

© Э.К.Петросян, Е.А.Костерева, С.Ю.Новиков, И.Г.Морено, П.В.Шумилов, 2017
УДК [616 – 056.257 : 616.61] – 053.6

*Э.К. Петросян, Е.А. Костерева, С.Ю. Новиков, И.Г. Морено,
П.В. Шумилов*

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК У ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ

Кафедра госпитальной педиатрии им. В.А. Таболина, Российский Национальный исследовательский медицинский университет, Москва

E.K. Petrosyan, E.A. Kostereva, S.Y. Novikov, I.G. Moreno, P.V. Shumilov

RENAL FUNCTION IN ADOLESCENTS WITH OBESITY

VA Tabolin's Department of Hospital Pediatrics Russian National Research Medical University, Moscow

РЕФЕРАТ

ЦЕЛЬ. определение влияния ожирения на функциональное состояние почек у детей. **ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ.** В исследование включены 35 подростков (30 мальчиков, 5 девочек, средний возраст 14,6±2,2 года) с избыточной массой тела и разной степени ожирением. Наряду с общеклиническим обследованием, определяли наличие и выраженность факторов риска развития нефропатии при ожирении, в частности инсулинорезистентности, нарушение липидного обмена с определением индекса атерогенности (ИА). Для оценки функции почек определяли микроальбуминурию (МАУ) и уровень скорости клубочковой фильтрации. **РЕЗУЛЬТАТЫ.** Функциональное состояние почек у подростков с ожирением, проявляющееся в виде повышенной экскреции альбумина и снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ), обусловлено нарушением липидного обмена: повышением уровня липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и снижением уровня липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), отражающиеся на показателях индекса атерогенности. Показана достоверная корреляция между уровнем МАУ и СКФ и показателями индекса атерогенности ($r = 0,42; p < 0,05$; $r = -0,37; p < 0,05$). Нами не выявлена взаимосвязь между артериальным давлением и МАУ, а также между степенью ИР и нарушением функции почек у подростков с ожирением. Более того, степень выраженности ИР зависела от уровня ЛПВП ($r = -0,52; p < 0,05$). Нарушение биоритма АД в виде недостаточного диастолического ночного снижения достоверно влияло на функциональное состояние почек в виде МАУ ($r = -0,37; p < 0,05$). Выявлено, что степень избыточной массы тела не находится в прямой корреляции со степенью нарушения липидного обмена ($r = 0,2; p > 0,05$). **ЗАКЛЮЧЕНИЕ.** У подростков с избыточной массой тела и ожирением функциональное состояние почек находится в обратно пропорциональной корреляции со степенью нарушения липидного обмена, выраженность которого не зависит от степени избыточной массы тела.

Ключевые слова: ожирение, микроальбуминурия, скорость клубочковой фильтрации, дислипидемия, инсулинрезистентность, индекс атерогенности, артериальная гипертония.

ABSTRACT

THE AIM. Determining the effect of obesity on renal function in children. **PATIENTS AND METHODS.** The study included 35 adolescents (30 boys and 5 girls, mean age 14.6±2.2 years) with overweight and differing degrees of obesity. In addition to clinical examination determined the presence and severity of risk factors for kidney disease in obesity, especially insulin resistance, lipid metabolism with the definition of atherogenic index (AI). To assess kidney function determined microalbuminuria (MAU) and glomerular filtration rate. **RESULTS.** Renal function in adolescents with obesity which manifests with increasing the excretion of albumin and decreasing the glomerular filtration rate (GFR) caused by lipid metabolism disorders: increase of low-density lipoprotein (LDL) level and decrease of high-density lipoprotein (HDL) level, which reflected on the atherogenic atherogenic index. The correlation between the level of MAU and GFR and atherogenic index ($r = 0,42; p < 0,05$; $r = -0,37; p < 0,05$) was shown, whereas between blood pressure and MAU, as well as between the degree of IR and impaired renal function in adolescents with obesity was absent. We have not found a relationship between blood pressure and MAU, as well as between the degree of IR and renal disorder in adolescents with obesity. Severity of IR depends on the level of HDL ($r = -0,52; p < 0,05$). Disorder of BP biorhythm as insufficient diastolic night fall significantly affected on the renal function in the form of MAU ($r = -0,37; p < 0,05$). It was found that the degree of overweight is not in direct correlation with the degree of lipid metabolism disorder ($r = 0,2; p > 0,05$). **CONCLUSION.** In adolescents with overweight and obesity renal function is inversely proportional correlated with severity of lipid metabolism disorder, intensity of which is not dependent on the degree of overweight.

Key words: obesity, microalbuminuria, glomerular filtration rate, dyslipidemia, insulin resistance, atherogenic index, arterial hypertension.

