

THE ROLE OF PEPTIDE YY3-36 IN THE DEVELOPMENT OF METABOLIC SYNDROME IN CHILDREN WITH OBESITY

L.M.Garifulina¹  U.M.Rustamov² 

1. Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan.

2. Meros International Hospital, Samarkand, Uzbekistan.

OPEN ACCESS

IJSP

Correspondence

Khudaynazarova Salomat
Ruzibaevna,
Samarkand State Medical
University, Samarkand,
Uzbekistan.

e-mail: ms.garifulina77@mail.ru

Received: 29 August 2025

Revised: 15 September 2025

Accepted: 31 October 2025

Published: 31 October 2025

Funding source for publication:
Andijan state medical institute and
I-EDU GROUP LLC.

Publisher's Note: IJSP stays
neutral with regard to jurisdictional
claims in published maps and
institutional affiliations.



Copyright: © 2022 by the
authors. Licensee IJSP, Andijan,
Uzbekistan. This article is an open
access article distributed under
the terms and conditions of the
Creative Commons Attribution
(CC BY-NC-ND) license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Abstract.

This article presents data from a study of peptide YY-36 in obese children, which plays a key role in the regulation of eating behavior. This peptide is synthesized by L-cells in the distal small and large intestines, enters circulation after meals, and is an anorexigenic hormone. The results of this study are recommended for widespread implementation in the practice of pediatricians, general practitioners, and pediatric endocrinologists. **Study objective:** To determine the contribution of peptide YY-36 to the development of metabolic syndrome in children with obesity. **Materials and methods:** A total of 108 children with exogenous-constitutional obesity, abdominal fat distribution, and waist circumference greater than the 90th percentile for age and sex were examined. For comparative analysis, 76 children with normal body weight were examined. A comprehensive set of anthropometric, biochemical, and enzyme immunoassay studies was conducted, and serum peptide YY-36 levels were determined. Based on the criteria for diagnosing metabolic syndrome, the frequency of metabolic syndrome, its various forms, and combinations were determined in children with abdominal obesity. **Study results:** When studying peptide YY-36 levels in obese children, a significant decrease was found in children with abdominal obesity (72,13 pg/ml), which was significantly lower than in controls (105,39 pg/ml; $p < 0.001$). When determining the gender dependence of intestinal neuroregulatory peptide YY-36 production, statistically lower levels were observed in boys compared to girls, indicating a more pronounced imbalance in peptide YY-36 production in boys with visceral fat distribution. The study noted a tendency toward decreased YY-36 peptide levels as children aged 16-18 years compared to children aged 10-15 years. No similar age-related dynamics were observed in children in the control group. The duration of obesity in children with abdominal obesity played a role in the production of intestinal neuroregulatory peptide. YY-36 peptide levels progressively decreased with increasing duration of the disease, which was apparently associated with a gradually increasing eating disorder. The study demonstrated that all children with abdominal obesity had low YY-36 peptide levels, indicating an eating disorder, which is one of the dominant factors in the development of metabolic syndrome in the entire sample of children, with the lowest values in children with complete metabolic syndrome. Currently, there is no interpretation of peptide YY-36 levels for diagnosing pathological conditions, including metabolic syndrome, in children with obesity. Therefore, a threshold level for peptide YY-36 was determined to assess the contribution of this hormone to the diagnosis of metabolic syndrome in children with abdominal obesity. In a study of the AUC-ROC of peptide YY-36 levels, the AUC curve area reached sufficient diagnostic values at a threshold level $\leq 71,600$, with a sensitivity of 84.2% and a specificity of 73.4%, demonstrating the good diagnostic accuracy of the AUC-ROC test (AUC = 0,856). **Conclusions:** The study suggests a significant contribution of abnormal peptide YY-36 production to the development of abdominal obesity in children. The conducted work characterizes a significant decrease in the production of this food hormone in metabolic syndrome in children, the degree of pathology of which was greatest in boys with the full form of the syndrome.

Key words: children, abdominal obesity, metabolic syndrome, peptide YY-36.

