

severe anemia, thrombocytopenia, neutropenia, pancytopenia, and fetal hydrops. To exclude/verify congenital parvovirus B19 infection, the newborn must have clinical and laboratory signs of intrauterine infection and be verified by testing blood and cerebrospinal fluid for DNA using PCR. A clinical case of congenital parvovirus infection in a premature infant is presented.

Keywords: congenital parvovirus infection, premature newborn, anemia, thrombocytopenia, neutropenia, hemorrhagic syndrome.

Поступила 25.09.2025

УДК [616.36-003.826-008.9]-053.2
<https://doi.org/10.63030/2307-4795/2025.18.P.19>

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ

Михно А.Г.

*Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет»,
г. Минск, Республика Беларусь*

Резюме: *Обоснование.* В статье приводится исследование по особенностям метаболического статуса у детей пубертатного возраста. Приведены результаты исследований по влиянию ожирения на развитие и формирование метаболических и кардиоваскулярных осложнений заболевания. В настоящее время патогенез метаболического синдрома до конца не изучен. Считается, что резистентность к инсулину играет центральную роль в развитии метаболического синдрома и имеет отношение к патогенезу его отдельных метаболических компонентов.

Цель работы: оценить особенности метаболического синдрома у детей с ожирением.

Материалы и методы. Проведено обследование 115 детей исследуемой группы (61 мальчик (ИМТ $33,14 \pm 3,59$ кг/м², возраст $14,84 \pm 2,11$ лет) и 54 девочки (ИМТ $32,55 \pm 3,81$ кг/м², возраст $14,12 \pm 2,62$ лет)) с морбидным ожирением.

Всем детям проведена установка суточного мониторинга артериального давления. Оценку стадии полового развития проводили при помощи метода Таннера. Оценка антропометрических показателей выполнена с помощью центильных таблиц, рекомендуемых ВОЗ. Всем пациентам проведено определение биохимических показателей (липидный и углеводный обмен). В сыворотке крови натошак определяли уровень гормонов (кортизол, тиреотропный гормон, свободный тироксин, инсулин, С-пептид, витамин D, лептин).

Результаты. Установлено увеличение показателей С-пептида, инсулина, НОМА-IR, лептина, общего холестерина, триглицеридов, гликемии у детей исследуемой группы. Установлено достоверное увеличение ИМТ у мальчиков ($p=0,0001$) и девочек ($p=0,0001$) исследуемой группы в сравнении с контролем. По данным суточного мониторирования давления у детей исследуемой группы (84 %) отмечен патологический уровень САД днем (среднее значение выше 97-го перцентиля). У детей с нормальной массой тела не зарегистрировано увеличения АД.

Заключение. Полученные данные показывают, что морбидное ожирение у детей способствует развитию резистентности к инсулину, нарушению толерантности к углеводам, развитию метаболического синдрома.

Ключевые слова: дети, ожирение, инсулинорезистентность, метаболический синдром.

Введение. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в 2024 году у 35 миллионов детей в возрасте до 5 лет был диагностирован избыточный вес [1]. В 2022 г. избыточная масса тела была выявлена у 390 миллионов детей и подростков в возрасте от 5 до 19 лет; из них у 160 миллионов – ожирение [2]. В 2016 г. ожирение было

диагностировано у 41 миллиона детей в возрасте до 5 лет и у 340 миллионов детей и подростков в возрасте от 5 до 19 лет был выявлен избыточный вес [1]. Проблема детского ожирения прогрессирует, что влечет за собой долговременное отрицательное влияние на физическое здоровье ребенка.

Современная эндокринология изучает этиопатогенез ожирения. Прогрессирование висцерального компонента жировой ткани приводит к развитию инсулинорезистентности (ИР), гипергликемии, дислипидемии, гиперкоагуляции, активацией процессов воспаления, проявлению заболеваний сердечно-сосудистой системы. Роль жировой ткани в прогрессировании метаболических нарушений у детей изучена недостаточно [1, 2, 3, 4]. Установлена взаимосвязь между ожирением и формированием ИР. При увеличении массы тела на 35–40 % от нормы чувствительность тканей к инсулину снижается на 40 % [3].

Прогрессирование детского ожирения приводит к нарушению углеводного и жирового обмена, увеличивает риск развития артериальной гипертензии, инсулинорезистентности и сахарного диабета 2 типа [5, 6].

