

Сучасні можливості терапії ожиріння та його ускладнень у дітей

Г.О. Леженко, д.мед.н., професор, завідувач кафедри,

О.Є. Пашкова, к.мед.н.,

К.В. Гладун, к.мед.н., асистент,

кафедра госпітальної педіатрії Запорізького державного медичного університету

Епідемія надмірної ваги і ожиріння, що поширюється в сучасному світі, набуває своєї актуальності і в дитячій популяції в зв'язку з прогресивним збільшенням кількості дітей з ожирінням у всіх вікових групах [2, 13]. Це призвело до поширення серед дітей з ожирінням захворювань, які завжди були значущі для дорослих [8, 10]:

- гіпертонічної хвороби;
- цукрового діабету 2-го типу;
- метаболічного синдрому;
- неалкогольної жирової хвороби печінки тощо.

Тяжкість клініко-функціональних і метаболічних порушень у дітей, хворих на ожиріння, зростає у міру дорослішання дитини. В підлітковому віці збільшується ризик формування стабільної артеріальної гіпертензії, гіпертрофії міокарда лівого шлуночка, ангіопатії сітківки та ендотеліальної дисфункції [1, 6]. Передусім профілактика кардіоваскулярних ускладнень у дітей з ожирінням безпосередньо пов'язана з основною лікувальною метою – зниженням ваги [3]. Відомо, що навіть помірне зниження маси тіла у дітей і підлітків супроводжується зниженням факторів серцево-судинного ризику [15]. Тому зниження маси тіла є ключовою ланкою в контролі факторів серцево-судинного ризику [3].

Не викликає сумнівів, що основою лікування ожиріння є збалансоване раціональне харчування, активізація фізичної діяльності у поєднанні зі зміною харчової поведінки. На жаль, зміна способу життя не завжди дає стійкий і виражений ефект. Проведені нещодавно мета-аналізи результатів спостереження протягом 1 року за дітьми, хворими на ожиріння, показали, що програми зміни способу життя зменшують масу тіла, яка оцінюється в педіатричній практиці за стандартним відхиленням (SDS – standard deviation score; Z-score) індексу маси тіла (IMT), не більше ніж на 0,03-0,05 SDS [16, 18, 22]. За даними інших дослідників, кількість дітей, хворих на ожиріння, які можуть досягти істотного зниження маси тіла без додаткового при-

значення медикаментозних засобів, не перевищує 4-5% [20, 21]. Водночас медикаментозна терапія ожиріння у дітей обмежена як віковим цензом, так і наявністю у них значної кількості тяжких побічних реакцій [11]. Так, використання *сибу-траміну* та *стифімола* не дозволено у дитячому віці, а дія ліпоміну у дітей вивчена недостатньо. Один із небагатьох препаратів, дозволених у світі для лікування ожиріння у дітей (але лише віком від 12 років), – це *орлістат*, ефективність якого у підлітків була оцінена в контрольованих клінічних дослідженнях [14, 17]. У роботі В.А. Петеркова зі співавт. (2013) було показано, що середня динаміка маси тіла в групі пацієнтів, які отримували орлістат, становила від +0,53 кг (12 місяців терапії, 539 підлітків) до -6,9 кг (6 місяців терапії, 60 пацієнтів). Разом із тим не виявлено переваг застосування орлістату за впливом на зменшення ІМТ в порівнянні з немедикаментозною терапією [9]. Більше того, згідно з проведеними дослідженнями, відміна препарату супроводжувалася статистично значущим збільшенням маси тіла [9, 17]. У зв'язку з цим особливої актуальності набуває проблема розробки комплексу заходів із надання якісної медичної допомоги дітям, які страждають на ожиріння.

Найважливішою вимогою при використанні лікарського засобу в терапії ожиріння у дітей і підлітків є не тільки стійке клінічно значуще зменшення маси тіла, але й відсутність побічних ефектів.

