный независимый предиктор сердечно-сосудистых осложнений для пациентов с РА [4].

Дефицит массы тела и кахексия не имели половых и возрастных особенностей, встречались при системном варианте заболевания (два ребенка), полиартрите (четыре подростка), артрите с энтезитом (один мальчик) и олигоартрите (один мальчик), причем в пяти случаях это была «ревматоидная кахексия» с увеличением отложения жира в области живота (у детей с системным артритом и артритом с энтезитом) и в трех – классическая.

Ожирение и избыток массы тела выявлялись практически при любом варианте артрита (табл. 1). Из 15 де-

тей с избытком массы тела и ожирением 12 получали ГК (в том числе 6 – пульс-терапию метилпреднизолоном в средней курсовой дозе 58,9±12,4 мг/кг) и только 6 имели избыточную массу тела до начала болезни. У 20 детей, получавших ГК (средний возраст 11,3±0,9 года), ИМТ был значимо выше, чем у пациентов аналогичного пола и возраста, не получавших гормональной терапии (20,9±0,8 и 18,1±0,9 кг/м<sup>2</sup> соответственно; p<0,05). У 13 пациентов имело место увеличение ОТ выше 90-го центиля.

Нарушение углеводного обмена в виде гипергликемии натощак или нарушения толерантности к глюкозе выявлено у 5 из 82 детей (6,1%) с высокой активностью ЮИА, получавших пульс-терапию ГК в средней курсовой дозе 74,9±25,1 мг/кг. У 20 детей с системным и полиартикулярным вариантом ЮИА с высокой степенью активности (13 – с абдоминальным ожирением и 7 – с ревматоидной кахексией) выявлена ИР – индекс НОМА-IR >2,4 и другие признаки ИР (acantosis nigricans, синдром поликистозных яичников, неалкогольный стеатогепатит и др.). СОЭ у детей с ИР была значимо выше, чем у пациентов с нормальным индексом НОМА-IR: 32,2±3,1 и 18,4±2,7 мм/ч соответственно (p<0,05).

Липидные нарушения, варианты которых представлены на рис. 1, выявлялись у 33 из 82 (40,2%) больных с ЮИА. У 31 (37,8%) пациента выявлялось повышение ИА по сравнению с контрольной группой за счет изменения соотношения ХС ЛПВП и ХС липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП). Среднее значение ИА у детей с ЮИА было выше, чем в контроле (2,8±0,2 и 2,1±0,1 соответственно; p<0,05) и коррелировало с активностью болезни (r=0,69), уровнем СРБ (r=0,83) и СОЭ (r=0,72).

Снижение содержания антиатерогенного ХС ЛПВП выявлено у 23 из 82 детей с ЮИА (28,0%) и у 1 из 50 (2%) здоровых детей (p<0,05). Хотя среднegrupповые значения данного показателя при ЮИА оставались на нижней границе нормы, они были значимо ниже, чем в контроле (1,28±0,03 и 1,65±0,07 ммоль/л соответственно; p<0,05). Повышение уровня ТГ и общего ХС выявлено соответственно у 2 (2,4%) и 12 (14,6%) детей с ЮИА, тогда как в контрольной группе гиперхолестеринемия выявлена только в 2% случаев, однако эти различия недостоверны (p>0,05). При этом содержание общего ХС не различалось у детей основной (4,3±0,7 ммоль/л) и контрольной (3,9±0,5 ммоль/л) групп, концентрация же ТГ у больных ЮИА (1,39±0,07 ммоль/л)

была выше, чем в контрольной группе (1,12±0,05 ммоль/л; p<0,05).