Метаболический синдром (МС) состоит из комплекса метаболических, гормональных и клинических нарушений, являющихся факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, в основе которых лежит инсулинорезистентность и компенсаторная гиперинсулинемия [5]. По данным ВОЗ, метаболический синдром был диагностирован у 27,2 % детей и подростков с ожирением, из них в возрасте 7–11 лет – 20 %, 12–18 лет – 37,6 %. Ожирение является основой, на которой формируется метаболический синдром. Модификация образа жизни ребенка будет способствовать снижению массы тела, нормализации углеводного и жирового обмена и снизит риск развития сердечно-сосудистых заболеваний [5, 6, 7].

Основные компоненты метаболического синдрома: ожирение, инсулинорезистентность, дислипидемия и артериальная гипертензия [5]. Рекомендуется диагностировать метаболический синдром у детей с ожирением в возрасте 10–15 лет при наличии у них двух дополнительных критериев: увеличение уровня ТГ $\geq 1,7$ ммоль/л, снижение ЛПВП $< 1,03$ ммоль/л, АД $\geq 130/85$ мм рт.ст., рост глюкоза крови натощак $\geq 5,6$ ммоль/л [5, 6, 7]. Для детей старше 16 лет при постановке диагноза МС необходимо использовать критерии для взрослых: ожирение (ОТ ≥ 94 см у юношей и ≥ 80 см у девушек), увеличение триглицеридов $\geq 1,7$ ммоль/л, снижение ЛПВП $< 1,03$ ммоль/л (у юношей) и $< 1,29$ ммоль/л (у девушек), или подъемы АД $\geq 130/85$ мм рт.ст. или ранее диагностированная и леченая артериальная гипертензия, уровень глюкозы крови натощак $\geq 5,6$ ммоль/л [5, 6, 7].

У детей в возрасте 6–9 лет МС не может быть диагностирован. Но при наличии у ребенка абдоминального ожирения, отягощенного анамнеза по наличию у родственников метаболического синдрома, сахарного диабета 2 типа, сердечно-сосудистых заболеваний, необходимо тщательное наблюдение за пациентами [5].

К группам риска по развитию МС относятся следующие показатели: низкая масса тела при рождении < 2800 г или макросомия > 4000 г; сокращение сроков гестации; короткий период грудного вскармливания или его отсутствие; курение родителей; частые нарушения носового дыхания и/или храп во сне; перенесенные периоды голодания, включая внутриутробное; период интенсивного увеличения массы тела; отягощенный семейный анамнез по наличию у родственников ожирения, атеросклероза, инфаркта миокарда, стенокардии, инсульта, артериальной гипертензии; тромботических заболеваний; нарушений углеводного обмена, дислипидемии, гиперурикемии, подагры [5, 6, 7].

Цель работы – оценить особенности метаболического синдрома у детей с ожирением.

Материалы и методы. Проведено обследование 115 детей исследуемой группы – 61 мальчика (ИМТ $33,14 \pm 3,59$ кг/м², возраст $14,84 \pm 2,11$ лет) и 54 девочек (ИМТ $32,55 \pm 3,81$ кг/м², возраст $14,12 \pm 2,62$ лет) с морбидным ожирением (МО) в возрасте от 13,3 до 18,0 лет. Все дети наблюдались в городском детском эндокринологическом центре на базе УЗ «2-я городская детская клиническая больница г. Минска» (2023–2025 гг.).

Критерии включения: пубертатный возраст (II–V стадия по Таннеру), наличие морбидного ожирения (ИМТ более 99-й перцентили для пола и возраста). Критерии исключения: наличие других форм ожирения или сопутствующих заболеваний и состояний, ассоциированных с ожирением; препубертат (I стадия по Таннеру).

Группу контроля составили 54 пациента: 30 мальчиков (ИМТ $20,14 \pm 2,51$ кг/м², возраст $14,62 \pm 2,49$ лет) и 24 девочки (ИМТ $19,84 \pm 2,18$ кг/м², возраст $14,23 \pm 2,52$ лет), соответствующей стадии полового развития по Таннеру.

Критерии включения: пубертатный возраст (II–V стадия по Таннеру), нормальная масса тела (ИМТ 5–84-я перцентиль для возраста и пола). Критерии исключения: наличие эндокринных заболеваний; хронических заболеваний со стойким нарушением функции внутренних органов; препубертат (I стадия по Таннеру).

Измерены антропометрические показатели. Антропометрия проведена по стандартной методике с точностью для роста и окружности талии 0,1 см, для массы тела – 0,1 кг. Индекс массы тела рассчитывали по формуле Кетле: $\text{ИМТ} = \text{масса (кг)} : \text{рост (м)}^2$.