На сучасному етапі таким засобом, який певною мірою відповідає наведеним характеристикам, виступає гомеопатичний препарат Цефамадар німецької фармацевтичної компанії Cefak, діючою речовиною якого є тритурція Мадара (сушена

кора кореня рослини *Calotropis gigantea*) в чет-вертинному децимолярному розведенні (D4). Виробництво препарату здійснюється відповідно до встановлених норм Німецької гомеопатичної фармакопеї. Цефамдар є анорексигенним препаратом центральної дії та дозволений до застосування в дитячому віці, має достатній профіль безпеки і не викликає звикання [1, 12].

м ета дослідження: оцінити ефективність анорексигенного препарату центральної дії Цефамдару в терапії у дітей з ожирінням, ускладненим розвитком артеріальної гіпертензії.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Оцінка ефективності призначеної терапії проводилася у 45 хворих на ожиріння дітей (віком від 13 до 16 років) із підвищенням показників систолічного артеріального тиску (АТ) більше 95-го перцентилля. У всіх випадках було отримано інформовану згоду пацієнтів та їхніх батьків на участь у дослідженні.

Усім пацієнтам проводили клінічне обстеження й антропометричні вимірювання. Наявність та ступінь ожиріння оцінювали за величиною ІМТ ($\text{кг}/\text{м}^2$) = маса тіла (кг) / зріст (м) $\times$ зріст (м). Отриманий результат оцінювали за критеріями оцінки маси тіла, рекомендованими Всесвітньою організацією охорони здоров'я (1997) [7].

Методом імуноферментного аналізу визначали:

- вміст ендотеліну-1 у сироватці крові за допомогою комерційного набору Endothelin (1-21), Biomedica Gruppe (Австрія), з метою оцінки функціонального стану ендотелію;
- рівні нітратів та нітритів із використанням набору KGE001, NO₂/NO₃ (RDS, Великобританія).

Добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ) проводили за допомогою приладу АВРМ-04 (фірма «Meditech Ltd.», Угорщина), в якому використано осцилометричний метод вимірювання АТ. Апарат відповідає вимогам Британського гіпертензивного товариства (BHS) та Американської асоціації по просуванню медичних інструментів (AAMI). Удень вимірювання проводилися кожні 30 хвилин, уночі – один раз на годину. Первинну обробку даних проводили за допомогою програми MEDIBase 1.42R (фірма «Meditech Ltd.»). При обробці результатів ДМАТ встановлювали середні та максимальні значення систолічного АТ (систАТ), діастолічного АТ (діастАТ), середнього АТ (САТ) і пульсового тиску (ПАТ) за добу, день, ніч. Аналогічно аналізували варіабельність АТ (ВАТ), «навантаження тиском», або індекс часу (ІЧ) гіпертензії (HIdx), добовий індекс (ДІ). Значення середнього гемодинамічного тиску вивчали за формулою:

$$\text{САТ} = \text{діастАТ} + \frac{1}{3}(\text{систАТ} - \text{діастАТ}).$$

Індекс часу гіпертензії розраховувався за відсотком вимірювань, що перевищували нормативні показники АТ за 24 години або окремо для кожної частини доби. Добовий індекс (ДІ) демонстрував

різницю між середніми значеннями АТ протягом дня та нічними значеннями АТ в процентах від денного середнього значення і розраховувався за формулою:

$$\text{ДІ} = (\text{САТ}_{\text{день}} - \text{САТ}_{\text{ніч}}) / \text{САТ}_{\text{день}} \times 100\%.$$

За величиною добового індексу визначали такі *варіанти циркадного ритму АТ*:

- «dipper» – добовий індекс коливався від 10 до 20%, що відповідає нормальному зниженню АТ в нічний час, відповідає показникам здорових осіб;
- «non-dipper» – добовий індекс менше 10%, недостатнє зниження АТ в нічний час із ризиком кардіоваскулярних подій середнього ступеня;
- «over-dipper» – добовий індекс більше 20%, надмірне зниження АТ в нічний час, несприятливий тип гемодинаміки з ризиком ішемічних подій у нічний час;
- «night-peaker» – добовий індекс менше 0% з несприятливим підвищенням АТ в нічний час, або «нічна гіпертензія».