Петросян Э.К. 119571, Россия, Москва, Ленинский пр., д. 117, корп. 5. Российский Национальный исследовательский медицинский университет, кафедра госпитальной педиатрии им. В.А. Таболина. Тел.: (903) 227-05-84, E-mail: Ed3565@yandex.ru

ВВЕДЕНИЕ

Во всем мире на протяжении последних десятилетий отмечается неуклонный рост темпов детского ожирения. Так, при оценке антропометрических данных детей в развитых странах обнаружено, что избыточная масса тела или ожирение в развитых странах отмечаются у 28% школьников и 12% детей дошкольного возраста [1]. В последнее время все больше доказательств того, что ожирение является независимым фактором риска развития хронической болезни почек (ХБП). Базовый индекс массы тела (ИМТ) был предложен в качестве независимого предиктора прогрессирования ХБП [2]. Ожирение тесно связано с двумя наиболее распространенными причинами терминальной стадии почечной недостаточности (тПН), а именно, артериальной гипертензией и сахарным диабетом. Кроме того, метаболический синдром (МС), как главное последствие ожирения, также является независимым фактором риска для тПН [3]. Последние данные также подтверждают гипотезу о том, что снижение чувствительности к инсулину и гиперинсулинемия являются одними из наиболее важных факторов, приводящих к повреждению почек [4].

Целью нашего исследования являлось определение влияния ожирения на функциональное состояние почек у детей.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ

Нами было обследовано 35 детей (30 мальчиков и 5 девочек) в возрасте 10–17 лет (средний возраст $14,6 \pm 2,2$ года) с разной степенью избыточной массы тела, находящихся на обследовании и лечении в кардиологическом отделении Детской городской клинической больницы №9 им. Г.Н. Сперанского в связи эпизодами повышения артериального давления.

Всем пациентам проведен анализ данных клинического обследования – антропометрии (масса, рост, окружность талии) с определением индекса массы тела ($ИМТ = M/P^2$, где M – масса тела в кг, P – рост пациента в см) с определением Z -score и SD . Окружность талии (ОТ) измеряли в средней точке между гребнем подвздошной кости и реберной дуги в средней подмышечной линии в положении стоя в конце полного выдоха.

В комплекс оценки параклинического обследования входили: сывороточный уровень глюкозы и инсулина, креатинина, мочевой кислоты, показатели липидного спектра, микроальбуминурия.

В зависимости от индекса массы тела дети были разделены на 3 группы: в 1-ю группу (из-

быточная масса тела) вошли 8 пациентов с ИМТ 25–30 кг/м² (1SD) (7/1 мальчики/девочки); во 2-ю группу (ожирение I ст.) – 18 мальчиков и 2 девочки с ИМТ 30–35 кг/м² (2SD); в 3-ю группу (ожирение II и III ст. (3SD)) – с ИМТ 35–40 кг/м² – 3 мальчика и 2 девочки, 2 мальчика имели индекс массы тела выше 40 кг/м² пациента, которых для статической обработки мы включили в 3-ю группу.

Всем детям проводили суточное мониторирование артериального давления используя осциллометрический метод измерения АД, основанный на аускультативном методе измерения АД. В зависимости от формы АГ пациенты были разделены на 4 группы: 1-ю группу составили дети, у которых по данным суточного мониторирования артериального давления (СМАД) наличие артериальной гипертензии не подтвердилось – 9 человек; у 8 пациентов отмечалась нормальное повышенное давление (2-я группа); с АГ I степени – 15 человек (3-я группа); с АГ II степени – 3 человека (4-я группа). Критерием отбора детей в группу с нормальным повышенным давлением был гипертонический индекс нагрузки временем в диапазоне 30–50% при уровне среднесуточного систолического артериального давления и среднесуточного диастолического артериального давления между 90-м и 95-м перцентилями и нестойком повышении САД, особенно в дневное время, для данного роста и возраста по результатам СМАД. Критерием отбора детей в группу с АГ был гипертонический индекс нагрузки временем более 50%, а также уровень среднесуточного и среднедневного систолического артериального давления выше 95-го перцентиля для данного роста и возраста по данным СМАД. При этом для АГ I степени колебания САД и ДАД составляли между 95-м и 99-м перцентилями, а для АГ II степени САД и ДАД были на 5 мм рт. ст. выше 99 перцентиля

Тест на микроальбуминурию в утренней моче с помощью тест-полосок Micral-test (Roche Diagnostics) (с пределом чувствительности от 0 до 100 мг/л) был проведен всем пациентам. Диагностическим положительным уровнем экскреции альбумина считался 50 мг/л в утренней моче. Данное исследование нами проводилось дважды с перерывом 7 дней. Положительным он считался при двукратном наличии микроальбуминурии в утренней моче. В дальнейшем проводили определение альбумина иммунотурбодиметрическим методом на аппарате «Integra Analyzer» («Roche, Basel, CH») в утренней моче. На основании полученных данных (концентрация альбумина в 1 мл мочи) рассчитывали экскрецию альбумина (мг/л). Положитель-

ным тест считали при наличии альбумина выше 30 мг/л в разовой порции утренней мочи.

Всем детям проводили пробу с глюкозотолерантным тестом (ГТТ) по стандартной методике с определением постпрандиального уровня глюкозы и инсулина [5].

Уровни инсулина в сыворотке крови определяли иммуноферментными методами. Показатели инсулина оценивались в соответствии с рекомендациями Американской кардиологической ассоциации, согласно которым нормальным считается уровень инсулина менее 15 мкМЕД/мл, пограничным – 15–20 мкМЕД/мл, высоким – более 20 мкМЕД/мл [6].