Всем детям проведена установка суточного мониторинга артериального давления (СМАД). Показатели САД и ДАД сравнивали со средними значениями для пола и возраста [4, 5]. Уровни артериального давления (АД) считали повышенными, если при 3-кратном измерении в состоянии полного покоя цифры превышали 97-ю перцентиль для возраста и пола [3]. Всем детям оценивали состояние сердечно-сосудистой системы, исключали наличие поражения органов-мишеней.

Оценку стадии полового развития проводили при помощи метода Таннера. Оценка антропометрических показателей выполнена с помощью центильных таблиц рекомендуемых ВОЗ [1].

Всем пациентам проведено определение биохимических показателей: липидный обмен (уровни общего холестерина (ОХ), липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), триглицеридов (ТГ)), содержание мочевого кислоты (МК) и щелочной фосфатазы (ЩФ), печеночных ферментов, глюкозы, HbA1c.

В сыворотке крови натошак определяли показатели гормонов (кортизол, тиреотропный гормон (ТТГ), свободный тироксин (Т4св.), инсулин, С-пептид, витамин D, лептин).

В работе всем детям был рассчитан индекс инсулинорезистентности по формуле: $\text{НОМА} - \text{IR} = (\text{глюкоза натошак} \times \text{инсулин натошак}) / 22,5$, где показатель глюкозы приводится в ммоль/л, а показатель инсулина – в мкЕД/мл [4].

В период первичного обследования дети исследуемой и контрольной групп лечение не получали.

Статистическая обработка данных выполнена с помощью программ Excel for Windows 2010–2016, IBM SPSS Statistics 23 (№ лицензии 44W5806-D). Статистически значимыми принимали результаты при вероятности безошибочного прогноза более 95 % ($p < 0,05$).

Результаты. Установлено достоверное увеличение ИМТ у мальчиков ($33,14 \pm 3,59$ vs $20,14 \pm 2,51$ кг/м², $p = 0,0001$) и девочек ($32,55 \pm 3,81$ vs $19,84 \pm 2,18$ кг/м², $p = 0,0001$) исследуемой группы с МО в сравнении с контролем.

По данным СМАД у детей исследуемой группы (84 %) отмечен патологический уровень САД днем (среднее значение выше 97-го перцентиль). У детей с нормальной массой тела не зарегистрировано увеличения АД.

По данным семейного анамнеза в группе детей с МО отмечена более высокая частота метаболических нарушений среди родственников I и II степени родства. Сахарный диабет II типа чаще был зарегистрирован у родственников детей с МО (I степени родства – 5,68 %, II степени родства – 43,00 %; $p = 0,0001$) в сравнении с группой пациентов с нормальной массой тела (I степени родства – 3,20 %, II степени родства – 21,00 %).

У детей с МО по сравнению с группой контроля выявлено статистически значимое увеличение уровней гликемии натошак ($5,63 \pm 0,26$ vs $4,28 \pm 0,28$ ммоль/л; $p = 0,0001$). При анализе концентрации HbA1c установлено достоверное увеличение показателя у детей исследуемой группы относительно сверстников ($5,71 \pm 0,34$ vs $4,71 \pm 0,26$ %; $p = 0,0001$).

Отмечено увеличение ОХ у детей с МО в сравнении со здоровыми сверстниками ($5,64 \pm 0,34$ vs $3,95 \pm 0,56$ ммоль/л; $p=0,0001$). У мальчиков и девочек с ожирением установлено увеличение ТГ ($2,12 \pm 0,21$ vs $1,28 \pm 0,11$ ммоль/л; $p=0,001$). Среди пациентов с МО отмечено снижение показателей ЛПВП в сравнении с контролем ($1,26 \pm 0,22$ vs $1,67 \pm 0,14$ ммоль/л; $p=0,032$). У детей с МО установлено увеличение показателей ЛПНП относительно здоровых детей ($2,82 \pm 0,27$ vs $2,01 \pm 0,11$ ммоль/л; $p=0,038$). Выявлено прогрессирование КА у детей с ожирением в сравнении с контролем ($3,12 \pm 0,45$ vs $1,72 \pm 0,21$; $p=0,03$).