Полный набор признаков, типичных для первого варианта дислипидемии (повышение уровня общего ХС, ХС ЛПНП и/или ТГ), имел место у 6 из 82 (7,3%) детей разного пола и возраста с полиартикулярным и системным ЮИА и у всех больных ассоциировался с избыточной массой тела и/или увеличением ОТ и лечением ГК. А второй, отличающийся преимущественным дефицитом ХС ЛПВП и повышением ИА, отмечался у 27 (32,9%) пациентов (у 8 – с системной, 13 – поли- и 2 – с олигоартикулярной формой ЮИА, одного ребенка с псориазическим артритом и трех, имевших артрит, ассоциированный с энтезитом), при высокой активности болезни независимо от массы тела и приема ГК. Лабораторные показатели активности – СОЭ и уровень СРБ – среди детей с липидными нарушениями были значимо выше, чем у остальных пациентов, и составили 48,7±6,9 мм/ч, 28,3±2,1 мг/л и 21,5±3,9 мм/ч, 11,3±1,7 мг/л соответственно (p<0,05).

Средний уровень систолического АД у детей с ЮИА был выше, чем в контроле: 118,7±3,5 и 102,3±4,8 мм рт. ст. соответственно (p<0,05). Повышение АД при рутинном измерении выявлено у 10 (11,7%) из 82 детей с ЮИА (в 5 случаях это была предгипертензия, в 4 – АГ I степени и в одном – АГ II степени), а по результатам суточного мониторирования АД (СМАД) – у 16 (19,5%) детей (рис. 2), хотя критериям диагностики МС (АД >130/85 мм рт. ст.) эти данные удовлетворяли лишь у 10 пациентов. Среди больных контрольной группы повышение АД имело место у 1 (2%) пациента с избыточной массой тела.

АГ выявлялась практически исключительно среди детей, получавших пульс-терапию или локальные инъекции ГК (табл. 2). 11 (61,1%) детей с повышением АД имели абдоминальное ожирение и ИР и один мальчик – ИР и увеличение ОТ без избытка массы тела.

По нашим данным, максимальное влияние на уровень АД оказывали активность болезни, доза системных ГК, ИМТ (r=0,71; r=0,79; r=0,88 соответственно). Средний уровень систолического АД составил 118,7±4,2 мм рт. ст. у 20 детей, получавших системные ГК, и 103,2±3,0 мм рт. ст. у больных, не получавших пульс-терапию метилпреднизолоном (p<0,05). Курсовая доза системных ГК составила 74,3±3,1 мг/кг у пациентов с АГ и 58,3±5,3 мг/кг у больных с нормальным уровнем АД (p<0,05). Повышение АД у 9 детей носило нестойкий, лабильный ха-

Таблица 1 Характеристика активности ЮИА у детей с ожирением и избытком массы тела

Показатель	Ожирение (ИМТ>95-го центиля)			Избыток массы тела (ИМТ 85-95-й центили)				
	олигоартрит (n=28)	полиартрит (n=32)	системный артрит (n=9)	олигоартрит (n=9)	полиартрит (n=32)	системный артрит (n=9)	артрит с энтезитом (n=10)	псориазический артрит (n=3)
Ожирение/избыток массы тела, n (%)	1 (3,6)	2 (6,3)	3 (33,3)	1 (3,6)	2 (6,3)	3 (33,3)	2 (20)	1 (33,3)
Средний ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	25,5	24,2–26,1	26,1±1,0	19,9	21,3–22,9	20,8±1,3	21,9–23,5	20,9
ОТ, см	79	78–85	82,9±1,8	78	81,5–86	80,1±5,1	76–89	82
Возраст, годы	11	10–12	11,7±1,3	10	12–13,5	11,1±1,3	13–15	11
ГКС в/в и/или в/с, n	0	2	3	0	2	3	1	0
СОЭ, мм/ч	18	18–42	32,7±1,3	16	17–28	31,5±1,2	14–17	14
СРБ, мг/л	9	10–18	18,7±2,9	6	8–12	15,8±2,1	6–20	10

Примечание. в/в – внутривенно, в/с – внутрисуставно, СРБ – С-реактивный белок.