Як нормативні для оцінювання даних ДМАТ у дітей застосовували середні значення АТ, визначені М. Soergel et al. у 1997 р. [19].

Усі діти отримували комплексне лікування, що включало корекцію харчової поведінки, дієтотерапію зі зменшенням калоражу раціону харчування на 10-15% у порівнянні з початковим за рахунок рафінованих вуглеводів і тваринних жирів, а також дозоване фізичне навантаження. Додатково в схему лікування 27 підлітків (13 дівчат і 14 хлопців, середній вік $14,65 \pm 0,6$ років), які становили основну групу, було включено анорексигенний препарат центральної дії (АПЦД) Цефамдар. Препарат призначали по 1 таблетці тричі на добу за 15 хвилин до їди протягом 3 місяців. Інші 18 пацієнтів (8 дівчат і 10 хлопців, середній вік $12,7 \pm 1,3$ років) увійшли до групи порівняння. Контрольну групу становили 15 практично здорових дітей, репрезентативних за віком та статтю. Дослідження проводилися перед початком лікування та по закінченню 3-місячного курсу терапії.

Отримані результати опрацьовано методом варіаційної статистики з використанням пакета аналізу програми Statistica for Windows 6.0 з обчисленням середнього арифметичного (М), середнього квадратичного відхилення (σ) і середніх помилок (m). Для оцінки відмінностей показників у порівнюваних групах використовувався t-критерій Стюдента. Відмінності вважали достовірними при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Внаслідок застосованої комплексної терапії зниження маси тіла спостерігалось в обох групах у 24 (88,9%) пацієнтів основної групи і 14 (77,8%) дітей групи порівняння, але в основній групі редукція маси тіла відбувалася більш інтенсивно (рис. 1).

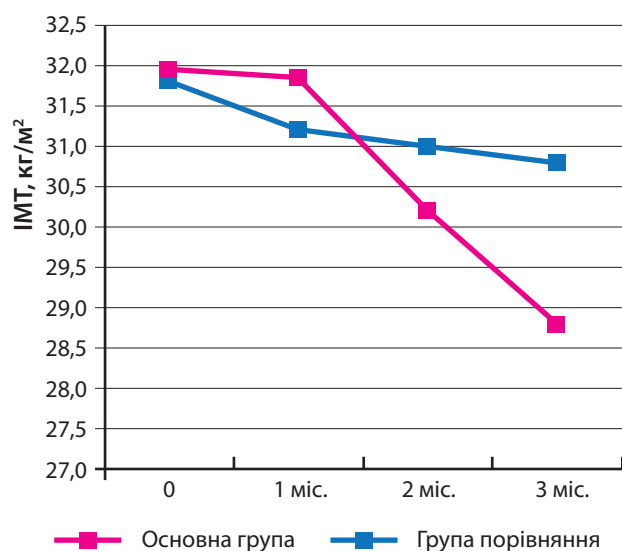


Рисунок 1. Динаміка змін індексу маси тіла протягом курсу лікування у дітей з ожирінням, ускладненим розвитком артеріальної гіпертензії

Якщо до початку лікування середні значення ІМТ становили в основній групі $35,5 \pm 1,6$ кг/м², у групі порівняння $33,5 \pm 0,8$ кг/м², то через три місяці терапії цей показник у групі хворих, що отримували додатково АПЦД, знизився до $28,6 \pm 0,4$ кг/м² ($p < 0,05$), у той час як в групі порівняння він становив $30,8 \pm 0,7$ кг/м² ($p < 0,05$). При цьому в пацієнтів основної групи маса тіла в середньому знизилася на $3,4 \pm 1,7$ кг, тоді як в групі порівняння її зниження в середньому не перевищувало $2,3 \pm 0,9$ кг, а у трьох пацієнтів (11,1%), навпаки, спостерігали прирост ваги. По відношенню до маси тіла дітей на початку лікування цей показник відповідав, в середньому, зниженню на $7,2 \pm 1,1\%$ при використанні АПЦД, тоді як в групі традиційного лікування пацієнти змогли позбутися тільки $2,4 \pm 1,0\%$ від своєї маси тіла ($p < 0,05$).