В работе выявлено увеличение концентрации МК в сыворотке крови у детей исследуемой группы ($366,97 \pm 83,56$ vs $302,61 \pm 48,16$ ммоль/л; $p=0,017$) в сравнении со сверстниками. Отличий по концентрации ЩФ у детей с МО и здоровых сверстников не выявлено ($251,10 \pm 126,34$ vs $183,79 \pm 42,85$ ммоль/л; $p=0,6$).

По результатам исследования у детей с ожирением по сравнению со здоровыми сверстниками установлено увеличение уровней инсулина в сыворотке крови ($35,95 \pm 6,53$ vs $10,29 \pm 2,51$ мкЕд/мл; $p=0,0001$), С-пептида ($1317,68 \pm 281,22$ vs $457,30 \pm 91,65$ мкЕд/мл; $p=0,0001$), НОМА-IR ($8,56 \pm 1,88$ vs $1,20 \pm 0,31$; $p=0,0001$). Рост уровней инсулина, НОМА-IR и С-пептида могут указывать на повышенный риск развития нарушений углеводного обмена у детей с ожирением различной этиологии. Результаты исследования подтверждают необходимость раннего выявления повышения уровня глюкозы в крови у пациентов с ожирением для исключения углеводных нарушений и предотвращения развития метаболических осложнений.

Учеными установлено влияние витамина D на развитие инсулинорезистентности и дисфункции β -клеток. По данным исследований отмечен положительный эффект приема витамина D на уровень гликемии и инсулинорезистентности [4, 8, 9, 10].

В работе установлено достоверное снижение уровня витамина D у детей исследуемой группы относительно здоровых сверстников ($18,26 \pm 5,31$ vs $43,55 \pm 3,91$ нг/мл; $p=0,0001$).

С помощью корреляционного анализа установлена отрицательная связь между показателями витамина D и инсулина ($\rho=-0,531$, $p=0,02$), С-пептидом ($\rho=-0,684$, $p=0,045$), лептином ($\rho=-0,785$; $p=0,005$), ТГ ($\rho=-0,455$, $p=0,039$), ОХ ($\rho=-0,498$; $p=0,045$) и с МК ($\rho=-0,574$, $p=0,03$).

В своей работе T.Durá-Travé (2020) изучал связь МО с кардиометаболическими факторами риска и дефицитом витамина D у подростков [11]. Ученым установлено повышение процентного содержания общей жировой массы в организме С-пептида, инсулина, НОМА-IR, лептина, ОХ, ТГ, ЛПНП, у детей с дефицитом витамина D в сравнении с группой контроля [11]. Автором обнаружена отрицательная корреляция уровней 25(ОН)D в сыворотке крови с процентным содержанием общей жировой массы в организме ($p<0,05$), САД ($p<0,05$), ОХ ($p<0,05$), ТГ ($p<0,05$), ЛПНП ($p<0,05$), глюкозой ($p<0,05$), инсулином ($p<0,05$), НОМА-IR ($p<0,05$), лептином ($p<0,05$) [11].

В работе проведено изучение связи лептина в крови у детей с ожирением. У детей с МО выявлено увеличение содержания лептина в сыворотке крови ($32,15 \pm 4,22$ vs $3,96 \pm 1,51$ нг/мл; $p=0,0001$) в сравнении со здоровыми детьми. Концентрация лептина в сыворотке крови сильно коррелировала с ИМТ ($\rho=0,585$; $p=0,005$).

Заключение. Для подростков с морбидным ожирением характерно изменение показателей, включенных в критерии метаболического синдрома. Коррекция изменений биохимического и гормонального статуса у подростков требует индивидуального подхода. Лечение ожирения и метаболического синдрома у детей должно основываться на постепенном снижении массы тела, с последующим длительным поддержанием достигнутых результатов, для предотвращения рецидивов и обеспечения устойчивого улучшения здоровья. Длительное поддержание массы тела в пределах нормы для пола, возраста и роста не менее 1–2 лет достигается через регулярный мониторинг, семейную поддержку и профилактику факторов риска развития заболевания.

Литература

1. Obesity and Overweight. [Electronic resoupe]. – Mode of access: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru/>. – Data of access: 20.08.2025
2. International Obesity Taskforce. Childhood obesity [Electronic resoupe]. – Mode of access: <http://www.iotf.org/childhoodobesity.asp>. – Date of access: 02.09.2025.