Введение

Проблема ожирения у детей представляет собой одну из наиболее значимых медико-социальных задач современности. Её актуальность обусловлена не только широким распространением и устойчивым ростом заболеваемости, но и тесной ассоциацией с развитием метаболического синдрома (МС) [1,2]. Постоянное увеличение частоты МС среди детей, а также раннее формирование его осложнений — метаболических нарушений, сахарного диабета, артериальной гипертен-

зии, ишемической болезни сердца, патологий сосудов, почек и печени — приводит к преждевременной инвалидизации молодого поколения. Недостаточная эффективность профилактических и лечебных мероприятий при этом требует значительных экономических затрат на лечение и реабилитацию таких пациентов [3,4].

Доказано, что нарастание массы тела и развитие связанных с ожирением осложнений в значительной степени обусловлены нарушением гормональной активности жировой ткани и эндокринной функции клеток желудочно-кишечного тракта, особенно при абдоминальном типе ожирения. Лептин, адипонектин, грелин и пептид YY3-36 относятся к ведущим гормонально активным субстанциям. Нарушения их секреции и обмена приводят прежде всего к расстройствам регуляции аппетита и пищевого поведения, а также ассоциируются с развитием инсулинорезистентности, усилением липолиза и повышением уровня атерогенных липидных фракций [5].

Одним из ключевых регуляторов пищевого поведения является пептид YY3-36 — анорексигенный гормон, синтезируемый L-клетками дистальных отделов тонкой и толстой кишки и поступающий в системный кровоток после приёма пищи. Пептид YY3-36 был впервые идентифицирован в 1980 году, а его роль как гормона, регулирующего аппетит, установлена сравнительно недавно [6,7]. Проникая через гематоэнцефалический барьер, он воздействует на аркуатное ядро гипоталамуса, активируя механизмы насыщения и снижая потребление пищи.

Установлено, что при ожирении уровень пептида YY3-36 снижается [8], что позволяет рассматривать его дефицит как один из патогенетических факторов развития ожирения. Согласно данным исследований, у лиц с избыточной массой тела синтез данного гормона может быть снижен приблизительно на 30% [9].

В последние годы наблюдается рост числа работ, посвящённых изучению уровня пептида YY3-36 и его связи со степенью и типом ожирения, а также метаболическими нарушениями. Однако полученные результаты остаются противоречивыми. Уточнение механизмов участия пептида YY3-36 в регуляции энергетического обмена при различных формах ожирения имеет важное значение для совершенствования подходов к коррекции массы тела и профилактике осложнений у данной категории пациентов.

Цель исследования: определить вклад пептида YY3-36 в развитие метаболического синдрома у детей на фоне ожирения.

Материал и методы: в исследование были включены 108 детей с первичным экзогенно-конституциональным ожирением в возрасте от 10 до 18 лет (средний возраст — $14,13 \pm 0,34$ года), среди которых мальчиков было 65 (60,2%), а девочек — 43 (39,8%). Контрольную группу составили 76 детей сопоставимого возраста ($14,56 \pm 0,38$ года), отобранных в тот же временной период методом парного подбора. В контрольной группе насчитывалось 43 мальчика (56,6%) и 33 девочки (43,4%). Все участники исследования проживали на территории Самаркандской области.

Диагноз ожирения устанавливался в соответствии с рекомендациями Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) с расчётом стандартного отклонения индекса массы тела (SDS IMT) с учётом пола и возраста ребёнка [10].

Степень ожирения определялась по классификации В.А. Петерковой и соавт. (2014): SDS IMT 2,0–2,5 — I степень, SDS IMT 2,6–3,0 — II степень, SDS IMT 3,1–3,9 — III степень, SDS IMT $\geq 4,0$ — IV степень [11].

Метаболический синдром (МС) диагностировался в соответствии с критериями Международной диабетической федерации (IDF) [12]. Основным компонентом МС, как у взрослых, так и у детей, является абдоминальный тип ожирения. В связи с этим все обследованные дети имели абдоминальное распределение жировой ткани, причём окружность талии (ОТ) превышала 90-й перцентиль для соответствующего возраста и пола; у подростков старше 16 лет — ≥ 80 см у девушек и ≥ 94 см у юношей.

