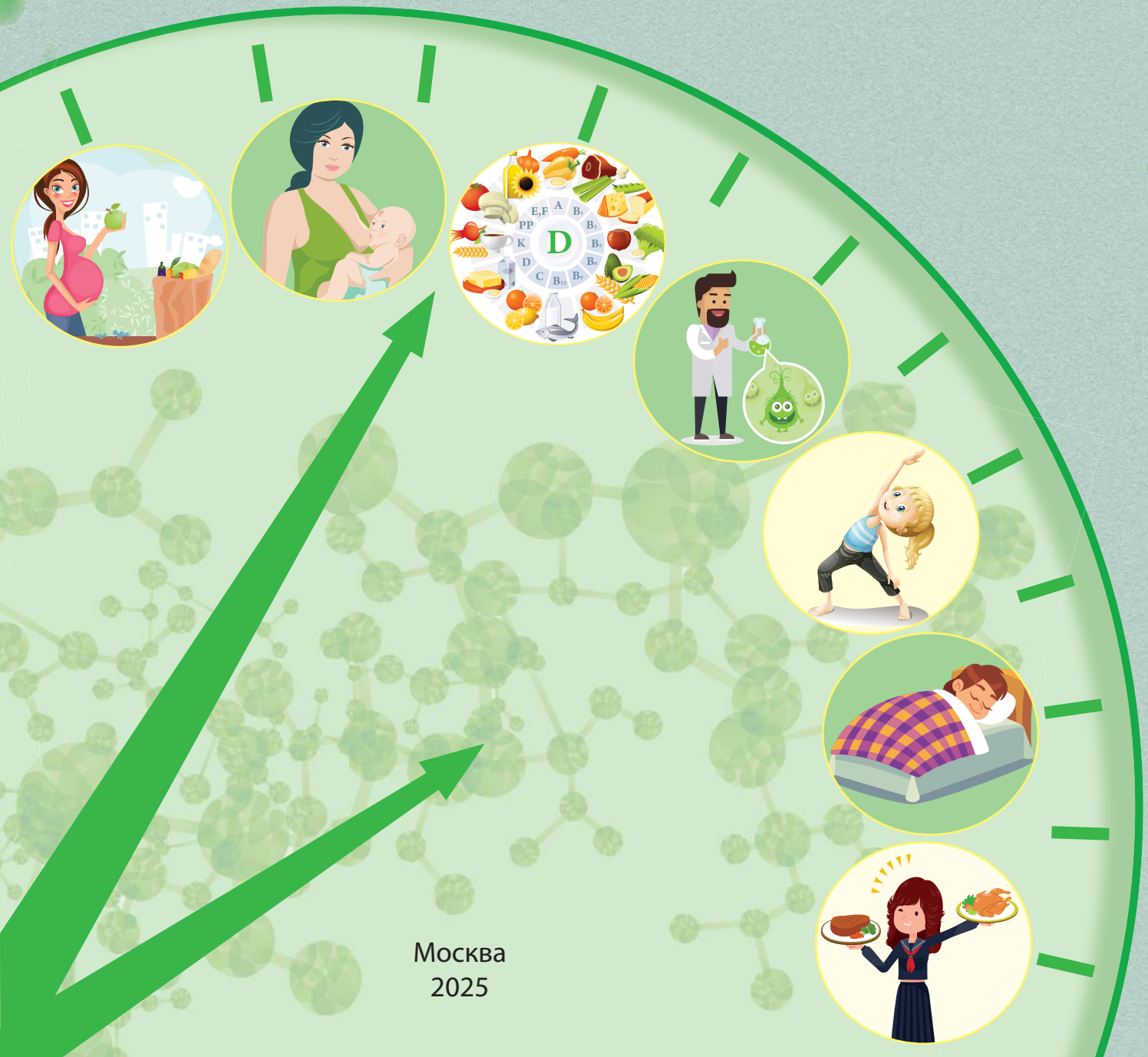
ФГАУ НМИЦ здоровья детей Минздрава России

Профилактика ожирения у детей

Под редакцией А.П. Фисенко, В.А. Петерковой, С.Г. Макаровой



Москва
2025

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ АВТОНОМНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР
ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ПРОФИЛАКТИКА ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ

Под редакцией А.П. Фисенко, В.А. Петерковой, С.Г. Макаровой

2-е издание, дополненное

Москва
2025

УДК 613.25+616.39-056.257-053.2-084
ББК 57.334.152.11-8
П84

Рецензенты:

Никонов Евгений Леонидович, д.м.н., и. о. заместителя Председателя Правительства Хабаровского края по социальным вопросам, главный редактор журнала «Доказательная гастроэнтерология»

Шумилов Петр Валентинович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной педиатрии им. академика В. А. Таболина педиатрического факультета Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н. И. Пирогова

Профилактика ожирения у детей / под редакцией А.П. Фисенко, В.А. Петерковой,
П84 С.Г. Макаровой. 2-е изд. дополненное / ФГАУ НМИЦ здоровья детей Минздрава России. — Череповец: ИП Мочалов С.В., 2025. — (Информационные материалы). — 184 с.

ISBN 978-5-6053306-8-4

В настоящее время детское ожирение признано важнейшей медико-социальной проблемой глобального масштаба. К сожалению, как показывают эпидемиологические исследования, распространенность ожирения у детей и подростков растет и в Российской Федерации. Актуальность проблемы избыточной массы тела и ожирения у детей обусловлена также тем, что оба состояния являются основой для снижения показателей здоровья как непосредственно в период детства, так и в долгосрочной перспективе. Проблема профилактики ожирения многофакторная, а эффективное ее решение требует не единичных мер, а реализации вдумчивой государственной политики, в первую очередь на базе учреждений здравоохранения и образования.

Участие в работе над монографией специалистов самого разного профиля — педиатров, эндокринологов, специалистов в области детской нутрициологии, психологов — позволило осветить проблему профилактики ожирения в детском возрасте со всех сторон: в частности, рассматривается роль антенатальных факторов и раннего развития, обеспеченности микронутриентами и кишечной микробиоты, а также рационального питания, физической активности и полноценного сна как важных составляющих здорового образа жизни. Пищевое поведение как совокупность привычек, связанных с приемом пищи, которое начинает формироваться с первых дней жизни ребенка и продолжается на всех этапах роста и развития, представлено с точек зрения диетолога и детского психолога. Отдельные разделы посвящены роли ожирения в развитии различной патологии у детей, генетическим предикторам формирования избыточной массы тела и ожирения и их значению для профилактических мероприятий, а также рекомендациям Всемирной организации здравоохранения по борьбе с детским ожирением.

В монографии приведен опыт реализации программ профилактики детского ожирения в нашей стране.

Книга предназначена врачам-педиатрам, преподавателям медицинских вузов, учителям, студентам средних и высших медицинских образовательных учреждений.

УДК 613.25+616.39-056.257-053.2-084
ББК 57.334.152.11-8

ISBN 978-5-6053306-8-4



© Коллектив авторов, 2025
© ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России, 2025

РЕДАКТОРЫ

Фисенко А.П., д.м.н., профессор, директор ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России, заслуженный врач России

Петеркова В.А., д.м.н., профессор, академик РАН, главный внештатный детский специалист эндокринолог Минздрава России, научный руководитель Института детской эндокринологии ФГБУ «НМИЦ эндокринологии», заведующая кафедрой детской эндокринологии-диабетологии

Макарова С.Г., д.м.н., заместитель директора ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России по научной работе, профессор кафедры педиатрии и общественного здоровья Института подготовки медицинских кадров ФГАУ «НМИЦ здоровья детей», главный внештатный специалист Минздрава России по медицинской помощи в образовательных организациях в Центральном федеральном округе

АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ

ФГАУ «Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей» Минздрава России

Абашидзе Э.А., к.м.н., врач отделения инструментальной диагностики ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России

Антонова Е.В., д.м.н., заместитель директора по научной работе ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России

Басаргина М.А., к.м.н., старший научный сотрудник лаборатории неонатологии и проблем здоровья раннего детского возраста, заведующая отделением патологии новорожденных и детей раннего детского возраста с соматической реабилитацией ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России

Боровик Т.Э., д.м.н., профессор, заслуженный деятель науки Российской Федерации, заведующая лабораторией питания здорового и больного ребенка ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России

Бржезинская Л.Б., к.м.н., старший научный сотрудник лаборатории редких наследственных болезней у детей Медико-генетического центра, доцент кафедры педиатрии и общественного здоровья Института подготовки медицинских кадров ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России

Бушуева Т.В., д.м.н., доцент, главный научный сотрудник лаборатории питания здорового и больного ребенка ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России

Винярская И.В., д.м.н., профессор РАН, ученый секретарь, заведующая лабораторией социальной педиатрии и качества жизни ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России

Газарян А.А., врач отделения инструментальной диагностики НИИ педиатрии ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России

Галимова А.А., младший научный сотрудник лаборатории клинической иммунологии и нутрициологии Центра профилактической педиатрии ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России

Гордеева И.Г., к.м.н., страшний научный сотрудник лаборатории клинической иммунологии и нутрициологии Центра профилактической педиатрии ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России

Горелова Ж.Ю., д.м.н., профессор, главный научный сотрудник лаборатории комплексных проблем гигиены детей и подростков НИИ гигиены и охраны здоровья детей и подростков ФГАУ

«НМИЦ здоровья детей» Минздрава России, главный внештатный детский специалист по медицинской помощи в образовательных организациях Минздрава России

Емельяшенков Е.Е., к.м.н., научный сотрудник лаборатории клинической иммунологии и нутрициологии Центра профилактической педиатрии ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России

Ерешко О.А., к.м.н., страшний научный сотрудник лаборатории клинической иммунологии и нутрициологии Центра профилактической педиатрии ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России

Звонкова Н.Г., д.м.н., доцент, старший научный сотрудник лаборатории питания здорового и больного ребенка ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России

Комарова А.Д., младший научный сотрудник лаборатории научных основ детской гастроэнтерологии и гепатологии Центра воспалительных заболеваний кишечника у детей ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России

Комарова О.В., д.м.н., первый заместитель директора, руководитель Института подготовки медицинских кадров ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России

Кожевникова О.В., д.м.н., главный научный сотрудник лаборатории лучевой и инструментальной диагностики, заведующий отделением инструментальной диагностики НИИ педиатрии ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России

Лазуренко С.Б., д.п.н., профессор, чл.-корр. РАО, руководитель центра психолого-педагогической помощи в педиатрии ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России

Лебедев В.В., врач отделения инструментальной диагностики НИИ педиатрии ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России

Лебедева А.М., лаборант лаборатории клинической иммунологии и нутрициологии Центра профилактической педиатрии ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России

Лукоянова О.Л., д.м.н., доцент, главный научный сотрудник лаборатории питания здорового и больного ребенка, профессор кафедры педиатрии и общественного здоровья Института подготовки медицинских кадров ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России

Макарова С.Г., д.м.н., заместитель директора по научной работе, профессор кафедры педиатрии и общественного здоровья Института подготовки медицинских кадров ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России, главный внештатный специалист Минздрава России по медицинской помощи в образовательных организациях в ЦФО

Поляков С.Д., д.м.н., профессор, главный научный сотрудник ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России

Потапов А.С., д.м.н., профессор, начальник центра воспалительных заболеваний кишечника у детей, заведующий гастроэнтерологическим отделением ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России

Савостьянов К.В., д.б.н., руководитель Медико-генетического центра ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России

Свиридова Т.В., к.психол.н., заведующий лабораторией специальной психологии и коррекционного обучения Центра психолого-педагогической помощи в педиатрии ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России

Скворцова В.А., д.м.н., главный научный сотрудник лаборатории питания здорового и больного ребенка ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России

Усольцева О.В., к.м.н., младший научный сотрудник лаборатории научных основ детской гастроэнтерологии и гепатологии Центра воспалительных заболеваний кишечника у детей ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России

Фисенко А.П., д.м.н., профессор, директор ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России, заслуженный врач России

Храмцов П.И., д.м.н., профессор, руководитель НИИ гигиены охраны здоровья детей и подростков ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России

Цветкова В.С., научный сотрудник лаборатории научных основ детской гастроэнтерологии и гепатологии Центра воспалительных заболеваний кишечника у детей ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России

Чудакова Д.А., старший научный сотудник лаборатории медицинской геномики Медико-генетического центра ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России

Ясаков Д.С., к.м.н., старший научный сотрудник научно-методического отделения планирования и развития отдела управления и аналитической работы ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Минздрава России

Безлепкина О.Б., д.м.н., профессор, заместитель директора центра, директор Института детской эндокринологии

Васюкова О.В., к.м.н., руководитель Центра лечения и профилактики метаболических заболеваний и ожирения

Окороков П.Л., к.м.н., старший научный сотрудник отделения тиреодологии, репродуктивного и соматического развития

Петеркова В.А., д.м.н., профессор, академик РАН, главный внештатный детский специалист эндокринолог Минздрава России, научный руководитель Института детской эндокринологии ФГБУ «НМИЦ эндокринологии», заведующая кафедрой детской эндокринологии-диабетологии

ФГБУН «Федеральный исследовательский центр питания и биотехнологии»

Гмошинская М.В., д.м.н., ведущий научный сотрудник лаборатории возрастной нутрициологии

Павловская Е.В., д.м.н., ведущий научный сотрудник отделения педиатрической гастроэнтерологии, гепатологии и диетотерапии, профессор кафедры диетологии и нутрициологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России

Пырьева Е.А., к.м.н., заведующий лабораторией возрастной нутрициологии ФГБУН «Федеральный исследовательский центр питания, биотехнологии и безопасности пищи», доцент кафедры диетологии и нутрициологии ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России

Сафронова А.И., к.м.н., ведущий научный сотрудник лаборатории возрастной нутрициологии

Шилина Н.М., д.б.н., ведущий научный сотрудник лаборатории возрастной нутрициологии

ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России

Айсанова М.Р., аспирант кафедры педиатрии имени Г.Н. Сперанского

Бережная И.В., к.м.н., доцент кафедры педиатрии имени Г.Н. Сперанского

Дмитриева Ю.А., к.м.н., доцент кафедры педиатрии имени Г.Н. Сперанского

Захарова И.Н., д.м.н., профессор, заслуженный врач Российской Федерации, полный член ESPGHAN, заведующая кафедрой педиатрии с курсом поликлинической педиатрии имени академика Г.Н. Сперанского ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, почетный профессор ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В. И. Кулакова» Минздрава России

Ладодо О.Б., к.м.н., руководитель Национального координирующего центра по поддержке грудного вскармливания

ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России

Долбня С.В., к.м.н., доцент кафедры факультетской педиатрии
Касьянова А.Н., к.м.н., доцент кафедры факультетской педиатрии
Климов Л.Я., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой факультетской педиатрии
Курьянинова В.А., к.м.н., доцент кафедры пропедевтики детских болезней с курсом ДПО

ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России

Мигачева Н.Б., д.м.н., заведующая кафедрой педиатрии Института последипломного образования

Михайлова Е.Г., к.м.н., доцент кафедры педиатрии Института последипломного образования, главный внештатный специалист детский эндокринолог Минздрава Самарской области

Скворцова О.В., аспирант кафедры педиатрии Института последипломного образования

ФГАОУ ВО «Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова»

Лебедева У.М., к.м.н., руководитель Центра питания НИЦ медицинского института, главный диетолог Минздрава Республики Саха (Якутия)

ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова» Минздрава России

Мельникова И.Ю., д.м.н., профессор, заведующая кафедрой педиатрии и детской кардиологии

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова» Минздрава России

Лискина А.С., научный сотрудник научно-исследовательской лаборатории детской эндокринологии

Никитина И.Л., д.м.н., профессор, заведующая кафедрой детских болезней с клиникой ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова», заведующая научно-исследовательской лабораторией детской эндокринологии

ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России

Таранушенко Т.Е., д.м.н., профессор, заведующая кафедрой педиатрии Института последипломного образования

ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России

Садыкова Д.И., д.м.н., заведующая кафедрой госпитальной педиатрии

ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» Минздрава России

Малявская С.И., д.м.н., профессор, заведующая кафедрой педиатрии, проректор по научно-инновационной работе

ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России

Бекезин В.В., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой детских болезней лечебного и стоматологического факультетов

Королева А.Е., к.м.н., ассистент кафедры детских болезней лечебного и стоматологического факультетов

Мешкова Р.Я., д.м.н., профессор, заведующая кафедрой клинической иммунологии и аллергологии

ООО «Семейная клиника Здоровье»

Мартынова И.Н., к.м.н., врач — детский эндокринолог, педиатр, главный врач

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ — артериальная гипертензия
АД — артериальное давление
АЛТ — аланинаминотрансфераза
АСТ — аспартатаминотрансфераза
ГЭР — гастроэзофагеальный рефлюкс
ГЭРБ — гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения
ЖКБ — желчнокаменная болезнь
ИМТ — индекс массы тела
МР — магнитный резонанс
МРТ — магнитно-резонансная томография
НАЖБП — неалкогольная жировая болезнь печени
СОАС — синдром обструктивного апноэ/гипопноэ сна
ФА — физическая активность
ФО — федеральный округ

ELF (Enhanced Liver Fibrosis) — расширенная шкала фиброза печени
FIB-4 (fibrosis 4 calculator) — индекс фиброза-4
GLP-1 (glucagon-like peptide-1) — глюкагоноподобный пептид-1
HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance) — гомеостатическая модель оценки чувствительности к инсулину; индекс инсулинорезистентности
IGF-1 (insulin-like growth factor 1) — инсулиноподобный фактор роста 1
IL (interleukin) — интерлейкин
NFS (NAFLD fibrosis score) — шкала фиброза при неалкогольной жировой болезни печени
non-REM (non-rapid eye movement sleep) — фаза медленного сна
NPY (neuropeptide Y) — нейропептид Y
REM (rapid eye movement) — фаза быстрого сна
SDS (standard deviation score) — коэффициент стандартного отклонения
TNF-α (tumor necrosis factor alpha) — фактор некроза опухоли α
VDR (vitamin D receptor) — рецептор витамина D

$1,25(OH)_2D$ — метаболит витамина D 1,25 дигидроксихолекальциферол
25(OH)D — метаболит витамина D 25-гидроксихолекальциферол

COSI (Childhood Obesity Surveillance Initiative) — Европейская инициатива Всемирной организации здравоохранения по эпиднадзору за детским ожирением
ESPGHAN (European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition) — Европейское общество детских гастроэнтерологов, гепатологов и диетологов

Компьютерные программы WHO Anthro (для детей до 5 лет); WHO AnthroPlus (для детей от 5 до 19 лет) для бесплатной установки на любой ПК — http://www.who.int/childgrowth/software/ru/
Перцентильные таблицы и кривые нормативных значений с указанием центилей и стандартных отклонений (SDS или Z-score) — https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение. Научное обоснование стратегий профилактики детского ожирения 11

Глава 1. Избыточная масса тела и ожирение у детей как актуальная проблема здравоохранения 24
1.1. Антропометрия. Как правильно оценить нутритивный статус ребенка 25
1.2. Эпидемиология избыточной массы тела и ожирения у детей России. 28
1.3. Роль ожирения в развитии различной патологии у детей 35
1.3.1. Хроническое неспецифическое воспаление у детей с ожирением. 35
1.3.2. Ожирение как основной фактор развития сердечно-сосудистых заболеваний и сопутствующих осложнений 39
1.3.3. Ожирение и бронхиальная астма 44
1.3.4. Ожирение и аллергический ринит 49
1.3.5. Ожирение и поражение печени 53
1.3.6. Ожирение и болезни желудочно-кишечного тракта 60
1.3.7. Ожирение как фактор риска тяжелого течения респираторных инфекций на примере SARS-CoV-2 67
1.3.8. Ожирение и половое развитие 70
1.3.9. Нарушения энергетического обмена при ожирении. 75
1.4. Молекулярно-генетические предикторы формирования избыточной массы тела и ожирения и их значение для профилактических мероприятий и выбора терапии 78
1.5. Рекомендации ВОЗ: план осуществления мероприятий по ликвидации детского ожирения 86

Глава 2. Профилактика. 10 шагов к успеху 90
2.1. Первая 1000 дней с точки зрения метаболического программирования 91
2.2. Антенатальные факторы и грудное вскармливание в профилактике ожирения 98
2.2.1. Основные принципы организации успешного грудного вскармливания 100
2.2.2. Мероприятия по стимуляции лактации 101
2.2.3. Продолжительность грудного вскармливания 102
2.3. Введение прикорма 103
2.4. Микронутриентный дисбаланс на ранних этапах онтогенеза и его роль в развитии ожирения 109
2.5. Роль обеспеченности витамином D в профилактике ожирения 111
2.5.1. Адипоцитокины и витамин D 112
2.5.2. Влияние витамина D на активность цитохромной системы P450 113
2.5.3. Влияние витамина D на транскрипционную активность рецепторов к инсулину. 113
2.5.4. Особенности взаимосвязи метаболического статуса с обеспеченностью витамином D 116
2.6. Взаимосвязь ожирения и состава кишечной микробиоты у детей 120
2.7. Организация питания детей в возрасте 1–3 лет 131
2.8. Питание детей дошкольного и школьного возраста 137
2.8.1. Изучение структуры питания детей дошкольного и школьного возраста в Российской Федерации. 137
2.8.2. Проблема микронутриентной обеспеченности 138
2.8.3. Рекомендации по организации профилактического питания детей дошкольного и школьного возраста 139
2.8.4. Соблюдение принципов здорового питания в школьном возрасте 140
2.8.5. Режим питания школьника 141
2.8.6. Особенности питания в образовательных организациях 142

2.9. Физическая активность в профилактике избыточной массы тела и ожирения 145
2.10. Нарушение сна как коморбидный фактор ожирения у детей 148
2.11. Социально-психологические аспекты ожирения детей в контексте профилактики и лечения 155
2.11.1. Социальные факторы риска развития ожирения у детей 155
2.11.2. Психолого-педагогические причины ожирения в возрастном аспекте 157

Глава 3. Образовательные программы по профилактике ожирения, их реализация и эффективность 164
3.1. Антенатальная профилактика 165
3.2. Профилактические стратегии в детском возрасте 165
3.3. «Разговор о здоровом питании» 167

Глава 4. Возможности амбулаторно-поликлинического звена в образовательной работе по профилактике ожирения и контролю массы тела у детей 169

Приложения 173
Приложение 1. Кривые нормативных значений с указанием Z-score 174
Приложение 2. Позиция Российской Федерации по пункту 15.5 «Доклад Комиссии по ликвидации детского ожирения: план осуществления» 177
Приложение 3. Справка о работе программы «Разговор о правильном питании» 177
Приложение 4. Школа здоровья — контроль веса 179



Введение

Научное обоснование стратегий профилактики детского ожирения

Во всем мире наблюдается неуклонный рост случаев избыточной массы тела и ожирения у детей и взрослых, достигший в XXI веке масштабов эпидемии. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) публикует данные об увеличении распространенности ожирения среди детей за последние полвека в 3 раза [1–4]. Участились случаи избыточной массы тела среди детей, в том числе дошкольного возраста. Так, к 2018 году до 38 млн детей в возрасте младше 5 лет страдали избыточной массой тела и ожирением. Эксперты ВОЗ прогнозировали, что существующие тенденции могут обусловить увеличение числа таких детей до 70 млн к 2025 году [5, 6].

Рост распространенности ожирения среди детей и подростков напрямую связан с увеличением числа случаев ожирения во взрослом возрасте, что в сочетании с тяжелыми заболеваниями (сахарный диабет, сердечно-сосудистая патология и т.д.) является угрозой инвалидизации и ранней смертности [7]. К 2050 году (в сравнении с 2019-м) прогнозируется увеличение смертности от ожирения на 102,8% [8].

По данным Росстата, средний индекс массы тела у подростков увеличивается на 1–2% каждый год [9], при этом результаты выборочных исследований показывают, что реальные данные о распространенности ожирения среди детей выше показателей официальной статистики, сформированных в большей степени на основе данных по обращаемости. Систематический обзор и метаанализ отечественных публикаций за 15-летний период показал, что распространенность избыточной массы тела варьирует от 3,9 до 29,1%, ожирения — от 1,2 от 25,3% в группах детей, отличающихся по возрасту, половой принадлежности и условиям проживания. Суммарно избыточная масса тела и ожирение регистрировались в 25,3% случаев; у детей в возрасте до 7 лет реже, чем у детей 8–19 лет ($p < 0{,}001$); у девочек реже, чем у мальчиков ($p < 0{,}001$). Только избыточная масса тела регистрировалась у 18,8% детей, чаще у мальчиков, чем у девочек ($p < 0{,}001$). Ожирение выявлялось чаще у детей старше 7 лет по сравнению с детьми младшего возраста ($p < 0{,}001$), чаще у мальчиков, чем у девочек ($p < 0{,}001$) [10].

Важность проблемы преодоления роста детского ожирения обусловлена тем, что эта патология является ведущим метаболическим фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета второго типа, а также причиной нарушений работы желудочно-кишечного тракта, дерматологических заболеваний (например, псориаза) и астмы. В некоторых популяционных исследованиях отмечена высокая распространенность синдрома обструктивного апноэ сна среди детей с ожирением (30% против 11,9% у детей с избыточной массой тела) [11]. Сочетание различных заболеваний, обусловленных метаболическими нарушениями при ожирении, получило название метаболической синдемии. Высокая вариабельность ее частоты (20–60%), по данным различных исследований, связана с отсутствием единого определения и критериев диагностики данной патологии в международной клинической практике [12]. Основные факторы, способствующие развитию ожирения, а именно плохое питание и недостаточная физическая активность, являются, пожалуй, главными причинами хронических заболеваний и предотвратимой смертности среди молодежи, представляя собой серьезное социально-экономическое бремя [13].

Несмотря на острую необходимость профилактики детского ожирения и лечения избыточного веса на ранних этапах, лишь малая часть мер продемонстрировала долгосрочный эффект или была реализована в масштабах, способных оказать заметное влияние на здоровье населения [14], в связи с чем был разработан комплекс мероприятий по борьбе с ожирением у детей до 18 лет [15]. Формирование подобного рода комплексных программ основано на научных данных о факторах развития ожирения у детей. На основании этих данных строятся модели профилактики детского ожирения.

Факторы риска развития ожирения у детей

Известно, что избыточная масса тела и ожирение у детей обусловлены превышением количества калорий, получаемых с пищей, над количеством калорий, расходуемых организмом. Данный процесс называется энергетическим дисбалансом. Ситуация усугубляется

доступностью вредной пищи, потребление которой формирует паттерны неправильного питания: частое потребление сладких напитков, продуктов с низким содержанием питательных веществ, но с высоким содержанием жира, низкий уровень физической активности, сидячий образ жизни и недостаток сна [16].

