

Hwang et al. // Eur. Spine J. – 2007. – V. 16, N 10. – P. 1563-1569.

13. Estimation of the centre of mass for the study of postural control in Idiopathic Scoliosis patients: a comparison of two techniques / K.F. Zabjek, C. Coillard, C.H. Rivard et al. // Eur. Spine J. – 2008. – V.17, N 3. – P. 355-60.

14. Etiologic theories of idiopathic scoliosis: enantiomorph disorder concept of bilateral symmetry, physeally-created growth conflicts and possible prevention / R.G. Burwell, B.J. Freeman, P.H. Dangerfield et al. // Stud. Health Technol. Inform. – 2006. – V.123. – P. 391-397.

15. Etiologic theories of idiopathic scoliosis: neurodevelopmental concept of maturational delay of the CNS body schema ("body-in-the-brain") / R.G. Burwell, B.J. Freeman, P.H. Dangerfield et al. // Stud. Health Technol. Inform. – 2006. – V.123. – P. 72-79.

16. Etiopathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis and new molecular concepts / K. Letellier, B. Azeddine, S. Blain et al. // Med. Sci (Paris). – 2007. – V.23, N 11. – P. 910-916.

17. Experimental scoliosis in melatonin-deficient C57BL/6J mice without pinealectomy / M Machida, J. Dubousset, T. Yamada et al. // J. Pineal Res. – 2006. – V.41, N 1. – P. 1-7.

18. Expression of calmodulin in the articular process of vertebrae of adolescent idiopathic scoliosis patients / G.X. Qiu, J. Li, Y. Liu et al. // Zhonghua Yi Xue Za Zhi. – 2006. – V.86, N 29. – P. 2017-2020.

19. Facet asymmetry in normal vertebral growth: characterization and etiologic theory of scoliosis / Y.M. Masharawi, S. Peleg, H.B. Albert et al. // Spine (Phila Pa 1976). – 2008. – V.33, N 8. – P. 898-902.

20. Genetic association study of growth hormone receptor and idiopathic scoliosis / X.S. Qiu, N.L. Tang, H.Y. Yeung et al. // Clin Orthop Relat Res. – 2007. – V.462. – P. 53-58.

21. Genetic association study of insulin-like growth factor-I (IGF-I) gene with curve severity and osteopenia in adolescent idiopathic scoliosis / H.Y. Yeung, N.L. Tang, K.M. Lee et al. // Stud. Health Technol. Inform. – 2006. – V.123. – P. 18-24.

22. Geographic latitude and prevalence of adolescent idiopathic scoliosis / T.B. Grivas, E. Vasiliadis, O. Savvidou et al. // Stud. Health Technol. Inform. – 2006. – V.123. – P. 84-89.

23. Geometric and electromyographic

assessments in the evaluation of curve progression in idiopathic scoliosis / J. Cheung, A.G. Veldhuizen, J.P. Halberts et al. // Spine (Phila Pa 1976). – 2006. – V.31, N 3. – P. 322-329.

24. Handedness and spinal deformity / C.J. Goldberg, D.P. Moore, E.E. Fogarty et al. // Stud. Health Technol. Inform. – 2006. – V.123. – P. 442-448.

25. Histomorphological study of the spinal growth plates from the convex side and the concave side in adolescent idiopathic scoliosis / S. Wang, Y. Qiu, Z. Zhu et al. // J.Orthop. Surg Res. – 2007. – V.2. – P.19.

26. Human platelet Ca²⁺-ATPases: new markers of cell differentiation as illustrated in idiopathic scoliosis / R. Bredoux, E. Corvazier, S. Dally et al. // Platelets. – 2006. – V.17, N 6. – P. 421-433.

27. Idiopathic scoliosis: identification of candidate regions on chromosome 19p13 / K.J. Alden, B. Marosy, N. Nzegwu et al. // Spine (Phila Pa 1976). – 2006. – V.31, N 16. – P. 1815-1819.

28. Karski, T. Recent observations in the biomechanical etiology of so-called idiopathic scoliosis. New classification of spinal deformity-I-st, II-nd and III-rd etiopathological groups / T. Karski // Stud. Health Technol. Inform. – 2006. – V.123. – P. 473-482.

29. Kulis, A. Concentration of estradiol in girls with idiopathic scoliosis / A. Kulis, D. Zarzycki, J. Jaskiewicz // Ortop., Traumatol., Rehabil. – 2006. – V.8, N 4. – P. 455-459.