Як видно з **рисунку 1**, протягом 1- та 2-го місяців між групами не було достовірних розбіжностей у динаміці зниження маси тіла, тобто процес мав подібні тенденції в обох групах. Через 2 місяці лікування в групі дітей, які отримували терапію за традиційною схемою, темпи зниження маси тіла уповільнилися. Натомість у групі дітей, терапія яких була доповнена АПЦД, зниження ІМТ про-

тягом третього місяця мало динамічний характер. Необхідно підкреслити, що застосування АПЦД сприяло змінам стереотипів харчування, що значною мірою знизило неконтрольований прийом їжі. У 21 (77,8%) пацієнта основної групи знизилися апетит і підвищене відчуття голоду, що сприяло безболісному зменшенню кількості їжі, споживаної пацієнтом, і у 10 (37%) це сприяло усуненню бажання додаткового харчування в нічний час (симптом нічної їди). У групі хворих, які додатково отримували АПЦД, пацієнти та їхні батьки відзначали, що одночасно зі зниженням маси тіла в 11 (40,7%) дітей спостерігалася зменшення загальної слабкості та у 10 (37%) пацієнтів – підвищення працездатності. На цьому фоні ми зазначили, що в групі порівняння лише у 5 (28,8%) пацієнтів знизився апетит, а зникнення симптому нічного прийому їжі відзначали тільки 2 (11,1%) дитини.

З урахуванням даних про вплив активності адипокінів на формування артеріальної гіпертензії та патогенетичну роль у цьому процесі ендотеліальної дисфункції [3-5] було проведено визначення вмісту ендотеліну-1 та метаболітів оксиду азоту в сироватці крові підлітків, хворих на ожиріння. Дослідження проводили в два етапи – перед проведенням терапії та по закінченню тримісячного курсу. Отримані результати наведено в **таблиці 1**.

Результати проведеного дослідження показали, що перебіг ожиріння у дітей характеризувався розвитком дисбалансу між факторами релаксації судин та вазоконстрикторів на користь підвищення вазоконстрикторних властивостей ендотелію судин, про що свідчило зниження вмісту в сироватці крові метаболітів оксиду азоту (нітратів та нітритів), з одночасним підвищенням вмісту ендотеліну-1 ($p < 0,05$) в обох групах до початку лікування. Додавання АПЦД до комплексу терапевтичних заходів дітям, хворим на ожиріння, на фоні зниження маси тіла сприяло відновленню балансу факторів із вазоконстрикторними і вазодилаторними властивостями. Так, в основній групі на тлі достовірного ($p < 0,05$) зниження маси тіла відбувалося статистично значуще зростання рівня метаболітів оксиду азоту. Ми спостерігали достовірне ($p < 0,05$) зростання вмісту в сироватці

Таблиця 1. Динаміка вмісту ендотеліну-1, нітритів та нітратів у сироватці крові дітей, хворих на ожиріння, залежно від застосованої схеми терапії, $M \pm m$