Среди значимых факторов, влияющих на рацион питания, физическую активность, время, проведенное с гаджетами, и режим сна, можно отметить межличностные отношения, окружающую среду и общество, в которых растет ребенок [17, 18]. В том числе в традиционной культуре питания появился стиль «западной диеты» — высококалорийный рацион с большим содержанием сахара, трансжиров, насыщенных жиров, соли и пищевых добавок, но с низким содержанием сложных углеводов и витаминов.

Недостаток сна приводит к изменениям уровня гормонов-регуляторов аппетита, что способствует ночным перекусам и, в конечном счете, перееданию [19]. В исследовании E. Taveras и соавт. [20] недостаток сна у детей дошкольного возраста повышал риск развития ожирения и избыточной массы тела по сравнению со сверстниками, которые спали достаточно.

Результаты исследований свидетельствуют также, что длительность пребывания у экранов телевизоров (смартфонов, приставок, других гаджетов) связана с бóльшим числом высококалорийных перекусов, среди которых доминируют газированные напитки, фастфуд при малом потреблении фруктов и овощей. Предполагается, что просмотр видео отвлекает ребенка от процесса еды и нарушает формирование чувства сытости, что увеличивает объем перекусов. Влияет на предпочтение вредной пищи и активная реклама сладких и соленых высококалорийных продуктов, которые не только легкодоступны, но порой дешевле свежих овощей и фруктов [21].

В исследованиях показаны также влияние продолжительного пребывания перед экраном на режим сна у детей и взаимосвязь между величиной экранного времени и малоподвижным образом жизни [22].

Модели для понимания и решения проблемы избыточной массы тела и ожирения у детей

Меры по борьбе с избыточной массой тела и ожирением разрабатываются с учетом генетических, биологических, психологических, поведенческих, межличностных факторов, а также влияния окружающей среды [23]. На основе этого создаются клинические рекомендации для специалистов, например по расширению физической активности, соблюдению режима сна, сокращению экранного времени, рациональному питанию с обязательным включением овощей и ограничением сладких напитков [24]. Необходимо понимание многоуровневых взаимодействий, чтобы определить возможности разработки и применения методик по снижению веса, а также предотвращению набора веса в долгосрочной перспективе.

Существует несколько концептуальных моделей, объясняющих механизмы развития избыточной массы тела и ожирения в детском возрасте, которые учитываются при составлении рекомендаций по внедрению здоровых привычек и правильного образа жизни: биопсихосоциальная, теория экологических систем, модель «6 С», каскадная. Важно, что фундаментальная наука и данные модели могут быть использованы для разработки эффективных персонализированных программ мер профилактики набора лишнего веса.

Биопсихосоциальная модель

Биопсихосоциальная модель сочетает биологические основы развития ребенка с влиянием окружающей среды и психосоциальных факторов с целью выявления механизмов и процессов, направленных на профилактику и лечение избыточной массы тела и ожирения у детей [17]. Другими словами, биопсихосоциальная модель демонстрирует, как биологические (генетические) факторы сочетаются с экологическими, психосоциальными и поведенческими факторами риска на фоне роста и развития ребенка (например, распад семьи,

применяемые методы воспитания в семье/образовательных учреждениях, культура питания в семье, пищевые предпочтения ребенка, его темперамент), включая развитие методик самопознания, самозащиты и т.д. Таким образом, в работе со снижением веса и его стабилизацией в долгосрочной перспективе обязательным этапом лечения является поведенческая и когнитивно-поведенческая терапия, направленная на формирование здорового пищевого поведения.

Теория экологических систем

Данная модель ориентируется на изучение специфических характеристик, индивидуального развития и поведения ребенка в контексте определенной «экологической ниши» [25], например семьи или школы, которые в свою очередь встроены в более крупные социальные системы, такие как сообщество и общество в целом. Индивидуальные признаки ребенка, такие как пол и возраст, взаимодействуют внутри и между нишами семьи и общества, каждая из которых влияет на формирование мировоззрения, установок, привычек, приводящих к развитию избыточной массы тела и ожирения. Теория экологических систем рассматривает различные предикторы лишнего веса у детей путем выявления факторов риска, обусловленных внутриличностными качествами ребенка. Структура данной теории присутствует в различных исследованиях, изучающих влияние общества и индивидуальных особенностей детей на их вес [25].

Модель «6 С»

K. Harrison и соавт. [26] описывают уровни, которые пересекаются друг другом в жизни ребенка: например, факторы окружающей среды (семьи, сообщества, страны, социума), личностные, поведенческие и наследственные факторы, которые включают в себя представление о биологии и генетике, привычках, особенностях семьи, внешних факторах (в том числе общение со сверстниками, обучение в школе, традиции и нормы, характерные для конкретной культуры) и которые можно менять и адаптировать к любому этапу развития ребенка с младенчества до подросткового возраста. На основе этого была создана модель шести «С»: Cell (клетка), Child (ребенок), Clan (род), Community (сообщество), Country (страна) и Culture (культура). На примере детей дошкольного возраста это выглядит так: генетическая предрасположенность к ожирению (клетка), влияние средств массовой информации (ребенок), рацион питания семьи (род), выбор вредной пищи сверстниками (общество), экономический спад (страна) и большие порции (культура). Все эти факторы связаны с ожирением и могут происходить одновременно на определенном этапе развития.

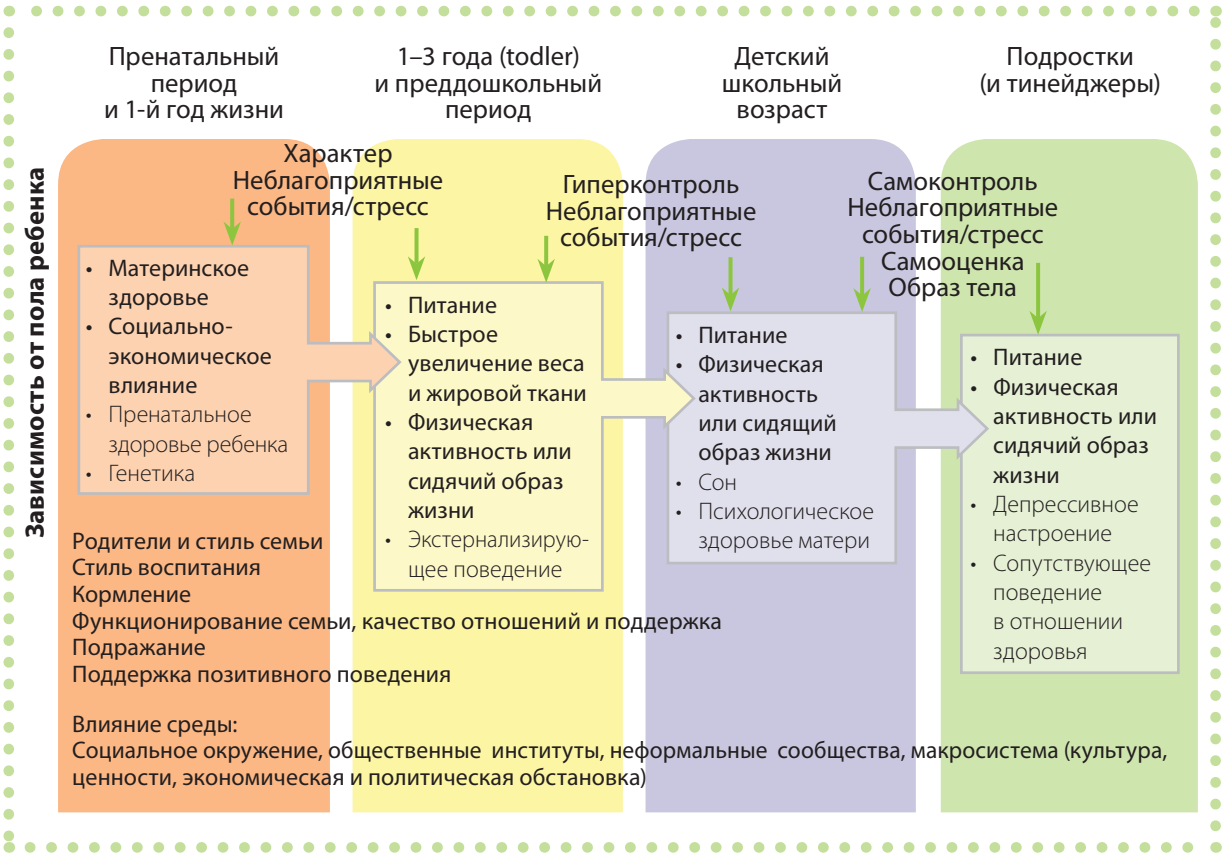
Каскадная модель

Каскадная модель развития детского ожирения, представленная схематически на рис. 1, объясняет, каким образом накопленные последствия и воздействие многочисленных факторов риска и защитных механизмов могут привести к развитию избыточной массы тела и ожирения у детей [27]. Каскадная модель детского ожирения была разработана с использованием теоретического подхода и поиска эмпирических данных. Модель допускает различные пути и их взаимодействие между собой. Данная модель сосредоточена на внутренних и межличностных процессах и механизмах (например, родительские методы воспитания), при этом каждая личность является частью более глобальных экологических систем.

Сопутствующие ожирению заболевания и состояния

Ожирение при отсутствии лечения может привести к тяжелым заболеваниям (сахарному диабету 2-го типа, сердечно-сосудистым заболеваниям, астме, синдрому обструктивного апноэ во сне, артериальной гипертензии, неалкогольной жировой болезни печени и психологическим проблемам) [28]. Последние исследования показывают, что повышенный риск

Рис. 1. Каскадная модель (адаптировано из [27])



сердечно-сосудистых заболеваний, ишемической болезни сердца, инсульта и смертности в зрелом возрасте отмечается у тех, кто страдал ожирением в детском или подростковом возрасте [29]. Меры по профилактике и лечению ожирения в детском возрасте крайне важны для уменьшения тяжести сопутствующих заболеваний.

Сахарный диабет 2-го типа

У детей с ожирением в сравнении с детьми с нормальным индексом массы тела (ИМТ) вероятность развития сахарного диабета 2-го типа выше в 4 раза [30]. Дети из групп этнических меньшинств с низким уровнем дохода подвержены повышенному риску развития заболевания, имеют ограниченные возможности по поддержанию и контролю уровня глюкозы в крови, что повышает вероятность развития осложнений в будущем [31]. Несмотря на большой выбор медикаментозного лечения, повышение уровня физической активности и модификация образа жизни оказывают значительное положительное влияние на здоровье взрослых пациентов, однако исследования, оценивающие их влияние на молодых пациентов с сахарным диабетом 2-го типа, немногочисленны.

Синдром обструктивного апноэ сна, нарушение сна

Нарушение структуры сна, его длительности, а также дыхания во время ночного сна, вызывающее интермиттирующую гипоксию при СОАС, может способствовать развитию ожирения или усугублять его течение. СОАС характеризуется коморбидностью для многих хронических неинфекционных социально значимых заболеваний (артериальная гипертензия, сахарный диабет 2-го типа, ожирение, ишемическая болезнь сердца и т.д.), что отражено во всех клинических рекомендациях. У взрослых ожирение является основной причиной СОАС, у детей — это хроническая патология ЛОР-органов, а в сочетании с избыточной массой тела и ожирением выявляются самые тяжелые клинические случаи СОАС. К сожалению, проблеме нарушения сна и дыхания во сне как важному аспекту ранней профилактики

развития ожирения у детей и развития в последующем различной коморбидной патологии до сих пор уделяется недостаточно внимания [32, 33].

Астма

Астма — одно из самых распространенных хронических заболеваний среди детей и подростков. Среди детей с избыточной массой тела и ожирением, по сравнению с детьми с нормальной массой тела, отмечается более широкая распространенность астмы и ее обострений уже в дошкольном возрасте [34], включая более выраженные симптомы астмы, такие как тяжелая одышка, гиперреактивность дыхательных путей и потеря контроля над астмой [35].

Артериальная гипертензия

Артериальная гипертензия (АГ), как и ожирение, все чаще встречается среди молодых пациентов и связана с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний на протяжении всей жизни [36]. Основным фактором риска АГ у детей и подростков является повышенный ИМТ [37]. Около 3% детей в общей популяции страдают АГ, в то время как среди детей с ожирением — до 25% [38]. В метаанализе, посвященном изучению факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в сравнении с детьми с нормальным весом, систолическое артериальное давление было выше на 4,54 мм рт.ст. (n = 12 169; 8 исследований) у детей с избыточной массой тела и на 7,49 мм рт.ст. (n = 8074; 15 исследований) у детей с ожирением [13]. Дети с АГ, связанной с ожирением, подвержены повышенному риску сердечно-сосудистых заболеваний и смертности [39]. Риск АГ для здоровья детей на протяжении всей жизни подчеркивает важность профилактики ожирения на ранних стадиях.

Неалкогольная жировая болезнь печени

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) является основной причиной заболеваний печени, приводящих к сокращению продолжительности жизни из-за сопутствующих заболеваний, одно из которых — неалкогольный стеатогепатит — в перспективе станет основным показанием к трансплантации печени у детей [40]. Эпидемиологические исследования постоянно демонстрируют связь НАЖБП с ожирением, неправильным питанием и малоподвижным образом жизни [41]. Распространенность НАЖБП особенно высока среди молодых людей с ожирением: 22,5–52,8% детей с ожирением против 2,6% всех детей с НАЖБП [42]. Проспективное исследование с участниками в возрасте от 3 до 18 лет, за которыми наблюдали в течение 31 года, показало, что избыточные масса тела и ожирение у детей были связаны с повышенным риском развития НАЖБП во взрослом возрасте [43]. Сопутствующий риск исчезал, если к зрелому возрасту участники достигали нормального ИМТ, что подчеркивает важную роль контроля веса. Среди детей, страдающих НАЖБП, плохой микроклимат в семье был значительно связан с более высоким ИМТ, повышенным содержанием холестерина, гликированного гемоглобина (HbA1c) и глюкозы [44]. Показано также, что отношения внутри семьи влияют на здоровье ребенка, а меры профилактики и лечения ожирения и связанных с ним заболеваний требуют подхода, ориентированного на семью.

Масса тела является наиболее модифицируемым фактором, в связи с чем основным методом лечения НАЖБП является модификация образа жизни, направленная на снижение веса [45].

Сопутствующие психологические состояния

Снижение самооценки и депрессия

Дети с избыточной массой тела и ожирением чаще подвержены низкой самооценке и развитию депрессивных состояний в подростковом возрасте по сравнению со здоровыми сверстниками [46], при этом важное значение имеют стиль воспитания и взаимоотношения в семье [47]. Показано, что недостаточная физическая активность, малоподвижный образ

жизни, низкое качество питания и избыточная масса тела были связаны с симптомами депрессии у подростков, а более здоровое питание, наоборот, — с уменьшением депрессивных симптомов. Расстройства пищевого поведения у детей, эмоционально-манипулятивный стиль воспитания родителей и низкий социальный статус были связаны с симптомами депрессии у детей с избыточной массой тела и ожирением [48]. Дети с низкой самооценкой из неблагополучных семей, участвовавшие в мероприятиях по снижению веса, имели плохие результаты в течение 6 месяцев, что свидетельствует о необходимости учета многочисленных социально-экологических факторов при борьбе с депрессивными симптомами [49]. Кроме того, негативные психологические переживания в целом, такие как травмы и стигматизация, провоцируют эмоциональное переедание, что приводит к непрерывному циклу «ожирение–депрессия» [50].

Расстройства пищевого поведения

У детей с избыточной массой тела и ожирением часто встречаются расстройства пищевого поведения, что может повысить риск развития расстройств пищевого поведения во взрослом возрасте [51]. Значительная часть подростков с расстройством избирательного питания (от англ. avoidant/restrictive food intake disorder, ARFID) имеют ожирение в анамнезе [52]. Кроме того, согласно оценкам, более 1/4 молодых людей с избыточной массой тела и ожирением страдают от компульсивного переедания и потери контроля над собой во время еды. Девочки-подростки с избыточной массой тела и ожирением, которые сильно переоценивают значение веса, имеют более высокий риск еженедельного компульсивного переедания спустя 2 года и более тяжелые симптомы депрессии [53]. При планировании лечения необходимо должным образом оценивать двунаправленную связь ожирения и расстройства пищевого поведения, включая его психопатологию.

Общие рекомендации специалистов

Здоровый образ жизни

Согласно клиническим рекомендациям, продолжительность физических нагрузок для детей и подростков в возрасте 6–17 лет должна составлять не менее 60 минут в день 5 раз в неделю. К сожалению, только 21,6% детей в возрасте 6–18 лет соблюдают данную рекомендацию [54].

Качество питания влияет на избыточный вес и ожирение, а эпидемия ожирения, по разным оценкам, во многом способствовала снижению продолжительности жизни, которое произошло в 2015 году впервые за 30 лет [55]. Рациональное питание включает в себя разнообразные фрукты и овощи, цельнозерновые, белки, молочные продукты с низким содержанием жира, ограничение соли, твердых жиров и сахаров, начиная с двухлетнего возраста [56].

Согласно рекомендациям, у детей до 18 месяцев жизни не должно быть экранного времени (за исключением видеозвонков); допустимое время перед экраном для детей в возрасте от 2 до 5 лет должно составлять не более 1 часа в день (просмотр программ с высоким качеством изображения совместно с родителями). У детей в возрасте от 6 лет и старше время, проведенное за экраном, не должно препятствовать сну, физической активности, в связи с чем его рекомендовано сократить до 2 часов в день. Семьям рекомендовано проводить совместное время без гаджетов, а также определять места в доме, где нельзя ими пользоваться (например, в спальне или кухне), чтобы избежать негативного влияния на продолжительность сна и питание. В последние годы портативность гаджетов привела к общему увеличению времени перед экраном, которое достигает в среднем более 7 часов ежедневно, что значительно превышает норму [57].

Согласно рекомендациям, продолжительность сна для детей в возрасте 1 года – 2 лет должна составлять 11–14 часов в сутки, в возрасте 3–5 лет — 10–13 часов, в возрасте 6–12 лет — 9–12 часов, для подростков 13–18 лет — 8–10 часов [58]. Четкий распорядок дня,

физическая активность в течение дня, отказ от плотных приемов пищи и использования гаджетов перед сном связаны с улучшением сна.

Семейная терапия

Рекомендуется вовлекать всю семью в процесс обучения модификации образа жизни вплоть до подросткового возраста ребенка. Предполагается, что поддержка родителей, совместное продолжительное обучение и изменение образа жизни значительно помогут в коррекции веса детей и подростков [59, 60].

Медикаментозная терапия

Орлистат — единственный препарат, одобренный для лечения ожирения у пациентов в возрасте от 12 лет и старше [61]. У детей часто встречаются побочные эффекты со стороны желудочно-кишечного тракта, что требует дальнейших клинических испытаний для оценки безопасности и эффективности применения лекарств у пациентов детского возраста [62]. По мнению специалистов, модификация образа жизни в сочетании с приемом орлистата приводит к умеренному снижению веса и может быть полезно детям указанного возраста с ожирением, однако переносимость препарата ограничивает его применение [63].

Хирургическое лечение

Бариатрическая хирургия рассматривается как вариант лечения для подростков с ИМТ >35 кг/м^2 с такими осложнениями, как сахарный диабет 2-го типа, СОАС средней и тяжелой степени, НАЖБП [64]. У подростков с морбидным ожирением данный вид лечения может значительно снизить вес, а также ослабить или устранить симптомы сопутствующих хронических заболеваний, при этом подростков, перенесших бариатрические операции, необходимо оценивать на предмет соблюдения всех необходимых рекомендаций в послеоперационном периоде, в том числе по питанию. Рекомендуется создать мультидисциплинарные группы для подростков, перенесших бариатрическую операцию, в которые будут входить опытный бариатрический хирург, педиатр, дипломированный врач-диетолог, психотерапевт и инструктор ЛФК [64].

Комплекс мероприятий по борьбе с ожирением у детей до 18 лет и его основные задачи

В настоящее время многие родители детей с ожирением недооценивают проблему веса своих детей [65] и поэтому редко обращаются за помощью к специалистам, традиционные подходы к лечению из-за стигматизации ожирения в обществе и стыда, который испытывают родители по поводу веса своего ребенка, также используются недостаточно, в связи с чем важно определить стратегию внедрения методов борьбы с ожирением у детей. Согласно исследованию E. Proctor [66], этому значительно поспособствует изменение системы медицинской помощи: здесь речь может идти о разработке и внедрении персонализированного подхода к профилактике и лечению ожирения, которые будут касаться всей семьи, с возможностью длительного сопровождения на всех этапах внедрения новых привычек в жизнь и сохранения достигнутого результата в долгосрочной перспективе.

Необходимо также создание программы, которая будет затрагивать взаимодействие детей на разных уровнях социальной среды (сад, школа, различного рода кружки, секции и т.д.), где должна быть реализована благоприятная атмосфера для общения детей друг с другом с отсутствием прессинга со стороны более старших товарищей и взрослых лиц [67].

Доступность высококалорийной еды, в частности фастфуда, сладостей, сладких газированных напитков, мимо которых нельзя пройти в обычном магазине, и навязчивость ее рекламы также накладывают отпечаток на формирование здоровых привычек у детей [67–69].

В России в конце 2023 года Заместителем Председателя Правительства Российской Федерации Т. В. Голиковой был утвержден комплекс мероприятий по борьбе с ожирением у детей до 18 лет [15], основными задачами которого являются:

1) методологические подходы:
   - проведение научных исследований и разработка критериев стратификации раннего выявления избыточной массы тела и ожирения у детей;
   - разработка подходов и системы скринингового обследования в рамках профилактического осмотра по формированию групп риска детей с отклонениями массы тела;
   - разработка маршрутизации детей: в группах риска и с избыточной массой тела в организации, занимающиеся вопросами профилактики и формирования здорового образа жизни (медицинские учреждения, организации физической культуры и спорта; детей с ожирением — в медицинские организации для углубленного обследования и выбора лечения;
   - разработка комплексных программ по организации и качеству питания и двигательной активности детей с избыточной массой тела и ожирением в образовательных организациях;
   - обеспечение организации диетического питания в образовательных организациях для детей с избыточной массой тела и ожирением;
2) создание среды, поддерживающей здоровый образ жизни:
   - оборудование мест для физической активности на свежем воздухе, в том числе во дворах образовательных организаций и жилых дворах;
   - развитие сети доступных спортивных сооружений на территориях;
   - оборудование образовательных организаций спортивным инвентарем, спортивными залами;
   - совершенствование подходов к организации перемен в образовательных организациях с целью обеспечения питания и двигательной активности обучающихся;
   - поддержка спортивных, танцевальных кружков, обществ и клубов, организаций и специалистов, повышение доступности спортивных клубов, в том числе территориальной, а также дистанционных технологий;
   - разработка методических рекомендаций по подготовке индивидуальных учебных планов по физической культуре для детей с ожирением и последующее их внедрение в образовательных организациях;
   - разработка критериев эффективности реализации мероприятий по предупреждению избыточной массы тела и ожирения, в том числе показателей доступности и востребованности организованных и неорганизованных форм двигательной активности для детей с избыточной массой тела и ожирением;
3) актуализация информационного сопровождения здорового образа жизни:
   - разработка методических рекомендаций по включению в образовательные программы вопросов здорового образа жизни и правильного питания и их направление в организации, осуществляющие образовательную деятельность, для учета реализации образовательных программ соответствующего уровня образования;
   - разработка и внедрение программ повышения квалификации педагогов по вопросам здорового образа жизни и правильного питания;
   - разработка информационных материалов для родителей по вопросам здорового образа жизни и правильного питания с целью повышения их здоровьесберегающих компетенций;
4) совершенствование питания в образовательных организациях:
   - дальнейшее совершенствование привлекательности здорового питания в образовательных организациях для детей, в том числе разработка механизмов участия учащихся и родителей в формировании меню, в том числе возможности быстрого отказа от услуг организаций, предоставляющих услуги по организации питания в образовательных организациях недостаточно высокого качества;

- разработка иллюстрированных рекомендаций по организации здорового питания в образовательных организациях;
- разработка подходов к индивидуализации питания в образовательных организациях;
- развитие навыков у учащихся подсчета калорий и отслеживания двигательной активности, формирование навыков соблюдения режима дня, в том числе при помощи электронных средств;

5) маркетинг пищевых продуктов для детей с учетом анатомо-физиологических особенностей роста и развития ребенка:
   - обеспечение проведения плановых периодических мониторингов организации и качества питания обучающихся в образовательных организациях;
   - обобщение результатов мониторинга организации и качества питания со стороны родителей;
   - разработка подходов к экспертной оценке рекламной продукции по вопросам питания детей с точки зрения ее влияния на общественное здоровье;
   - разработка и внедрение мер поддержки грудного вскармливания;
   - проведение информационно-коммуникационной кампании, направленной на продвижение здорового питания и физической активности среди подростков;
   - подготовка предложений на введение ограничений ориентированной на детей рекламы продуктов питания с повышенным содержанием сахара и насыщенных жиров.

Заключение

Внедрение эффективных методов по борьбе с ожирением у детей является одной из самых сложных задач здравоохранения. Разрозненность между существующими научными исследованиями и реальной клинической практикой (когда разработан новый метод лечения, но использование его на месте не представляется возможным ввиду особенностей системы больницы, персонала, отсутствия финансирования и т.д.) приводит к использованию непроверенных подходов к лечению. Другой крайностью может быть применение тех методов, которые не показали своей эффективности (например, соблюдение строгих диет).

Важно повышать информированность о рисках, связанных с избыточной массой тела и ожирением, на всех уровнях жизни ребенка.