30. Lower degree of mineralization found in cortical bone of adolescent idiopathic scoliosis (AIS) / H.Y. Yeung, L. Qin, V.W. Hung et al. // Stud. Health Technol. Inform. – 2006. – V.123. – P. 599-604.

31. Mac-Thiong, J.M. Comparison of sacropelvic morphology between normal adolescents and subjects with adolescent idiopathic scoliosis / J.M. Mac-Thiong, H. Labelle, J.A. de Guise // Stud. Health Technol. Inform. – 2006. – V.123. – P. 195-200.

32. Molecular determinants of melatonin signaling dysfunction in adolescent idiopathic scoliosis / Azeddine B, Letellier K, Wang da S et al. // Clin. Orthop. Relat. Res. – 2007. – V. 462. – P. 45-52.

33. Morphometric analysis for pathological abnormality detection in the skull vaults of adolescent idiopathic scoliosis girls / L. Shi, P.A. Heng, T.T. Wong et al. // Med. Image Comput.

Comput.- Assist. Interv. – 2006. – V. 9, Pt 1. – P. 175-182.

34. Ostrowska, B. Recovery of dynamic following external posture disturbance in children with idiopathic scoliosis / B. Ostrowska, K. Rozek-Piechura, T. Skolimowski // Ortop.Traumatol. Rehabil. – 2006. – V.8, N 3. – P. 300-307.

35. Patterns of extra-spinal left-right skeletal asymmetries and proximo-distal disproportion in adolescent girls with lower spine scoliosis: ilio-femoral length asymmetry & bilateral tibial/foot length disproportion / R.G. Burwell, R.K. Aujla, B.J. Freeman et al. // Stud. Health Technol. Inform. – 2006. – V.123. – P. 101-108.

36. Pingot, M. Assessment of muscle strength of hip joints in children with idiopathic scoliosis / M. Pingot, J. Czernicki, J. Kubacki // Ortop. Traumatol. Rehabil. – 2007. – V.9, N 6. – P. 636-643.

37. Quantitative analysis of types I and II collagen in the disc annulus in adolescent idiopathic scoliosis / Y. He, Y. Qiu, F. Zhu et al. // Stud. Health Technol. Inform. – 2006. – V.123. – P. 123-128.

38. Raczkowski, J.W. The concentrations of testosterone and estradiol in girls with adolescent idiopathic scoliosis / J.W. Raczkowski // Neuro Endocrinol. Lett. – 2007. – V. 28, N 3. – P. 302-304.

39. Raggio, C.L. Sexual dimorphism in adolescent idiopathic scoliosis / C.L. Raggio // Orthop. Clin. North Am. – 2006. – V. 37, N 4. – P. 555-558.

40. Relative shortening and functional tethering of spinal cord in adolescent scoliosis - Result of asynchronous neuro-osseous growth, summary of an electronic focus group debate of the IBSE / W.C. Chu, W.M. Lam, B.K. Ng et al. // Scoliosis. – 2008. – V.3. – P. 8.

41. Right hip adduction deficit and adolescent idiopathic scoliosis / K.M. Cheung, A.C. Cheng, Cheung WY et al. // J. Orthop. Surg (Hong Kong). – 2008. – V.16, N 1. – P. 24-26.

42. Van der Plaats, A. Numerical simulation of asymmetrically altered growth as initiation mechanism of scoliosis / A. Van der Plaats, A.G. Veldhuizen, G.J. Verkerke // Ann. Biomed. Eng. – 2007. – V. 35, N 7. – P. 1206-1215.

43. Vitamin D receptor gene polymorphisms in female adolescent idiopathic scoliosis patients / C.W. Xia, Y. Qiu, X Sun et al. // Zhonghua Yi Xue Za Zhi. – 2007. – V.87, N 21. – P. 1465-1469.

Е.В. Ракицкая, Р.В. Учакина, В.К. Козлов

СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ПОДРОСТКОВ С ГИПОТАЛАМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ ПУБЕРТАТНОГО ПЕРИОДА

УДК 616.4:612.661 [616.-056.5-053.6

Обследовано 74 здоровых и 142 с гипоталамическим синдромом (ГС) подростка. Изучены показатели белкового, липидного и углеводного обменов, гормональный статус, изучены психологические особенности, качество жизни, особенности физического развития и становления репродуктивной функции. Выявленные клиничко-лабораторные изменения свидетельствуют о раннем дебюте метаболического синдрома (МС) у подростков с ГС. Полиморфизм метаболических и эндокринных нарушений у подростков с ГС свидетельствует о высокой степени риска развития раннего атеросклероза, сахарного диабета 2 типа, прогрессирующей полиэндокринной патологии, приводящих к нарушению репродуктивного здоровья.