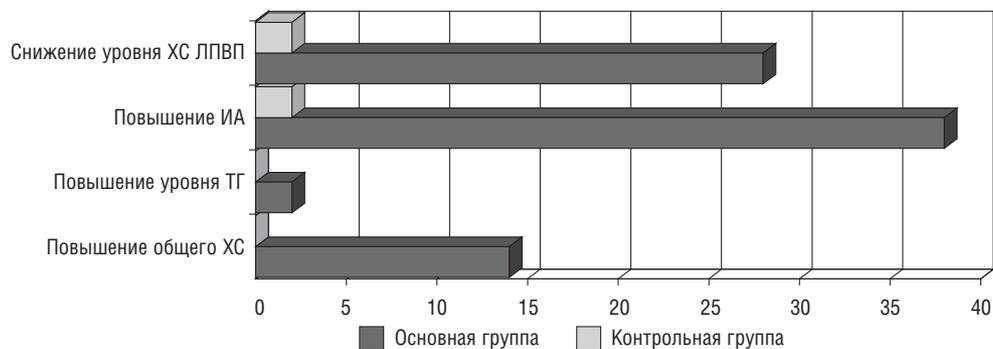


Рис. 1. Липидные нарушения у детей с ЮИА, %

рактик и нивелировалось после отмены ГК. Стабильная АГ диагностирована нами у 7 пациентов с высокой активностью ЮИА, ожирением/избытком массы тела и у девочки с амилоидозом.

У 19 из 41 пациента (46,4%) с избытком массы тела/ожирением и/или увеличением ОТ при СМАД выявлено недостаточное, а у 13 из 41 (31,7%) больных с нормальной массой тела или ревматоидной кахексией – избыточное снижение АД в ночные часы. У оставшихся 9 (21,9%) пациентов снижение давления в ночные часы было оптимальным – 10–20%.

**Обсуждение**

В настоящем исследовании установлена высокая частота как полного симптомокомплекса МС, так и отдельных кардиоваскулярных ФР (являющихся его компонентами) у больных ЮИА. Так, частота ожирения и избытка массы тела (общих осложнений хронических воспалительных заболеваний) при ЮИА была статистически значимо выше, чем в контроле (18,3 и 6% соответственно;  $p < 0,05$ ). По данным литературы, распространенность ожирения у детей с ЮИА составляет 5–12%, избыточной массы тела – 15–23,3% и эти нарушения чаще встречаются у пациентов, получающих высокие дозы ГК внутрь [15], что хорошо согласуется с результатами наших исследований.

У детей с ЮИА, в отличие от здоровых, в большинстве случаев наблюдалось абдоминальное ожирение, являющееся основным патогенетическим звеном ИР, других метаболических нарушений, дисфункции эндотелия и раннего атеросклероза. С другой стороны, абдоминальный жир служит источником провоспалительных цитокинов и способствует поддержанию активности ревматического процесса [16]. В. Glowinska-Olszewska и соавт.

[14] продемонстрировали более высокий уровень индекса НОМА-IR у пациентов с ЮИА и ожирением, по сравнению со здоровыми и пациентами с ЮИА и нормальной массой тела [14]. В нашем исследовании ИР выявлена у 20 детей из 82 больных ЮИА (24,4%) и не определялась в контрольной группе.

ИР имеет тесную связь с нарушением липидного спектра. При РА и ЮИА встречаются два основных атерогенных типа дислипидемии. Первый связан с длительным приемом ГК и сочетается с традиционными ФР атеросклероза, а второй развивается уже в дебюте РА, часто до назначения ГК, у лиц молодого и детского возраста, ассоциируется с высокой воспалительной активностью болезни [4]. Одной из причин дислипидемии при ЮИА может быть индуцированное цитокинами снижение активности липопротеинлипазы и/или гиперпродукция острофазовых белков и медиаторов воспаления, которые взаимодействуют с липопротеидами и нарушают их метаболизм [17]. В литературе сообщается о повышении уровня ТГ, ХС ЛПНП и снижении концентрации ХС ЛПВП у 7–57% пациентов с ЮИА, но есть мнение, что дислипидемия имеет место лишь у детей с ожирением [12–14]. Нами дислипидемия диагностирована у 40% больных с высокой активностью ЮИА независимо от массы тела и приема ГК и лишь у одного ребенка с ожирением в контрольной группе ( $p < 0,05$ ). Отмечена тесная корреляция ИА с клинической активностью ЮИА, СОЭ и уровнем СРБ.