Таким образом, крайне важно вовлечение родителей, воспитателей, учителей, медицинского персонала, местного руководства региона, а также самого государства в процесс создания условий для формирования здоровья будущего поколения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Kumar S, Kaufman T. Childhood obesity. Panminerva Med. 2018;60(4):200–212. doi: 10.23736/S0031-0808.18.03557-7.
2. Gurnani M, Birken C, Hamilton J. Childhood obesity: Causes, consequences, and management. Pediatr Clin North Am. 2015;62(4):821–840. doi: 10.1016/j.pcl.2015.04.001.
3. Dean E. Childhood obesity. Nurs Stand. 2016;31(1):15. doi: 10.7748/ns.31.1.15.s17.
4. Güngör NK. Overweight and obesity in children and adolescents. J Clin Res Pediatr Endocrinol. 2014;3(6):129–143. doi: 10.4274/Jcrpe.1471.
5. Childhood Obesity Surveillance Initiative (COSI) factsheet: Highlights 2015–2017. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2018. Available from: https://apps.who.int/iris/handle/10665/341189
6. Global nutrition targets 2025: Childhood overweight policy brief. Geneva: World Health Organization; 2014. Available from: https://apps.who. int/iris/handle/10665/149021.
7. Мартинчик А.Н., Лайкам К.Э., Козырева Н.А., и др. Распространенность избыточной массы тела и ожирения у детей. Вопросы питания. 2022. Т. 91, № 3. С. 64–72. doi: 10.33029/0042-8833-2022-91-3-64-72.
8. Chong B, Kong G, Kannan S, et al. The global syndemic of metabolic diseases in the young adult population: A consortium of trends and projections from the global burden of disease 2000–2019. Metabolism: Clinical and experimental. 2023. № 141. Article 155402. doi: 10.1016/j.metabol.2023.155402.

9. Federal State Statistics Service. Sample observation of the population's diet. (In Russ). Available from: https://rosstat.gov.ru/.
10. Gritsinskaya VL, Novikova VP, Khavkin AI. Epidemiology of obesity in children and adolescents (systematic review and meta-analysis of publications over a 15-year period). Clin Pract Pediatr. 2022;17(2):126–135. (In Russ). doi: 10.20953/1817-7646-2022-2-126-135.
11. Лисовская Н.А. Синдром обструктивного апноэ во сне у детей с избыточной массой тела и ожирением: связь с факторами риска сердечно-сосудистой патологии и нарушениями нейрокогнитивных функций: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 2018.
12. Weihe P, Weihrauch-Blüher S. Metabolic syndrome in children and adolescents: Diagnostic criteria, therapeutic options and perspectives. Curr Obes Rep. 2019;8(4):472–479. doi: 10.1007/s13679-019-00357-x.
13. Friedemann C, Heneghan C, Mahtani K, et al. Cardiovascular disease risk in healthy children and its association with body mass index: Systematic review and meta-analysis. BMJ. 2012;345:e4759. doi: 10.1136/bmj.e4759.
14. Hales CM, Carroll MD, Fryar CD, Ogden CL. Prevalence of obesity and severe obesity among adults: United States, 2017–2018. NCHS Data Brief. 2020;(360):1–8.
15. Комплекс мероприятий по борьбе с ожирением у детей до 18 лет, утвержденный Заместителем Председателя Правительства Российской Федерации Т.В. Голиковой (приказ № 18824-П12-ТГ от 01.12.2023). Режим доступа: https://base.garant.ru/408664621/.
16. Sisson SB, Krampe M, Anundson K, Castle S. Obesity prevention and obesogenic behavior interventions in child care: A systematic review. Prev Med. 2016;87:57–69. doi: 10.1016/j.ypmed.2016.02.016.
17. Russell CG, Russell A. A biopsychosocial approach to processes and pathways in the development of overweight and obesity in childhood: Insights from developmental theory and research. Obes Rev. 2019;20(5):725–749. doi: 10.1111/obr.12838.
18. Smith JD, Egan KN, Montaño Z, et al. A developmental cascade perspective of paediatric obesity: A conceptual model and scoping review. Health Psychol Rev. 2018;12(3):271–293. doi: 10.1080/17437199.2018.1457450.
19. Miller AL, Lumeng JC, LeBourgeois MK. Sleep patterns and obesity in childhood. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2015;22(1):41–47. doi: 10.1097/MED.0000000000000125.
20. Taveras EM, Gillman MW, Peña MM, et al. Chronic sleep curtailment and adiposity. Pediatrics. 2014;133(6):1013–1022. doi: 10.1542/peds.2013-3065.
21. Robinson TN, Banda JA, Hale L, et al. Screen media exposure and obesity in children and adolescents. Pediatrics. 2017;140(Suppl 2):S97–S101. doi: 10.1542/peds.2016-1758K.
22. Hale L, Guan S. Screen time and sleep among school-aged children and adolescents: A systematic literature review. Sleep Med Rev. 2015;21:50–58. doi: 10.1016/j.smrv.2014.07.007.
23. Kumar S, Kelly AS. Review of childhood obesity: From epidemiology, etiology, and comorbidities to clinical assessment and treatment. Mayo Clin Proc. 2017;92(2):251–265. doi: 10.1016/j.mayocp.2016.09.017.
24. Kakinami L, Houle-Johnson SA, Demissie Z, et al. Meeting fruit and vegetable consumption and physical activity recommendations among adolescents intending to lose weight. Prev Med Rep. 2018;13:11–15. doi: 10.1016/j.pmedr.2018.10.021.
25. Davison KK, Birch LL. Childhood overweight: A contextual model and recommendations for future research. Obes Rev. 2001;2(3):159–171. doi: 10.1046/j.1467-789x.2001.00036.x.
26. Harrison K, Kelly M, Brent D, et al. Toward a developmental conceptualization of contributors to overweight and obesity in childhood: The Six-Cs model. Child Development Perspectives. 2011;5(1):50–58. doi: 10.1111/j.1750-8606.2010.00150.x.
27. Smith JD, Berkel C, Rudo-Stern J, et al. The Family Check-Up 4 Health (FCU4Health): Applying implementation science frameworks to the process of adapting an evidence-based parenting program for prevention of pediatric obesity and excess weight gain in primary care. Frontiers in Public Health. 2018;6:293. doi: 10.3389/fpubh.2018.00293.
28. Nobili V, Alkhouri N, Alisi A, et al. Nonalcoholic fatty liver disease: A challenge for pediatricians. JAMA Pediatr. 2015;169(2):170–176. doi: 10.1001/jamapediatrics.2014.2702.
29. Sommer A, Twig G. The impact of childhood and adolescent obesity on cardiovascular risk in adulthood: A systematic review. Curr Diab Rep. 2018;18(10):91. doi: 10.1007/s11892-018-1062-9.
30. Abbasi A, Juszczyk D, van Jaarsveld CH, Gulliford MC. Body mass index and incident type 1 and type 2 diabetes in children and young adults: A retrospective cohort study. J Endocr Soc. 2017;1(5):524–537. doi: 10.1210/js.2017-00044.
31. Pulgaron ER, Delamater AM. Obesity and type 2 diabetes in children: Epidemiology and treatment. Curr Diab Rep. 2014;14(8):508. doi: 10.1007/s11892-014-0508-y.
32. Narang I, Mathew JL. Childhood obesity and obstructive sleep apnea. J Nutr Metab. 2012;2012:134202. doi: 10.1155/2012/134202.
33. Blechner M, Williamson AA. Consequences of obstructive sleep apnea in children. Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care. 2016;46(1):19–26. doi: 10.1016/j.cppeds.2015.10.007.

34. Lang JE, Fitzpatrick AM, Mauger DT, et al. Overweight/obesity status in preschool children associates with worse asthma but robust improvement on inhaled corticosteroids. J Allergy Clin Immunol. 2018;141(4):1459–1467.e2. doi: 10.1016/j.jaci.2017.09.043.
35. Lang JE, Hossain MJ, Lima JJ. Overweight children report qualitatively distinct asthma symptoms: Analysis of validated symptom measures. J Allergy Clin Immunol. 2015;135(4):886–893.e3. doi: 10.1016/j.jaci.2014.08.029.
36. May AL, Kuklina EV, Yoon PW. Prevalence of cardiovascular disease risk factors among US adolescents, 1999–2008. Pediatrics. 2012;129(6):1035–1041. doi: 10.1542/peds.2011-1082.
37. Falkner B, Gidding SS, Ramirez-Garnica G, et al. The relationship of body mass index and blood pressure in primary care pediatric patients. J Pediatr. 2006;148(2):195–200. doi: 10.1016/j.jpeds.2005.10.030.
38. Shatat IF, Brady TM. Editorial: Pediatric hypertension--Update. Front Pediatr. 2018;6:209. doi: 10.3389/fped.2018.00209.
39. Wühl E. Hypertension in childhood obesity. Acta Paediatr. 2019;108(1):37–43. doi: 10.1111/apa.14551.
40. Charlton MR, Burns JM, Pedersen RA, et al. Frequency and outcomes of liver transplantation for nonalcoholic steatohepatitis in the United States. Gastroenterol. 2011;141(4):1249–1253. doi: 10.1053/j.gastro.2011.06.061.
41. Dunn W, Schwimmer J. The obesity epidemic and nonalcoholic fatty liver disease in children. Curr Gastroenterol Rep. 2008;10:67–72. doi: 10.1007/s11894-008-0011-1.
42. Anderson EL, Howe LD, Jones HE, et al. The prevalence of non-alcoholic fatty liver disease in children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2015;10:e0140908. doi: 10.1371/journal.pone.0140908.
43. Cuthbertson DJ, Brown E, Koskinen J, et al. Longitudinal analysis of risk of non-alcoholic fatty liver disease in adulthood. Liver Int. 2019;39(6):1147–1154. doi: 10.1111/liv.13993.
44. Smith JD, Montaño Z, Maynard A, Miloh T. Family functioning predicts body mass index and biochemical levels of youths with nonalcoholic fatty liver disease. J Development Behavioral Pediatrics. 2017;38:155–160. doi: 10.1097/DBP.0000000000000379.
45. Marchesini G, Petta S, Dale Grave R. Diet, weight loss, and liver health in nonalcoholic fatty liver disease: Pathophysiology, evidence and practice. Hepatology. 2016;63(6):2032–2043. doi: 10.1002/hep.28392.
46. Mühlig Y, Antel J, Föcker M. Hebebrand J. Are bidirectional associations of obesity and depression already apparent in childhood and adolescence as based on high-quality studies? A systematic review. Obesity Rev. 2016;17:235–249. doi: 10.1111/obr.12357.
47. Hoare E, Skouteris H, Fuller-Tyszkiewicz M, et al. Associations between obesogenic risk factors and depression among adolescents: A systematic review. Obesity Rev. 2014;15:40–51. doi: 10.1111/obr.12069.
48. Sheinbein DH, Stein RI, Hayes JF, et al. Factors associated with depression and anxiety symptoms among children seeking treatment for obesity: A social-ecological approach. Pediatr Obes. 2019;14(8):e12518. doi: 10.1111/ijpo.12518.
49. Taylor JH, Xu Y, Li F, et al. Psychosocial predictors and moderators of weight management programme outcomes in ethnically diverse obese youth. Pediatric Obesity. 2017;2:453–461. doi: 10.1111/ijpo.12165.
50. Milaneschi Y, Simmons WK, van Rossum EF, Penninx BW. Depression and obesity: Evidence of shared biological mechanisms. Mol Psychiatr. 2019;24:18–33. doi: 10.1038/s41380-018-0017-5.
51. Lebow J, Sim LA, Kransdorf LN. Prevalence of a history of overweight and obesity in adolescents with restrictive eating disorders. J Adolescent Health. 2015;56:19–24. doi: 10.1016/j.jadohealth.2014.06.005.
52. He J, Cai Z, Fan X. Prevalence of binge and loss of control eating among children and adolescents with overweight and obesity: An exploratory meta-analysis. Int J Eat Disord. 2017;50:91–103. doi: 10.1002/eat.22661.
53. Sonneville KR, Grilo CM, Richmond TK, et al. Prospective association between overvaluation of weight and binge eating among overweight adolescent girls. J Adolescent Health. 2015;56:25–29. doi: 10.1016/j.jadohealth.2014.08.017.
54. Ludwig DS. Lifespan weighed down by diet. JAMA. 2016;315(21):2269–2270. doi: 10.1001/jama.2016.3829.
55. DeSalvo KB, Olson R, Casavale KO. Dietary guidelines for Americans. JAMA. 2016;315:457–458. doi: 10.1001/jama.2015.18396.
56. Katzmarzyk PT, Denstel KD, Beals K, et al. Results from the United States of America's 2016 report card on physical activity for children and youth. J Phys Act Health. 2016;13(11 Suppl 2):S307–S313. doi: 10.1123/jpah.2016-0321.
57. Barnett TA, Kelly AS, Young DR, et al. Sedentary behaviors in today's youth: Approaches to the prevention and management of childhood obesity: A scientific statement from the american heart association. Circulation. 2018;138:e142–e159. doi: 10.1161/CIR.0000000000000591.
58. Paruthi S, Brooks LJ, D'Ambrosio C, et al. Recommended amount of sleep for pediatric populations: A consensus statement of the american academy of sleep medicine. J Clin Sleep Med. 2016;12:785–786. doi: 10.5664/jcsm.5866.
59. O'Connor SG, Maher JP, Belcher BR, et al. Associations of maternal stress with children's weight-related behaviours: A systematic literature review. Obesity Rev. 2017;18:514–525. doi: 10.1111/obr.12522.
60. O'Connor EA, Evans CV, Burda BU, et al. Screening for obesity and intervention for weight management in children and adolescents: Evidence report and systematic review for the US preventive services task

force. USPSTF evidence report: Screening for obesity in children and youth. JAMA. 2017;317:2427–2444. doi: 10.1001/jama.2017.0332.
61. Chao AM, Wadden TA, Berkowitz RI. The safety of pharmacologic treatment for pediatric obesity. Expert Opinion Drug Safety. 2018;17:379–385. doi: 10.1080/14740338.2018.1437143.
62. Kelly AS, Fox CK. Role of pharmacotherapy in the treatment of pediatric obesity and its comorbidities in pediatric obesity: Etiology, pathogenesis and treatment. Freemark MS, ed. Cham: Springer International Publishing; 2018. P. 613–627.
63. Peirson L, Fitzpatrick-Lewis D, Morrison K, et al. Treatment of overweight and obesity in children and youth: A systematic review and meta-analysis. CMAJ. 2015;3:E35–E46. doi: 10.9778/cmajo.20140047.
64. Michalsky M, Reichard K, Inge T, et al. ASMBS pediatric committee best practice guidelines. Surg Obesity Related Dis. 2012;8:1–7. doi: 10.1016/j.soard.2011.09.009.
65. Lydecker JA, Grilo CM. The apple of their eye: Attitudinal and behavioral correlates of parents' perceptions of child obesity. Obesity. 2016;24:1124–1131. doi: 10.1002/oby.21439.
66. Proctor E, Powell BJ, McMillen JC. Implementation strategies: Recommendations for specifying and reporting. Implement Sci. 2013;8:139. doi: 10.1186/1748-5908-8-139.
67. Chuang E, Brunner J, Moody J, et al. Factors affecting implementation of the California Childhood Obesity Research Demonstration (CA-CORD) project, 2013. Prev Chronic Dis. 2016;13:E147. doi: 10.5888/pcd13.160238.
68. Ganter C, Aftosmes-Tobio A, Chuang E, et al. Lessons learned by community stakeholders in the Massachusetts Childhood Obesity Research Demonstration (MA-CORD) project, 2013–2014. Prev Chronic Dis. 2017;14:E08. doi: 10.5888/pcd14.160273.
69. Blaine RE, Franckle RL, Ganter C, et al. Using school staff members to implement a childhood obesity prevention intervention in low-income school districts: The Massachusetts Childhood Obesity Research Demonstration (MA-CORD) project, 2012–2014. Prev Chronic Dis. 2017;14:E03. doi: 10.5888/pcd14.160381.



ГЛАВА 1

Избыточная масса тела и ожирение у детей как актуальная проблема здравоохранения

Определения

Ожирение — это гетерогенная группа наследственных и приобретенных заболеваний, связанных с избыточным накоплением жировой ткани в организме* [1].

Избыточная масса тела — состояние, при котором имеется избыточное накопление жировой ткани в организме и масса тела человека больше нормальной массы тела для этого возраста и пола* [1].

1.1. АНТРОПОМЕТРИЯ. КАК ПРАВИЛЬНО ОЦЕНИТЬ НУТРИТИВНЫЙ СТАТУС РЕБЕНКА

Соответствующие возрасту антропометрические параметры являются важными показателями адекватного нутритивного статуса и физического развития детей. Оценка нутритивного статуса детей становится важным инструментом, направленным на раннее выявление нарушений питания, их коррекцию и анализ эффективности проводимых мероприятий. **Нутритивный (пищевой) статус** — это состояние питания и здоровья ребенка, которое отражает влияние потребления и утилизации пищевых веществ и проявляется в объективных параметрах тела, его биологических сред и компонентов.

Антропометрические методы — основа для оценки нутритивного статуса ребенка — включают точное измерение роста и массы тела [3]. Наиболее информативным является многократное измерение с нанесением точек показателей роста/длины и массы тела на графики роста для оптимальной оценки их динамики, раннего выявления риска нарушений питания и своевременной коррекции (табл. 1.1).

Таблица 1.1. Кратность и сроки проведения антропометрических измерений

Кратность	Сроки
Первое измерение	При рождении
Второе измерение	В 1 мес жизни
До 1 года	Ежемесячно
С 1 года до 2 лет	Каждые 3 мес
С 2 до 3 лет	Каждые 6 мес
Последующие годы	Ежегодно

Оценка массы тела ребенка

Масса тела является самым чувствительным показателем с наиболее быстрой динамикой при нарушениях питания. Измерение массы тела проводится путем взвешивания. Грудных детей следует взвешивать без одежды и подгузника на хорошо откалиброванных электронных весах. Весы должны располагаться на плоской твердой поверхности. Дети в возрасте 2 лет и старше, если они могут стоять, не двигаясь, взвешиваются в минимальном количестве одежды (трусы и майка) на специальных электронных медицинских весах (с точностью до 100 г). Если невозможно взвесить ребенка в положении стоя или лежа, взвешивание проводится на руках у матери на весах с тарированием (при отсутствии таковых массу тела ребенка можно определить за вычетом веса матери).

* Согласно современному определению Всемирной организации здравоохранения, избыточная масса тела и ожирение рассматриваются как состояния, «представляющие риск для здоровья» [2].

Оценка роста/длины ребенка

У детей до 2 лет измеряется длина (в положении лежа) на горизонтальном ростомере: ребенок лежит на спине, голова в плоскости Франкфурта плотно фиксируется к неподвижной планке ростомера, ноги выпрямляются легким надавливанием руки на колени, другой рукой подводят подвижную планку плотно к стопам.

У детей старше 2 лет измеряется рост в положении стоя с помощью стадиометра с показателями роста до десятых значений: ребенок должен стоять ровно, прижав пятки, ягодицы, лопатки к вертикальной основе стадиометра, руки вдоль туловища, пятки вместе, голова находится в плоскости Франкфурта. Показателем роста является средний показатель из трех последовательных измерений.

Оценка антропометрических показателей

Оценку антропометрических показателей следует проводить по нормам роста детей, разработанным ВОЗ (2006) [4–7]. Они включают следующие индексы: масса тела к возрасту, рост/длина тела к возрасту, масса тела для роста/длины тела, индекс массы тела (ИМТ) к возрасту, и позволяют диагностировать низкорослость, избыточную массу тела, ожирение, недостаточность питания. Данные показатели представлены в перцентилях и Z-scores, для расчета которых целесообразно использовать компьютерную программу WHO Anthro (для детей до 5 лет) или WHO AnthroPlus (для детей от 5 до 19 лет), которые доступны на сайте ВОЗ для бесплатной установки на любой ПК (*http://www.who.int/childgrowth/software/ru/*). Z-score, или коэффициент стандартного отклонения (standard deviation score, SDS), — число, указывающее, насколько полученное значение удалено (отклонено) от медианы (среднепопуляционные). Перцентили и Z-scores взаимозаменяемы (табл. 1.2).

Таблица 1.2. Соответствие перцентилей и Z-scores

Z-scores	Перцентиль
3	99,8
2	97,7
1	84,1
0 (медиана)	50
-1	15,9
-2	2,3
-3	0,1

Отклонение показателей роста ребенка менее 2 стандартных единиц (< -2SDS) является критерием низкорослости, более 2SDS (> +2SDS) — высокорослости.

Для диагностики избыточной массы тела и ожирения оцениваются не только параметры веса, но и их соотношение к росту, учитывая возрастные особенности. Перцентильные таблицы и кривые нормативных значений с указанием центилей и стандартных отклонений (SDS или Z-score) доступны на сайте ВОЗ (*https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight*) [8]. ИМТ рассчитывается как отношение массы тела в килограммах к квадрату роста. Кривые нормативных значений с указанием Z-score приведены в приложении 1.

Согласно рекомендациям ВОЗ, у детей в возрасте до 5 лет избыточный вес и ожирение определяются следующим образом:

- избыточный вес, если соотношение «масса тела/рост» превышает медианное значение, указанное в Стандартных показателях физического развития детей (ВОЗ), более чем на два стандартных отклонения (2SD);
- ожирение, если соотношение «масса тела/рост» превышает медианное значение, указанное в Стандартных показателях физического развития детей (ВОЗ), более чем на три стандартных отклонения (3SD).

У детей в возрасте от 5 до 19 лет избыточный вес и ожирение определяются следующим образом:

- избыточный вес, если соотношение «ИМТ/возраст» превышает медианное значение, указанное в Стандартных показателях физического развития детей (ВОЗ), более чем на одно стандартное отклонение (1SD);
- ожирение, если соотношение «ИМТ/возраст» превышает медианное значение, указанное в Стандартных показателях физического развития детей (ВОЗ), более чем на два стандартных отклонения (2SD); табл. 1.3.

Таблица 1.3. Критерии избыточной массы тела и ожирения у детей

Z-scores	Диагностическое значение	
Масса тела / Рост	Дети до 5 лет	
	От +2 до +3SD [8] От +1 до +2SD [1]	Избыточная масса тела
	Более +3SD [8] Более +2SD [1]	Ожирение
ИМТ / Возраст	Дети старше 5 лет	
	От +1 до +2SD [1, 8]	Избыточная масса тела
	Более +2SD [1, 8]	Ожирение

Однако национальные рекомендации ряда стран Европы отличаются от рекомендаций ВОЗ по критериям избыточной массы и ожирения у детей до 5 лет. При создании федеральных клинических рекомендаций по ведению детей с эндокринными заболеваниями было принято решение отказаться от дифференцированного подхода к критериям ожирения у детей до 5 лет и старше 5 лет, поскольку это снижает «настороженность» педиатров в отношении профилактики избыточной массы тела и ожирения. Соответственно, согласно актуальным клиническим рекомендациям Российской Федерации, предлагается использовать унифицированные критерии оценки избыточной массы тела и ожирения для детей любого возраста: SDS ИМТ от +1,0 до +2,0 — избыточная масса тела; SDS > +2,0 — ожирение [1]. Однако следует отметить, что вопрос о необходимости ограничений рациона детям первых 5 лет жизни с Z-score масса тела/рост от +1 до +2SD является дискутабельным и требует дальнейшего изучения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Диагностика и лечение ожирения у детей и подростков. В кн.: Федеральные клинические рекомендации (протоколы) по ведению детей с эндокринными заболеваниями / Под ред. И. И. Дедова, В. А. Петерковой. М.: Практика, 2014. С. 163–183.

2. ВОЗ. Глобальная стратегия по питанию, физической активности и здоровью. Доступно по: https://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood_what/ru/. Ссылка активна на 15.09.2020.
3. Программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации: методические рекомендации ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России. М.: б.и., 2019. 112 с.
4. Курс обучения по оценке роста ребенка. Нормы роста детей, разработанные ВОЗ. Женева, ВОЗ, 2008. 18 с.
5. Программа ВОЗ Anthro для персональных компьютеров, версия 3, 2009: программное средство для оценки роста и развития детей во всем мире. Женева, ВОЗ, 2009.
6. World Health Organization. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Geneva (Switzerland): World Health Organization; 1995.
7. Петеркова В. А., Нагаева Е. В., Ширяева Т. Ю. Оценка физического развития детей и подростков: методические рекомендации. М., 2017. 96 с.
8. World Health Organization Reference Curves. European Childhood Obesity Group, 2018. Available frome: http://ebook.ecog-obesity.eu/chapter-growth-charts-body-composition/world-health-organization-reference-curves/.

1.2. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ РОССИИ

Эпидемиологические исследования, проводимые в Российской Федерации, свидетельствуют о нарастающей значимости проблемы детского ожирения и для нашей страны.

Сравнительный анализ результатов исследований, проведенных за последние 10–15 лет, говорит о том, что распространенность избыточной массы тела и ожирения среди детей и подростков меняется [1, 2]. По данным, представленным специалистами Эндокринологического национального центра в 2006 г., в возрасте 12–17 лет избыточную массу тела имели 11,8% подростков, ожирением страдали 2,3% [3, 4].

Среди московских подростков в возрасте 12–18 лет в этот же период распространенность ожирения составляла 4,8%, а избыточной массы тела — 11,8% [4].

Согласно данным эпидемиологических исследований, опубликованных в 2012–2014 гг., уже зарегистрирован рост распространенности детского ожирения. Так, по результатам обследования 6000 детей в возрасте 10–17 лет средних общеобразовательных школ г. Краснодара и Краснодарского края, нарушение жирового обмена выявлено в 678 случаях (11,3%), из них избыток массы тела — в 6,3%, ожирение — в 5,0%. Ожирение у мальчиков диагностировалось в 1,5 раза чаще, чем у девочек. В возрастном аспекте было отмечено постепенное нарастание частоты избыточной массы тела к 15 годам с некоторым снижением к 17 годам: 10 лет — 4,0%, 11 лет — 11,2%, 12 лет — 12,0%, 13 лет — 11,0%, 14 лет — 16,8%, 15 лет — 18,0%, 16 лет — 11,0%, 17 лет — 16,0% [5].

В 2012 г. сотрудниками НИИ гигиены и охраны здоровья детей и подростков ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России были опубликованы результаты проведенного сравнительного анализа показателей физического развития школьников г. Москвы в возрасте 8–15 лет разных десятилетий: с 1960 по 1969, с 1982 по 1991 и с 2003 по 2013 гг. Исследование наглядно продемонстрировало, что современные школьники превосходят сверстников предыдущих лет по основным антропометрическим показателям, в том числе по массе тела и росту [6].

В 2014 г. были опубликованы результаты исследования, в котором участвовало более 5000 детей в возрасте 5, 10 и 15 лет из Астрахани, Екатеринбурга, Красноярска, Самары и Санкт-Петербурга. Авторами установлено, что распространенность избыточной массы тела среди детей составляет 19,9%, а распространенность ожирения — 5,7%. Максимально высокая распространенность избыточной массы тела (28,9%) и ожирения (9,6%) отмечена среди мальчиков 10-летнего возраста, а минимальная распространенность избыточной массы тела и ожирения — в подгруппе девочек 15-летнего возраста (11,5 и 2,2% соответственно) [7]. Изучение показателей физического развития 6449 школьников Санкт-Петербурга (3343 мальчиков и 3106 девочек) в возрасте от 6 до 18 лет с использованием нормативов ВОЗ (WHO Growth Reference 2007) и программы WHO AnthroPlus показало высокую частоту ожирения (13,8%)

и высокую частоту избыточной массы тела (12%) при оценке в целом всех возрастных групп, хотя при этом имелись возрастные и половые различия [8]. Авторы исследования считают, что результаты обусловлены включением в работу всех возрастных групп детей [8].