Средние антропометрические показатели детей основной группы составили: IMT = $31,19 \pm 0,73$ кг/м² и SDS IMT = $2,90 \pm 0,12$. У детей с нормальной массой тела IMT составлял $20,94 \pm 0,67$ кг/м², а SDS IMT — $1,05 \pm 0,07$. Группы не различались по возрасту и половому составу ($p > 0,05$).

Всем детям был проведён первичный клинико-соматический осмотр с оценкой физического развития по общепринятым стандартам. Антропометрическое обследование включало измерение роста, массы тела, окружностей талии и бёдер. Полученные данные сравнивались с центильными таблицами распределения роста и массы тела в зависимости от возраста и пола, рекомендованными ВОЗ для детей

5–19 лет [10].

На основе антропометрических данных рассчитывался индекс массы тела (ИМТ), оценка которого проводилась с использованием стандартных отклонений (SDS) в соответствии с рекомендациями ВОЗ.

Оценка окружности талии проводилась по перцентильным таблицам, приведённым в Национальных клинических рекомендациях ВНОК (Москва, 2009). Абдоминальное ожирение диагностировалось при $OT \geq 90$ -го перцентиля, а у подростков старше 16 лет — при $OT \geq 80$ см у девушек и $OT \geq 94$ см у юношей. Определялось также соотношение окружности талии к окружности бёдер (WHR — Waist–Hip Ratio), которое вычислялось как отношение OT к OB . Нормативными значениями считались: $\leq 0,85$ для девочек и $\leq 0,94$ для мальчиков [10].

Проводилось исследование углеводного и липидного профиля крови, включавшее определение: гликированного гемоглобина (HbA1c), уровня глюкозы натощак в венозной крови, иммунореактивного инсулина, индекса инсулинорезистентности (HOMA-IR), а также стандартный пероральный глюкозотолерантный тест.

Определялись показатели липидного обмена: общий холестерин (ХС), триглицериды (ТГ), липопротеиды высокой (ЛПВП) и низкой плотности (ЛПНП).

Уровень пептида YY3-36 в сыворотке крови определяли иммуноферментным методом с использованием анализатора HumaReader HS и тест-систем ELISA DSL-10-33600 (Elabscience, США).

Статистическая обработка данных выполнялась с применением программы Statistica 10. Использовались методы параметрической и непараметрической вариационной статистики с вычислением среднего арифметического (M), стандартной ошибки среднего (m) и относительных величин (частота, %). Для оценки значимости различий применялся критерий Стьюдента (t) с расчётом вероятности ошибки (P). Сравнительный анализ частоты встречаемости признаков проводился по типу «случай–контроль» с вычислением отношения шансов (Odds Ratio, OR). Проверка достоверности различий осуществлялась с использованием критерия хи-квадрат (χ^2) для четырёхпольных таблиц при уровне значимости $P < 0,05$.

Результаты исследования и обсуждение.

При изучении уровня пептида YY3-36 в детей с ожирением выявлено, его достоверное снижение у детей с абдоминальным типом ожирения $72,13 \pm 2,07$ pg/ml, которое было значительно ниже по сравнению с контролем ($105,39 \pm 3,11$ pg/ml; $p < 0,001$) (табл 1).

Таблица-1

Средние показатели пептид YY3-36 у детей с ожирением и нормальной массой тела ($M \pm m$)

Группы	Пептид YY3-36 (pg/ml)	Достоверность различия
АО; n= 108	$72,13 \pm 2,07$	$P < 0,001$
Группа контроля; n= 76	$105,39 \pm 3,11$	

При определении гендерной зависимости выработки кишечного нейрорегуляторного пептида пептида YY3-36, различий между мальчиками и девочками имевших нормальную массу тела ($107,54 \pm 3,21$ pg/ml мальчики и $102,30 \pm 4,92$ pg/ml девочки) выявлено не было, но отмечались статистические различия уровня снижения выработки пептида у мальчиков с абдоминальной формой ожирения $65,18 \pm 2,84$ pg/ml, по сравнению с девочками ($75,39 \pm 4,16$ pg/ml; $p < 0,03$). Полученные данные говорят о более выраженном дисбалансе выработки пептида YY3-36 у мальчиков с висцеральным распределением жировой массы.