Показник	Основна група n = 27		Група порівняння n = 18		Контрольна група n = 15
	До лікування	Через 3 місяці	До лікування	Через 3 місяці	
Нітрити, мкмоль/л	$109,1 \pm 8,3^3$	$127,2 \pm 6,5^{1,2,3}$	$107,9 \pm 7,6^3$	$110,6 \pm 5,1$	$153,6 \pm 5,0$
Нітрати, мкмоль/л	$54,81 \pm 11,2^3$	$84,8 \pm 7,8^{1,2}$	$54,76 \pm 10,4^3$	$68,45 \pm 7,0$	$86,9 \pm 7,3$
Ендотелін-1, фмоль/мл	$2,64 \pm 0,60^3$	$1,75 \pm 0,14^{1,2,3}$	$2,59 \pm 0,51^3$	$2,48 \pm 0,15$	$1,03 \pm 0,1$

Примітки: ¹ – позначення статистичної достовірності відмін параметрів ($p < 0,05$) у зіставленні з показниками групи до лікування;

² – позначення статистичної достовірності відмін параметрів ($p < 0,05$) у зіставленні з показниками групи порівняння;

³ – позначення статистичної достовірності відмін параметрів ($p < 0,05$) у зіставленні з показниками контрольної групи.

крові нітритів, рівень яких, однак, залишався вірогідно нижчим, аніж у контрольній групі, і нітратів ($p < 0,05$) до вікових показників. На цьому тлі відбувалося зниження вмісту в сироватці крові ендотеліну-1 на 66,3% ($p < 0,05$), однак його вміст ще вірогідно перевищував показник для контрольної групи ($p < 0,05$). У групі порівняння відбувалися подібні процеси, проте вони мали характер лише тенденції до зниження, а результати не були статистично значущими ($p > 0,05$).

На тлі зниження ваги у дітей із групи спостереження відбувалися позитивні зміни АТ (табл. 2). Так, за результатами ДМАТ, в основній групі спостерігали зниження показника середнього систАТ ($p < 0,05$), тенденцію до зниження середнього діастАТ, середнього гемодинамічного АТ і середнього ПАТ. У групі порівняння також реєструвалася тенденція до зниження середнього систАТ, діастАТ, середнього гемодинамічного АТ і середнього ПАТ, але результати не були вірогідними. Зміни систАТ відображалися у часі навантаження тиском Hl_{dx}, що в основній групі після лікування становив $25,6 \pm 4,7\%$ ($p < 0,05$), а в групі порівняння – $38,1 \pm 4,9\%$ ($p > 0,05$). Результати змін індексу навантаження діастолічним АТ також свідчили про позитивний вплив зменшення маси тіла на АТ, але були нижчими і вірогідно не відрізнялися для різних схем лікування, $p > 0,05$ (табл. 2).

У відповідь на зменшення ваги в групі хворих, що отримували АПЦД, змінювалася варіабельність АТ. Так, було зареєстровано тенденцію до зниження коефіцієнтів варіабельності (КВ) діастАТ протягом дня (з $13,46 \pm 1,9\%$ до $9,9 \pm 1,1\%$, $p > 0,05$) і ночі (з $14,74 \pm 1,6\%$ до $11,2 \pm 1,0\%$, $p > 0,05$), що відповідало зменшенню навантаження на органи-мішені [11]. Водночас у групі порівняння змін КВ систолічного та діастолічного АТ не відзначалося.

Окрім стабілізації систолічного та діастолічного АТ, зниження ваги у дітей основної групи сприяло нормалізації добового коливання АТ, що проявлялося в підвищенні ДІ систАТ до $10,1 \pm 1,8\%$ проти $8,8 \pm 1,6\%$ у групі порівняння ($p > 0,05$).

Серед варіантів ДІ систАТ, на початку лікування в обох групах переважали «non-dipper» (14 (51,9%) дітей в основній групі та 9 (50,0%) дітей у групі порівняння) та «dipper» (10 (37,0%) та 7 (38,9%) підлітків, відповідно). Варіант «night-peaker» траплявся у 3 (11,1%) хворих основної групи та 2 (11,1%) дітей групи порівняння. «Over-dipper» варіант ДІ не було зареєстровано у жодного обстеженого (рис. 2).