Оценка истинной распространенности ожирения была проведена в г. Ивантеевке Московской области в 2013 г. [9]. Осмотрено было 6948 детей, что составило 60,6% от общей численности детского населения Ивантеевки. Ожирение было диагностировано в 5,3% случаях, из них у 4,48% детей 0–14 лет и 8,89% подростков 15–17 лет. Полученные результаты сравнивались с данными отчетных форм № 12 «Сведения о числе заболеваний, зарегистрированных у пациентов, проживающих в районе обслуживания медицинской организации» по детской поликлинике ГБУЗ МО «Ивантеевская ЦГБ» за 2013 г., а также с данными официальной статистической отчетности по Московской области. Истинная распространенность ожирения в группе 0–14 лет составила 44,8 детей на 1000, что в значительной (в 4,6 раза) степени выше официальных цифр по Московской области (9,8 человек), а по данным формы № 12 детской поликлиники и того меньше — только 5,3 на 1000 (различие в 8,5 раза). Среди подростков 15–17 лет распространенность ожирения оказалась еще выше, чем среди детей, — 88,9 человек на 1000, и это в 3,8 раза выше официальных показателей по Московской области (23,7 на 1000 подростков) и в 4,9 раза выше данных детской поликлиники (18 подростков на 1000 соответствующего населения). При этом среди подростков ожирение встречалось чаще у мальчиков, чем у девочек, — соответственно 50,7 и 38,2 на 1000 [9].

Эпидемиологическая информация по различным регионам Российской Федерации была получена в 2017 г. сотрудниками ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России в ходе реализации проекта Российской Федерации и Европейского бюро ВОЗ по оценке состояния здоровья детей школьного возраста и развитию сети школьной медицины в странах Восточной Европы и Центральной Азии. В 8 федеральных округах страны и Республике Крым было обследовано 2500 детей в возрасте 11 и 15 лет [10]. В рамках исследования оценивали индекс массы тела с использованием двух общепринятых методов — SDS и центильных таблиц. Первый метод подразумевает расчет числа стандартных отклонений (SDS) от среднего. Данный параметр указывает количество стандартных (сигмальных) отклонений, составляющих разницу между измеренным значением и средним показателем в популяции. Нормальный показатель ИМТ при этом должен находиться в диапазоне ±1SDS. Согласно рекомендации ВОЗ, избыточная масса тела у детей и подростков определяется при значениях SDS для ИМТ от +1,0 до +2,0, ожирение — при значениях > +2,0, показатель < -2SDS расценивается как недостаточность питания.

По результатам сравнения методов был сделан вывод, что оценка массы тела по SDS с большей точностью выявляет наличие ожирения, чем центильный способ оценки [10].

Результаты анализа SDS для ИМТ у 2500 детей Российской Федерации представлены на рис. 1.1.

Региональные различия представлены на примере распределения SDS у детей (девочек и мальчиков) 11 и 15 лет (рис. 1.2, 1.3).

При оценке показателей индекса массы тела у 15-летних мальчиков установлено, что ожирение выявляется в два раза чаще, чем у девочек того же возраста. Республика Крым и Северо-Кавказский федеральный округ (ФО) лидируют по частоте встречаемости лишнего веса (25%, или 7 из 36 человек).

С этими данными согласуются результаты исследования, проведенные в Свердловской области, где был выполнен сравнительный анализ распространенности ожирения по данным официальной статистики и результатам профилактических медицинских осмотров за период с 2005 по 2019 г. Было установлено двукратное увеличение заболеваемости ожирением по данным обращаемости у детей 0–14 лет (с 8,3‰ в 2005 г. до 16,3‰ в 2019) и трехкратный рост у подростков 15–17 лет (с 11,8 до 35,5‰ соответственно), $p < 0{,}001$. Частота ожирения, регистрируемая по результатам профилактических медицинских осмотров, в два раза превышала показатели по данным обращаемости. Максимальные темпы прироста отмечены у детей в возрасте 5–9 лет. В возрастной группе 15–17 лет частота ожирения была выше у мальчиков, чем у девочек [11].

Рис. 1.1. Распределение показателей индекса массы тела среди детей в возрасте 11 и 15 лет в Российской Федерации [10]

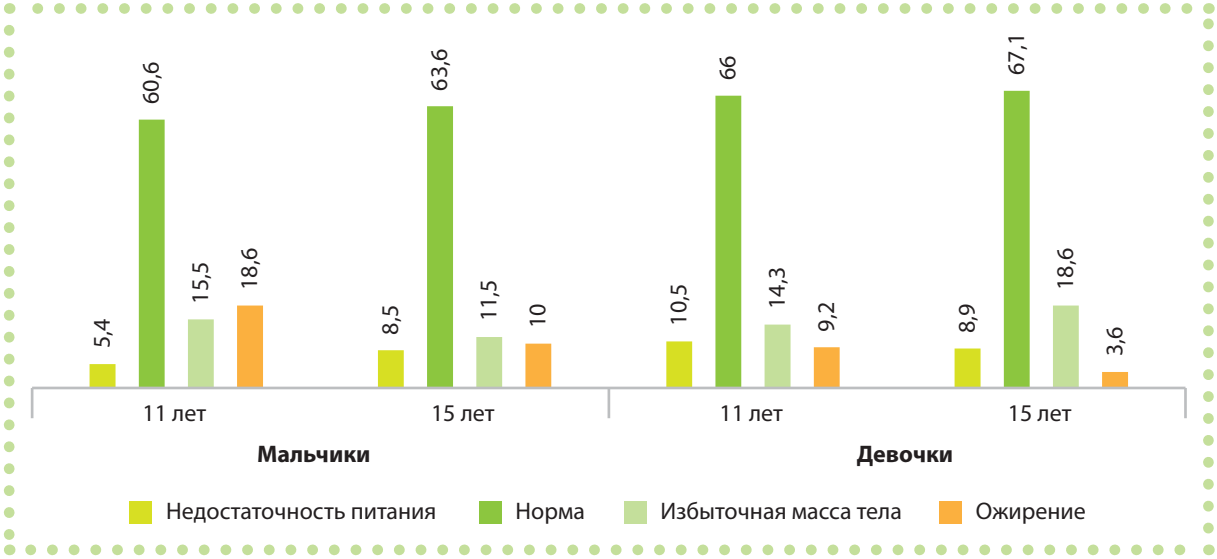
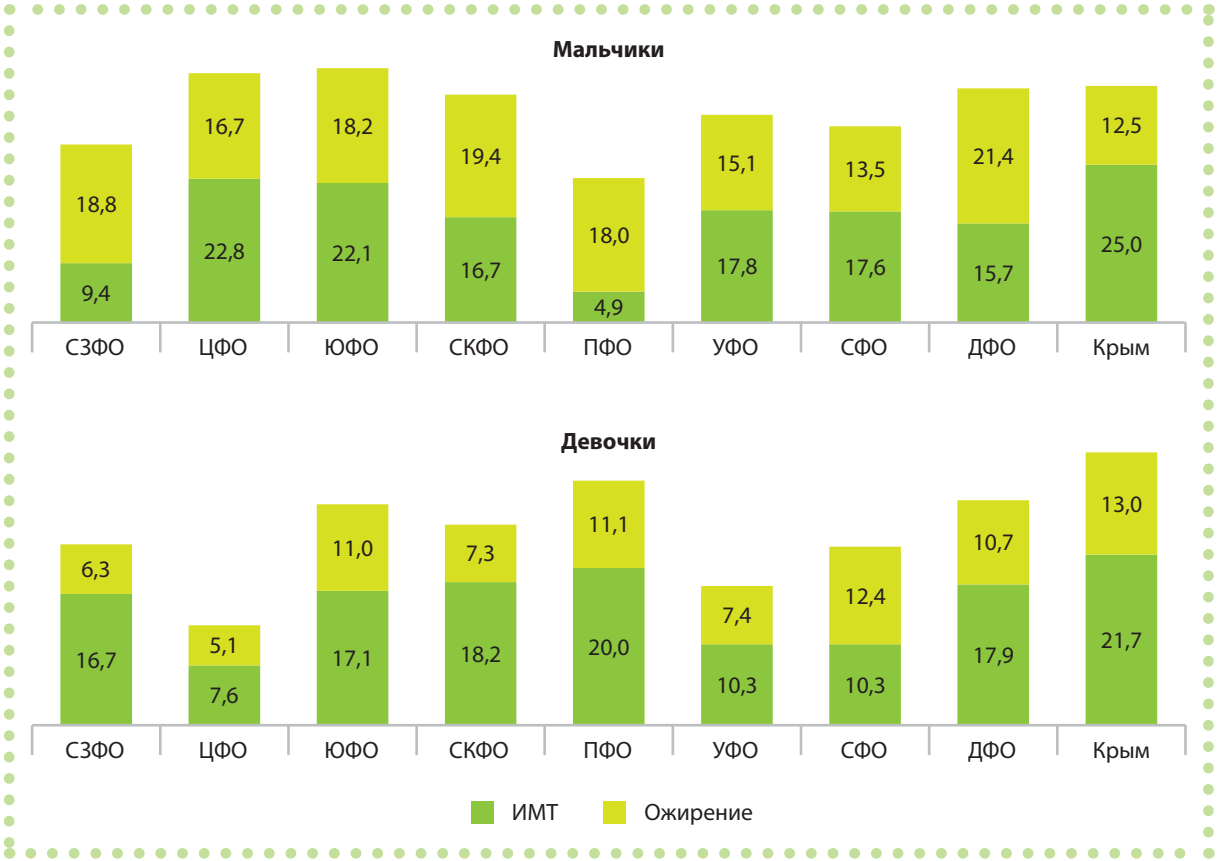
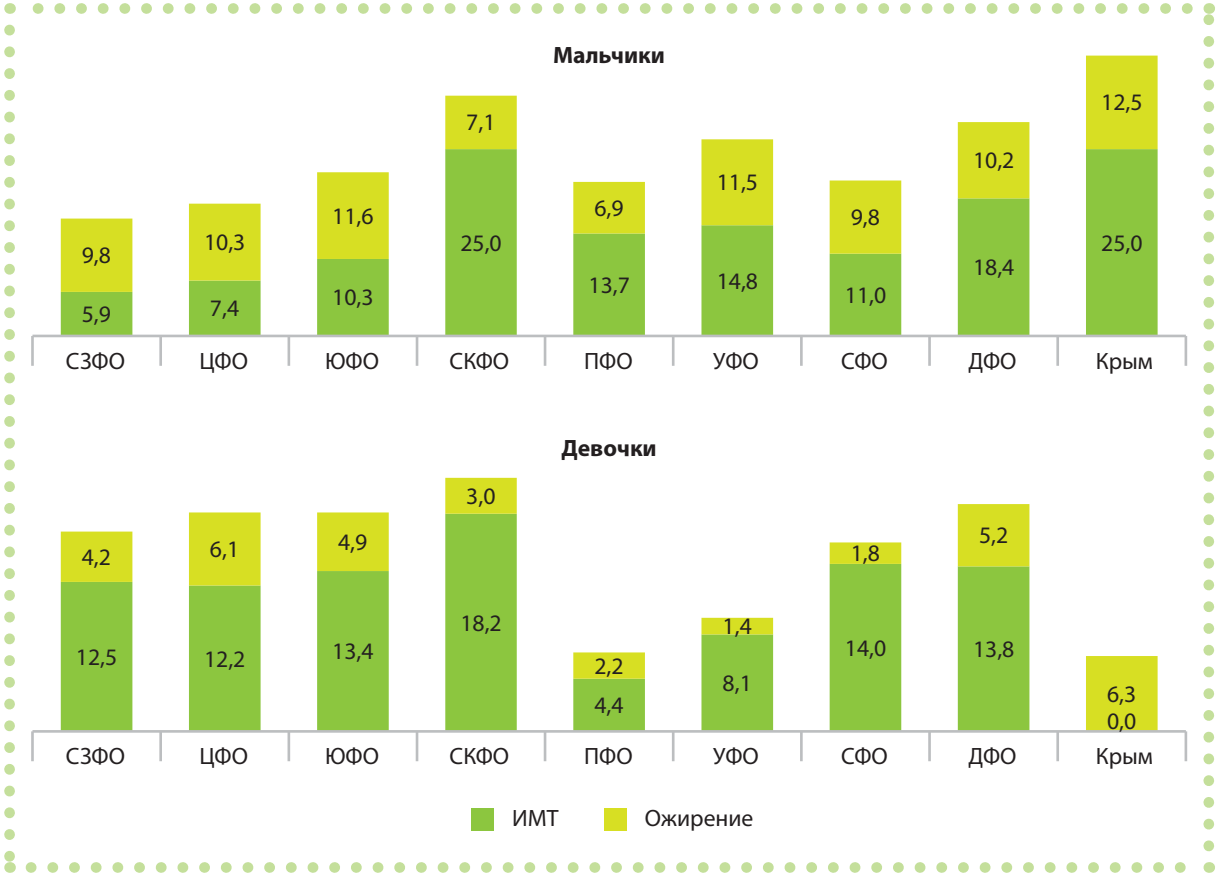


Рис. 1.2. Частота избыточной массы тела и ожирения (%) у детей в возрасте 11 лет в регионах Российской Федерации (данные 2017 г.) [по 10]



В рамках вышеупомянутого исследования [10] проведенный анализ показателей артериального давления (АД) у 1923 подростков в различных подгруппах показал, что с увеличением массы тела уровень АД имеет тенденцию к росту. Статистическая обработка накопленных данных обнаружила достоверную положительную корреляцию ($p < 0{,}010$) между значениями массы тела, с одной стороны, и уровнями систолического и диастолического АД — с другой. Указанная связь сильнее проявляется в 11-летнем возрасте, когда

Рис. 1.3. Частота избыточной массы тела и ожирения (%) у детей в возрасте 15 лет в регионах Российской Федерации (данные 2017 г.) [по 10]



частота избыточной массы тела и ожирения среди мальчиков и девочек заметно выше, чем у 15-летних подростков. Таким образом, на российской популяции подростков подтверждается сделанное ранее наблюдение о связи между избытком массы тела и повышенными уровнями АД [12].

В 2018 г. были опубликованы предварительные результаты третьего этапа исследований в рамках Европейской инициативы ВОЗ по эпиднадзору за детским ожирением (Childhood Obesity Surveillance Initiative, COSI), в котором приняли участие 25 стран [13]. В ходе исследований COSI предполагается проведение стандартизированных измерений веса и роста более чем 300 000 детей в Европейском регионе ВОЗ каждые три года. В четвертый раунд 2015–2017 гг. в исследование впервые были включены российские школьники 6–9 лет (Москва). У российских девочек показатель массы тела был превышен на 22%: частота ожирения составила 6%, избыточной массы тела — 16%. У мальчиков в целом превышение массы тела достигало 27% при частоте ожирения 10%. Эти показатели оказались средними в группе из 35 стран (Европейского региона и Центральной Азии), где превышение параметров массы тела выявлено у 5–43% детей, а частота ожирения варьировала от 1 до 21% [13]. Изучение паттернов питания и образа жизни в рамках этого же исследования показало, что завтракают дома 93% включенных в исследование российских детей, фрукты ежедневно присутствуют в рационе 51%, овощи — у 35%. Подвижные игры не менее 1 часа ежедневно в будние дни отмечены у 90% детей, в выходные — у 97%; 32% детей занимались в спортивных и танцевальных секциях. Просмотр телепередач не менее 2 часов в день отмечен у 25% детей в выходные дни и у 62% в будние дни [14].

По данным Департамента мониторинга, анализа и стратегического развития здравоохранения Минздрава России (рис. 1.4), количество детей с ожирением растет с 2020 года [15, 16].

Результаты анализа количества больных в Российской Федерации с ожирением по возрастам за 2022 и 2023 годы (0–11 и 15–17 лет) представлены на рис. 1.5 и 1.6.

Рис. 1.4. Количество больных с ожирением в Российской Федерации (на 100 тыс. соответствующего населения) [15, 16]

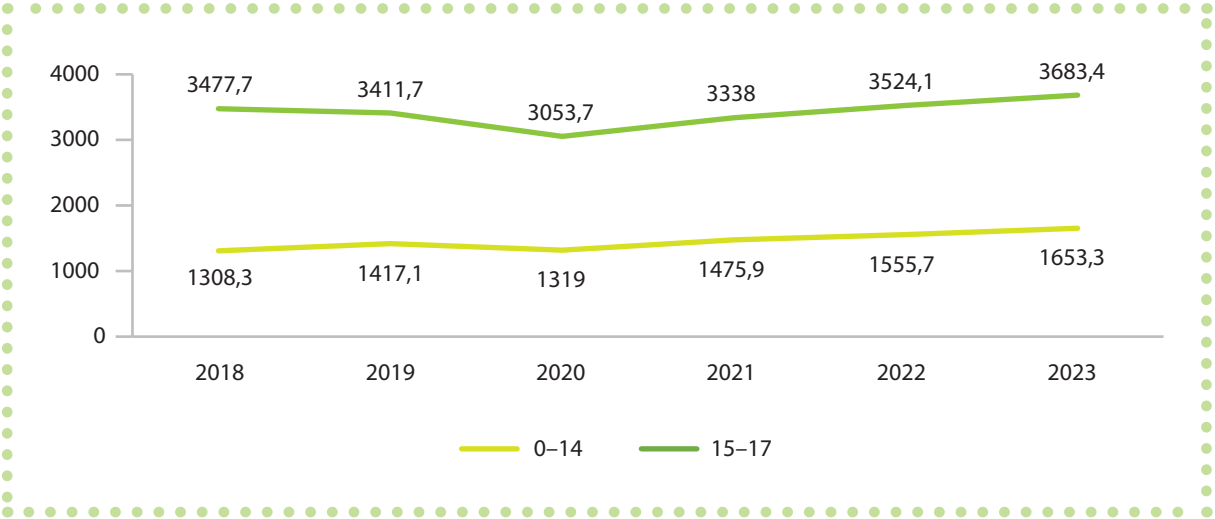


Рис. 1.5. Количество больных с ожирением в возрасте 0–14 лет (на 100 тыс. соответствующего населения)

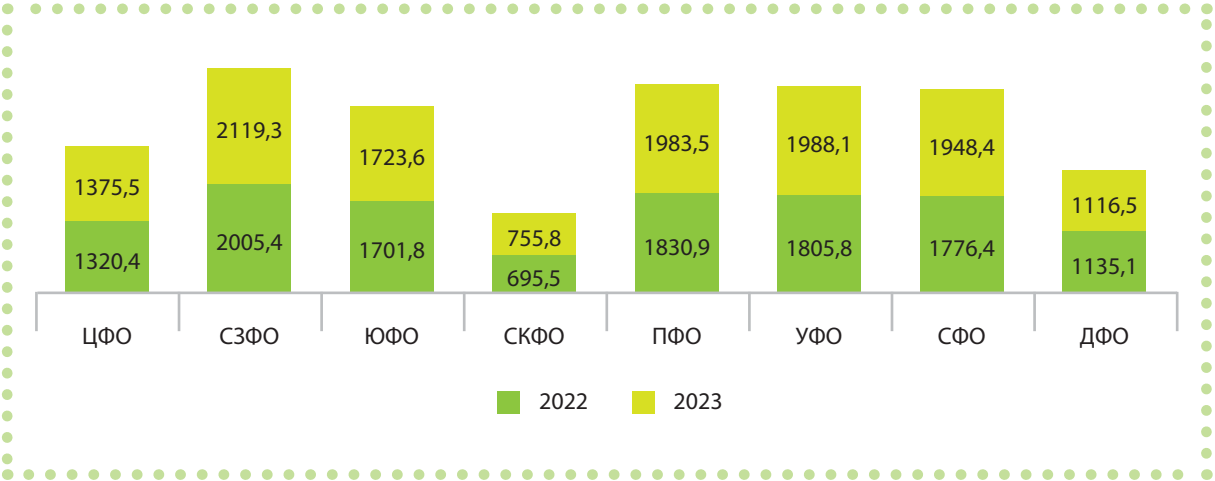
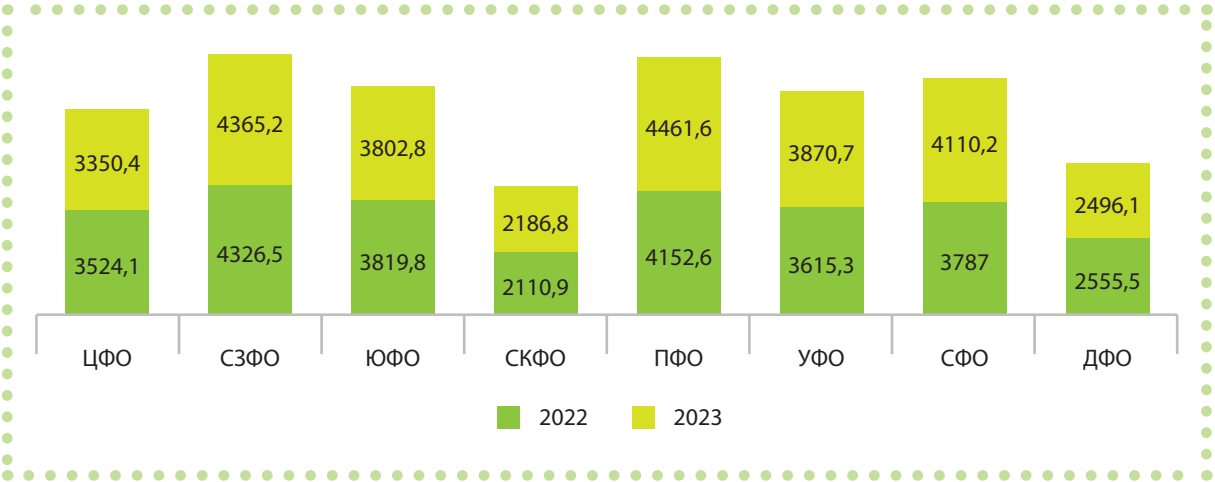


Рис. 1.6. Количество больных с ожирением в возрасте 15–17 лет (на 100 тыс. соответствующего населения)



Результаты метаанализа свидетельствуют о том, что распространенность избыточной массы тела и ожирения среди детского населения России соответствует общемировым эпидемиологическим тенденциям [17]. Избыточная масса тела и ожирение были зафиксированы у 25,3% участников исследований. Среди детей до 7 лет эти показатели встречались реже, чем среди детей в возрасте 8–19 лет ($p < 0{,}001$), а у девочек — реже, чем у мальчиков ($p < 0{,}001$). Избыточная масса тела была выявлена у 18,8% детей, причем чаще это наблюдалось у мальчиков, чем у девочек ($p < 0{,}001$). Ожирение было более распространено среди детей старше 7 лет, чем среди младших возрастов ($p < 0{,}001$), чаще встречалось у мальчиков ($p < 0{,}001$). Процент детей с избыточной массой тела варьировал от 3,9% до 29,1%, а ожирение — от 1,2% до 25,3% в различных по возрасту, полу и условиям проживания группах [17].

Тюменское исследование показало, что 7% детей имеют избыточную массу тела или ожирение [18]. Особенно высок риск этого состояния у детей, чьи матери страдали ожирением и сахарным диабетом, что подчеркивает важность дальнейших исследований и разработки профилактических мер для борьбы с ожирением (высоким ИМТ).

Результаты анализа распространенности ожирения среди 154 детей и подростков Новосибирской области за 2018–2022 годы и оценки состояния обмена липидов и углеводов у детей с ожирением I–II степени без гипертензии [19] показали, что ожирение — ведущая эндокринная болезнь у детей области с максимальным числом случаев в 2019 году (9030 человек; 1560,7 случая на 100 тыс. населения), минимальным — в 2021 году (7289 человек; 1235,6 случая на 100 тыс. населения). Нарушение толерантности к глюкозе обнаружено в 5,2% случаев, изменение липидного профиля — в 33,8%. У 29,9% детей выявлена инсулинорезистентность. Таким образом, ожирение чаще встречается у подростков 15–17 лет, что требует раннего начала профилактики и мониторинга метаболических рисков.

Эпидемиологическая информация, полученная сотрудниками ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии», свидетельствует, что средние и медианные Z-скорости во всех половозрастных группах соответствуют стандартам ВОЗ (±0,5), что подтверждает их применимость для оценки питания детей в России [20]. У 7,6% детей выявлена высокая масса тела, дефицит массы — у 2,6%, низкорослость — у 7%. Избыточная масса тела и ожирение встречаются у 18% и 9,1% детей соответственно, чаще у мальчиков, чем у девочек. Недостаточность питания охватывает 8% детей, но доля избыточной массы тела и ожирения (27,1%) превышает показатели европейских стран (15,3–19,3%).

Высокая частота избыточной массы тела и ожирения среди школьников Пермского края в 2019–2020 годах, сопоставимая с регионами Коми, Удмуртии, Башкирии и Москвы, зависит от пола, но не от места жительства [21]. Анализ следует проводить с учетом половых различий. У 23,6–26,3% детей обнаружена масса тела выше нормы, включая ожирение в 8,3–10,2% случаев. Различия по месту жительства статистически незначимы ($p > 0{,}05$), но мальчики чаще страдают избыточной массой ($p < 0{,}05$) и ожирением ($p = 0{,}057$ в селе, $p < 0{,}02$ в городе). Пик избыточной массы тела у детей наблюдается в 11 лет.

В Санкт-Петербурге повышение массы тела выявлено у 6,8% детей, 14,6% подростков и 62% взрослых [22]. У детей и подростков преобладает избыточная масса тела (5,4% и 11,7% соответственно), у взрослых наблюдается значительная доля ожирения всех степеней (26%). С возрастом доля лиц с избыточной массой тела возрастает ($p < 0{,}05$). Проблема требует мероприятий по формированию мотивации к здоровому образу жизни среди детей и родителей для профилактики ожирения.