Ключевые слова: подростки, гипоталамический синдром, состояние здоровья, качество жизни.

74 healthy adolescents and 142 patients with the pubertal period hypothalamic syndrome were examined. The indexes of protein, lipid and carbohydrate metabolic processes, hormone state, psychological peculiarities, quality of life, physical development peculiarities and reproductive

РАКИЦКАЯ Елена Викторовна – к.м.н., доцент ДВГМУ, iomid@yandex.ru; **УЧАКИНА Раиса Владимировна** – д.б.н., проф., гл.н.с. НИИ охраны материнства и детства СО РАМН; **КОЗЛОВ Владимир Кириллович** – д.м.н., проф., засл. деятель науки, чл.-корр. РАМН, директор НИИ охраны материнства и детства.

function formation were investigated. Detected clinical and laboratory changes represent the early debut of the metabolic syndrome (MS) in the adolescents with hypothalamic syndrome (HS). The polymorphism of metabolic and endocrine disorders in the adolescents with HS reflects the high risk of early atherosclerosis and diabetes mellitus type 2 developments, progression of poly-endocrine pathology, resulting in reproductive disabilities.

Keywords: adolescents, hypothalamic syndrome, health status, quality of life.

Гипоталамический синдром пубертатного периода (ГС) представляет актуальную проблему, обуславливая многообразные психосоматические и нейроэндокринные расстройства, оказывающие влияние на качество жизни, становление и прогноз соматического и репродуктивного здоровья подростков. Актуальность и социальная значимость изучения ГС определена увеличением встречаемости данной патологии в детской популяции, стойко прогрессирующим характером течения заболевания, полиморфизмом клинических проявлений и выраженностью метаболических нарушений [1–4, 8, 9]. В последние 5 лет в Хабаровском крае отмечено значительное увеличение числа пациентов с гипоталамическим синдромом. Темпы роста данной патологии значительно превышают среднероссийские показатели [5, 6].

Цель работы – изучить качество жизни, состояние здоровья, особенности гормонального статуса подростков с ГС, проживающих в Хабаровском крае.

Материалы и методы исследования. Обследовано 142 подростка с ГС (78 девочек и 64 мальчика), выполнена оценка физического и полового развития [7], изучены основные показатели, характеризующие белковый, углеводный и липидный обмены. Группу контроля составили 74 здоровых подростка, сопоставимые по возрасту и полу. Методом ИФА определен гормональный статус: лютеотропин (ЛГ), фолликулотропин (ФСГ), пролактин, тиреотропин (ТТГ), трийодтиронин (Т₃), тироксин (Т₄), свободный тироксин (СТ₄); эстрадиол (Е₂), тестостерон, кортизол, дегидроэпандростерон-сульфат (ДГЭА-с). Выполнено ультразвуковое исследование внутренних органов, гонад, желез эндокринной секреции, проведено комплексное нейрофизиологическое обследование (М-ЭХО, реоэнцефалография, электроэнцефалография, МРТ головного мозга).

С целью изучения личностных психологических особенностей подростков с данной патологией проведено психологическое тестирование с использованием тестов Айзенка, Спилберга, Люшера, Шмишека. Определение качества жизни оценено с помощью стандартного опросника SF-36 Red.

Статистическая обработка выполнялась с помощью программы Statistika 6.0. Исследование проводилось добровольно и анонимно, что обеспечило высокую достоверность полученных результатов.