У детей с висцеральным типом ожирения отмечалась тенденция к снижению уровня пептида YY3-36 в зависимости от возраста больных детей. Так, в возрасте 10-15 лет уровень пептида составил ($75,79 \pm 3,14$ pg/ml), имея тенденцию к снижению в группе детей в возрасте 16-18 лет ($64,18 \pm 3,14$ pg/ml; $P < 0,05$). У детей контрольной группы подобной возрастной динамики не наблюдалось.

Стаж ожирения у детей с абдоминальной формой ожирения, имел значение в выработке кишечного нейрорегуляторного пептида, уровень пептида YY3-36 прогрессивно снижался при нарастании стажа заболевания, что по видимому было связано с постепенно нарастающим нарушением пищевого поведения, и патологии углеводного метаболизма, при которых одним из ключевых ролей играют гастроинтестинальные гормоны к которым относится пептид YY3-36.

Самый низкий уровень пептида YY3-36 наблюдался у детей с АО и стажем за-

болевания более 7 лет ($60,51 \pm 3,28$) и статистически отличался от детей со стажем заболевания 2-3 года ($89,67 \pm 5,13$; $p < 0,01$) и 4-6 лет ($77,15 \pm 3,74$ $p < 0,03$).

Определено, что разносторонние эффекты пептида YY3-36 связаны с его способностью повышать чувствительность тканей к инсулину и подавлять процессы липолиза. Однако прогностическая значимость изменений уровня пептида YY3-36 у пациентов с метаболическим синдромом остаётся неясной и требует дальнейшего изучения. Данный факт обусловил основную цель настоящего исследования - определение роли дисбаланса секреции данного пептида в развитии метаболического синдрома у детей с абдоминальным ожирением.

На следующем этапе работы было проведено исследование зависимости уровня пептида YY3-36 от наличия компонентов метаболического синдрома. Поскольку абдоминальное ожирение является базовым компонентом МС, формирование исследуемой группы проводилось среди детей, имеющих данный тип ожирения.

К числу ключевых компонентов метаболического синдрома относились инсулинорезистентность (ИР), нарушения толерантности к глюкозе (ТТГ), гипертриглицеридемия (ТГ), снижение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) и артериальная гипертензия (АГ). Диагноз метаболического синдрома устанавливался при наличии указанных признаков.

Частота нарушений углеводного и липидного обмена в соответствии с критериями IDF у детей с висцеральным типом ожирения оказалась высокой. Так, тощачковая гипергликемия была выявлена у 33,1% детей основной группы, гиперинсулинемия — у 49,4%, а триглицеридемия наблюдалась у 45,1% обследованных. Кроме того, у значительной части детей с абдоминальным типом ожирения отмечался сниженный уровень холестерина липопротеидов высокой плотности.

У детей с абдоминальным типом ожирения отмечались случаи АГ, при этом характер повышения АД позволил поставить 26,5% детей с АО АГ 1 степени и 6,2% детей АГ 2 степени.

Полученные результаты позволили выделить подгруппы детей с абдоминальным ожирением, различающиеся по частоте проявления компонентов метаболического синдрома. Установлено, что полный метаболический синдром, характеризующийся сочетанием абдоминального ожирения и четырёх признаков (гипергликемия/инсулинорезистентность, снижение уровня ХС ЛПВП, повышение артериального давления и уровня триглицеридов), был выявлен у 18 детей (16,6%). Метаболический синдром, включающий три компонента, определялся у 19 детей (17,5%) с абдоминальным ожирением, при этом наиболее распространённой комбинацией являлось сочетание гипергликемии, гипертриглицеридемии и сниженного уровня ХС ЛПВП (9,3%).