За 25 лет ожирение выросло в 3 раза, среди взрослых — в 7 раз, у детей 0–14 лет — в 4 раза, среди подростков 15–17 лет — в 6 раз [23]. Основная доля ожирения приходится на взрослых (78%), особенно на возраст старше 55 лет (45%). Уровень ожирения среди детей 0–14 лет максимален в Калужской области (37%), минимален — в Тюменской (7%). У подростков наибольшие показатели в Еврейской автономной области (14%), у взрослых — в Алтайском крае (91%). Региональная распространенность сильно варьирует: максимальная — в Алтайском крае (5539,4 на 100 тыс.), минимальная — в Москве (606,2). Прогноз до 2030 года предсказывает рост ожирения почти в 2 раза. Необходимо усиливать меры борьбы с ожирением, особенно среди детей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. who.int [Internet]. Obesity and overweight. Report of a WHO. 2015 [cited 2016 Apr 18]. Available from: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/.
2. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике ожирения у детей и подростков / под ред. А. А. Александрова, В. А. Петерковой. М.: Практика, 2015. 136 с.
3. Дедов И. И., Мельниченко Г. А., Бутрова С. А., и др. Ожирение у подростков в России. Ожирение и метаболизм. 2006;3(4):30–34.
4. Мельниченко Г. А., Бутрова С. А., Савельева Л. В., Чеботникова Т. В. Распространенность избыточного веса и ожирения в популяции московских подростков. Ожирение и метаболизм. 2006;3(2):25–31.
5. Шадрин С. А., Статова А. В., Привалова Т. Е. Ожирение у детей. Consilium Medicum. Педиатрия. (Прил.) 2013;4:37–40.
6. Баранов А. А., Кучма В. Р., Скоблина Н. А., и др. Основные закономерности морфофункционального развития детей и подростков в современных условиях. Вестник РАМН. 2012;12:35–40.
7. Тутельян В. Л., Батурин А. К., Конь И. Я., и др. Распространенность ожирения и избыточной массы тела среди детского населения РФ: мультицентровое исследование. Педиатрия. 2014;(5):28–31.
8. Грицинская В. Л., Никитина И. Л. Оценка нутритивного статуса школьников мегаполиса. Вопросы детской диетологии. 2018;16(4):62–66.
9. Мартынова И. Н., Винярская И. В., Терлецкая Р. Н., и др. Вопросы истинной заболеваемости и распространенности ожирения среди детей и подростков. Российский педиатрический журнал. 2016;19(1):23–28.
10. Намазова-Баранова Л. С., Елецкая К. А., Кайтукова Е. В., Макарова С. Г. Оценка физического развития детей среднего и старшего школьного возраста: анализ результатов одномоментного исследования. Педиатрическая фармакология. 2018;15(4):333–342.
11. Ануфриева Е. В., Неупокоева Л. Ю., Ковтун О. П. Тенденции распространенности ожирения у детей и подростков в Свердловской области. Российский педиатрический журнал. 2020;1(2):5–9. doi: 10.15690/rpj.v1i1.2087.
12. Елецкая К. А., Намазова-Баранова Л. С., Кайтукова Е. В., и др. Связь массы тела и артериального давления у детей в возрасте 11 и 15 лет: ретроспективное одномоментное исследование. Педиатрическая фармакология. 2019;16(4):211–215. doi: 10.15690/pf.v16i4.2050.
13. WHO European Childhood Obesity Surveillance Initiative: overweight and obesity among 6–9-year-old children. Report of the third round of data collection 2012–2013. WHO; 2018. Available from: http://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/activities/who-european-childhood-obesity-surveillance-initiative-cosi/cosi-publications/who-european-childhood-obesity-surveillance-initiative-overweight-and-obesity-among-69-year-old-children.-report-of-the-third-round-of-data-collection-20122013-2018.
14. WHO European Childhood Obesity Surveillance Initiative, Highlights 2015–2017, Available from: http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0006/372426/WH14_COSI_factsheets_v2.pdf?ua=1.
15. Деев И. А., Кобякова О. С., Стародубов В. И., и др. Общая заболеваемость детского населения России (0–14 лет) в 2023 году: статистические материалы. М.: ФГБУ ЦНИИОИЗ Минздрава России, 2023. 156 с.
16. Деев И. А., Кобякова О. С., Стародубов В. И., и др. Общая заболеваемость детского населения России (15–17 лет) в 2023 году: статистические материалы. М.: ФГБУ ЦНИИОИЗ Минздрава России, 2023. 158 с.
17. Грицинская В. Л., Новикова В. П., Хавкин А. И. К вопросу об эпидемиологии ожирения у детей и подростков (систематический обзор и метаанализ научных публикаций за 15-летний период). Вопросы практической педиатрии. 2022. Т. 17, № 2. С. 126–135. doi: 10.20953/1817-7646-2022-2-126-135.
18. Кошелева А. В., Бойко В. С., Топчиу И. Ф. Избыточная масса тела, ожирение и их эпидемиология у детей, проживающих в условиях Крайнего Севера. Неделя науки-2020: Материалы Международного молодежного форума, Ставрополь, 23–27 ноября. Ставрополь: Ставропольский государственный медицинский университет, 2020. С. 305–307.
19. Коваренко М. А., Кондюрина Е. Г., Зеленская В. В., и др. Эпидемиология ожирения у детей и подростков Новосибирской области в 2018–2022 гг. Доктор.Ру. 2023;22(7):24–30. doi: 10.31550/1727-2378-2023-22-7-24-30.
20. Мартинчик А. Н., Лайкам К. Э., Козырева Н. А., и др. Распространенность избыточной массы тела и ожирения у детей. Вопросы питания. 2022. Т. 91, № 3. С. 64–72. doi: 10.33029/0042-8833-2022-91-3-64-72.
21. Козлов А. И., Вершубская Г. Г., Отавина М. Л., и др. Избыточная масса тела и ожирение у школьников Пермского края. Вестник Московского университета. Серия 23: Антропология. 2022. № 4. С. 62–70. doi: 10.32521/2074-8132.2022.4.062-07.
22. Иванов Д. О., Успенский Ю. П., Барышникова Н. В., и др. Распространенность избыточной массы тела и ожирения у детей и подростков в Санкт-Петербурге: оценка рисков развития метаболического синдрома. Педиатр. 2021. Т. 12, № 4. С. 5–13. doi: 10.17816/PED1245-13.
23. Савина А. А., Фейгинова С. И. Распространенность ожирения среди населения Российской Федерации: период до пандемии COVID-19. Социальные аспекты здоровья населения. 2022. Т. 68, № 5. doi: 10.21045/2071-5021-2022-68-5-4.

1.3. РОЛЬ ОЖИРЕНИЯ В РАЗВИТИИ РАЗЛИЧНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

1.3.1. Хроническое неспецифическое воспаление у детей с ожирением

Хорошо известно, что ожирение ассоциировано с метаболическими нарушениями, вызывающими дисфункцию различных тканей и развитие метаболического синдрома, патологической инсулинорезистентности и связанных с ними хронических неинфекционных заболеваний (сахарный диабет 2-го типа, сердечно-сосудистые заболевания, неалкогольная жировая болезнь печени) [1]. В течение последних десятилетий внимание ученых, занимающихся вопросами ожирения, привлекают проблемы иммунометаболизма — динамических взаимоотношений между иммунитетом и метаболическими процессами. Наиболее изученным аспектом в этом отношении является феномен хронического неспецифического воспаления при ожирении, получивший название метавоспаления [2].

В настоящее время жировая ткань рассматривается как эндокринный и иммунологически активный орган, играющий основную роль в регуляции энергетического гомеостаза. Кроме своей основной функции — энергетической, жировая ткань выделяет гормоны, адипокины и факторы роста. Морфологически в строении жировой ткани помимо адипоцитов участвуют соединительная ткань, обеспечивающая ее матрикс, и стромальная сосудистая фракция, включающая в себя преадипоциты, иммунные (макрофаги, Т- и В-лимфоциты) и эндотелиальные клетки, сосудистые предшественники, фибробласты и мезенхимальные стволовые клетки [3, 4]. По мере формирования ожирения происходят определенные изменения секреторной функции и морфологической структуры жировой ткани, приводящие к развитию воспалительного процесса.

Механизмы, лежащие в основе формирования такого метавоспаления, в настоящее время довольно хорошо изучены. С одной стороны, гипертрофия адипоцитов при избыточном накоплении жировой ткани приводит к секреции большого количества различных веществ (лептин, резистин, фактор некроза опухоли альфа [TNF-α], интерлейкин-6 [IL-6], интерлейкин-8 [IL-8], ингибитор активатора плазминогена-1, компоненты ренин-ангиотензиновой системы и др.), ассоциированных с инсулинорезистентностью и принимающих непосредственное участие в развитии хронического воспаления. Показано, что IL-6 усиливает образование С-реактивного белка, а лептин — один из главных гормонов жировой ткани, обеспечивающий регуляцию энергетических, метаболических и нейроэндокринных процессов, обладает также свойствами провоспалительного цитокина. Избыточная секреция этих медиаторов приводит к активации лимфоцитов, усилению пролиферации и дифференцировки гранулоцитов [5], при этом уровень адипонектина — гормона с регуляторной и противовоспалительной активностью — с увеличением веса снижается, что является фактором, поддерживающим развитие и течение хронического неспецифического воспаления [6]. С другой стороны, высвобождающиеся при гипертрофии адипоцитов хемоаттрактантные протеины способствуют привлечению в жировую ткань и накоплению в ней большого количества клеточных элементов, в первую очередь моноцитов и макрофагов, что также является важным патогенетическим звеном хронического воспалительного процесса. Классически активируемые М1-макрофаги экспрессируют трансмембранный гликопротеин CD11c и вырабатывают большое количество провоспалительных цитокинов (IL-1b, IL-6, трансформирующий фактор роста-10, TNF-α и др.), что приводит к изменению иммунного ответа — активации Т- и В-лимфоцитов, изменению соотношения провоспалительных и противовоспалительных Т-клеток [7].

Важную роль в формировании и поддержании хронического неспецифического воспаления при ожирении и ассоциированного с ним метаболического синдрома играют повышенный уровень глюкозы крови и инсулинорезистентность. Дело в том, что рецепторы связывания инсулина, включая рецептор инсулина (InsR) и рецептор инсулиноподобного фактора роста 1 (IGF-1R), экспрессируются на поверхности кле-

ток как врожденного (моноциты, макрофаги, нейтрофилы, натуральные киллеры [NK] и дендритные клетки), так и адаптивного (Т- и В-лимфоциты) иммунитета [8], при этом передача сигналов от InsR/IGF1R клеткам-мишеням представляет собой сложный молекулярный и биохимический процесс, в который вовлечены различные клетки и биологически активные медиаторы, обеспечивающие метаболические реакции. А поскольку на эти процессы влияет множество факторов, в частности доступность питательных веществ, ростовые факторы и сигналы стресса, их потенцирование инсулиновой сигнализацией служит для соединения энергетических потребностей с функцией иммунных клеток, лежащего в основе всего иммунометаболизма [9]. Представленные механизмы определяют значимое влияние инсулина на течение различных иммунологических процессов, в частности усиление функций нейтрофилов (хемотаксис, дегрануляция, задержка апоптоза), потенцирование опосредованной липополисахаридами продукции провоспалительных цитокинов, изменение функциональной активности Т-лимфоцитов [8, 10, 11], при этом в исследованиях продемонстрирована как противовоспалительная (способность регулировать дифференцировку Th17/Treg), так и провоспалительная (поляризация наивных CD4+ Т-клеток в сторону Th17) роль инсулина в зависимости от стадии дифференцировки наивных Т-клеток, на которой воспринимаются сигналы IGF-1, его типа и дозировки лигандов, а также от субпопуляций предварительно активированных/дифференцированных Т-клеток [12]. Очевидно, что изменение регуляции передачи сигналов инсулина при ожирении в условиях инсулинорезистентности нарушает реализацию адекватного иммунного ответа и вносит вклад как в формирование хронического неспецифического воспаления, так и в развитие различных иммуноопосредованных патологических состояний (инфекции, аллергия, опухолевые и аутоиммунные заболевания) [13–16].

Важно отметить, что хроническое воспаление на фоне ожирения не рассматривается в качестве самостоятельного диагноза и не имеет четких диагностических критериев, тем не менее такое воспаление обладает рядом специфических характеристик: является метаболическим, так как индуцируется преимущественно нутриентами и поражает метаболические ткани; ассоциировано с умеренной гиперэкспрессией провоспалительных медиаторов, поэтому часто характеризуется как латентное (подострое, низкоуровневое). Кроме того, длительное вялотекущее воспаление приводит к изменению структуры метаболических тканей, связанному с ее инфильтрацией иммунными клетками. Наконец, воспаление на фоне ожирения является хроническим и не имеет спонтанного разрешения, поскольку воспалительные реакции в жировой ткани и иммунной системе взаимосвязаны и поддерживают друг друга [2].

В настоящее время результаты большого числа исследований у взрослых пациентов с ожирением подтверждают наличие у них хронического неспецифического воспаления, характеризующегося повышением общего количества лейкоцитов и изменением соотношения нейтрофилов/лимфоцитов в периферической крови, повышением уровней СОЭ, высокочувствительного С-реактивного белка, концентраций провоспалительных цитокинов, а также взаимосвязь этого воспаления с формированием метаболических осложнений [17–19]. Тем не менее в изучении данного феномена, особенно в педиатрической популяции, до сих пор имеются некоторые нерешенные вопросы и противоречия. Так, IL-6 можно рассматривать с позиции как провоспалительного цитокина, так и миокина, обеспечивающего метаболическим субстратом мышечные волокна, оказывая таким образом положительное влияние на углеводный и липидный обмен. Продемонстрировано, что уровень IL-6 при умеренной физической нагрузке у пациентов с ожирением повышался на 215,7%, подтверждая ее эффективность [20], в то же время при низкой физической активности уровень IL-6 пропорционально коррелирует со степенью ожирения, ИМТ и SDS ИМТ [21]. Следовательно, при изучении концентрации данного цитокина для адекватной интерпретации полученных результатов необходимо учитывать уровень физической активности обследуемых.

В педиатрической практике остается неясным, как быстро формируется хроническое неспецифическое воспаление с момента выявления избытка массы тела у детей, зависит ли уровень воспаления от степени ожирения, какие показатели могут использоваться в качестве лабораторных маркеров хронического неспецифического воспаления в практической педиатрии. Кроме того, по-прежнему не установлены достоверная взаимосвязь между воспалением и развитием метаболических осложнений у детей, а также биологические маркеры, ассоциированные с конкретными осложнениями заболевания. Особое значение эти вопросы приобретают в свете того, что некоторые физиологические особенности детского возраста могут провоцировать у детей более быстрое формирование хронического неспецифического воспаления. Так, физиологическая инсулинорезистентность у подростков [22] и высокая выработка у детей инсулиноподобного фактора роста-1 (IGF-1), особенно в периоды физиологического вытяжения и полового созревания, могут повышать риски развития и ускорять формирование ожирения и связанной с ним патологической инсулинорезистентности, а в дальнейшем приводить к реализации хронического неспецифического воспаления [23]. Кроме того, повышение уровней половых гормонов, обладающих анаболическим эффектом, в период активного полового созревания у детей с ожирением также может усугублять риск развития его осложнений, в частности со стороны репродуктивной системы, по сравнению с детьми без лишнего веса [24]. Все это обусловливает высокую актуальность и научно-практическую значимость исследований феномена хронического неспецифического воспаления у детей с ожирением. Тем не менее накапливаются данные, свидетельствующие о том, что хроническое воспаление на фоне ожирения формируется и в детском возрасте, демонстрируя взаимосвязь с некоторыми осложнениями и метаболическим синдромом. Так, недавно показано, что у детей с ожирением системный индекс воспаления, основанный на расчете соотношения количества тромбоцитов, нейтрофилов и лимфоцитов в периферической крови, коррелирует с наличием метаболического синдрома [25]. В проведенном корейскими учеными исследовании, в котором приняли участие более 1700 детей в возрасте 10–18 лет, была выявлена прямая взаимосвязь уровня С-реактивного белка с ИМТ, гликированным гемоглобином и обратная взаимосвязь с липопротеидами высокой плотности [26]. Авторы предлагают рассматривать повышение С-реактивного белка у пациентов с ожирением в качестве предиктора формирования отдельных осложнений ожирения в педиатрической практике. В нашем собственном исследовании [27], включавшем оценку уровней воспалительных маркеров у 188 детей школьного возраста с экзогенно-конституциональным ожирением, было подтверждено наличие хронического неспецифического воспаления у детей с ожирением, проявляющееся повышением показателей неспецифических воспалительных маркеров (лейкоцитов, СОЭ, С-реактивного белка) и некоторых провоспалительных цитокинов (IL-1b, IL-6) по сравнению со здоровыми детьми. У пациентов с метаболическими осложнениями ожирения выявлены статистически значимо более высокие уровни отдельных показателей (С-реактивного белка, лейкоцитов, IL-6) по сравнению с детьми без осложнений. Кроме того, установлено наличие множественных корреляций между уровнями воспалительных маркеров и различными осложнениями ожирения (гиперурикемия, инсулинорезистентность, сахарный диабет 2-го типа, дислипидемия, артериальная гипертензия).

Таким образом, результаты современных исследований свидетельствуют о формировании ассоциированного с ожирением хронического неспецифического воспаления уже в детском возрасте на ранних этапах заболевания. Особое внимание привлекает взаимосвязь некоторых лабораторных показателей воспаления (количество лейкоцитов, системный индекс воспаления, уровни СОЭ, С-реактивного белка, IL-1, IL-6, TNF-α) с различными осложнениями ожирения, что дает возможность рассматривать изучаемые показатели в качестве предикторов неблагоприятного течения заболевания и биологических маркеров метаболических осложнений в педиатрической практике, а также улучшает перспективы персонализированного подхода к ведению пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Драпкина О. М., Елиашевич С. О., Шепель Р. Н. Ожирение как фактор риска хронических неинфекционных заболеваний. Российский кардиологический журнал. 2016;(6):73–79.
2. Романцова Т. И., Сыч Ю. П. Иммунометаболизм и метавоспаление при ожирении. Ожирение и метаболизм. 2019;16(4):3–17.
3. Marcelin G, Silveira AL, Martins LB, et al. Deciphering the cellular interplays underlying obesity-induced adipose tissue fibrosis. J Clin Invest. 2019;129(10):4032–4040. doi: 10.1172/JCI129192.
4. O'Rourke RW. Adipose tissue and the physiologic underpinnings of metabolic disease. Surg Obes Relat Dis. 2018;14(11):1755–1763. doi: 10.1016/j.soard.2018.07.032.
5. Gregor MF, Hotamisligil GS. Inflammatory mechanisms in obesity. Annu Rev Immunol. 2011;29:415–445.
6. Gao M, Cui D, Xie J. The role of adiponectin for immune cell function in metabolic diseases. Diabetes Obes Metab. 2023;25(9):2427–2438. doi: 10.1111/dom.15151.
7. McLaughlin T, Ackerman SE, Shen L, Engleman E. Role of innate and adaptive immunity in obesity-associated metabolic disease. J Clin Invest. 2017;127(1):5–13.
8. Makhijani P, Basso PJ, Chan YT, et al. Regulation of the immune system by the insulin receptor in health and disease. Front Endocrinol (Lausanne). 2023;14:1128622.
9. Guerau-de-Arellano M, Piedra-Quintero ZL, Tsichlis PN. Akt isoforms in the immune system. Front Immunol. 2022;13:990874.
10. Tessaro FH, Ayala TS, Nolasco EL, et al. Insulin influences LPS-induced TNF-a and IL-6 release through distinct pathways in mouse macrophages from different compartments. Cell Physiol Biochem. 2017;42(5):2093–2104.
11. Ratter JM, van Heck JI, Rooijackers HM, et al. Insulin acutely activates metabolism of primary human monocytes and promotes a proinflammatory phenotype. J Leukoc Biol. 2021;110(5):885–891.
12. Miyagawa I, Nakayamada S, Nakano K, et al. Induction of regulatory T cells and its regulation with insulin-like growth factor/insulin-like growth factor binding protein-4 by human mesenchymal stem cells. J Immunol. 2017;199(5):1616–1625.
13. Jaisinghani P, Kumar R. Obesity and viral infections. Gastroenterol Clin North Am. 2023;52(2):393–402. doi: 10.1016/j.gtc.2023.03.012.
14. Morag B, Kozubek P, Gomułka K. Obesity and selected allergic and immunological diseases: Etiopathogenesis, course and management. Nutrients. 2023;15:3813. doi: 10.3390/nu15173813.
15. Cable J, Rathmell JC, Pearce EL, et al. Immunometabolism at the crossroads of obesity and cancer: A Keystone Symposia report. Ann N Y Acad Sci. 2023;1523(1):38–50. doi: 10.1111/nyas.14976.
16. Matarese G. The link between obesity and autoimmunity. Science. 2023;379(6639):1298–1300.
17. Rohm TV, Meier DT, Olefsky JM, Donath MY. Inflammation in obesity, diabetes, and related disorders. Immunity. 2022;55(1):31–55. doi: 10.1016/j.immuni.2021.12.013.
18. Zhao D, Cui H, Shao Z, Cao L. Abdominal obesity, chronic inflammation and the risk of non-alcoholic fatty liver disease. Ann Hepatol. 2023;28(4):100726. doi: 10.1016/j.aohep.2022.100726.
19. Cobos-Palacios L, Ruiz-Moreno MI, Vilches-Perez A, et al. Metabolically healthy obesity: Inflammatory biomarkers and adipokines in elderly population. PLoS One. 2022;17(6):e0265362. doi: 10.1371/journal.pone.0265362.
20. Касьянова Ю. В., Васюкова О. В., Окороков П. Л., и др. Миокиновый профиль у подростков с ожирением при аэробных физических нагрузках. Проблемы эндокринологии. 2022;68(4):102–110. doi: 10.14341/probl13138.
21. Бурмицкая Ю. В., Васюкова О. В., Окороков П. Л., и др. Адипомиокины у детей с конституционально-экзогенным ожирением. Проблемы эндокринологии. 2023;69(4):87–95. doi: 10.14341/probl13250.
22. Minchenko DO. Insulin resistance in obese adolescents affects the expression of genes associated with immune response. Endocr Regul. 2019;53(2):71–82. doi: 10.2478/enr-2019-0009.
23. Czogała W, Strojny W, Tomasik P, et al. The insight into insulin-like growth factors and insulin-like growth-factor-binding proteins and metabolic profile in pediatric obesity. Nutrients. 2021;13(7):2432. doi: 10.3390/nu13072432.
24. Nokoff N, Thurston J, Hilkin A, et al. Sex differences in effects of obesity on reproductive hormones and glucose metabolism in early puberty. J Clin Endocrinol Metab. 2019;104(10):4390–4397. doi: 10.1210/jc.2018-02747.
25. Shin SH, Lee YJ, Lee YA, et al. High-sensitivity c-reactive protein is associated with prediabetes and adiposity in Korean youth. Metab Syndr Relat Disord. 2020;18(1):47–55. doi: 10.1089/met.2019.0076.
26. Nicoară DM, Munteanu AI, Scutca AC, et al. Assessing the relationship between systemic immune-inflammation index and metabolic syndrome in children with obesity. Int J Mol Sci. 2023;24(9):8414. doi: 10.3390/ijms24098414.
27. Скворцова О. В., Мигачева Н. Б., Михайлова Е. Г. Биомаркеры хронического воспаления у детей с ожирением и их связь с осложнениями болезни. Российский педиатрический журнал. 2025;28(1):47–53. doi: 10.46563/1560-9561-2025-28-1-47-53.

1.3.2. Ожирение как основной фактор развития сердечно-сосудистых заболеваний и сопутствующих осложнений

Установлено, что ожирение, как правило, сопровождается ростом кардиоваскулярной и другой коморбидности, но в ряде случаев может быть метаболически менее значимым, когда явно не приводит к высокому риску неблагоприятных событий (рис. 1.7). Изучение предикторов коморбидности, а также маркеры прогнозирования собственного варианта ожирения продолжают представлять исследовательский интерес [1–3].

В этой связи представляются важными результаты 4 проспективных когортных исследований (Bodalusa Heart Study; Muscatine Study; Childhood Determinants of Adult Health; Cardiovascular Risk in Young Finns Study) со средней продолжительностью 23,1 ± 3,3 года. Для сравнения полученных позже результатов участники были разделены на 4 группы: 1-я — нормальный вес в детстве и взрослом возрасте, 2-я — ожирение в детстве и нормальный вес во взрослом возрасте, 3-я — ожирение в детском и взрослом возрасте, 4-я — нормальный вес в детстве и ожирение во взрослом возрасте. Участники 3-й и 4-й групп значительно чаще имели риск сахарного диабета 2-го типа, артериальной гипертензии, атерогенной дислипидемии и гипертриглицеридемии.

Таким образом, было сделано чрезвычайно важное заключение о дифференцированном кардиоваскулярном и метаболическом рисках при ожирении в разных возрастах: при ожирении в детстве, сохраняющемся во взрослом возрасте, и ожирении у взрослых риски событий были значительно выше, чем в группах с нормальным весом в детстве или ожирением в детстве, которое купировалось во взрослом возрасте [4]. Представленные данные позже нашли подтверждение в ряде других исследований. Так, в исследовании G. Twig и соавт. [5] по оценке связи фатальных кардиоваскулярных событий (инфаркт, инсульт, внезапная смерть от неизвестных причин) с ИМТ в позднем пубертате сделаны выводы о том, что повышение ИМТ в этом возрасте даже в пределах нормальных референсных значений и выше (≥ 50–75-й перцентиль по сравнению с 5–24-м перцентилем) сильно ассоциировано с кардиоваскулярной смертью у молодых взрослых.

Рис. 1.7. Комплекс кардиометаболических нарушений на фоне инсулинорезистентности и ожирения (адаптировано из [3])



СЖК — свободные жирные кислоты; ЛПНП — липопротеины низкой плотности; СД2 — сахарный диабет 2-го типа.

Накоплено значительное количество фактических данных, свидетельствующих о негативном влиянии ожирения с дебютом в детском и подростковом возрасте на продолжительность жизни. Систематический обзор научных публикаций за период с января 2002 по июнь 2010 года подтверждает данное заключение. Из 28 вошедших в данный обзор публикаций сильные ассоциации детского ожирения с артериальной гипертензией, сахарным диабетом 2-го типа, ишемической болезнью сердца и инсультом в молодом возрасте подтвердились в 11 исследованиях, в 8 доказана связь с преждевременной смертностью, в 5 — с онкологическим риском. Одно исследование свидетельствовало об ассоциации детского ожирения с манифестацией бронхиальной астмы, еще одно — с поликистозом яичников [6].