Результаты и обсуждение. Установлено преобладание гипоталамического синдрома у девочек (55%). Средний возраст дебюта заболевания составил $13,8 \pm 0,05$ года. Абсолютное число пациентов проживало в городе (83,8%), что подчеркивает роль психоэмоциональной и физической нагрузки, высокого ритма жизни, неблагоприятной экологической обстановки на формирование патологии. Отягощенный семейный анамнез имели 73,9% подростков: в 16,9% случаев по артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца, в 15,5% случаев – по ожирению, в 12,9% заболеваниях щитовидной железы, у 7% обследованных родственники страдали сахарным диабетом 2 типа. Перинатальными факторами риска формирования ГС определены: первая патологически протекающая беременность (64,8%), хроническая гипоксия плода (61,9%), фетоплацентарная недостаточность (41,5%), угроза прерывания беременности (31,7%), анемия (37,3%). В 23,9% случаев проводилось оперативное родоразрешение. Все пациенты с рождения наблюдались неврологом в связи с перинатальной энцефалопатией, с реализацией в резидуальную энцефалопатию в 45,8% случаев. Среди факторов риска формирования ГС выявлены хронические воспалительные заболевания ЛОР-органов в виде хронических тонзиллитов, аденоидитов, воспалений придаточных пазух носа (54,2%).

При оценке качества жизни пациентов с ГС выяснено: общее состояние здоровья подростков достигло 63%, что может быть оценено как удовлетворительное. Физическое функционирование, отражающее степень, в которой здоровье лимитирует выполнение физических нагрузок оценено как высокое – 82%. Фактическое физическое здоровье, включающее субъективную оценку подростком ощущения и степень интенсивности болевого синдрома, физическую работоспособность и переносимость нагрузок у пациентов с ГС оценено как низкое – 40,8%, тогда

как у здоровых сверстников составило 64,5% ($p < 0,005$). Показатель фактического эмоционального функционирования подростков с данной патологией в 1,75 раза ниже уровня здоровых (36 и 63% соотв., $p < 0,001$). Каждый 3-й респондент с ГС испытывает частый или постоянный психологический дискомфорт, имеет выраженную эмоциональную нестабильность, у 33% пациентов выявлены низкая самооценка, склонности к депрессии, средний или высокий уровень тревоги, мешающие выполнению работы, другой повседневной деятельности (увеличение затрат времени, уменьшение объема выполненной работы, снижение качества ее выполнения). Установлена высокая прямая корреляционная связь специфичности нейрофизиологических и психологических показателей с тревожностью, нейротизмом, агрессивностью, усиливающимися в период пубертатного гормонального спурта ($r = 0,6$).

Нейрофизиологическое исследование (ЭЭГ) выявило у 23,2% пациентов патологические отклонения биоэлектрической активности головного мозга. Изменения преобладают у девочек и характеризуются наличием пароксизмальной эпилептиформной активности в виде первично-генерализованных абсансов. В 64,5% случаев отмечены диффузные изменения, указывающие на декомпенсацию функциональных резервов и незрелость структур мозга: отсутствие зонального распределения биоэлектрической активности, слабое распределение корковой активности, выраженный таламо-кортикальный десинхронизм.

Реоэнцефалография показала ангиогипотонический тип мозговой гемодинамики: снижение тонуса магистральных сосудов, затруднение венозного оттока (72%), наличие гипертензионно-гидроцефального синдрома (33,8), что объясняет высокую частоту вегетативной дисрегуляции и цефалгического синдрома (100), является основой когнитивных нарушений у данного контингента (20,4%).

Кардиоинтервалометрия выявила преобладание гиперсимпатикотонической реактивности (64,8%), низкий уровень централизации управления сердечным ритмом, обусловленные неравномерностью и отставанием со-

зрения регуляторных механизмов.

Физическое развитие подростков с ГС характеризуется преобладанием макросоматического резко дисгармоничного развития (71,8%), с индексом массы свыше 25 (56,3%) и более 30 (35,2), ожирение 3 степени диагностировано у 6,3% пациентов.

При оценке формирования вторичных половых признаков (ВПП) у девочек выявлен высокий общий балл половой формулы ввиду быстрого роста молочных желез - Ма (3-4-5), пубархе (3-4-5). В структуре нарушений формирования ВПП у девочек преобладал синдром неправильного пубертата, выявленный в 5,6% случаев: раннее появление аденоархе (10,1±0,9 лет), гирсутизм (22,5%), объясняемые относительной функциональной гиперпролактинемией и гиперандрогенией, подтвержденными лабораторными исследованиями. Возраст появления менархе составил 13,5±0,07 года, только в 32% случаев менструальный цикл установился в течение первого года, к 17 годам только 57,6% девочек с ГС имели регулярный менструальный цикл. Частота нарушений менструального цикла возрастает в 15-17 лет: альгоменорея диагностирована у 41,8% обследованных, вторичная аменорея составила 6,3%, в 16-17 лет чаще регистрировались олигоменорея (21,8%), опсоменорея (34,6%). Фиброзная мастопатия выявлена у 6% девочек. Нарушение менструальной функции коррелирует со степенью ожирения ($r=+0,5$), психосоматическими отклонениями ($r=+0,78$). УЗИ выявило увеличение размеров матки ($p<0,001$), яичников ($p<0,001$), толщины эндометрия, в 23% случаев выявлены мультифоликулярные яичники.