Для определения инсулиносекреции клетками (В%) поджелудочной железы, инсулиночувствительности (S%) и ИР мы использовали обновленную малую компьютерную модель гомеостаза НОМА 2. Этот метод на сегодняшний день считается самым информативным в мире, так как в отличие от более ранних методик позволяет выявить скрытую ИР по уровням глюкозы и инсулина натощак [7, 8]. Также о наличии ИР судили по индексам НОМА_R:

$$\text{Индекс ИР (ИИР) НОМА}_R = G_0 \times \text{INS}_0 / 22,5,$$

где G_0 – концентрация глюкозы в плазме крови натощак, ммоль/л;

INS_0 – концентрация инсулина в сыворотке натощак, мкМЕД/мл.

Липидный спектр включал в себя определение общего холестерина (ОБХ), липидов высокой (ЛПВП) и низкой плотности (ЛПНП), триглицеридов (ТГ). На основании полученных данных рассчитывали индекс атерогенности (ИА) по формуле:

$$\text{ИА} = \text{ОБХ} - \text{ЛПВП} / \text{ЛПВП}.$$

Патологическим считали ИА выше 3.

Использовали критерии МС, предложенные IDF 2007 г. (International Diabetes Federation; Международная Федерация Диабета) [9]. В соответствии с ними, о наличии МС у подростков 10–16 лет может свидетельствовать наличие абдоминального ожирения (ОТ более 90-го перцентиля) в сочетании с двумя и более из следующих признаков: уровень ТГ > 1,7 ммоль/л; уровень ЛПВП < 1,03 ммоль/л; повышение артериального давления выше 95-го перцентиля; гипергликемия > 6,1 ммоль/л или постпрандиальный уровень выше 7,8 ммоль/л, или другие нарушения углеводного обмена, ИМТ > 85-го перцентиля. В нашем исследовании мы опирались, прежде всего, на сочетание абдоминального ожирения с гипертриглице-

ридемиией и нарушением углеводного обмена в виде инсулинорезистентности.

Скорость клубочковой фильтрации мы определяли по формуле Шварца:

$$\text{СКФ} = \text{рост} \times K \times 88,4 / \text{Cr}_{\text{сыв}} \text{ (мкмоль/л)},$$

где $K = 0,55$ у девочек и мальчиков до 14 лет и $0,7$ у мальчиков старше 14 лет.

Для оценки результатов исследований использовали пакет прикладных статистических программ «Statistica 7.0» («StatSoft», США). Результаты представлены в виде среднего арифметического \pm ошибка средней. Статистическую значимость различий двух средних определяли с помощью t-критерия Стьюдента; частот – χ^2 -критерия Пирсона. Оценку силы взаимосвязи между количественными признаками проводили с помощью коэффициента корреляции (r) Пирсона. Нулевую статистическую гипотезу об отсутствии различий и связей отвергали при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

При проведении полного клинико-лабораторного и инструментального обследования подростков с разной степенью ожирения было выявлено, что частота наличия повышенного артериального давления в целом не зависела от ИМТ. Проведенный корреляционный анализ между ИМТ и степенью АГ не выявил достоверной корреляции ($r=0,06$; $p>0,05$). Более того, было выявлено, что у детей с ожирением I степени наблюдалась АГ II степени, в то время как у детей со II и III степенями ожирения только у 2 отмечалась АГ I степени (см. табл. 1). У 22 (62,9%) пациентов отмечалась инсулинорезистентность, выраженность которой коррелировала со степенью ожирения и уровнем ЛПВП (таблица; рис. 1, 2).

Однако нарушение липидного обмена мало зависело от степени ожирения ($r=0,2$; $p>0,05$). И как видно из таблицы, наиболее выраженные изменения в виде увеличения индекса атерогенности наблюдалось у детей с ожирением I степени. Для оценки функционального состояния почек мы определяли скорость клубочковой фильтрации и степень микроальбуминурии в разовой порции мочи. При вычислении СКФ было выявлено, что у 10 (28,6%) пациентов ее величина была несколько ниже нормы и колебалась от 80 до 87 мл/мин/1,73 м², что соответствует понятию «начальное снижение СКФ». Причем данные изменения почти в равной степени встречались в трех группах: у 3 (37,3%) подростков с избыточной массой тела; у 5 (25%) с ожирением I степени и у 2 (25%) с

Клинико-лабораторная и инструментальная характеристика пациентов с различной степенью индекса массы тела