Терапія ожиріння протягом 3 місяців приводила до перерозподілу варіантів ДІ систолічного АТ з тенденцією до його нормалізації («dipper») в обох групах спостереження (див. рис. 2). Проте якщо в основній групі кількість хворих із «dipper»-варіантом ДІ систолічного АТ збільшилася на 14,9% (14 (51,9%) підлітків), то в групі дітей, які лікувалися за класичною схемою, – лише на 5,55% (8 (44,45%) хворих). Нормалізація ДІ в основній групі відбувалася переважно за рахунок варіанту «non-dipper». Кількість дітей із недостатнім зниженням систолічного АТ («non-dipper») в основній групі також зменшилася до 11 чоловік (40,75%). Крім того, додаткове призначення АПЦД призводило до зменшення кількості дітей із найбільш несприятливим варіантом ДІ («night-peaker»), що в означеній групі траплялося по закінченню курсу лікування лише у 7,4% випадків. Водночас у групі порівняння «non-dipper»-варіант через 3 місяці лікування спостерігався у 8 (44,45%) дітей, а частка обстежених із підвищенням систолічного АТ протягом ночі («night-peaker») не змінилася, залишившись на рівні 11,1% (2 дітей).

Таблиця 2. Динаміка середньодобових показників артеріального тиску у дітей, хворих на ожиріння, за результатами ДМАТ залежно від застосованої схеми терапії, $M \pm m$

Показник	Основна група n = 27		Група порівняння n = 18	
	До лікування	Через 3 місяці	До лікування	Через 3 місяці
Середній систАТ, мм рт. ст.	147,2 $\pm$ 6,8	128,0 $\pm$ 3,7 ¹	145,3 $\pm$ 6,9	132,7 $\pm$ 4,6
Середній діастАТ, мм рт. ст.	79,6 $\pm$ 1,9	75,4 $\pm$ 2,4	78,5 $\pm$ 2,0	75,9 $\pm$ 2,1
Середній ПАТ, мм рт. ст.	57,7 $\pm$ 2,3	54,5 $\pm$ 2,5	56,4 $\pm$ 2,1	54,8 $\pm$ 2,4
Середній САТ, мм рт. ст.	94,75 $\pm$ 2,1	93,6 $\pm$ 2,8	93,6 $\pm$ 2,3	94,0 $\pm$ 2,2
ДІ систАТ, %	8,1 $\pm$ 1,3	10,1 $\pm$ 1,8	8,3 $\pm$ 1,4	8,8 $\pm$ 1,6
ДІ діастАТ, %	14,8 $\pm$ 2,2	13,4 $\pm$ 2,2	15,0 $\pm$ 2,3	14,2 $\pm$ 2,1
Hl _{dx} систАТ, %	48,0 $\pm$ 6,2	25,6 $\pm$ 4,7 ¹	46,7 $\pm$ 5,4	38,1 $\pm$ 4,9
Hl _{dx} діастАТ, %	18,25 $\pm$ 2,6	16,9 $\pm$ 2,5	18,4 $\pm$ 2,4	16,75 $\pm$ 2,2
КВ систАТ, % день	9,08 $\pm$ 1,5	8,9 $\pm$ 1,1	9,2 $\pm$ 1,4	9,1 $\pm$ 1,2
ніч	9,91 $\pm$ 0,9	9,0 $\pm$ 0,9	10,0 $\pm$ 1,1	9,09 $\pm$ 0,8
КВ діастАТ, % день	13,46 $\pm$ 1,9	9,9 $\pm$ 1,1	13,33 $\pm$ 1,8	12,96 $\pm$ 1,3
ніч	14,74 $\pm$ 1,6	11,2 $\pm$ 1,0	14,59 $\pm$ 1,7	13,2 $\pm$ 1,4

Примітки: ¹ – позначення статистичної достовірності відмін параметрів ($p < 0,05$) у зіставленні з результатами, отриманими на початку лікування; АТ – артеріальний тиск; систАТ – систолічний АТ; діастАТ – діастолічний АТ; САТ – середній АТ; ПАТ – пульсовий АТ; КВ – коефіцієнт варіабельності; ДІ – добовий індекс; Hl_{dx} – індекс часу гіпертензії.