Формирование ВПП у юношей сопровождалось высокой частотой длительно сохраняющейся гинекомастии, достигающей балльной оценки Ма 2, 3 (18,7%), гипогонадизма (14%), в 31,2% отмечен гинеоидный тип перераспределения подкожно-жировой клетчатки.

В структуре сопутствующей соматической патологии подростков преобладали заболевания желудочно-кишечного тракта, у мальчиков чаще в сравнении с девочками (84,3 и 70,5% соотв.), не только за счет высокой частоты функциональных нарушений (рефлюксов, дискинезии пищевода, желудка и кишечника), но и формирования жировой дистрофии печени (9,5±1,7% и 12,9±1,17% девочек и мальчиков соотв.), роста хронических и заболеваний патологии «взрослого»: хронических гастродуоденитов, эро-

зивных гастритов, язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. Симптоматическая артериальная гипертензия регистрировалась у каждого 3 мальчика подростка, в сравнении с девочками встречаемость внутричерепной гипертензии была достоверно выше (38,0±4,12 и 25,8±3,2% соотв., $p<0,05$).

Установлена высокая сопряженность гипоталамического синдрома и патологии эндокринных желез: диффузная гиперплазия щитовидной железы выявлена у 26,9% девочек и 34,3% мальчиков, у 26% пациентов имелись реактивные изменения поджелудочной железы. Умеренная степень выраженности инсулинорезистентности ($4<HOMA-R<8$) установлена у 22,5% обследованных. Исследование липидограммы показало наличие гиперхолестеринемии легкой и средней степени у 20,5% девочек и 32,8% юношей, повышение уровня В-липопротеидов свыше 62,0±4,8 ед/л у 20,5% девочек и 40,6% юношей, триглицеридов (свыше 3,2±0,2 ммоль/мл, $p<0,05$, в 33,3 и 39% случаев соответственно) и увеличение фракции липопротеидов низкой плотности (у 12,8% девочек и 26,5% юношей), ($p<0,001$).

В сравнении с группой контроля, у подростков при ГС выявлено достоверное снижение уровней ТТГ (1,41±0,08 и 1,56±0,08 мкЕД/мл соотв.) ($p<0,05$) и значимое повышение уровня биологически активной фракции тироксина - СТ4 (14,3±0,9 и 12,4±0,2 пмоль/л соотв.). Отмечены тендерные и возрастные различия функциональной активности гипоталамической системы. У девочек, в сравнении с контролем, в препубертатном периоде развития установлено снижение уровней ТТГ (1,16±0,18 и 2,0±0,3 мМЕ/мл, соотв., $p<0,05$), в пубертатном периоде снижение величин Т3 (1,9±0,09 и 1,6±0,09 мМЕ/мл, соотв. $p<0,05$). У мальчиков младшей возрастной группы при ГС нет достоверных различий содержания тиреотропина в сравнении со здоровыми детьми, а в старшей значимо снижается содержание Т3 (1,72±0,1 и 2,0±0,08 нмоль/л, соотв. $p<0,05$) на фоне повышения уровней Т4 (102,2±4,29 и 89,4±2,7 нмоль/л, соотв.) и СТ4 (13,9±0,68 и 12,1±0,41 пмоль/л, соотв.). Выявленные изменения свидетельствуют о снижении процессов дейодирования тироксина, на фоне повышенной потребности в активном трийодтиронине. Относительная субклиническая тиреоидная недостаточность подтверждается и

клиническим статусом большинства детей с ГС, который характеризуется высокой частотой выявления диффузного нетоксического зоба 1-2 степени (ВОЗ), изменениями эхоструктуры в виде снижения эхогенности и гетерогенности щитовидной железы, усиления локального кровотока.