Метаболический синдром в сочетании АО с 2 компонентами встречался почти у 1/4 детей основной группы (30 детей – 27,7%). При этом наибольшую частоту имело сочетание гипергликемии (ИР) и триглицеридемии (11,1%), комбинация ИР и понижение уровня ХС ЛПВП (9,2%). Частота встречаемости 1 компонента МС у детей с АО составила 1/3 случаев (34 ребенка - 31,5%). Наиболее частым и единственным компонентом у детей с АО являлась инсулинорезистентность.

Таблица-2

Частота компонентов МС у детей с абдоминальной формой ожирения (n(%))

Компоненты МС	АО n= 108
ГГ или ИР	23 (21,3)
ХСЛПВП	4 (3,7)
ТГ	7 (6,5)
ГГ(ИР)+ ХСЛПВП	10 (9,2)
ГГ(ИР)+ТГ	12 (11,1)
ГГ(ИР)+АГ	3 (2,7)
ТГ+АГ	3 (2,7)
ХСЛПВП+АГ	2 (1,85)
ГГ(ИР)+ТГ+ ХСЛПВП	10 (9,3)
ГГ(ИР)+ТГ+АГ	3 (2,7)
ГГ(ИР)+ ХСЛПВП +АГ	4 (3,7)
ТГ+ХСЛПВП+АГ	2 (1,85)

ГГ(ИР)+ ХСЛПВП +АГ+ТГ	18 (16,6)*
Нет компонентов	7 (6,5)

Примечание: ГГ-гиперинсулинемия, ИР- инсулинорезистентность, ТГ – триглицеридемия, ХС ЛПВП – холестерин липопротеидов высокой плотности, АГ – артериальная гипертензия.

Следует подчеркнуть, что у всех детей с абдоминальным ожирением, несмотря на некоторые индивидуальные различия, отмечались сниженные значения пептида YY3-36. Это указывает на наличие нарушений пищевого поведения, являющихся одним из ключевых факторов формирования и прогрессирования метаболического синдрома в общей выборке обследованных детей, причём наиболее низкие показатели наблюдались у пациентов с полностью сформированным метаболическим синдромом.

Уровень пептида у детей с полным метаболическим синдромом был статистически наиболее низким ($55,05 \pm 5,00$ pg/ml) как по сравнению с АО+3 компонентами МС ($74,33 \pm 6,66$ pg/ml; $p < 0,02$), так и АО+2 компонентами МС ($70,97 \pm 5,25$ pg/ml; $p < 0,03$), АО+1 компонентом МС ($84,18 \pm 5,91$ pg/ml; $p < 0,01$) и при АО с отсутствием компонентов МС ($76,28 \pm 10,73$ pg/ml; $p < 0,02$), что характеризует его как один из факторов метаболической диагностической значимости в нарушениях обмена при абдоминальном ожирении у детей.

Таблица-3

Сравнительная характеристика уровня пептида YY3-36 в зависимости от компонентов МС у детей с абдоминальным ожирением ($M \pm m$)

Компоненты МС	АО n= 123	Пептид YY3-36 (pg/ml)
нет компонентов	мальчики; n=3	$70,33 \pm 22,51$
	девочки; n=6	$79,25 \pm 13,03$
	всего; n=9	$76,28 \pm 10,73^*$
1 компонент МС	мальчики; n=19	$71,35 \pm 9,34$
	девочки; n=20	$91,17 \pm 5,75^*$
	всего; n=39	$84,18 \pm 5,91^*$
2 компонента МС	мальчики; n=15	$73,65 \pm 6,64^*$
	девочки; n=19	$62,48 \pm 7,93$
	всего; n=32	$70,97 \pm 5,25^*$
3 компонента МС	мальчики; n=14	$69,82 \pm 8,61$
	девочки; n=9	$81,34 \pm 10,69^*$
	всего; n=23	$74,33 \pm 6,66^*$
4 компонента МС	мальчики; n=15	$53,56 \pm 6,67$
	девочки; n=5	$59,8 \pm 3,06$
	всего; n=20	$55,05 \pm 5,00$

Примечание: P* - разница по сравнению с аналогичной группой АО+4 компонента $< 0,001$ - $< 0,03$

Установлено, что уровень пептида YY3-36 у мальчиков был ниже, чем у девочек, как при полностью сформированном метаболическом синдроме, так и при его неполных формах (табл. 3). У девочек отмечались несколько более высокие значения пептида, которые статистически значимо отличались от показателей при неполном МС.