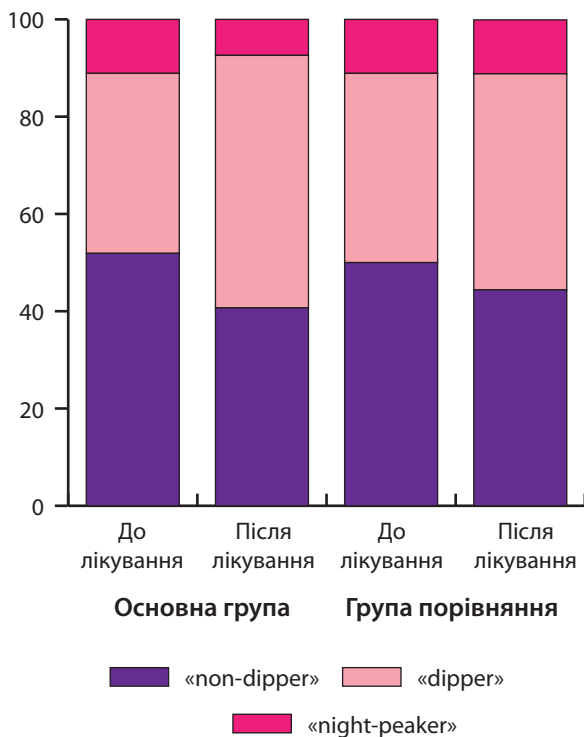


Рисунок 2. Динаміка варіантів добового індексу систАТ у дітей, хворих на ожиріння, залежно від застосованої схеми терапії

Таким чином, результати проведеного дослідження у дітей, хворих на ожиріння, показали, що тримісячний курс терапії анорексигенним препаратом центральної дії у поєднанні з гіпокалорійною дієтою та дозованими фізичними навантаженнями приводив до більш ефективного зниження маси тіла та позитивного впливу на артеріальний тиск, ніж лікування ожиріння із застосуванням класичної схеми.

Висновки

1. Розвиток ожиріння у дітей супроводжується дисбалансом між факторами релаксації судин та вазоконстрикторів на користь останнього, що виступає патогенетичним підґрунтям розвитку артеріальної гіпертензії.

2. Включення до комплексу терапевтичних заходів дітям із ожирінням анорексигенного препарату центральної дії Цефамадар сприяло ефективному зниженню ваги, що, своєю чергою, сприяло нормалізації артеріального тиску.

Список літератури

1. Гладун К.В. Клінічні особливості та нейроендокринні механізми формування артеріальної гіпертензії у дітей з ожирінням: дис. на здоб. наук. ступеня канд. мед. наук: 14.01.10 / К.В. Гладун; МОЗ України, Запоріж. держ. мед. ун-т. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2014. – 195 с.