В препубертатный период развития у подростков с ГС установлены высокие уровни секреции ФСГ и ЛГ в сравнении с контрольной группой ($p<0,005$, рис.1). Уровни пролактина, не превышая референтной нормы, в 1,8 раза были выше показателей здоровых детей в обеих тендерных группах исследования ($p<0,001$). Высокие концентрации пролактина усугубляют вегетативную дисрегуляцию, способствуют высокой частоте психосоматических нарушений, нарушениям менструальной функции, что с высокой частотой встречается у подростков с ГС. Выявленные изменения свидетельствуют о высокой напряженности адаптационных гомеостатических механизмов при ГС. Следует отметить, что в тендерных группах подростков с ГС выявлена противоположная направленность секреции пролактина: у девочек сохраняется дальнейшая тенденция повышения содержания гормона в пре- и пубертатном периодах, тогда как у мальчиков отмечена тенденция к снижению уровней пролактина (рис.1).

Секреция половых гормонов (Е2) у девочек с ГС выше в сравнении со здоровыми (105,7±13,0 и 68,2±7,6 пг/мл соотв., $p<0,03$). У мальчиков определяется тенденция снижения тестостерона (13,9±2,0 и 15,5±1,5 соотв. $p>0,05$) и повышения Е2 (50,6±6,4 и 41,6±5,0 пг/мл соотв.), что объясняется повышенной ароматизацией в жировой ткани при метаболическом синдроме при ГС и служит предиктором нарушений репродуктивного здоровья юношей.

При изучении секреторной активности надпочечников у мальчиков изменений не выявлено, а у девочек с ГС определяются высокие уровни содержания кортизола, тестостерона и ДГЭА-с в сравнении с здоровыми подростками ($p<0,005$, рис. 2).

Достоверных особенностей секреции соматотропина не выявлено, активное ростовое ускорение у подростков с ГС обеспечивается в большей степени синергическими ростостимулирующими эффектами тиреоидных, надпочечниковых и половых гормонов.

Таким образом, выявленные клинико-лабораторные изменения свиде-

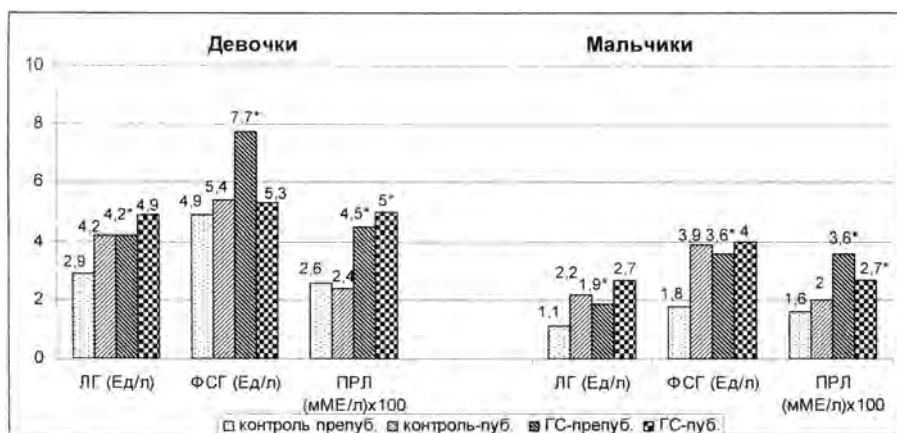


Рис.1. Уровни гонадотропинов и пролактина (ПРЛ) у подростков с ГС в пре- и пубертатный периоды развития.

Примечание. На рис. 1-2 * - различия достоверны в сравнении с контрольной группой

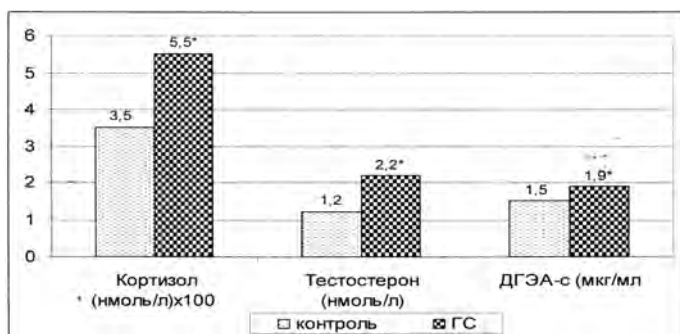


Рис.2. Содержание глюкокортикоидов и андрогенов в сыворотке крови девочек-подростков