АГ в детстве тесно связана с ожирением, и их сочетание многократно увеличивает риск развития МС и опосредованных атеросклерозом заболеваний в дальнейшей жизни [18]. У взрослых пациентов с РА АГ встречается чаще, чем в популяции, и хуже поддается терапии, отчасти вследствие побочного действия противо-

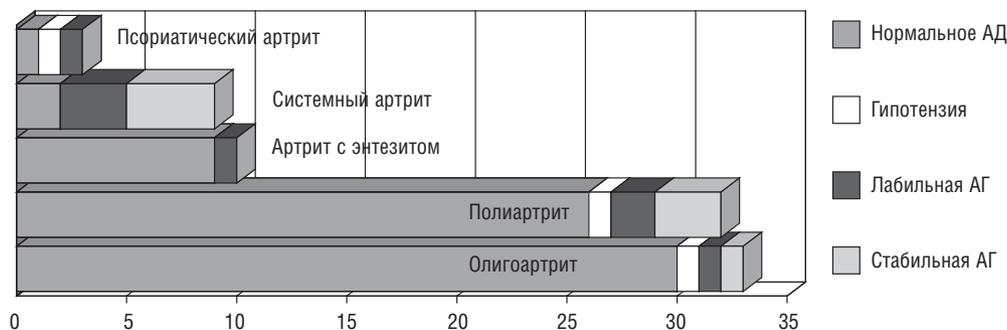


Рис. 2. Изменения АД при различных формах ЮИА, %

Таблица 2 Характеристика больных с повышением АД

Характеристика	Системный артрит (n=9)	Полиартрит (n=32)	Артрит с энтезитом (n=10)	Олигоартрит (n=28)	Псориатический артрит (n=3)
АГ, n (%)	7 (77)	5 (15,6)	1 (10)	2 (7,1)	1 (33)
ИМТ > 85-го центиля, n	4	4	0	2	1
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	19,4±1,6	20,9±1,2	20,5	19,9–25,5	20,9
ОТ, см	79,5±2,1	81,4±2,1	74	78–80	82
Возраст, годы	11,9±1,8	12,1±2,0	15	10-11	11
ГК в/в, n	7	1	–	–	–
ГК в/с, n	1	3	1	2	–
Активность болезни	II–III	II–III	II	II–III	I
Функциональный класс	II–III	II	III	II	II

ревматических средств. В нашем исследовании повышение АД выявлено у 19,5% больных (в основном, принимающих системные ГК) и только в 2% случаев в контроле ( $p < 0,05$ ).

И МС, и ожирение считают болезнями, связанными с хроническим воспалением, а провоспалительные цитокины, высокий уровень которых имеет место у больных ЮИА и РА, играют важную роль в атерогенезе [19]. Доказано, что тяжелый системный воспалительный процесс даже в отсутствие классических ФР ассоциируется с существенным повышением риска смерти от заболеваний сердечно-сосудистой системы, а белки острой фазы воспаления являются иммунологическими маркерами атеросклероза и рассматриваются как «предикторы» кардиоваскулярных катастроф у больных ревматическими заболеваниями [20]. В нашем исследовании дислипидемия и ожирение четко ассоциировались с активностью ЮИА и уровнем СРБ.

В целом, полный симптомокомплекс МС – сочетание двух обязательных критериев (АГ, нарушения углеводного обмена или дислипидемии) с абдоминальным ожирением – имел место у 30 (36,6%) детей с ЮИА (в том числе у 7 детей с системным ЮИА, у двух – с олигоартритом, по одному – с псориатическим артритом и артритом с энтезитом и 19 – с полиартритом), 28 из которых полностью или частично представляли финно-угорскую народность и не определялся в контрольной группе ( $p < 0,05$ ). Распространенность метаболических нарушений ассоциировалась с системным лечением ГК (68,6% пациентов получали пульс-терапию ГК) и не зависела от применения ГИБП.