ИМТ	Показатели	25–30 кг/м ² n=8	30–35 кг/м ² n = 20	>35 кг/м ² n = 7
Возраст(лет)		15±2,1	14,8±2,37	14,6±1,7
Пол, м/д		6/1	18/2	5/2
Окружность талии (см)		92,14±6,63	101,35±6,93	114,28±8,6**
Глюкоза (натощак ммоль/л)		4,25±0,37	4,47±0,48	5,05±0,4
Глюкоза (через 2 ч, ммоль/л)		4,55±1,21	6,07±1,42	6,1±1,5
Инсулин (натощак мкМЕД/мл)		10,99±4,02	22,1± 13,8*	26,93±14,5**
Инсулин (через 2 ч мкМЕД/мл)		29,45±14,3	106,1± 95,17*	73,2± 70,56**
НОМА _r		2,06±0,78	4,35± 2,69*	6,2±3,6**
Общий холестерин (ммоль/л)		4,79± 1,39	4,74± 0,78	4,03±0,89
ЛПВП (ммоль/л)		1,25±0,31	0,95± 0,24	1,04±0,22
ЛПНП (ммоль/л)		3,1± 1,14	3,02± 0,73	2,2±0,83
Триглицериды (ммоль/л)		1,16±0,56	1,69± 0,99	1,85±1,23
Индекс атерогенности		2,92±1,1	4,16± 1,86*	3,04±1,18
Креатинин (мкмоль/л)		66,18± 10,11	65,8± 10,2	66,12 ±8,52
Мочевая кислота (ммоль/л)		438,59± 52,9	455,75± 109,16	505,67 ± 65,34
Альбуминурия (мг/л)		27,14±22,8	51,3 ± 41,75	45,71 ±11,34
СКФ (мл/мин/1,73 м ²)		97,43± 14,29	96,6± 10,27	95,0±10,4
Отсутствие АГ(п,%)		4(50)	3(15)	0
Нормальное повышенное АД (п, %)		1(12,5)	11(55)*	5(71,5)
АГ I степени (п, %)		3(37,5)	3(15)	2(28,6)
АГ II степени (п, %)		0	3(15)**	0

* $p < 0,05$ по сравнению с пациентами с ИМТ 25–30 кг/м²; ** $p < 0,05$ по сравнению с пациентами с ИМТ 25–30 кг/м².

ожирением II и III степени. Уровень СКФ негативно коррелировал с индексом атерогенности, т.е. более низкие показатели СКФ наблюдались у подростков с более выраженными нарушениями липидного обмена с преобладанием ЛПНП ($r = -0,37$; $p < 0,05$) (рис. 3).

Следует отметить, что уровень микроальбуминурии во всей группе в целом был невысоким. Максимальное значение МАУ, полученное нами, было 187 мг/л. Причем повышенные значения отмечались во всех трех группах, но наиболее часто во 2-й группе – с ожирением I степени. Данная тенденция не носила достоверный характер. Но нами выявлена прямая корреляционная связь между уровнем МАУ и показателем индекса атерогенности, т.е. у подростков с более выраженным нарушением липидного обмена имели более высокий уровень МАУ ($r = 0,42$; $p < 0,05$) (рис. 4).

У части пациентов при детальном анализе СМАД выявлено недостаточное снижение артериального давления в ночное время, т.е. наличия non-dipper варианта. Он часто наблюдается при нефрогенной артериальной гипертензии. Мы проанализировали взаимосвязь данного показателя с

$r=0,44$; $p<0,05$

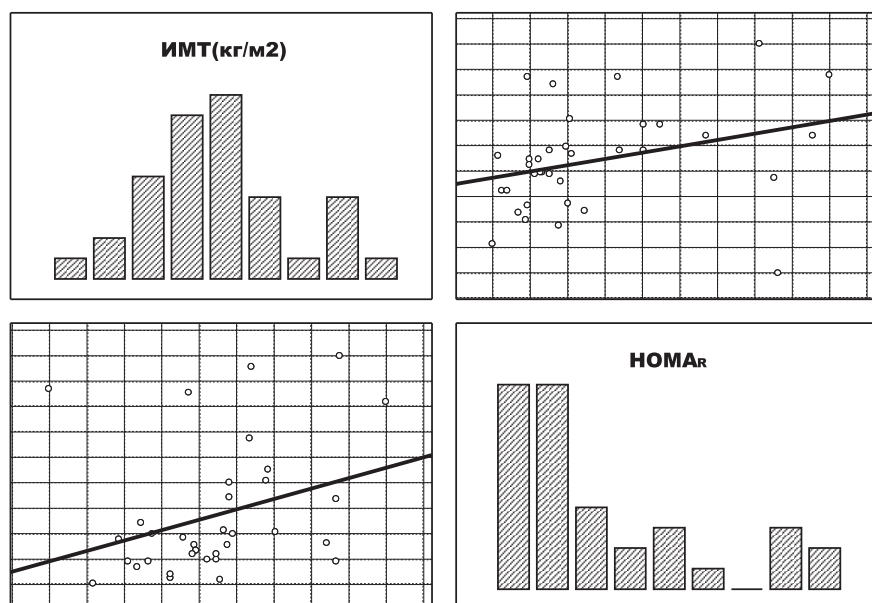


Рис. 1. Корреляционная взаимосвязь между ИМТ и степенью инсулинорезистентности.