тельствуют о раннем дебюте метаболического синдрома (МС) у подростков с ГС, при этом полная форма синдрома (наличие четырех и более маркеров МС) диагностирована в 7,7% случаев, неполная – у 67,6% пациентов. Клинико-метаболический вариант МС характеризуется абдоминальным ожирением (81,7%), кардиоваскулярными (95,8) и психопатологическими нарушениями (11,9), 91,5% случаев носит смешанный характер. В 31,6% клинических случаев метаболический синдром характеризовался стабильным течением, прогрессирующим – в 27,4%, рецидивирующим – в 15,4%, регрессирующим

– в 25,6%. Полиморфизм метаболических и эндокринных нарушений у подростков с ГС свидетельствует о высокой степени риска развития раннего атеросклероза, сахарного диабета 2 типа, прогрессирующей полиэндокринной патологии, приводящих к нарушению репродуктивного здоровья.

Литература

1. Аверьянов А. П. Нейровегетативные нарушения у детей с ожирением в период пубертата и их коррекция / А. П. Аверьянов, Н. В. Болотова // Педиатрия.- 2009.- Т. 87, №3.- С.47-48.
2. Аверьянов А.П. Neurovegetative disorders in the pubertal obesity children and their correction / A.P. Averyanov, N.V. Bolotova //Pediatria.- 2009.-V.87, №3.-P.47-49.
3. Баранов А. А. Методология изучения качества жизни в педиатрии / А. А. Баранов,

В. Ю. Альбицкий, И. В. Винярская, С. А. Валиуллина: учебно-методическое пособие. - М.: Союз педиатров России.- 2008.- 16 с.

Baranov A.A. Methodology of the life quality investigation in pediatric / A.A. Baranov, V.U. Albitskiy, I.V. Vinarskaya, S.A. Valiullina: methodological learning manual.-M.: The Union of pediatrics in Russia.-2008.-16 p.

3. Болотова Н. В. Клинико-гормональные нарушения у девочек с ожирением и пути их коррекции / Н. В. Болотова, С. В. Лазебникова, Г. В. Чичева // Педиатрия.- 2009,- т. 88, № 5.- С. 63-68.

Bolotova N.V. Clinical hormonal disorders in the obesity girls and the methods of correction / N.V. Bolotova, S.V. Lazebnikova, G.V. Chicheva // Pediatria.-2009.- V.88, №5.-P.63-68.

4. Метаболический синдром у детей и подростков / И. Л.Алимова [и др.]; под ред.

Л. В. Козловой.- М.: ГОЭТАР – Медиа.- 2008.- 96с. (Серия «Актуальные вопросы медицины»)

Metabolic syndrome in children and adolescents / Alimova I.L. [et al.]; under L.V. Kozlova edition.-M.:GOETAR – Media.-2008.-96 p. (Series "Actual problems of medicine")

5. Строев Ю. И. Ожирение у подростков / Ю. И. Строев, Л. П. Чурилов, Л. А. Чернова, А. Ю. Бельгов. - Спб., 2003. - 165с.

Stroev U.I. Obesity in adolescents / U.I. Stroev, L.P. Churilov, L.A. Chernova, A.U. Belgov. - Spb.-2003.- 165 p.

6. Сутурина Л. В. Основные патогенетические механизмы и методы коррекции репродуктивных нарушений у больных с гипоталамическим синдромом / Л. В. Сутурина, Л. И. Колесникова. - Новосибирск: Наука, 2001.- 134 с.

Suturina L.V. The main pathogenetic mechanisms and correction methods of the reproductive disorders in patients with hypothalamic syndrome / L.V. Suturina, L.I. Kolesnikova. - Novosibirsk: Nauka, 2001. - 134 p.

7. Участковый педиатр: Справочное руководство / под. ред. М. Ф. Рзянкиной, В. П. Молочного. – 3-е изд. – Ростов-н/Д: Феникс, 2006. - 313 с.

Local pediatrician: Information manual Under M.F. Rzyankina, V.P. Molochnyi edition. – 3-rd Edition.- Rostov-na-Donu: Phenix,2006. – 313 p.

8. On behalf of International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention of Diabetes. The metabolic syndrome in children and adolescents — how should it be defined? / P. Zimmet [et al.] // Lancet.- 2007,- v. 369,- P. 2059-2061.

9. Resnick L. M. Ionic basis of Hypertension, insulin resistance, vascular disease and related disorders / L. M. Resnick // Amer.J.Hypertension.- 1993.- v.6.- P.213-134.