При объективном обследовании даже в случае отсутствия жалоб при ожирении наблюдаются значительные изменения функционального состояния различных органов и систем — пищеварительной (повышение внутрибрюшного давления, нарушение кислотообразования, дискинезия желудочно-кишечного тракта, гастрит, расслабление пилорического сфинктера), дыхательной (повышение внутриплеврального давления, ухудшение вентиляции легочной ткани, ночные апноэ вследствие развития обструкции дыхательных путей), сердечно-сосудистой (изменения электрокардиографического рисунка, шумы в сердце, боли в области сердца); отмечаются определенные особенности роста и полового созревания: по этим показателям дети с первичным ожирением на один-два года опережают сверстников [7, 8].

Развитие ожирения, как правило, происходит постепенно, и его проявления зависят не только от степени выраженности процесса, но и от локализации избыточной жировой ткани. В организме человека существуют локальные висцеральные жировые депо — печеночное, абдоминальное, мышечное, периваскулярное, почечное, эпикардиальное. Так, при избыточном накоплении жира в печеночном депо (стеатоз печени) нарушается инсулинопосредованное ингибирование глюкозы, снижается стимулируемое инсулином усвоение глюкозы в скелетных мышцах и ингибирование липолиза. Накопление жира в печени, возможно, является основной причиной развития печеночной, а впоследствии периферической инсулинорезистентности [9, 10].

Участки висцерального жира вокруг брыжеечных петель, в большом и малом сальнике, ретроперитонеальном пространстве образуют абдоминальное жировое депо. Доказана связь абдоминальной жировой ткани с метаболическими нарушениями и кардиоваскулярным риском, развитием дислипидемии, инсулинорезистентности, сахарного диабета 2-го типа и артериальной гипертензии, которая является источником других системных эффектов — ремоделирования сердца и сосудов, нарушения кровоснабжения почек, мозга и коронарных артерий [11, 12].

Жировая ткань располагается практически вокруг всех сосудов в организме, образуя периваскулярное жировое депо. Особенно много адипоцитов вокруг коронарных сосудов и аорты, где расстояние от адвентиции до жировых клеток менее 0,1 мм. Жировая ткань выполняет не только опорную роль для сосудов, но и содержит множество цитокинов и хемокинов. В частности, механическое сдавливание жиром почечных вен и лимфатических сосудов ведет к повышению внутрипочечного давления и увеличению реабсорбции натрия, что является одним из механизмов развития артериальной гипертензии у тучных пациентов; в свою очередь активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы приводит к развитию инсулинорезистентности и сахарного диабета 2-го типа [11–13].

Мышечное жировое депо образовано за счет адипоцитов межмышечного пространства, а также за счет липидов, входящих в состав миоцитов. Адипоциты мышечной ткани могут провоцировать аутоиммунные заболевания, а также стимулировать увеличение образования цитокинов, которые способствуют развитию инсулинорезистентности мышечных волокон [11, 14].

Эпикардиальное жировое депо также обладает выраженной секреторной активностью. Установлено, что развитие атеросклероза уже на субклинической стадии сопровождается

утолщением эпикардиального жира более чем на 7 мм [12], поэтому толщину эпикардиального жира было предложено рассматривать в качестве нового маркера риска развития сердечно-сосудистых осложнений [15].

Кроме этого, чаще заболевание прогрессирует с 6 лет, усиливаясь в пубертатном периоде [8, 14], запуская порочный круг вследствие ночного храпа и апноэ [16, 17] (роль синдрома апноэ сна в развитии сердечно-сосудистых заболеваний рассматривается в главе 2.9 «Нарушение сна как коморбидный фактор ожирения у детей»).

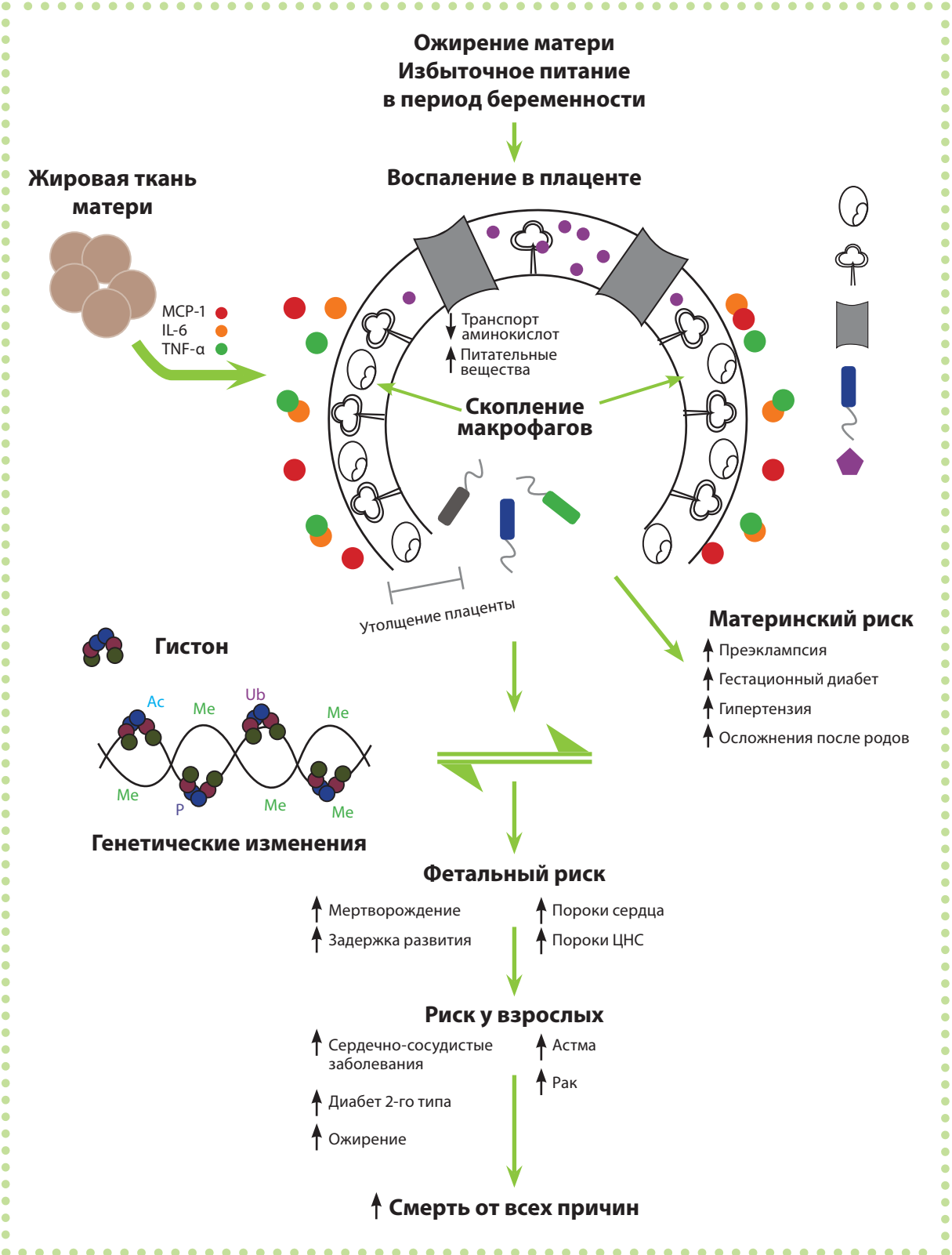
В последних экспериментальных исследованиях показано, что избыточное питание в раннем младенчестве вызывает ранние (нарушение экспрессии генов, ответственных за продукцию сигнальных молекул и развитие гипертрофии) и отсроченные (окислительный стресс, снижение активности сердечных сокращений, фиброз, повышение чувствительности к ишемии, артериальная гипертензия, эндотелиальная дисфункция) изменения сердечной деятельности [18]. Результаты исследований доказывают оправданность измерения толщины комплекса интима-медиа общей сонной артерии и расчета скорости пульсовой волны в исследовательской и клинической практике с доказанной применимостью не только у детей в возрасте ≥ 6 лет и/или ростом ≥ 120 см [19]. Так, обнаружено, что дети с ожирением имеют достоверно более высокую жесткость сонной артерии и снижение эластичности аорты по сравнению с детьми с нормальной массой тела [20–22]. В то же время на большом доказательном материале отечественными учеными получено расширение диапазона изменчивости основного показателя эндотелиальной дисфункции — скорости распространения пульсовой волны на аорте (м/с) у детей при ожирении (от значительного повышения до снижения по сравнению с нормальным ИМТ), что еще раз убеждает в необходимости персонифицированного подхода к оценке риска развития сердечно-сосудистых болезней у детей с ожирением [22].

Показано также, что дети с ожирением в возрасте старше 8 лет имеют больший индекс массы миокарда левого желудочка и средние показатели толщины стенки миокарда левого желудочка по сравнению с пациентами с нормальной массой тела [23]. Результаты исследований обнаружили, что 24% детей с ожирением имеют концентрическую гипертрофию миокарда левого желудочка. Выявлено повышение центрального давления на аорте, пульсового давления (более выраженного ночью) у детей с ожирением [22, 24]. Появление диастолической и в меньшей степени систолической дисфункции миокарда у детей с высоким ИМТ подчеркивает наличие взаимосвязи между ожирением и сердечно-сосудистыми заболеваниями в детском возрасте [16, 17, 23, 25].

Необходимо учитывать такой фактор влияния на здоровье ребенка, как ожирение у матери. Избыточная масса тела и ожирение у беременных приводят к увеличению материнской и перинатальной заболеваемости и смертности, задержке внутриутробного развития, развитию пороков сердечно-сосудистой и центральной нервной систем у ребенка, повышают риск мертворождения [26] (рис. 1.8).

Накопленные научные результаты указывают на существование программы фетально-неонатального ожирения, которая запускается у плода в период беременности и предопределяет развитие метаболического синдрома и сахарного диабета 2-го типа в более старшем возрасте [27–29]. Протоколом Международного консенсуса по детскому ожирению рекомендовано раннее вмешательство, включающее диетотерапию и коррекцию пищевого поведения с целью предупреждения развития осложнений ожирения [7, 28], однако до настоящего времени отсутствует целенаправленное выявление ожирения, поэтому слишком поздно диагностируется специалистами. На прием к врачу приходят всего 5,5% детей с избыточной массой тела, тогда как в популяции они составляют не менее 65% [8]. Отсутствуют научно обоснованные отечественные программы ранней диагностики и лечения осложнений ожирения у детей. Все чаще в тактике лечения основное значение уделяется не медикаментозному лечению, а добровольному изменению образа жизни.

Рис. 1.8. Патогенез неблагоприятного прогноза у ребенка, рожденного от матери с ожирением [26, 27]



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. www.aace.com [Internet]. The American Association of Clinical Endocrinologists and the American College of Endocrinology. New Diagnosis and Treatment of Obesity as Chronic Disease: American Association of Clinical Endocrinologists, American College of Endocrinology Publish Overarching Framework [cited 2014 September 19]. Available from: https://www.aace.com/media/new-diagnosis-and-treatment-obesity-chronic-disease-american-association-clinical.

2. Lyon CJ, Law RE, Hsueh WA. Minireview: Adiposity, inflammation, and atherogenesis. Endocrinology 2003;144(6):2195–2200. doi: 10.1210/en.2003-0285.
3. Styne BM, Arslanian SA, Connor EL, et al. Pediatric obesity--assessment, treatment, and prevention: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2017;102(3):709–757. doi: 10.1210/jc.2016-2573.
4. Reinehr T, Wolters B, Knop C, et al. Strong effect of pubertal status on metabolic health in obese chidren: A longitudinal study. J Clin Endocrinol Metab. 2015;100(1):301–308.
5. Juonala M, Magnussen CG, Berenson GS, et al. Childhood adiposity, adult adiposity, and cardiovascular risk factors. N Engl J Med. 2011;365(20):1876–1885. doi: 10.1056/NEJMoa1010112.
6. Twig G, Yaniv G, Levine H, et al. Body-mass index in 2,3 milliom adolescents and cardiovascular death in adulthood. N Engl J Med. 2016;374(25):2430–2440. doi: 10.1056/NEJMoa1503840.
7. Reilly JJ, Kelly J. Long-term impact of overweight and obesity in childhood and adolescence on mortality and premature mortality in adulthood: Systematic review. Int J Obes (Lond). 2011;35(7):891–898.
8. ВОЗ [Интернет]. Глобальная стратегия по питанию, физической активности и здоровью. Избыточный вес и ожирение среди детей. Режим доступа: http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood/ru. Дата обращения: 21.09.2020.
9. Витебская А.В. Ожирение в детском возрасте: возможности применения американского консенсуса в российской практике. Ожирение и метаболизм. 2009;(4):14–22.
10. Cryer PE. Death during intensive glycaemic therapy of diabetes: Mechanisms and implications. Am J Med. 2011;124(11):993–996. doi: 10.1016/j.amjmed.2011.08.008.
11. Бутрова С.А. Висцеральное ожирение — ключевое звено метаболического синдрома. Ожирение и метаболизм. 2004;(1):10–16.
12. Шестакова М.В. Роль тканевой ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в развитии метаболического синдрома, сахарного диабета и его сосудистых осложнений. Сахарный диабет. 2010;(3):14–19.
13. Eroglu S, Sade LE, Yildirir A, et al. Epicardial adipose tissue thickness by echocardiography is a marker for the presence and severity of coronary artery disease. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2009;19(3):211–217. doi: 10.1016/j.numecd.2008.05.002.
14. Stumvoll M, Nurjaha N, Perriello G, et al. Renal glucose production and utilization: New aspects in humans. Diabetologia. 1997;40(7):749–757. doi: 10.1007/s001250050745.
15. Аверьянов А.П., Болотова Н.В., Дронова Е.Г. Диагностика ожирения у школьников: значение определения массы жировой ткани. Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2003;82(5):66–69.
16. Iacobellis G, Ribaudo MC, Assael F, et al. Echocardiographic epicardial adipose tissue is related to anthropometric and clinical parameters of metabolic syndrome: A new indicator of cardiovascularrisk. J Clin Endocrinol Metab. 2003;88(11):5163–5168. doi: 10.1210/jc.2003-030698.
17. Петеркова В.А., Васюкова О.В. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике ожирения у детей и подростков. М.: Практика; 2015. 136 с.
18. Рекомендации экспертов Всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома (второй пересмотр). Практическая медицина. 2010;5:81–101.
19. Habbout A, Li N, Rochette L, Vergely C. Postnatal overfeeding in rodents by litter size reduction induces major short- and longterm pathophysiological consequences. J Nutr. 2013;143:553–562. doi: 10.3945/jn.112.172825.
20. Hudson D, Russell V. Obesity in children and adolescents. BMJ (Online). 2012;345(25):e5457. doi: 10.1136/bmj.e5457.
21. Prochotska K, Kovacs L, Vitariusova E, Feber J. Is arterial stiffness predicted by continuous metabolic syndrome score in obese children? J Am Soc Hypertens. 2016;10(1):47–54. doi: 10.1016/j.jash.2015.10.011.
22. Saner C, Elke S, Primus W, Mullis E. Increased ambulatory arterial stiffness index in obese children. Atherosclerosis. 2015;238(2):185–189. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2014.12.009.
23. Кожевникова О.В., Намазова-Баранова Л.С., Логачева О.С., и др. Скорость пульсовой волны и центральное давление в аорте у детей с ожирением по результатам неинвазивной артериографии. Педиатрическая фармакология. 2013;10(5):59–66.
24. Linyuan J, Binkley CM, Suever JD, et al. Cardiac remodeling and dysfunction in childhood obesity: A cardiovascular magnetic resonance study. J Cardiovasc Magnetic Resonance. 2016;18:28. doi: 10.1186/s12968-016-0247-0.
25. Кожевникова О.В., Намазова-Баранова Л.С., Логачева О.С., и др. Пульсовое артериальное давление и показатели ремоделирования сосудов: поиск ранних признаков развития сердечно-сосудистой патологии у детей. Вопросы современной педиатрии. 2015;14(1):119–123.
26. Ахмедова Р.М., Софронова Л.В. Ожирение и метаболический синдром в детском возрасте: современный взгляд на проблему. Вопросы диагностики в педиатрии. 2012;4(1):13–19.
27. Wilson RM, Messaoudi I. The impact of maternal obesity during pregnancy on offspringimmunity. Mol Cell Endocrinol. 2015;418:134–142. doi: 10.1016/j.mce.2015.07.028.
28. Ожирение и беременность: сердечно-сосудистые и метаболические риски. Российский кардиологический журнал. 2019;24(4):48–52. doi: 10.15829/1560-4071-2019-4-48-52.
29. Catalano PM. Obesity, insulin resistance, and pregnancy outcome. Reproduction. 2010;140(3):365–371. doi: 10.1530/REP-10-0088.

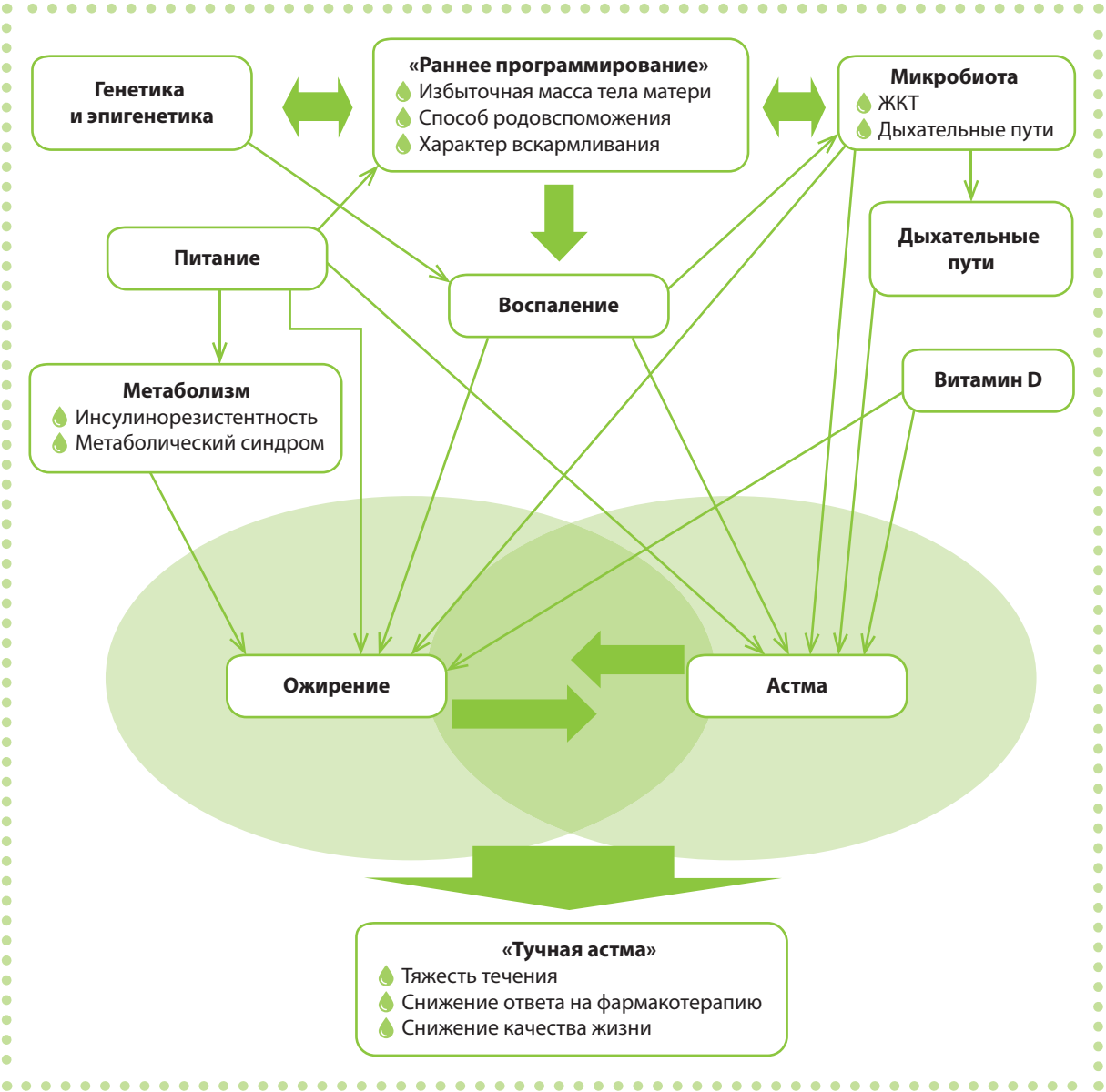
1.3.3. Ожирение и бронхиальная астма

Взаимосвязь астмы и ожирения может иметь как генетическую основу, так и возникать под воздействием комплекса патогенетических факторов, при этом существенное значение они могут иметь на этапе «раннего программирования». Ожирение увеличивает риск развития астмы, а при ее наличии усиливает тяжесть течения или затрудняет достижение контроля, что осуществляется с участием целого ряда механизмов. Коморбидность астмы и ожирения представляет собой сложный многофакторный фенотип у детей, который требует дальнейшего изучения. Взаимосвязь бронхиальной астмы и ожирения у детей детально представлена в обзоре Г. А. Новика и соавт. [1] (рис. 1.9).

Метаанализ, в который были включены результаты 6 проспективных когортных исследований влияния массы тела на риск развития астмы, показал, что у детей с ожирением риск развития астмы по сравнению с детьми с нормальным весом выше в два раза, что позволяет считать ожирение одним из факторов риска развития астмы у детей [2].

Снижение физической активности как средовой фактор ведет к избыточной массе тела и ожирению у детей. Во многом это связано с увеличением использования электронных гаджетов, просмотра телевидения и видеоигр, что сокращает время для игр на открытом

Рис. 1.9. Причинно-следственные связи между ожирением и астмой и факторы патогенеза (адаптировано [1])



воздухе. С другой стороны, количество часов, проведенных за просмотром телевизора и компьютерными играми, напрямую коррелирует с заболеваемостью астмой и ее распространенностью среди детей. Сидячий образ жизни и снижение физической активности приводят в результате к ожирению и тем самым предрасполагают к астме у детей [3–6].

В метаанализе, в который вошло 14 исследований с числом участников более 108 тыс. (матери и их дети), помимо других оценивались преморбидные факторы риска. Ожирение у матерей, а также их избыточная масса тела во время беременности (у 21–31%) были связаны с более высоким (на 16%) риском развития астмы у их детей [7]. Такие же результаты были получены в исследовании [8], в котором принимало участие 13 тыс. матерей с избыточной массой тела/ожирением до беременности, что, как показано, на 19–34% было сопряжено с увеличением вероятности возникновения астмы у детей.

В отечественном исследовании, в котором определяли показатели физического развития 279 подростков в возрасте 10, 14 и 17 лет, было показано, что среди пациентов с бронхиальной астмой (в 10 лет для девушек и в 17 лет для юношей) чаще, по сравнению с контрольной группой, встречались избыточная масса тела и ожирение [9]. В другом исследовании при обследовании детей с ожирением в возрасте от 7 до 16 лет продемонстрировано, что у детей с ожирением и наличием жалоб на одышку отмечалась дисфункция дыхательной мускулатуры, у 44% имелось снижение силы дыхательной мускулатуры (до 80% от нормы). Авторы сделали вывод, что у детей с ожирением необходимы мониторинг состояния функции внешнего дыхания и оценка силы дыхательной мускулатуры, что способствует раннему выявлению у них нарушений функции дыхательной системы [10].

Сочетание астмы с ожирением у ребенка приводит к утяжелению течения заболевания. Так, среди детей с астмой ожирение приводит к учащению ее симптомов, ухудшению контроля [11–13], более частым или тяжелым обострениям [14–16], уменьшению ответа на ингаляционные глюкокортикостероиды [17] и более низкому качеству жизни [18]. При анализе 100 тыс. госпитализаций во время обострения астмы у детей наличие ожирения было ассоциировано с более высокой частотой применения искусственной вентиляции легких и длительным периодом пребывания в стационаре [15].

Однако связь между избыточной массой тела и бронхиальной астмой, по всей видимости, имеет более сложный характер. Получены данные о возможной генетической предрасположенности к коморбидности астмы и ожирения. Так, в большом исследовании, включавшем более 23 тыс. детей, только *DENND1B* (домен DENN, содержащий 1B) был связан как с ИМТ, так и с астмой [19]. Исследования также показали взаимосвязь между ожирением и генами, влияющими на астму, включая ген *PRKCA* (протеинкиназа С альфа) [20], контролирующий трансмембранную передачу сигнала, и *ADRB3* (адренергический рецептор бета 3) [21], расположенный главным образом в жировой ткани и участвующий в регуляции липолиза в адипоцитах. Сочетание астмы с ожирением может быть вызвано и эпигенетическими механизмами. Недавнее исследование выявило значительные изменения метилирования ДНК в мононуклеарных клетках периферической крови у детей с ожирением и астмой [22].

Питание имеет немаловажное значение в развитии как бронхиальной астмы, так и ожирения, причем ключевое значение, возможно, имеет именно «раннее программирование» — комплекс факторов, влияющий на развитие ребенка в первые месяцы жизни [23–25]. Дети, находящиеся на грудном вскармливании [26, 27], а в дальнейшем на «средиземноморской» диете [28, 29], отличаются более низким риском развития как ожирения, так и астмы. В одном исследовании было показано, что диета, богатая сладкими и молочными продуктами, была связана с повышенным риском развития астмы (более высоким уровнем интерлейкина 17F в сыворотке), тогда как частое потребление овощей и злаков было связано с более низким риском формирования астмы [30]. Имеются данные, что при развитии астмы и ожирения значительное влияние на иммунную систему оказывают поздние продукты гликозилирования, образуемые при реакции белков и углеводов под действием высоких температур, при этом ключевое значение имеет их количество, поступающее с пищей [31–33]. У пациентов с астмой употребление продуктов с высоким содержанием жира может привести к нейтрофильному воспалению дыхательных путей и снижению бронходилатационного эффекта

лекарственных средств [34]. Снижение обеспеченности витамином D может иметь значение в формировании как ожирения, так и астмы [35, 36]. По данным L. Lautenbacher и соавт., недостаточная обеспеченность витамином D коррелирует с низкими функциональными показателями легких у детей с астмой и ожирением, но не у детей с нормальным весом [37].

Воздействие антибиотиков в раннем возрасте ассоциируется с астмой [38] и ожирением [39]. В то же время изменения в микробиоме кишечника влияют на патогенез ожирения [40] и атопических заболеваний, в том числе астмы [41, 42].