Атерогенная направленность обмена, высокая распространенность ожирения и АГ позволила американским специалистам обосновать включение пациентов с ЮИА в группу умеренного риска развития атеросклероза с обязательной кардиоваскулярной профилактикой [10]. Очевидно, подобные или даже более агрессивные подходы к предупреждению сердечно-сосудистых катастроф должны быть использованы и для российской популяции, особенно в регионах, «эндемичных» по ревматологической и кардиоваскулярной патологии, к которым в полной мере относится Республика Мордовия.

## Выводы

1. Полный симптомокомплекс МС диагностирован у 36,6% детей с ЮИА и не определялся в контрольной группе

2. У детей с ЮИА чаще, чем у здоровых детей, выявлялись такие компоненты МС, как ожирение (18,3%), АГ (19,5%) и нарушение липидного обмена (40%).

3. Компоненты МС лишь частично (АГ и нарушение углеводного обмена) связаны с приемом ГК, а в основном опосредованы высокой воспалительной активностью болезни.

## Прозрачность исследования

Исследование проводилось в рамках научных тем № 01.2.00704779 «Особенности региональной патологии и комплексные медицинские исследования для Республики Мордовия» и № 01.2.00704782 «Медицинские основы жизнедеятельности организма в норме, патологии и эксперименте».

Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

## Декларация о финансовых и других взаимоотношениях

Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

Исследование было представлено в виде стендового доклада на конгрессе VI Euroaediatics (2013) и в виде устных докладов на конгрессе «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии» (2012), Всероссийском конгрессе ревматологов (2013) и на школе детского кардиолога в рамках Национального конгресса «Человек и лекарство» (2014).