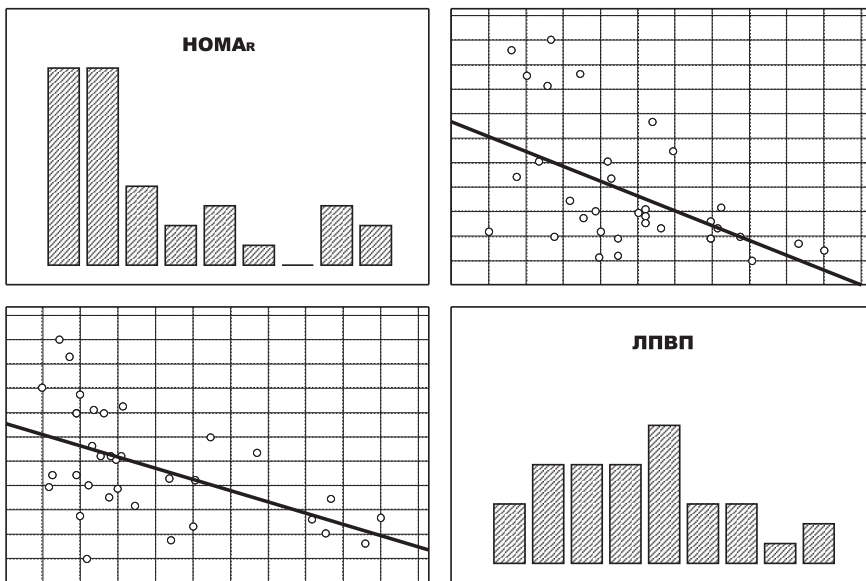
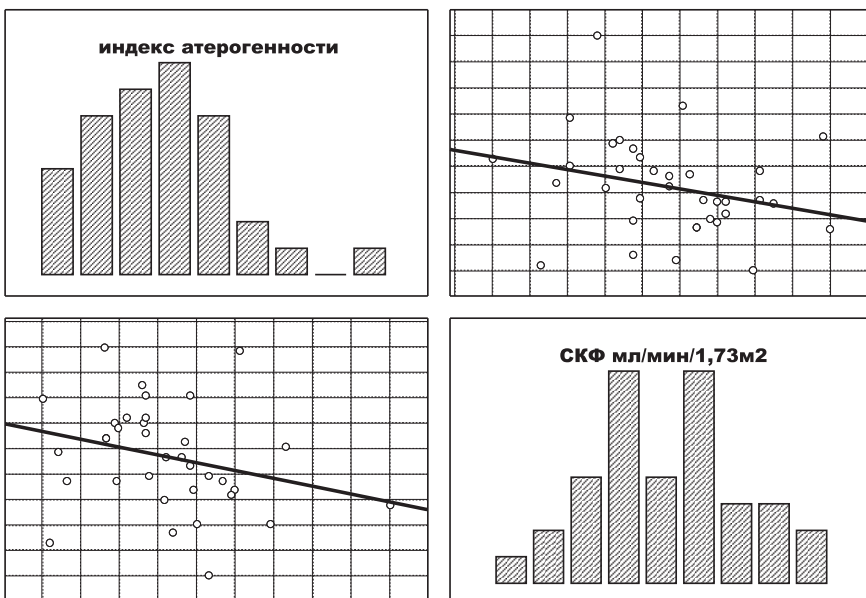
$r = -0,52; p < 0,05$ Рис. 2. Корреляционная взаимосвязь между индексом $HOMA_R$ и уровнем ЛПВП. $r = -0,37; p < 0,05$ 

Рис. 3. Корреляционная взаимосвязь между индексом атерогенности и скоростью клубочковой фильтрации.

уровнями СКФ и МАУ и выявили, что пациенты, имеющие степень ночного снижения диастолического артериального давления менее 10%, имели более высокий уровень МАУ ($r = -0,37; p < 0,05$, рис. 5).

Как известно, люди с избыточной массой тела находятся в группе риска по формированию МС. В нашем исследовании большая часть пациентов имели нарушения или углеводного, или липидного обмена. Согласно критериям IDF, у 10 (28,6%) подростков наблюдался МС. Взаимосвязь МАУ и МС представлена на рис. 6 ($r = 0,44; p < 0,05$).

ОБСУЖДЕНИЕ

Детское ожирение становится всемирной эпидемией. Уже доказана роль ожирения и сопряженная с ним инсулинорезистентность как факторы риска по развитию сердечно-сосудистых заболеваний [10]. В нашем исследовании у 62,9% пациентов отмечалось нарушение углеводного обмена в виде развития инсулинорезистентности. Столь высокий процент нарушения углеводного обмена можно объяснить пубертатным возрастом исследуемых, для которых характерна физиологическая инсулинорезистентность [5]. Вследствие чего нами не выявлена корреляционная взаимосвязь между степенью инсулинорезистентности и уровнем микроальбуминурии и показателями СКФ. Формирование и прогрессирование ассоциированной с ожирением нефропатии определяется в первую очередь повреждающим действием на структуры почечной ткани адипокинов – медиаторов, активно продуцируемых и секретируемых адипоцитами, преимущественно белыми, пул которых преобладает при абдоминальном ожирении. Особое значение в поражении органов-мишеней при ожирении придают лептину. Лептин – это гормон пептидной при-