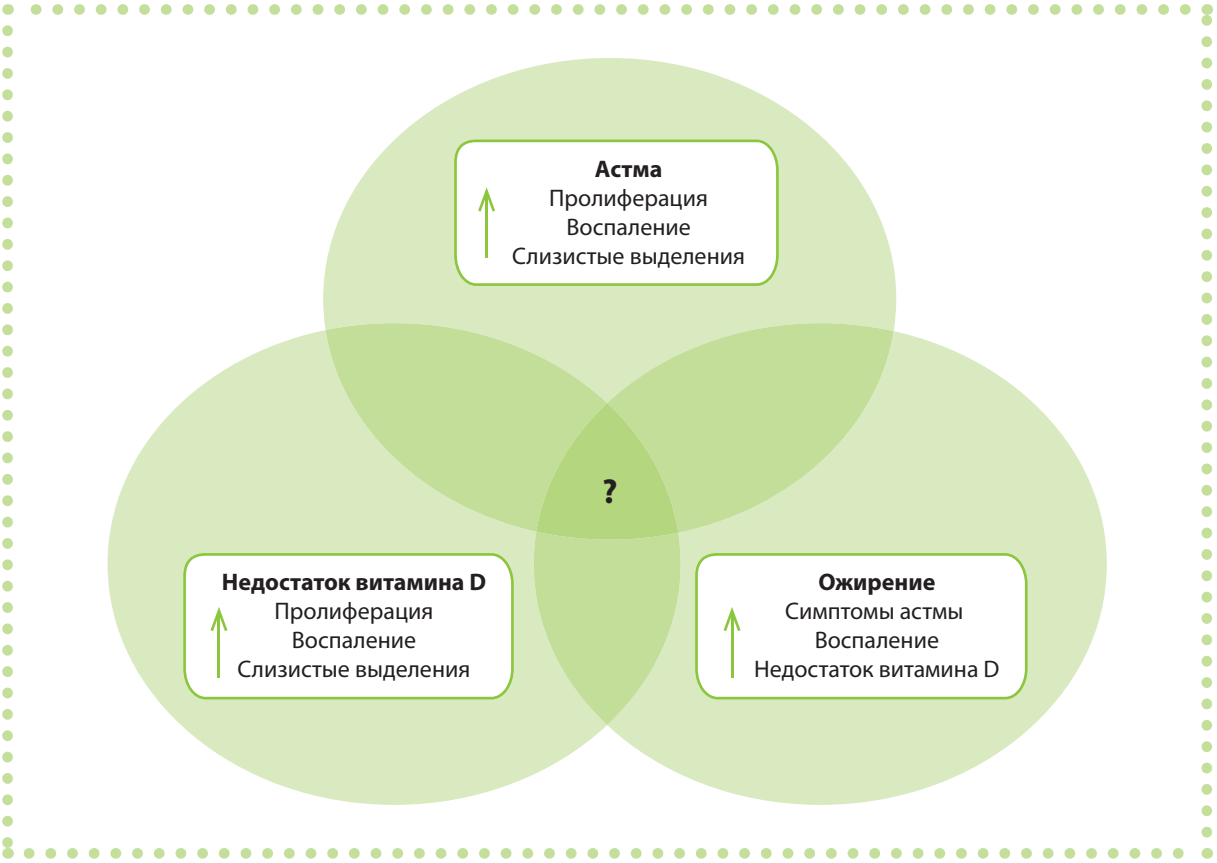
Инсулинорезистентность и метаболический синдром были ассоциированы со снижением функциональных показателей легких у подростков с/без астмы, но эффект был более выражен у пациентов с астмой ($ОФВ_1$/ФЖЕЛ на 10% ниже, чем у здоровых подростков) [43]. Позднее было показано, что ожирение связано с гиперчувствительностью дыхательных путей у детей с астмой и инсулинорезистентностью, но не у пациентов с астмой и без инсулинорезистентности [44]. Потенциальные механизмы влияния резистентности к инсулину на развитие и течение астмы включают различные иммунные механизмы, дисфункцию гладких мышц дыхательных путей, пролиферацию фибробластов и повреждение эпителия дыхательных путей, а также механизмы, опосредованные через адипокины, включая лептин [45]. Не у всех детей с ожирением развивается астма, но инсулинорезистентность и дислипидемия могут играть определенную роль в более высокой предрасположенности к астме у детей с избыточной массой тела и ожирением. Так, в нескольких исследованиях была показана ассоциация дислипидемии и астмы вне зависимости от наличия ожирения [45–47].

В настоящее время очевидно, что фенотип пациентов с астмой и ожирением, или «тучная астма», требует дальнейшего изучения для оптимизации профилактических и терапевтических подходов. Так, показано, что астма, развивающаяся вследствие ожирения, имеет неаллергический, или не-Т2, фенотип. Связанная с ожирением астма зависит от системной поляризации Т-хелпера 1 (T-helper, Th), возникающей при активации моноцитов. Эти иммунные ответы опосредованы резистентностью к инсулину и дислипидемией, метаболическими нарушениями, связанными с ожирением, которые сами по себе связаны с дефицитом легочной функции у астматиков с ожирением. Как и при других многофакторных заболеваниях, в астму, связанную с детским ожирением, вносят вклад генетические и экологические составляющие. Новые данные о патегенезе «тучной астмы» могут лечь в основу направленной целевой терапии этого заболевания. Есть основания полагать, что значительную роль будут играть диетические вмешательства, включая изменение диеты — не ограничение калорий, а составление рациона, богатого микронутриентами, включая каротиноиды и 25-ОН холекальциферол (метаболит витамина D), поскольку известно, что эти микронутриенты положительно коррелируют с показателями легочной функции, а также защищают от метаболических нарушений, связанных с фенотипом ожирения при астме [47]. В отношении профилактических мероприятий важно отметить, что для бронхиальной астмы и детского ожирения характерны одни и те же преморбидные факторы, сочетающиеся метаболические и иммунные нарушения. В результате одни и те же профилактические меры (такие как адекватная физическая нагрузка, правильная организация питания и др.) имеют комплексное воздействие на здоровье ребенка в отношении той или другой патологии, относящейся к «болезням цивилизации».

Таким образом, доказано, что формирование фенотипа астмы в сочетании с избыточной массой тела или ожирением происходит с участием целого ряда основных механизмов, включая генетику и геномику, изменения в механике дыхательных путей и функции легких, различия в половых гормонах, изменения в иммунных реакциях, системное и дыхательное воспаление, нарушение регуляции метаболизма и изменения в микробиоме [48].

Обсуждается также трехсторонняя взаимосвязь: избыток жировой ткани предрасполагает к усилению воспалительного состояния и может способствовать патогенезу и тяжести астмы. Витамин D обладает противовоспалительными свойствами, и его низкие уровни в сыворотке наблюдаются у детей с астмой и у детей с ожирением. В связи с этим нормализация статуса витамина D остается простой, безопасной и недорогой дополнительной терапий при этом сочетании, однако исследований по изучению фармакокинетики витамина D и его терапевтического потенциала у детей, страдающих астмой, связанной с ожирением, недостаточно [49] (рис. 1.10).

Рис. 1.10. Взаимосвязь астмы, ожирения и дефицита витамина D



Важным регулируемым элементом в лечении ожирения и астмы является также диета. Нездоровое питание, основанное на обработанных пищевых продуктах, как уже хорошо известно, способствует поддержанию хронического воспаления, характерного для обоих этих состояний. Следовательно, правильное питание должно быть неотъемлемой частью терапии. Обсуждаются диетические модели, которые оказывают положительное влияние на здоровье пациентов — разнообразный рацион с достаточным потреблением овощей и фруктов и ограничением или исключением ультрапереработанной пищи, насыщенных животных жиров [50].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Новик Г. А., Халева Е. Г., Макарова С. Г., Жданова М. В. Бронхиальная астма и ожирение у детей: что мы знаем? Бюллетень сибирской медицины. 2019;18(3):183–191.
2. Forno E, Celedón JC. The effect of obesity, weight gain, and weight loss on asthma inception and control. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2017;17(2):123–130. doi: 10.1097/ACI.0000000000000339.
3. Ghavamzadeh S, Khalkhali HR, Alizadeh M. TV viewing, independent of physical activity and obesogenic foods, increases overweight and obesity in adolescents. J Health Popul Nutr. 2013;31(3):334–342.
4. Corbo GM, Forastiere F, De Sario M, et al.; Sidria-2 Collaborative Group. Wheeze and asthma in children: associations with body mass index, sports, television viewing, and diet. Epidemiology. 2008;19(5):747–755. doi: 10.1097/EDE.0b013e3181776213.
5. Sherriff A, Maitra A, Ness AR, et al. Association of duration of television viewing in early childhood with thesubsequent development of asthma. Thorax. 2009;64(4):321–325. doi: 10.1136/thx.2008.104406.
6. Vlaski E, Stavric K, Seckova L, et al. Infl uence of physical activity and television-watching time on asthma and allergic rhinitis among young adolescents: preventive or aggravating? Allergol Immunopathol (Madr). 2008; 36(5):247–253.
7. Forno E, Young OM, Kumar R, et al. Maternal obesity in pregnancy, gestational weight gain, and risk of childhood asthma. Pediatrics. 2014;134:e535–e546. doi: 10.1542/peds.2014-0439.
8. Dumas O, Varraso R, Gillman MW, et al. Longitudinal study of maternal body mass index, gestational weight gain, and offspring asthma. Allergy. 2016;71:1295–1304. doi: 10.1111/all.12876.

9. Трунцова Е.С. Физическое развитие подростков с бронхиальной астмой. Здоровье и образование в XXI веке. 2016;18(5):35–40.
10. Фурман Е.Г., Ярулина А.М., Софронова Л.В. Состояние функции внешнего дыхания и дыхательной мускулатуры у детей с ожирением. Педиатрическая фармакология. 2015;12(2):143–147. doi: 10.15690/pf.v12i2/1276.
11. Forno E, Celedón JC. The effect of obesity, weight gain, and weight loss on asthma inception and control. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2017;17(2):123–130. doi: 10.1097/ACI.0000000000000339.
12. Borrell LN, Nguyen EA, Roth LA, et al. Childhood obesity and asthma control in the GALA II and SAGE II studies. Am J Respir Crit Care Med. 2013;187:697–702. doi: 10.1164/rccm.201211-2116OC.
13. Ahmadizar F, Vijverberg SJ, Arets HG, et al. Childhood obesity in relation to poor asthma control and exacerbation: a meta-analysis. Eur Respir J. 2016;48:1063–1073. doi: 10.1183/13993003.00766-2016.
14. Denlinger LC, Phillips BR, Ramratnam S, et al. Inflammatory and co-morbid features of patients with severe asthma and frequent exacerbations. Am J Respir Crit Care Med. 2016. doi: 10.1164/rccm.201602-0419OC.
15. Okubo Y, Nochioka K, Hataya H, et al. Burden of obesity on pediatric inpatients with acute asthma exacerbation in the United States. J Allergy Clin Immunol Pract. 2016;4:1227–1231. doi: 10.1016/j.jaip.2016.06.004.
16. Aragona E, El-Magbri E, Wang J, et al. Impact of obesity on clinical outcomes in urban children hospitalized for status asthmaticus. Hosp Pediatr. 2016;6:211–218. doi: 10.1542/hpeds.2015-0094.
17. Forno E, Lescher R, Strunk R, et al. Decreased response to inhaled steroids in overweight and obese asthmatic children. J Allergy Clin Immunol. 2011;127:741–749. doi: 10.1016/j.jaci.2010.12.010.
18. Van Gent R, van der Ent CK, Rovers MM, et al. Excessive body weight is associated with additional loss of quality of life in children with asthma. J Allergy Clin Immunol. 2007;119:591–596. doi: 10.1016/j.jaci.2006.11.007.
19. Murphy A, Tantisira KG, Soto-Quiros ME, et al. PRKCA: a positional candidate gene for body mass index and asthma. Am J Hum Genet. 2009;85:87–96. doi: 10.1016/j.ajhg.2009.06.011.
20. Kuo NW, Tung KY, Tsai CH, et al. beta3-Adrenergic receptor gene modifies the association between childhood obesity and asthma. J Allergy Clin Immunol. 2014;134:731–733. doi: 10.1016/j.jaci.2014.03.018.
21. Rastogi D, Suzuki M, Greally JM. Differential epigenome-wide DNA methylation patterns in childhood obesity-associated asthma. Sci Rep. 2013;3:2164. doi: 10.1038/srep02164.
22. Ahangari F, Sood A, Ma B, et al. Chitinase 3-like-1 regulates both visceral fat accumulation and asthma-like Th2 inflammation. Am J Respir Crit Care Med. 2015;191:746–757. doi: 10.1164/rccm.201405-0796OC.
23. Нетребенко О.К., Украинцев С.Е. Что может грудное молоко и чего не могут смеси: от ингредиентов к пониманию долгосрочных эффектов. Педиатрия. 2017;96(3):151–158.
24. Langley-Evans SC. Nutrition in early life and the programming of adult disease: a review. J Hum Nutr Diet. 2015;28 Suppl 1:1–14. doi: 10.1111/jhn.12212.
25. Vickers MH. Early life nutrition, epigenetics and programming of later life disease. Nutrients. 2014;6(6): 2165–2178. doi: 10.3390/nu6062165.
26. Dogaru CM, Nyffenegger D, Pescatore AM, et al. Breastfeeding and childhood asthma: systematic review and meta-analysis. Am J Epidemiol. 2014;179:1153–1167. doi: 10.1093/aje/kwu072.
27. Yan J, Liu L, Zhu Y, et al. The association between breastfeeding and childhood obesity: a meta-analysis. BMC Public Health. 2014;14:1267. doi: 10.1186/1471-2458-14-1267.
28. Rice JL, Romero KM, Galvez Davila RM, et al. Association between adherence to the Mediterranean diet and asthma in peruvian children. Lung. 2015;193:893–899. doi: 10.1007/s00408-015-9792-9.
29. Lv N, Xiao L, Ma J. Dietary pattern and asthma: a systematic review and metaanalysis. J Asthma Allergy. 2014;7:105–121. doi: 10.2147/JAA.S49960.
30. Han YY, Forno E, Brehm J, et al. Diet, interleukin-17, and childhood asthma in Puerto Ricans. Ann Allergy Asthma Immunol. 2015;115:288–293.e1. doi: 10.1016/j.anai.2015.07.020.
31. Dumitriu IE. Release of high mobility group box 1 by dendritic cells controls T cell activation via the receptor for advanced glication end products. J Immunol. 2005;174:7506–7515.
32. Milutinovic PS, et al. The receptor for advanced glycation end products is a central mediator of asthma pathogenesis. Am J Pathol. 2012;181(4):1215–1225. doi: 10.1016/j.ajpath.2012.06.031.
33. De Christopher RL, Uribarri J, Tucker KL. Intakes of apple juice, fruit drinks and soda are associated with prevalent asthma in US children aged 2–9 years. Public Health Nutr. 2016;19(1):123–130. doi: 10.1017/S1368980015000865.
34. Wood LG, Garg ML, Gibson PG. A high-fat challenge increases airway inflammation and impairs bronchodilator recovery in asthma. J Allergy Clin Immunol. 2011;127:1133–1140. doi: 10.1016/j.jaci.2011.01.036.
35. Vo P, Bair-Merritt M, Camargo CA. The potential role of vitamin D in the link between obesity and asthma severity/control in children. Expert Rev Respir Med. 2015;9:309–325. doi: 10.1586/17476348.2015.1042457.
36. Hornsby E, Pfeffer PE, Laranjo N, et al. Vitamin D supplementation during pregnancy: Effect on the neonatal immune system in a randomized controlled trial. J Allergy Clin Immunol. 2018;141(1):269–278.e1. doi: 10.1016/j.jaci.2017.02.039.
37. Lautenbacher LA, Jariwala SP, Markowitz ME, Rastogi D. Vitamin D and pulmonary function in obese asthmatic children. Pediatr Pulmonol. 2016;51(12):1276–1283. doi: 10.1002/ppul.23485.

38. Pitter G, Ludvigsson JF, Romor P, et al. Antibiotic exposure in the first year of life and later treated asthma, a population based birth cohort study of 143,000 children. Eur J Epidemiol. 2016;31:85–94. doi: 10.1007/s10654-015-0038-1.
39. Bailey LC, Forrest CB, Zhang P, et al. Association of antibiotics in infancy with early childhood obesity. JAMA Pediatr. 2014;168:1063–1069. doi: 10.1001/jamapediatrics.2014.1539.
40. Khan MJ, Gerasimidis K, Edwards CA, Shaikh MG. Role of gut microbiota in the aetiology of obesity: proposed mechanisms and review of the literature. J Obesity. 2016;15:353642. doi: 10.1155/2016/7353642.
41. Forno E, Onderdonk AB, McCracken J, et al. Diversity of the gut microbiota and eczema in early life. Clin Mol Allergy. 2008;6:11. doi: 10.1186/1476-7961-6-11.
42. Forno E, Han YY, Muzumdar RH, Celedon JC. Insulin resistance, metabolic syndrome, and lung function in US adolescents with and without asthma. J Allergy Clin Immunol. 2015;136:304–311. doi: 10.1016/j.jaci.2015.01.010.
43. Karampatakis N, Karampatakis T, Galli-Tsinopoulou A, et al. Impaired glucose metabolism and bronchial hyperresponsiveness in obese prepubertal asthmatic children. Pediatr Pulmonol. 2017;52(2):160–166. doi: 10.1002/ppul.23516.
44. Rastogi D, Fraser S, Oh J, et al. Inflammation, metabolic dysregulation, and pulmonary function among obese urban adolescents with asthma. Am J Respir Crit Care Med. 2015;191:149–160. doi: 10.1164/rccm.201409-1587OC.
45. Chen YC, Tung KY, Tsai CH, et al. Lipid profiles in children with and without asthma: interaction of asthma and obesity on hyperlipidemia. Diabetes Metab Syndr. 2013;7:20–25. doi: 10.1016/j.dsx.2013.02.026.
46. Vijayakanthi N, Greally JM, Rastogi D. Pediatric obesity-related asthma: the role of metabolic dysregulation. Pediatrics. 2016;137(5):e20150812. doi: 10.1542/peds.2015-0812.
47. Rastogi D. Pediatric obesity-related asthma: a prototype of pediatric severe non-T2 asthma. Pediatr Pulmonol. 2020;55(3):809–817. doi: 10.1002/ppul.24600.
48. Reyes-Angel J, Kaviany P, Rastogi D, Forno E. Obesity-related asthma in children and adolescents. Lancet Child Adolesc Health. 2022;6(10):713–724. doi: 10.1016/S2352-4642(22)00185-7.
49. O'Sullivan BP, James L, Majure JM, et al.; IDeA States Pediatric Clinical Trials Network. Obesity-related asthma in children: A role for vitamin D. Pediatr Pulmonol. 2021;56(2):354–361. doi: 10.1002/ppul.25053.
50. Soczewka M, Kędzia A, Skowrońska B, Niechciał E. Importance of diet in children and adolescents with obesity and asthma. Pediatr Endocrinol Diabetes Metab. 2024;30(2):91–96. doi: 10.5114/pedm.2024.140936.

1.3.4. Ожирение и аллергический ринит

В различных исследованиях было показано, что ожирение оказывает влияние на распространенность, риск развития, клинико-иммунологические особенности аллергических заболеваний, а также связано со снижением эффективности терапии по сравнению с пациентами, имеющими нормальную массу тела [1]. Исследования, посвященные роли избытка жировой ткани у пациентов с аллергическим ринитом, немногочисленны и достаточно противоречивы [2].

Метаанализ 30 исследований показал, что высокий ИМТ является фактором риска развития аллергического ринита у детей, но не у взрослых [3]. По данным ретроспективного исследования [4], избыточная прибавка в весе, особенно у детей с низкой массой тела при рождении, может быть фактором риска аллергического ринита и атопического дерматита в подростковом возрасте. В одномоментном исследовании установлено, что ожирение связано с повышенной распространенностью аллергического ринита у детей в возрасте от 2 до 14 лет [5]. Ретроспективное исследование 49 694 детей в возрасте 2–18 лет выявило положительную связь межу аллергическим ринитом и ожирением [6]. В одномоментном исследовании было продемонстрировано, что ИМТ у детей в возрасте 9–11 лет может являться фактором риска аллергических заболеваний, особенно аллергического ринита и бронхиальной астмы [7]. Несоблюдение принципов сбалансированного питания и низкая физическая активность становятся причиной формирования избыточной массы тела и ожирения в дальнейшем. В нескольких исследованиях была выявлена положительная связь между возникновением симптомов аллергического ринита и употреблением пищи с высоким содержанием жиров, низким содержанием углеводов [8, 9]. Напротив, имеются данные об отсутствии влияния избыточной массы тела/ожирения на формирование аллергического ринита. По данным общенационального исследования [10], у детей центральное ожирение связано со снижением риска аллергического ринита.

Эпидемиологическое исследование 50 086 японских детей выявило отрицательную связь ожирения и аллергического ринита, в особенности среди мальчиков [11]. В результате менделевской рандомизации было установлено, что ген *GRS* достоверно связан с астмой у лиц старше 16 лет, но не с аллергическим ринитом [12]. В одномоментном исследовании китайских школьников не установлено связи между высоким ИМТ и аллергическим ринитом [13]. Согласно данным проспективного исследования [14], задержка внутриутробного развития плода, недостаточная прибавка массы тела у детей в течение первых двух лет жизни, а также отягощенная наследственность по аллергии по материнской линии являлись факторами повышенного риска развития аллергического ринита в возрасте 18 лет.

Предполагается, что причинно-следственная связь данных состояний обусловлена общностью патофизиологических механизмов, а именно изменением продукции про- и противовоспалительных цитокинов и адипокинов [15, 16]. Ожирение характеризуется гипертрофией белой жировой ткани и нарушением метаболической активности адипоцитов, что приводит к хроническому системному воспалению слабой степени [17]. Изменение уровня адипокинов, секретируемых адипоцитами, может приводить к сдвигу иммунного ответа в сторону Th2-типа, что увеличивает риск аллергических заболеваний [18]. В ряде исследований было установлено, что IL-1β способствует формированию тяжелого персистирующего аллергического ринита у детей с ожирением и может служить биомаркером обострения и активации аллергических заболеваний [19, 20]. Лептин может усиливать воспаление при аллергическом рините, активируя IL-1β (важный маркер активации и обострения аллергических заболеваний), а также способствовать развитию тяжелого персистирующего аллергического ринита [21, 22]. В одномоментном исследовании установлено, что ось лептин/ILC2 (лимфоидные клетки врожденного иммунитета) способствует развитию тяжелого аллергического ринита у детей на фоне ожирения. Уровень лептина и количество ILC2 в крови были значительно выше у детей с аллергическим ринитом в сравнении с контрольной группой. Введение рекомбинантного лептина приводило к повышению уровня ILC2 в крови в группе детей с аллергическим ринитом и ожирением [23]. Аналогичные результаты были получены у взрослых пациентов с аллергическим ринитом с ожирением [24]. В одномоментном исследовании было показано, что уровень лептина связан с повышенной продукцией IL-1β у детей с аллергическим ринитом. Значимыми факторами риска персистирующего аллергического ринита средней и тяжелой степени являлись повышенный уровень лептина (увеличение риска в 11,3 раза) и IL-1β (увеличение риска в 5,8 раза). У детей с увеличением или снижением ИМТ наблюдались изменения уровня IL-1β и симптомов аллергического ринита [25].

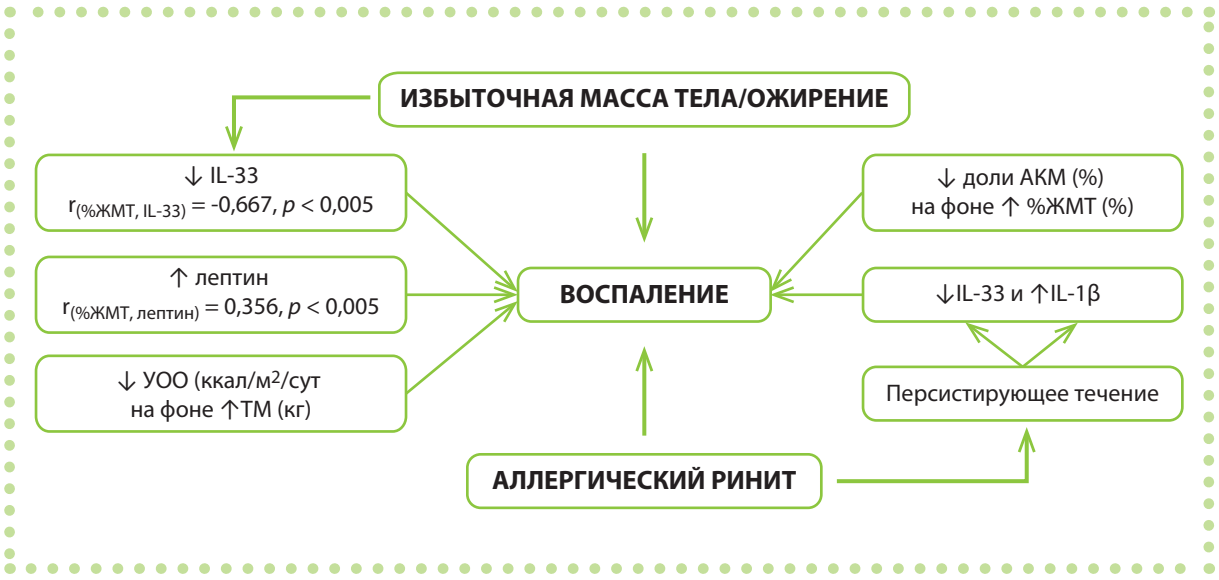
Таким образом, хроническое воспаление жировой ткани на фоне ожирения может способствовать развитию и утяжелению симптомов аллергического ринита посредством различных иммунопатологических эффектов [26]. В нескольких проспективных исследованиях было показано, что у детей увеличение ИМТ было связано с высоким риском персистирующего аллергического ринита [27, 28]. В одномоментном исследовании выявлено, что у детей 4–8 лет с высоким ИМТ аллергический ринит в 2,64 раза чаще обусловлен моносенсибилизацией к аэроаллергенам клещей домашней пыли по сравнению с детьми, имеющими нормальный ИМТ. У детей с нормальной массой тела в 2,05 раза чаще отмечался сочетанный тип гиперчувствительности [29]. У пациентов с аллергическим ринитом и высоким ИМТ отмечается положительная корреляция с реактивностью кожи на гистамин [30]. Повышенное содержание вещества Р при ожирении может быть аллергическим медиатором и обеспечивать более высокую реактивностью кожи на гистамин у пациентов с избытком жировой массы тела [31].