В настоящее время отсутствует чёткая интерпретация уровня пептида YY3-36 как диагностического критерия патологических состояний, включая метаболический синдром у детей с ожирением. В связи с этим была проведена оценка порогового уровня данного пептида для определения его вклада в диагностику МС у детей с абдоминальным типом ожирения.

По результатам анализа AUC-ROC для уровня пептида YY3-36 площадь под кривой (AUC) составила 0,856, что свидетельствует о высокой диагностической точности теста. Оптимальным пороговым значением было признано $\leq 71,600$ при чувствительности 84,2% и специфичности 73,4%.

Обсуждение

Результаты исследований последних лет свидетельствуют о наличии взаимосвязи между уровнем пептида YY3-36, типом ожирения и индексом массы тела. Установлено, что у лиц с ожирением исходная концентрация данного пептида в

сыворотке крови повышена. Однако у детей с осложнённым экзогенно-конституциональным ожирением, сопровождающимся формированием метаболического синдрома, возможно развитие резистентности к пептиду YY3-36. Согласно данным литературы, данный пептид играет существенную роль в регуляции энергетического обмена и метаболических процессов у лиц, включая детей и подростков, страдающих экзогенно-конституциональным ожирением [13].

Полученные нами результаты подтверждают данное предположение: у детей с ожирением, особенно при абдоминальном типе распределения жировой ткани, отмечается снижение уровня пептида YY3-36. Этот тип ожирения рассматривается как ключевой фактор развития метаболического синдрома.

Вопрос о нормативных значениях данного пептида остаётся предметом научных дискуссий. Так, по данным одних авторов [13, 14], уровень пептида YY3-36 повышается при ожирении и снижается лишь при морбидных формах заболевания. Другие исследователи, напротив, отмечают уменьшение его секреции, что согласуется с результатами нашего исследования.

Известно, что пептид YY3-36 способствует повышению чувствительности тканей к инсулину, тогда как её нарушение в сочетании с абдоминальным ожирением является ключевым звеном патогенеза метаболического синдрома. Указанные факты послужили основанием для изучения роли данного кишечного нейрорегуляторного пептида в формировании и развитии данного синдромокомплекса. Было выявлено выраженное снижение его уровня у детей с абдоминальным ожирением и компонентами метаболического синдрома, что указывает на важную роль нарушенной секреции пептида в формировании каскада метаболических расстройств, лежащих в основе синдрома.

Следует подчеркнуть, что определённый пороговый уровень пептида YY3-36, установленный путём сравнения детей с метаболическим синдромом и без него, может рассматриваться как дополнительный биомаркер или предиктор риска развития метаболического синдрома у детей с абдоминальным ожирением.

Дальнейшее углублённое изучение эндокринной функции пептида YY3-36 при экзогенно-конституциональном ожирении у детей, особенно его абдоминального типа, позволит уточнить механизмы контроля массы тела и разработать более обоснованные подходы к лечению. Особенности секреции данного пептида могут быть использованы при создании новых диагностических и терапевтических методов для пациентов с ожирением и метаболическим синдромом.

Заключение

Установлена роль патологического снижения уровня кишечного нейрорегуляторного пептида YY3-36 в развитии абдоминального ожирения у детей. Отмечено, что выраженность нарушений секреции пептида возрастает с увеличением возраста и длительности заболевания. Определён пороговый уровень YY3-36, при снижении которого повышается риск развития комплекса метаболических нарушений. Зафиксировано повсеместное снижение уровня пептида у детей с абдоминальным ожирением и компонентами метаболического синдрома, наиболее выраженное у мальчиков с полным метаболическим синдромом.