- Картелищев А.В. Ожирение у детей и подростков / А.В. Картелищев, А.Г. Румянцев, Н.С. Смирнова. – М.: БИНОМ, 2013. – 279 с.
- Кедринская А.Г. Поражения сердечно-сосудистой системы у детей с ожирением / А.Г. Кедринская, Г.И. Образцова, И.И. Нагорная // Артериальная гипертензия. – 2015. – № 1. – С. 6-15.
- Леженко Г.О. Роль адипоцитокінів у формуванні артеріальної гіпертензії у підлітків з ожирінням / Г.О. Леженко, К.В. Гладун // Современная педиатрия. – 2012. – № 2. – С. 81-84.
- Леженко Г.О. Особливості перебігу ожиріння у дітей підліткового віку / Г.О. Леженко, К.В. Гладун // Дитячий лікар. – 2016. – № 2. – С. 20-26.
- Маскова Г.С. Возрастные особенности первичного ожирения у детей / Г.С. Маскова, Н.Л. Черная, Е.В. Шубина, С.В. Александрова // Практическая медицина. – 2014. – № 9. – С. 126-130.
- Наказ від № 254 від 27.04.2006 року «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дитяча ендокринологія» в редакції наказу МОЗ України від 03.02.2009 р. № 55 / К.: МОЗ України, 2006-2009.
- Ожирение / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М., 2004. – С. 312-328.
- Петеркова В.А. Динамика уровня адипонектина в крови при лечении ожирения у подростков: сравнение двух вариантов терапии / В.А. Петеркова, О.В. Васюкова, П.Л. Окорочков // Проблемы эндокринологии, 2013. – № 2. – С. 26-33.
- Петеркова В.А. Ожирение в детском возрасте / В.А. Петеркова, О.В. Ремизов // Ожирение и метаболизм. – 2004. – № 1. – С. 17-23.
- Строгий В.В. Особенности суточного профиля артериального давления у детей и подростков с различными формами ожирения / В.В. Строгий, Н.Н. Абросимова, И.А. Корень [и др.] // Белорусский медицинский журнал. – 2012. – № 1. – С. 125-129.
- Цефамадар: інструкція [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://compendium.com.ua/info/172946/tsefamadar>.
- Щербаков В.И. Механизмы внутриутробного программирования ожирения у детей / В.И. Щербаков, Т.И. Рябиченко, Г.А. Скосырева, А.Н. Трунов // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2013. – № 5. – С. 8-14.
- Chanoine J.P. Effect of orlistat on weight and body composition in obese adolescents: a randomized controlled trial / J.P. Chanoine, S. Hampl, C. Jensen [et al.] // JAMA. – 2005. – Vol. 293 (23). – P. 2873-2883.
- Czernichow S. Efficacy of weight loss drugs on obesity and cardiovascular risk factors in obese adolescents: a meta-analysis of randomized controlled trials / S. Czernichow, C.M. Lee, F. Barzi [et al.] // Obes Rev. – 2010. – Vol. 11. – P. 150-158.
- Luttikhuis H.O. Interventions for treating obesity in children / H.O. Luttikhuis, L. Baur, H. Jansen [et al.] // Evid Based Child Health. – 2009. – Vol. 4. – P. 1571-1729.
- Maahs D. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of orlistat for weight loss in adolescents. / D. Maahs, D.G. de Serna, R.L. Kolotkin [et al.] // Endocrin Pract. – 2006. – Vol. 12 (1). – P. 18-28.
- McGovern L. Clinical review: treatment of pediatric obesity: a systematic review and metaanalysis of randomized trials / L. McGovern, J.N. Johnson, R. Paulo [et al.] // J Clin Endocrinol Metabol. – 2008. – Vol. 93. – P. 4600-4605.
- Soergel M. Oscillometric twenty four hour ambulatory blood pressure values in healthy children and adolescents: a multicenter trial including 1141 subjects / M. Soergel, M. Krischstein, C. Busch [et al.] // J. Pediatr. – 1997. – Vol. 130. – P. 178-184.
- Torgersen J.S. XENical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients / J.S. Torgersen, J. Hauptman, M.N. Boldrin [et al.] // Diabetes Care. – 2004. – Vol. 27. – P. 155-161.
- Turrell G. Socio-economic pathways to diet: modelling the association between socio-economic position and food purchasing behaviour / G. Turrell, A.M. Kavanagh // Public. Health. Nutr. – 2006. – Vol. 9. – P. 375-383.
- Wilfley D.E. Lifestyle interventions in the treatment of childhood overweight: a meta-analytic review of randomized controlled trials / D.E. Wilfley, T.L. Tibbs, D.J. Van Buren [et al.] // Health Psychol. – 2007. – Vol. 26. – P. 521-532.

Ⓟ