роды, который играет ключевую роль в гомеостазе энергии, сигнализируя головному мозгу о запасах жировой ткани. Лептин является гормоном насыщения. Он стимулирует синтез нескольких факторов, подавляющих аппетит [11]. У больных с ожирением развивается резистентность к лептину, сопровождающаяся его гиперпродукцией. Избыток лептина, в свою очередь, начинает оказывать повреждающее действие на миокард, сосудистую стенку, а также почечную ткань. Лептин индуцирует почечный фиброгенез прежде всего путем активации экспрессии трансформирующе-

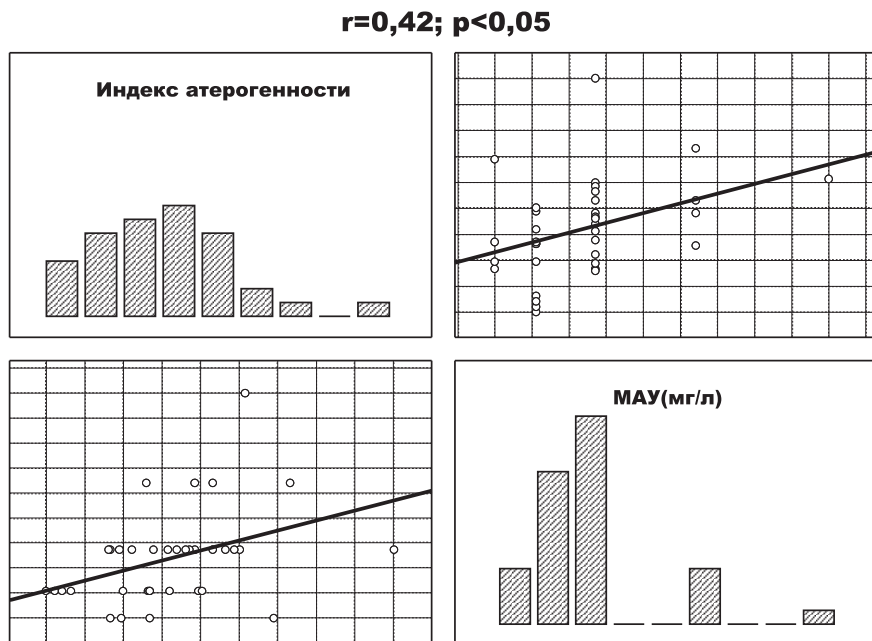


Рис. 4. Корреляционная взаимосвязь между индексом атерогенности и уровнем микроальбуминурии.

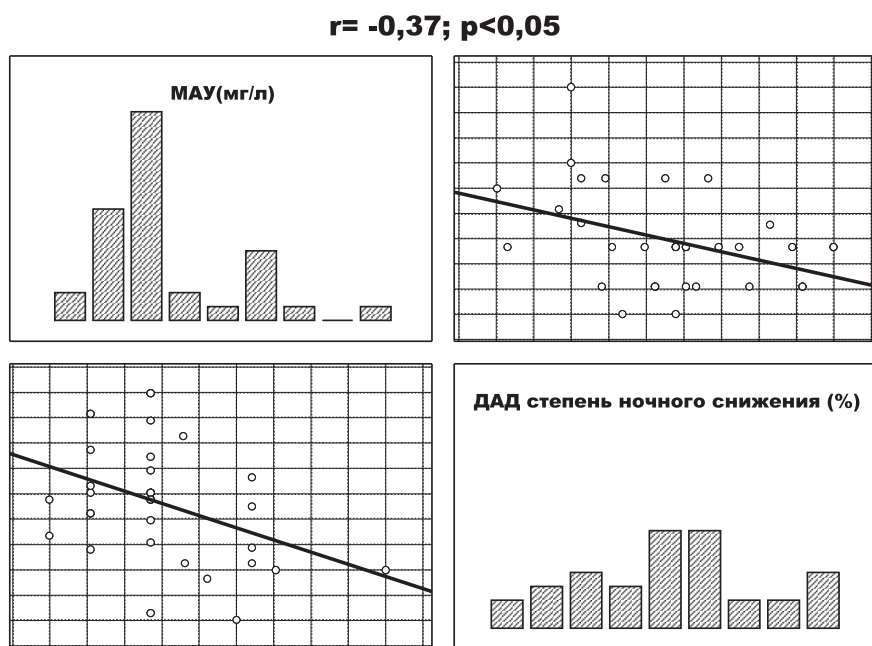


Рис. 5. Корреляционная взаимосвязь между индексом степени снижения ночного диастолического давления и уровнем микроальбуминурии.