LIST OF REFERENCES

- [1] Xin'nan Zong, Pascal Bovet, Bo Xi A Proposal to Unify the Definition of the Metabolic Syndrome in Children and Adolescents. *Front. Endocrinol., Sec. Pediatric Endocrinology*. 2022; 13: <https://doi.org/10.3389/fendo.2022.925976>
- [2] Kadioğlu Yılmaz B, Akgül AH. Inherited Metabolic Diseases from Past to Present: A Bibliometric Analysis (1968–2023). *Children*. 2023; 10(7):1205. <https://doi.org/10.3390/children10071205>
- [3] Boucsein, A., Zhou, Y., Haszard, J.J. et al. Protocol for a prospective, multicenter, parallel-group, open-label randomized controlled trial comparing standard care with Closed IOoP In children and y Outh with Type 1 diabetes and high-risk glycemic control: the CO-PILOT trial. *J Diabetes Metab Disord* 23, 1397-1407 (2024). <https://doi.org/10.1007/s40200-024-01397-4>
- [4] Reisinger C. et al. The prevalence of pediatric metabolic syndrome-a critical look on the discrepancies between definitions and its clinical importance. *Int. J. Obes.* 45(1), 12-24 (2021)
- [5] Khavkin A.I., Airumov V.A., Shvedkina N.O., Novikova V.P. Biological role and clinical significance of neuropeptides in pediatrics: peptide YY and ghrelin. *Issues of*

practical pediatrics, 2020; 15(5):87-92 (in Russian)

[6] Boey D., Lin S., Karl T. et al. Peptide YY ablation in mice leads to the development of hyperinsulinaemia and obesity. *Diabetologia* 2016; 49: 6: 1360-1370

[7] Tam, F.I., Seidel, M., Boehm, I. et al. Peptide YY3–36 concentration in acute- and long-term recovered anorexia nervosa. *Eur J Nutr* 59, 3791–3799 (2020). <https://doi.org/10.1007/s00394-020-02210-7>

[8] Xu J., Mc Nearney T.A., Chen J. Impaired postprandial releases/ syntheses of ghrelin and PYY (3-36) and blunted responses to exogenous ghrelin and PYY (3-36) in a rodent model of diet-induced obesity. *J Gastroenterol Hepatol* 2011; 26: 4: 700-705.

[9] Dalia E.I., Khoury D., Rola El-Rassi R., Azar S., Hwalla N. Postprandial grelin and PYY responses of male subjects on low carbohydrate meals to varied balancing proportions of proteins and fats. *Eur J Nutr* 2019; 49: 8: 493-500

[10] World Health Organisation. WHO Child growth standarts: Methods and development. Geneva: WHO; 2017

[11] Peterkova V.A., Bezlepkina O.B., Vasyukova O.V. et al. Obesity in children. Clinical guidelines. Moscow: Ministry of Health of the Russian Federation; 2021. 77 p. (in Russian)

[12] Zimmet P. et al. The metabolic syndrome in children and adolescents. *Lancet* 2007; 369(9579): 2059-206.

[13] Helou N., Obeid O., Azar S.T. et al. Variation of postprandial PYY3-36 response following ingestion of differing macronutrient meals in obese females. *Ann Nutr Metab* 2018; 52: 3: 188-195

[14] Berezina A.E. Diagnostic informativeness and prognostic value of intestinal regulatory neuropeptides in patients with metabolic syndrome // *UKR. MED. CHASOPIS*, 2013; 1(93): 23-28 (in Russian)

[15] Tyszkiewicz-Nwafor, M.; Jowik, K.; Dutkiewicz, A.; Krasinska, A.; Pytlinska, N.; Dmitrzak-Weglarz, M.; Suminska, M.; Pruciak, A.; Skowronska, B.; Slopian, A. Neuropeptide Y and Peptide YY in Association with Depressive Symptoms and Eating Behaviours in Adolescents across the Weight Spectrum: From Anorexia Nervosa to Obesity. *Nutrients* 2021, 13, 598. <https://doi.org/10.3390/nu13020598>