## Благодарности

Авторы выражают благодарность директору ФБГНУ НИИР им. В.А. Насоновой академику Е.Л. Насонову и руководителю детского отделения к.м.н. И.П. Никишиной за неоценимый вклад в развитие детской ревматологии в регионах России.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Клиппел ДжЛ, Стоун ДжХ, Кроффорд ПДж, Уайт ПХ. Ревматические заболевания. Том 2. Заболевания костей и суставов. Под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой, Ю.А. Олюнина. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2012. 520 с. [Klippel JL, Stoun JH, Krofford PJ, Uait PH. *Revmaticheskie zabolovaniya. Tom 2. Zabolovaniya kostei i sustavov* [Rheumatic diseases. Vol. 2. Diseases of bones and joints]. Nasonov EL, Nasonova VA, Olyunin YuA, editors. Moscow: GEOTAR-Media; 2012. 520 p.]
2. Naranjo A, Sokka T, Descalzo MA, et al. Cardiovascular disease in patients with rheumatoid arthritis: results from the QUEST-RA study. *Arthritis Res Ther*. 2008;10(2):R30. DOI: 10.1186/ar2383. Epub 2008 Mar 6.
3. Solomon DH, Karlo EW, Rimm EB, et al. Cardiovascular morbidity and mortality in women diagnosed with rheumatoid arthritis. *Circulation*. 2003;107(9):1303–7. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/01.CIR.0000054612.26458.B2>.
4. Kitas GD, Gabriel ShE. Cardiovascular disease in rheumatoid arthritis state of the art and future perspectives. *Ann Rheum Dis*. 2011;70(1):8–14. DOI: 10.1136/ard.2010.142133. Epub 2010 Nov 24.
5. Mok CC, Ko GT, Ho LY, et al. Prevalence of atherosclerotic risk factors and the metabolic syndrome in patients with chronic inflammatory arthritis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2011 Feb;63(2):195–202. DOI: <http://dx.doi.org/10.1002/acr.20363>.
6. McNeill AM, Rosamond WD, Girman CJ, et al. The metabolic syndrome and 11-year risk of incident cardiovascular disease in the atherosclerosis risk in communities study. *Diabetes Care*. 2005;28(2):385–90. DOI: <http://dx.doi.org/10.2337/diacare.28.2.385>.
7. Ferreira AP, Oliveira CE, Franca NM. Metabolic syndrome and risk factors for cardiovascular disease in obese children: the relationship with insulin resistance (HOMA-IR). *J Pediatr*. 2007;83(1):21–6. DOI: <http://dx.doi.org/10.2223/JPED.1562>.
8. Gremese E, Ferraccioli G. The metabolic syndrome: the crossroads between rheumatoid arthritis and cardiovascular risk. *Autoimmun Rev*. 2011 Aug;10(10):582–9. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.autrev.2011.04.018>.
9. Crowson CS, Myasoedova E, Davis JM 3rd, et al. Increased prevalence of metabolic syndrome associated with rheumatoid arthritis in patients without clinical cardiovascular disease. *J Rheumatol*. 2011 Jan;38(1):29–35. DOI: <http://dx.doi.org/10.3899/jrheum.100346>.
10. Kavey RE, Allada V, Daniels SR, et al. Cardiovascular risk reduction in high-risk pediatric patients: a scientific statement from the American Heart Association Expert Panel on Population and Prevention Science; the Councils on Cardiovascular Disease in the Young, Epidemiology and Prevention, Nutrition, Physical Activity and Metabolism, High Blood Pressure Research, Cardiovascular Nursing, and the Kidney in Heart Disease; and the Interdisciplinary Working Group on Quality of Care and Outcomes Research: endorsed by the American Academy of Pediatrics. *Circulation*. 2006;114(24):2710–38. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.179568>.
11. Zimmet P, Alberti KG, Kaufman F, et al.; IDF Consensus Group. The metabolic syndrome in children and adolescents – an IDF consensus report. *Pediatr Diabetes*. 2007;8(5):299–306. DOI: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1399-5448.2007.00271.x>.
12. Pietrewicz E, Urban M. Early atherosclerosis changes in children with juvenile idiopathic arthritis. *Pol Merkur Lekarski*. 2007;22(129):211–4.
13. Goncalves Marangoni R, Hayata AL, Borba EF, et al. Decreased high-density lipoprotein cholesterol levels in polyarticular juvenile idiopathic arthritis. *Clinics*. 2011;66(9):1549–52. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/S1807-59322011000900007>.
14. Glowinska-Olszewska B, Bossowski A, Dobrenko E, et al. Subclinical cardiovascular system changes in obese patients with juvenile idiopathic arthritis. *Mediators Inflamm*. 2013;2013:436702. DOI: 10.1155/2013/436702. Epub 2013 Mar 11.
15. Zanette CA, Machado SH, Tavares Brenol JC, Xavier RM. Metabolic syndrome and juvenile idiopathic arthritis. *Rev Bras Reumatol*. 2010;50(2):190–204. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/S0482-50042010000200008>.
16. Despres JP, Lemieux I, Bergeron J, et al. Abdominal obesity and the metabolic syndrome: contribution to global cardiometabolic risk. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2008;28(6):1039–49. DOI: 10.1161/ATVBAHA.107.159228. Epub 2008 Mar 20.
17. Toms TE, Kitas GD. Dyslipidemia in rheumatoid arthritis: the role of inflammation, drugs, lifestyle and genetic factors. *Curr Vasc Pharmacol*. 2010;8(3):301–26. DOI: <http://dx.doi.org/10.2174/15701611079112269>.
18. Ostchega Y, Carroll M, Prineas RJ, et al. Trends of elevated blood pressure among children and adolescents: data from the National Health and Nutrition Examination Survey 1988–2006. *Am J Hypertens*. 2009;22(1):59–67. DOI: <http://dx.doi.org/10.1038/ajh.2008.312>.
19. Gustafson B, Hammarstedt A, Andersson CX, Smith U. Inflamed adipose tissue: a culprit underlying the metabolic syndrome and atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2007;27(11):2276–83. DOI: <http://dx.doi.org/10.1161/ATVBAHA.107.147835>.
20. Hollan I, Meroni PL, Ahearn JM, et al. Cardiovascular disease in autoimmune rheumatic diseases. *Autoimmun Rev*. 2013 Aug;12(10):1004–15. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.autrev.2013.03.013>.