го фактора роста- β (ТФР- β) и рецепторов к нему на мембранах мезангиоцитов и эндотелиоцитах. Приобретение последними способности экспрессировать ТФР- β является одной из составляющих индуцируемой лептином эндотелиальной дисфункции, носящей у больных с ожирением генерализованный характер и имеющей существенное значение в патогенезе почечного поражения [12]. Важным компонентом развивающейся при гиперлептинемии дисфункции эндотелиоцитов считают также нарастание продукции этими клетками

эндотелина-1, ангиотензина-II, сочетающееся с депрессией эндотелийзависимых каскадов вазодилатации. В качестве маркера нарушений эндотелиальной функции рассматривают микроальбуминурию, которая является ранним признаком потенциально обратимой стадии нефропатии, ассоциированной с ожирением. Следствием дисфункции эндотелиоцитов почечного клубочка являются также нарушения внутривисочечной гемодинамики, проявляющиеся истощением почечного функционального резерва [12, 13]. Наше исследование продемонстрировало данный патологический процесс, формирующийся у пациентов с ожирением. Корреляционные взаимосвязи индекса атерогенности с микроальбуминурией и скоростью клубочковой фильтрации подтверждают взаимосвязь нарушений липидного обмена и дисфункции почек. Истощение функционального резерва почки может проявляться нарушением суточного ритма артериального давления у человека в виде уменьшения степени ночного снижения артериального давления. Выраженность микроальбуминурии с низкой степенью снижения диастолического ночного артериального давления у наших пациентов косвенно демонстрирует активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в ночное время. Следует отметить, что нарушение липидного обмена не коррелировало со степенью ожирения, что обязательно должно учитываться в практическом здравоохранении.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, у подростков с избыточной массой тела или ожирением функциональное состояние почек взаимосвязано с выраженностью нарушения липидного обмена с преобладанием

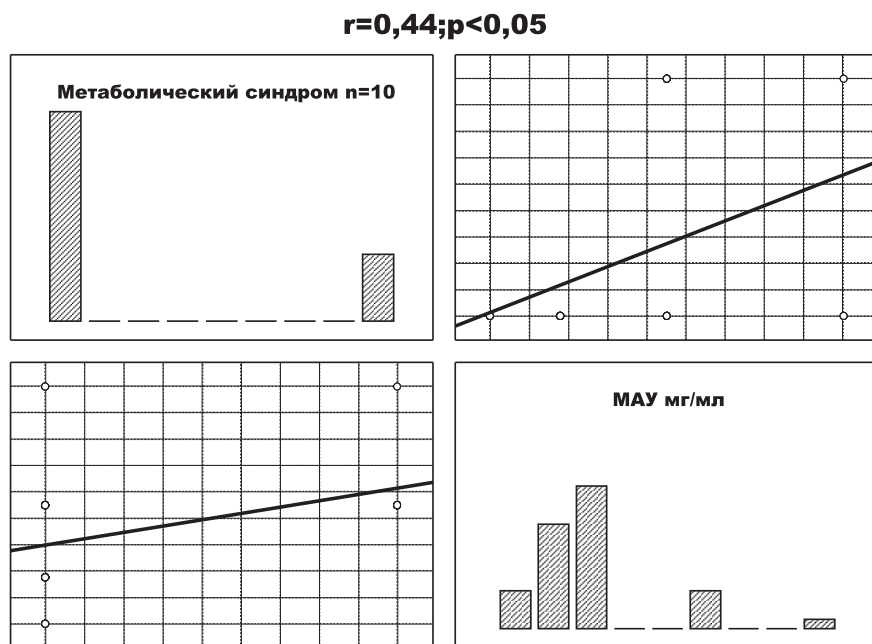


Рис. 6. Корреляционная взаимосвязь между наличием или отсутствием метаболического синдрома у подростков и уровнем микроальбуминурии.

липопротеидов низкой плотности. Дислипидемия не ассоциирована со степенью ожирения и может быть независимым предиктором формирования нефропатии у подростков с избыточной массой тела.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Lobstein T, Baur L, Uauy R. IASO International Obesity TaskForce. Obesity in children and young people: a crisis in public health. *Obes Rev* 2004; 5 Suppl 1: 4-104
2. Wang Y, Chen X, Song Y et al. Association between obesity and kidney disease: a systematic review and metaanalysis. *Kidney Int* 2008; 73: 19-33
3. Wahba IM, Mak RH. Obesity and obesity-initiated metabolic syndrome: mechanistic links to chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007; 2: 550-562
4. Sarafidis PA, Ruilope LM. Insulin resistance, hyperinsulinemia, and renal injury: mechanisms and implications. *Am J Nephrol* 2006; 26: 232-244
5. Майров АЮ, Урбанова КА, Галстян ГР. Современные представления о методах оценки инсулинрезистентности. *Вестн репродуктивного здоровья* 2008; (3-4): 8-12. [Majorova AU, Ubanovich KA, Galstyan GR. Sovremennye predstavlenija o metodah ocenki insulinrezistentnosti. *Vestnik reproduktivnogo zdorovja* 2008; (3-4): 8-12.]
6. McCrindle BW, Urbina EM, Dennison BA et al. Drug therapy of high risk lipid abnormalities in children and adolescents: a scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in Youth Committee, Council of Cardiovascular Disease in the Young, with the Council on Cardiovascular Nursing. *Circulation* 2007; 115: 1948-1967
7. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS et al. Homeostasis model assessment: insulin resistance and β -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentration in man. *Diabetologia* 1985; 28: 412-419.
8. Wallace TM, Levy JC, Matthews DR. Use and abuse of HOMA modeling. *Diabetes care* 2004; 27: 6: 1487-1495
9. Alberti KGMM, Zimmet PZ, Shaw JE. The metabolic syndrome in children and adolescents. *Lancet* 2007; 369: 2059-2061
10. Дедов ИИ, Мельниченко ГА, Романцова ТИ. Патогенетические аспекты ожирения. *Ожирение и метаболизм* 2004; (1): 3-9 [Dedov II, Mel'nichenko GA, Romancova TI. Patogenet-

icheskie aspekty ozhireniya. *Ozhirenie i metabolizm* 2004; (1): 3-9]