3. Михно, А.Г. Роль витамина D в развитии ожирения / А.Г. Михно, А.В. Солнцева // Педиатрия. Вост. Европа. – 2017. – Т. 5. – № 2. – С. 167–176.
4. Михно, А.Г. Роль витамина D в изменении метаболического статуса детей с разными формами ожирения / А.Г. Михно // Современные перинатальные медицинские технологии в решении проблем демографической безопасности : сб. науч. тр. / Респ. науч.-практ. центр «Мать и дитя» ; ред.: Е.А. Улезко [и др.]. – Минск, 2020. – Вып. 13. – С. 367–374.
5. Кондратьева, Е.И. Метаболический синдром у детей и подростков : учебн. пособие / Е.И. Кондратьева [и др.]. – ГБУЗ Московской области «Научно-исследовательский клинический институт детства Минздрава Московской области», 2022. – 54 с.
6. Прусова, Т.И. Метаболический синдром у подростков с психическими расстройствами: вопросы диагностики, профилактики и коррекции / Т.И. Прусова, О.В. Лепик, Д.Н. Костерин [и др.] // Обозрение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. – 2024. – Т. 58. – № 4–2. – С. 47–64.
7. Метаболический синдром у детей: тактика врача-педиатра: учеб.-метод. пособие / И.А. Ненартович. – Минск: БелМАПО, 2017. – 42 с.
8. Makariou, S.E. Vitamin D status and cardiometabolic risk factor in Greek adolescents with obesity – the effect of vitamin D supplementation: a pilot study / S.E. Makariou [et al.] // Arch. of Med. Sci. Atheroscler. Dis. – 2020. – Vol. 5. – P. e64–e71.
9. Durá-Travé, T. Hypovitaminosis D and Cardiometabolic Risk Factor in Adolescents with Severe Obesity / T. Durá-Travé [et al.] // Children. – 2020. – Vol. 7. – № 2. – P. 10.
10. Khan, A.H. Are serum leptin levels predicted by lipoproteins, vitamin D and body composition? / A.H. Khan [et al.] // World J. of Diabetes. – 2019. – Vol. 10. – № 4. – P. 260–268.
11. Durá-Travé, T. Hypovitaminosis D and Cardiometabolic Risk Factor in Adolescents with Severe Obesity / T. Durá-Travé [et al.] // Children. – 2020. – Vol. 7. – № 2. – P. 10.

DIAGNOSTIC FEATURES OF METABOLIC SYNDROME IN CHILDREN

Mikhno H.

*Belarusian State Medical University,
Minsk, Republic of Belarus*

The article presents a study on the peculiarities of metabolic status in children of puberty. The results of studies on the effect of obesity on the development and formation of metabolic and cardiovascular complications of the disease are presented. Currently, the pathogenesis of metabolic syndrome is not fully understood. It is believed that insulin resistance plays a central role in the development of metabolic syndrome and is related to the pathogenesis of its individual metabolic components.

Objective: to evaluate the features of the metabolic syndrome in obese children.

Materials and methods. 115 children of the study group were examined (61 boys (BMI 33.14 ± 3.59 kg/m², age 14.84 ± 2.11 years) and 54 girls (BMI 32.55 ± 3.81 kg/m², age 14.12 ± 2.62 years)) with morbid obesity.

All children underwent daily blood pressure monitoring. The stage of sexual development was assessed using the Tanner method. The assessment of anthropometric indicators was carried out using the centile tables recommended by WHO. All patients underwent determination of biochemical parameters (lipid and carbohydrate metabolism). Hormone levels (cortisol, thyroid-stimulating hormone, free thyroxine, insulin, C-peptide, vitamin D, leptin) were determined in fasting blood serum.

Results: An increase in indicators of C-peptide, insulin, HOMA-IR, leptin, total cholesterol, triglycerides, and glycemia was found in children of the study group. A significant increase in BMI was found in boys ($p=0.0001$) and girls ($p=0.0001$) of the study group in comparison with the control.

Conclusion: The data obtained show that morbid obesity in children contributes to the development of insulin resistance, impaired carbohydrate tolerance, and the development of metabolic syndrome.

Keywords: children, obesity, insulin resistance, metabolic syndrome.

Поступила 30.09.2025

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

Государственное учреждение
РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЦЕНТР
«МАТЬ И ДИТЯ»

СОВРЕМЕННЫЕ ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ
МЕДИЦИНСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ
В РЕШЕНИИ ПРОБЛЕМ
ДЕМОГРАФИЧЕСКОЙ БЕЗОПАСНОСТИ

СБОРНИК НАУЧНЫХ ТРУДОВ

Основан в 2008 году

Выпуск 18

Минск
2025