11. Кучер АГ, Смирнов АВ, Каюков ИГ и др. Лептин – новый гормон жировой ткани: значение в развитии ожирения, патологии сердечно-сосудистой системы и почек. *Нефрология* 2005; 9(1): 9-19 [Kucher AG, Smirnov AV, Kaiukov IG i dr. Leptin – novy'i gormon zhirovoi tkani: znachenie v razvitii ozhireniia, patologii serdechno-sosudistoi` sistemy` i pochek. *Nefrologiia* 2005; 9(1): 9-19]

12. Кутырина И, Краснова Е, Федорова Е, Фомин В. Поражение почек при ожирении: клинические, патогенетические и терапевтические аспекты. *Врач* 2005; (6): 6-9 [Kutyrina I, Krasnova E, Fedorova E, Fomin V. Porazhenie pochek pri ozhireнии: klinicheskie, patogeneticheskie i terapevticheskie aspekty. *Vrach* 2005; (6): 6-9]

13. Вялкова АА, Лебедева ЕН, Красиков СИ и др. Клинико-патогенетические аспекты повреждения почек при ожирении (обзор литературы). *Нефрология* 2014; (3): 24-33 [Vyalkova AA, Lebedeva EN, Krasikov SI i dr. Kliniko-patogeneticheskie aspekty povrezdeniya pochek pri ogireнии. *Nephrologia* 2014; (3): 24-33]

aspekty povrezdeniya pochek pri ogireнии. *Nephrologia* 2014; (3): 24-33]

Сведения об авторах:

Проф. Петросян Эдита Константиновна, д.м.н. 119571, Россия, Москва, Ленинский пр., д. 117, корп 5. Российский Национальный исследовательский медицинский университет, кафедра госпитальной педиатрии им. В.А. Таболина. Тел.: (903) 227-05-84, E-mail: Ed3565@yandex.ru
Prof. Edita K. Petrosyan, PhD, DMed Sci
Affiliations: 119571, Russia, Moscow, Leninsky Prospect 117/5 bilding. The Russian National Research Medical University, VA Tabolin's Department of Hospital Pediatrics. Phone: (903) 2270584, E-mail: Ed3565@yandex.ru

Костерева Екатерина Александровна, 125412, Россия, Москва, ул. Талдомская, д. 2. Российский Национальный исследовательский медицинский университет, кафедра госпитальной педиатрии им. В.А. Таболина. Врач-ординатор. Тел.: (925)043-45-93, E-mail: ek.kostereva@mail.ru
Ekaterina A. Kostereva, MD
Affiliations: 125412, Russia, Moscow, Taldomskaya str, 2. Russian National Research Medical University, VA Tabolin's Department of Hospital Pediatrics. Phone: (925)043-45-93, E-mail: ek.kostereva@mail.ru

Новиков Сергей Юрьевич, 123317, Россия, Москва, Шмитовский проезд, д. 29. Российский Национальный исследовательский медицинский университет, кафедра госпитальной педиатрии им. В.А. Таболина. Аспирант кафедры. Тел.: (909) 682-46-15, E-mail: sergo12007@rambler.ru
Novikov Sergey Y., MD
Affiliations: 123317, Russia, Moscow, Shmitovskiy passage, 29, Russian National Research Medical University, VA Tabolin's Department of Hospital Pediatrics. Phone: (909) 682-46-15, E-mail: sergo12007@rambler.ru

Доцент Морено Илья Геннадьевич, к.м.н. 123317, Россия, Москва, Шмитовский проезд, д. 29. Россий-

ский Национальный исследовательский медицинский университет, кафедра госпитальной педиатрии им. В.А. Таболина. Тел.: (916) 500-93-50, E-mail: moreno_ilya@mail.ru
Moreno Ilya G.
Affiliations: 123317, Russia Moscow, Shmitovsky, 29, Russian National Research Medical University, VA Tabolin's Department of Hospital Pediatrics. Phone: (916) 500-93-50, E-mail: moreno_ilya@mail.ru

Проф. Шумилов Петр Валентинович
119571, Россия, Москва, Ленинский пр., д. 117, корп. 5. Российский Национальный исследовательский медицинский университет, кафедра госпитальной педиатрии им. В.А. Та-

болина, заведующий кафедрой. Тел.: (903) 170-90-93, E-mail: peter_shumilov@mail.ru
Prof., Peter V. Shumilov, PhD, DMed Sci
Affiliations: 119571, Russia, Moscow, Leninsky Prospect d.117 bilding 5. Russian National Research Medical University, VA Tabolin's Department of Hospital Pediatrics Head of Department, Phone: (903) 170-90-93, E-mail: peter_shumilov@mail.ru

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Поступила в редакцию: 30.06.2016 г.
Принята в печать: 01.02.2017 г.