В ранее проведенных исследованиях изучение взаимосвязи между аллергическим ринитом и ожирением основывалось на результатах ИМТ, который не обеспечивает точного измерения жировой массы в организме и других параметров тела, а также не коррелирует с формирующимся воспалением на фоне избытка жировой ткани [32, 33]. В отечественном исследовании детей в возрасте 7–10 лет с аллергическим ринитом оценка массы тела

основывалась на анализе компонентного состава тела по данным биоимпедансометрии. У детей с избыточной массой тела/ожирением отмечалась более ранняя манифестация аллергического ринита (до 3 лет) с преобладанием зуда носа в качестве основного симптома ринита. Избыток жировой массы тела являлся предиктором персистирующего течения аллергического ринита. У детей с аллергическим ринитом и избытком жировой массы тела установлены изменения компонентного состава тела, характеризуемые увеличением тощей массы, снижением скорости обменных процессов на фоне процентного увеличения жировой массы тела. У детей с избыточной массой тела/ожирением персистирующее течение аллергического ринита сопряжено со снижением доли активной клеточной массы. Изучение роли цитокина-алармина IL-33 показало, что его концентрация в сыворотке крови у детей с избыточной массой тела/ожирением достоверно увеличивается, а при сочетании аллергического ринита и ожирения — зависит от характера течения аллергического ринита. Цитокиновый дисбаланс в виде снижения содержания IL-33 и повышения концентрации IL-1β у детей с избыточной массой тела/ожирением являлся предиктором персистирующего течения аллергического ринита. Установлено повышение уровня лептина у детей с аллергическим ринитом на фоне избыточной массы тела/ожирения. Авторами представлена патогенетическая схема развития воспаления фенотипа аллергического ринита у детей с избыточной массой тела/ожирением, свидетельствующая о вкладе в воспалительный процесс не только цитокинового дисбаланса, но и дисбаланса компонентного состава тела [34, 35] (рис. 1.11).

В настоящее время не разработаны алгоритмы терапии аллергического ринита у пациентов на фоне ожирения. У пациентов с аллергическим ринитом, имеющих избыточную массу тела/ожирение, основным лечением, по всей видимости, является снижение массы тела посредством изменения пищевых привычек и увеличение физической активности [36]. Дальнейшее изучение влияния коррекции веса, в том числе различных видов терапии на симптомы аллергического ринита у пациентов с ожирением, является важным с практической точки зрения. Выделение отдельного фенотипа аллергического ринита для детей с избыточной массой тела/ожирением важно не только для понимания патогенетических особенностей заболевания, но и для разработки персонифицированной тактики ведения таких пациентов.

Рис. 1.11. Патогенетическая схема воспаления у детей с аллергическим ринитом на фоне избыточной массы тела и ожирения



АКМ (%) — доля активной клеточной массы в тощей массе тела; ЖМТ (%) — доля жировой массы в общей массе тела; УОО — удельный основной обмен.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Lokaj-Berisha V, Gacaferri-Lumezi B, Minci-Bejtullahu G, et al. Gender associated high body mass index in allergic diseases. Open Access Maced J Med Sci. 2015;3(1):69–74. doi: 10.3889/oamjms.2015.008.
2. Tajima H, Pawankar R. Obesity and adiposity indicators in asthma and allergic rhinitis in children. Curr Opin Allergy ClinImmunol.2019;19(1):7–11. doi: 10.1097/ACI.0000000000000504.
3. Zhou J, Luo F, Han Y, et al. Obesity/overweight and risk of allergic rhinitis: A meta-analysis of observational studies. Allergy. 2020;75(5):1272–1275. doi: 10.1111/all.14143.
4. Lin MH, Hsieh CJ, Caffrey JL, et al. Fetal growth, obesity, and atopic disorders in adolescence: A retrospective birth cohort study. Paediatr Perinat Epidemiol. 2015;29(5):472–479. doi: 10.1111/ppe.12215.
5. Lei Y, Yang H, Zhen L. Obesity is a risk factor for allergic rhinitis in children of Wuhan (China). Asia Pacific Allergy. 2016;6(2):101–104. doi: 10.5415/apallergy.2016.6.2.101.
6. Campbell EA, Qian T, Miller JM, et al. Identification of temporal condition patterns associated with pediatric obesity incidence using sequence mining and big data. Int J Obesity. 2020;44(8):1753–1765. doi: 10.1038/s41366-020-0614-7.
7. Saadeh D, Salameh P, Caillaud D, et al. High body mass index and allergies in schoolchildren: The french six cities study. BMJ Open Respiratory Research. 2014;1(1):e000054. doi: 10.1136/bmjresp-2014-000054.
8. Kim SY, Sim S, Park B, et al. High-fat and low-carbohydrate diets are associated with allergic rhinitis but not asthma or atopic dermatitis in children. PLoS ONE. 2016;11(2):e0150202. doi: 10.1371/journal.pone.0150202.
9. Rohmann N, Munthe L, Schlicht K, et al. Differential effects of obesity, hyperlipidaemia, dietary intake and physical inactivity on type I versus type IV allergies. Nutrients. 2022;14(11):2351. doi: 10.3390/nu14112351.
10. Han YY, Forno E, Gogna M, et al. Obesity and rhinitis in a nationwide study of children and adults in the United States. J Allergy Clin Immunol. 2016;137(5):1460–1465. doi: 10.1016/j.jaci.2015.12.1307.
11. Kusunoki T, Morimoto T, Nishikomori R, et al. Obesity and the prevalence of allergic diseases in schoolchildren. Pediatr Allergy Immunol. 2008;19(6):527–534. doi: 10.1111/j.1399-3038.2007.00686.x.
12. Skaaby T, Taylor AE, Thuesen BH, et al. Estimating the causal effect of body mass index on hay fever, asthma and lung function using Mendelian randomization. Allergy. 2018;73(1):153–164. doi: 10.1111/all.13242.
13. Leung TF, Kong AP, Chan IH, et al. Association between obesity and atopy in Chinese schoolchildren. Int Arch Allergy Immunol. 2009;149(2):133–140. doi: 10.1159/000189196.
14. Chang CL, Ali GB, Lodge CJ, et al. As sociations between body mass index trajectories in the first two years of life and allergic rhinitis, eczema and food allergy outcomes up to early adulthood. Pediatr Allergy Immunol. 2022;33(3):e13765. doi: 10.1111/pai.13765.
15. Tajima H, Pawankar R. Obesity and adiposity indicators in asthma and allergic rhinitis in children. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2019;19(1):7–11. doi: 10.1097/ACI.0000000000000504.
16. Fang X, Henao-Mejia J, Henrickson SE. Obesity and immune status in children. Curr Opin Pediatr. 2020;32(6):805–815. doi: 10.1097/MOP.0000000000000953.
17. Kelishadi R, Roufarshbaf M, Soheili S, et al. Association of childhood obesity and the immune system: A systematic review of reviews. Child Obes. 2017;13(4):332–346. doi: 10.1089/chi.2016.0176.
18. Palma G, Sorice GP, Genchi VA, et al. Adipose tissue inflammation and pulmonary dysfunction in obesity. Int J Mol Sci. 2022;23(13):7349. doi: 10.3390/ijms23137349.
19. Han MW, Kim SH, Oh I, et al. Obesity can contribute to severe persistent allergic rhinitis in children through leptin and interleukin-1β. Int Arch Allergy Immunol. 2021;182(6):546–552.
20. Liu W, Zeng Q, Zhou L, et al. Association of leptin with disease severity and inflammation indicators in Chinese obese children with allergic rhinitis. Pediatr Allergy Immunol. 2018;29(2):186–193.
21. Hsueh KC, Lin YJ, Lin HC, et al. Serum leptin and adiponectin levels correlate with severity of allergic rhinitis. Pediatr Allergy Immunol. 2010;21(1):155–159. doi: 10.1111/j.1399-3038.2009.00878.x.
22. Liu W, Zeng Q, Chen Y, et al. Role of leptin/osteopontin axis in the function of eosinophils in allergic rhinitis with obesity. Mediators Inflamm. 2018;2018:9138904. doi: 10.1155/2018/9138904.
23. Wang X, Shen Y, Ke X, et al. Role of leptin/ILC2 axis in allergic rhinitis in obese children. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2022;157:111127. doi: 10.1016/j.ijporl.2022.111127.
24. Wang X. Hu G, Shen Y, et al. Leptin mediated activation of group 2 innate lymphocytes aggravates the pathogenesis of allergic rhinitis in obese adults (In Chinese). Xi Bao Yu Fen Zi Mian Yi Xue Za Zhi. 2022;38(12):1118–1124.
25. Han MW, Kim SH, Oh I, et al. Obesity can contribute to severe persistent allergic rhinitis in children through leptin and interleukin-1β. Int Arch Allergy Immunol. 2021;182(6):546–555.
26. Umano GR, Pistone C, Tondina E, et al. Pediatric obesity and the immune system. Front Pediatr. 2019;7:487. doi: 10.3389/fped.2019.00487.
27. Kreibl S, Radon K, Dressel H, et al. Body mass index change and atopic diseases are not always associated in children and adolescents. Ann Allergy Asthma Immunol. 2014;113(4):440–441.
28. Liu W, Zeng Q, Zhou L, et al. Association of leptin with disease severity and inflammation indicators in Chinese obese children with allergic rhinitis. Pediatr Allergy Immunol. 2018;29(2):186–193. doi: 10.1111/pai.12856.
29. Бекезин В.В., Королева А.Е., Сазоненкова Л.В., и др. Аллергический ринит у детей с избыточной массой тела/ожирением: особенности сенсибилизации. Аллергология и иммунология в педиатрии. 2020;63(4):29–35.

30. Park DY, Kim YS, Kim JH, Kang JW. Association of body mass index and other factors with histamine skin reactivity in adults with allergic nasal symptoms. Am J Rhinol Allergy. 2015;29(6):160–163. doi: 10.2500/ajra.2015.29.4233.
31. Ramalho R, Almeida J, Beltrao M, et al. Neurogenic inflammation in allergen-challenged obese mice: A missing link in the obesity-asthma association? Exp Lung Res. 2012;38:316–324.
32. Leite F, Leite Â, Santos A, et al. Predictors of subclinical inflammatory obesity: Plasma levels of leptin, very low-density lipoprotein cholesterol and CD14 expression of CD16+ monocytes. Obesity Facts. 2017;10(4):308–322. doi: 10.1159/000464294.
33. Javed A, Jumean M, Murad MH, et al. Diagnostic performance of body mass index to identify obesity as defined by body adiposity in children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. Pediatr Obes. 2015;10(3):234–244. doi: 10.1111/ijpo.242.
34. Королева А.Е. Клинико-иммунологические особенности аллергического ринита у детей с избытком жировой массы тела: Дис. … канд. мед. наук. Москва, 2023. 174 с.
35. Королева А.Е., Бекезин В.В., Сергеева И.Н., и др. Роль IL-33 И IL-1β в развитии персистирующего аллергического ринита у детей с избыточной массой тела/ожирением. Российский аллергологический журнал. 2022;19(4):472–482.
36. Morąg B, Kozubek P, Gomułka K. Obesity and selected allergic and immunological diseases-etiopathogenesis, course and management. Nutrients. 2023;15(17):3813. doi: 10.3390/nu15173813.

1.3.5. Ожирение и поражение печени

На фоне увеличения распространенности ожирения во всем мире повышается риск развития хронических неинфекционных заболеваний, в том числе у детей и подростков. Особую озабоченность педиатрического сообщества вызывает высокая распространенность неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП).

На сегодняшний день НАЖБП является самым частым хроническим заболеванием печени у детей. По данным метаанализа J. Li и соавт. [1], распространенность НАЖБП в общей детской популяции составляет 7,4%, а в субпопуляции детей с ожирением — 52,5%. У взрослых и детей НАЖБП чаще выявляется у лиц мужского пола [2, 3]. Частота развития патологии увеличивается с возрастом, повышаясь с 0,7% у детей 2–4 лет до 17% у подростков [4]. В большинстве случаев НАЖБП диагностируется в возрасте 11–13 лет [5]. В более ранние возрастные периоды заболевание часто остается невыявленным.

НАЖБП у детей определяется как хронический стеатоз печени, который не является следствием генетических и/или метаболических нарушений, инфекций, употребления стеатогенных медикаментозных препаратов, употребления алкоголя или недостаточности питания [6].

Приемлемость термина НАЖБП в отечественной и международной медицинской науке в настоящее время является предметом обсуждения. Как у взрослых, так и у детей заболевание ассоциировано с висцеральным ожирением, инсулинорезистентностью, дислипидемией, артериальной гипертензией, и может рассматриваться в качестве компонента метаболического синдрома. Международной группой экспертов предложено заменить термин НАЖБП на новый термин — «метаболически ассоциированная жировая болезнь печени» [7, 8].

Заболевание носит прогрессирующий характер и включает стадии простого стеатоза печени, неалкогольного стеатогепатита, в исходе которого может развиваться цирроз печени, а в отдаленные сроки — гепатоцеллюлярная карцинома.

В подавляющем большинстве случаев НАЖБП развивается на фоне ожирения, более редкими причинами жировой инфильтрации печени являются наследственные болезни обмена веществ, системные заболевания, пищевые и лекарственные факторы и др. [9].

Для упрощенного описания патогенеза НАЖБП используется модель «множественных ударов». Считается, что ряд факторов, включая образ жизни (нерациональное питание и низкая физическая активность), резистентность к инсулину, избыток провоспалительных адипокинов, окислительный стресс, особенности микробиоты кишечника, а также генетические

и эпигенетические факторы, взаимодействуют, вызывая нарушение функций печени, и приводят к прогрессированию заболевания с развитием неалкогольного стеатогепатита [10].

Избыточное накопление триглицеридов и резистентность к инсулину являются ключевыми звеньями в развитии стеатоза печени. Пациенты с ожирением и НАЖБП менее чувствительны к действию инсулина, и у них наблюдается повышенный липолиз в подкожной и висцеральной жировой ткани, что приводит к увеличению циркуляции свободных жирных кислот [11]. Свободные жирные кислоты, поступающие также с пищей, достигают печени, подвергаются β-окислению или этерификации до триглицеридов с сохранением в виде липидных капель или включением в липопротеины очень низкой плотности. Дисбаланс между синтезом, поступлением, окислением и выведением жиров приводит к накоплению триглицеридов при стеатозе печени [12]. Избыток жировой ткани приводит к дисбалансу выработки адипокинов (лептина, резистина и адипонектина), способствуя отложению триглицеридов в печени [13]. В частности, наблюдается увеличение продукции лептина и резистина и снижение продукции адипонектина, который опосредует инсулин-сенсибилизирующий эффект, связывая рецепторы AdipoR1 и AdipoR2 [14].

В литературе обсуждается влияние на развитие НАЖБП полиморфизма различных генов, кодирующих микросомальный триглицеридный трансферный протеин, эндотоксиновый рецептор CD14, ангиотензин II типа 1, TNF-α, TGF-β, супероксиддисмутазу-2, фосфатидилэтаноламинотрансферазу; аполипопротеинов С3 и Е; рецепторов, активируемых пероксисомным пролифератором (PPARs), и многих других. Наиболее тесно ассоциированным с неалкогольным стеатогепатитом генетическим вариантом является однонуклеотидный полиморфизм в гене пататиноподобного фосфолипазного домена, содержащего протеин 3 (*PNPLA3*), который кодирует белок липидной капли [15].

Эпигенетические факторы риска включают ожирение у матери, избыточное увеличение массы тела в период беременности, гестационный сахарный диабет, оперативный способ родоразрешения, недостаток или избыток массы тела при рождении, отсутствие грудного вскармливания и воздействие антибиотиков в грудном и раннем возрасте [16, 17]. Влияние фактора питания на развитие НАЖБП обусловлено в первую очередь характером углеводного (избыток добавленных сахаров и фруктозы) и жирового (избыток насыщенных жирных кислот) компонентов рациона [18].

Доказано, что на развитие НАЖБП влияет микробиом кишечника. У пациентов с НАЖБП наблюдается синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке и повышенная проницаемость кишечника, что подвергает печень воздействию токсичных микробных метаболитов [19, 20]. Кроме того, у пациентов с ожирением и НАЖБП в сравнении с пациентами с нормальной массой тела наблюдаются снижение количества *Bacteroidetes* и увеличение *Firmicutes* [21]. У детей с НАЖБП снижено количество бактерий с противовоспалительным и пробиотическим действием (например, *Faecalibacterium, Akkermansia* и *Bifidobacterium adolescentis*), в то время как содержание патогенной флоры (например, *Staphylococcaceae*) было повышено [22]. У детей с неалкогольным стеатогепатитом выявлено большое количество бутират-продуцирующих микроорганизмов, в том числе *Roseburia inulinivorans, Roseburia intestinalis* и *Coprococcus comes*. Эти бактерии связаны с метаболизмом глюкозы, липидов, электролитов и общей воды организма [22]. Нарушение внутриклеточных плотных контактов повышает проницаемость кишечника и определяет попадание липополисахаридов из кишечника в кровоток. Липополисахариды, производимые грамотрицательными бактериями, приводят к повреждению печени в результате активации Толл-подобного рецептора 4 (TLR4), который запускает провоспалительную экспрессию генов, образование инфламмасом и генерацию активных форм кислорода [23, 24].

Диагностика неалкогольной жировой болезни печени у детей

Несмотря на высокую распространенность НАЖБП и неалкогольного стеатогепатита в детской популяции, до настоящего времени отсутствует консенсус в отношении критериев диагностики этой патологии в детском возрасте. Золотым стандартом диагностики НАЖБП

принято считать морфологическое исследование биоптата печени — только оно позволяет оценить наличие и распространенность воспаления паренхимы печени, степень фиброза, точно установить диагноз неалкогольного стеатогепатита. Биопсия печени также является единственным точным методом дифференциальной диагностики НАЖБП с другими хроническими заболеваниями печени.

При морфологическом исследовании как у детей, так и у взрослых НАЖБП диагностируется при макровезикулярном стеатозе более чем в 5% гепатоцитов при отсутствии других известных причин стеатоза печени. У части детей выявляется специфический «детский» гистологический паттерн неалкогольного стеатогепатита [25, 26]. Для классического «взрослого» паттерна неалкогольного стеатогепатита (тип 1) характерно воспаление и отложение коллагена в 3-й зоне ацинуса в сочетании с лобулярным воспалением, гепатоцеллюлярным баллонированием и наличием телец Мэллори–Денка. При «детском» типе неалкогольного стеатогепатита (тип 2) преобладают воспаление в 1-й зоне ацинуса и портально-перипортальный характер фиброза, отсутствует заметное баллонирование гепатоцитов. У значительной части детей выявляются признаки обоих морфологических типов неалкогольного стеатогепатита [27]. Отсутствие длительных наблюдений за естественным течением заболевания у детей не позволяет определить связь детского типа неалкогольного стеатогепатита с этиопатогенезом, прогнозом или ответом на терапию. Вместе с тем проведение биопсии печени имеет значительные ограничения, в числе которых инвазивность, риск осложнений, высокая стоимость, а также риск ошибки, связанной с макро- и микрогетерогенностью поражения, и расхождения в описании разными специалистами [28]. Необходимость выполнения биопсии печени сложно воспринимается пациентами, особенно в педиатрии, когда требуется общая анестезия. Проведение повторных биопсий для оценки эффективности лечения в педиатрии не практикуется. Ранее в исследованиях у детей оценивали индекс активности НАЖБП (от англ. Nonalcoholic Fatty Liver Disease Activity Score, NAS), который рассчитывают на основании стеатоза, лобулярного воспаления и баллонирования гепатоцитов в качестве первичного или вторичного исхода [29]. Отсутствие баллонирования гепатоцитов и перипортальное воспаление, преобладающие при 2-м типе НАЖБП, снижают возможность использования этого индекса в педиатрии. Разработка и внедрение неинвазивных методов диагностики и мониторинга терапевтического ответа при НАЖБП в детском возрасте наиболее актуальны в настоящее время.

В клинической практике диагноз НАЖБП обычно устанавливают детям с ожирением или избыточной массой тела с повышением уровня трансаминаз и/или признаками жировой инфильтрации печени по результатам визуализирующего исследования (ультразвуковое исследование, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография) после исключения других причин поражения печени [6].

Среди лабораторных тестов для выявления НАЖБП используют показатели аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), индекс АЛТ/АСТ, сывороточные концентрации гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ), триглицеридов, глюкозы, инсулина (с вычислением индекса инсулинорезистентности HOMA) [30].

На фоне увеличения распространенности НАЖБП был разработан ряд рекомендаций по диагностике и лечению заболевания. В 2017 году Американская ассоциация по изучению болезней печени (AASLD) и Североамериканское общество детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов (NASPGHAN) опубликовали независимые рекомендации по скринингу, диагностике и лечению НАЖБП у детей [6, 31]. Кроме того, в 2012 году Европейским обществом детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов (ESPGHAN) опубликован меморандум по данной проблеме [32], при этом документы различаются рекомендуемыми подходами к диагностике и объемом вмешательства. Так, AASLD не рекомендует проведение скрининга на НАЖБП всем взрослым и детям с ожирением, объясняя данную позицию отсутствием доказательных исследований соотношения стоимости и отдаленной эффективности обследования, а также недостатком медикаментозных методов лечения. Напротив, NASPGHAN и ESPGHAN рекомендуют проводить

скрининг для выявления НАЖБП детям группы риска. НАЖБП может прогрессировать на протяжении всего детского возраста, поэтому ранняя диагностика позволяет начать терапевтическое вмешательство на ранней стадии, до развития или прогрессирования фиброза и печеночной недостаточности. При раннем выявлении пациентам может назначаться более интенсивная терапия в случае неэффективности амбулаторной программы по модификации образа жизни. Скрининг рекомендуется детям с ожирением в возрасте 9–11 лет, а также детям с дополнительными факторами риска — дислипидемией, инсулинорезистентностью, НАЖБП или криптогенным циррозом в семейном анамнезе.

NASPGHAN, по данным скринингового исследования повышения АЛТ у детей SAFETY, определяет нормальный уровень АЛТ как < 26 ЕД/л для мальчиков и < 22 ЕД/л для девочек, который соответствует 95-му перцентилю АЛТ у детей с нормальной массой тела, нормальными метаболическими показателями, без заболеваний печени [33]. В канадском исследовании педиатрических референсных интервалов CALIPER установлены сходные отрезные точки для АЛТ [34]. Клинические рекомендации NASPGHAN рекомендуют дальнейшее обследование детей с сохраняющимся более 3 месяцев повышением АЛТ более двух норм и максимально активное обследование детей с концентрацией АЛТ, соответствующей высокому риску НАЖБП, — более 80 ЕД/л.

ESPGHAN, несмотря на то, что NASPGHAN выступает против использования ультразвукового исследования для скрининга в связи с недостаточной чувствительностью и специфичностью, напротив, рекомендует использовать метод в сочетании с определением уровня АЛТ, поскольку дети с ультразвуковыми признаками НАЖБП могут иметь выраженный фиброз при нормальном уровне АЛТ [35].

При выявлении признаков стеатоза печени в детском возрасте необходимо помнить о возможности метаболических и генетических нарушений, манифестирующих в этом возрастном периоде, таких как врожденные нарушения обмена жирных кислот, патология пероксисом, лизосомные болезни накопления, болезнь Вильсона и др.

Визуализирующие методы диагностики неалкогольной жировой болезни печени

К наиболее широко применяемым визуализационным методикам, позволяющим выявить стеатоз, относят ультразвуковое исследование и магнитно-резонансную томографию [36]. Ввиду доступности, неинвазивности и безопасности ультразвуковую диагностику обычно используют для первоначальной оценки состояния печени [37, 38]. Ультразвуковое исследование позволяет диагностировать НАЖБП с высокой точностью, если содержание жира в печени превышает 30% (специфичность до 100%, чувствительность до 89%). Типичные ультразвуковые признаки стеатоза печени включают повышение эхогенности паренхимы, вызванное мелкоочаговой диффузной неоднородностью, а также ослабление эхосигнала в дистальных отделах органа. Степень выраженности патологического процесса можно оценить по уровню эхогенности паренхимы и по интенсивности ослабления ультразвука, которая зависит от количества жира в гепатоцитах [39].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) является лучшим диагностическим методом для количественного и качественного измерения стеатоза печени. Результаты измерения жировой фракции по протонной плотности тесно коррелируют со степенью стеатоза по гистологическим данным у детей с НАЖБП [40]. Важным преимуществом МРТ является визуализация печени целиком наряду с точным измерением степени стеатоза, несмотря на морфологическую гетерогенность. На сегодняшний день МРТ является наиболее точным неинвазивным методом количественной оценки стеатоза печени у детей с ожирением, но применение метода ограничено как высокой стоимостью и значительной длительностью исследования, так и низкой доступностью. Магнитно-резонансная спектроскопия, несмотря на возможность точного измерения концентрации липидов в гепатоцитах, на практике используется редко в связи с высокой стоимостью и низкой доступностью исследования. Выполнение МРТ в педиатрической практике может быть затруднительно, особенно у детей младшего возраста, в связи с чем могут потребоваться седация или общая анестезия, что

переводит данную методику в ранг инвазивных с потенциальными рисками, связанными с ее выполнением.

Радиологическое измерение стеатоза печени. Измерение контролируемого параметра затухания эхосигнала (controlled attenuation parameter, CAP) позволяет оценить наличие стеатоза печени методом измерения затухания сдвиговых волн при прохождении через ткань печени. В большинстве исследований подтверждается эффективность CAP для дифференцировки между выраженным стеатозом и его отсутствием [41, 42]. Преимуществом CAP является возможность одновременного измерения плотности печени в той же точке. Показано, что CAP может эффективно использоваться у детей с ожирением тяжелой степени [43].

Радиологическое измерение фиброза печени. Некоторые технологии эластографии демонстрируют многообещающие результаты в отношении идентификации и мониторинга фиброза у детей с НАЖБП.

Вибрационная транзиентная эластография — ультразвуковой метод измерения плотности печени — косвенного маркера фиброза. Эта технология широко распространена и позволяет быстро получить воспроизводимые результаты. Транзиентная эластография показала высокую точность в определении наличия фиброза и его степени у детей с морфологически подтвержденной НАЖБП и другими хроническими заболеваниями печени [44].

Эластография с использованием оценки скорости сдвиговых волн (shear wave elastography, SWE) и акустического радиационного давления (acoustic radiation force impulse, ARFI) позволяет визуализировать конкретные точки паренхимы печени для выявления фиброза [45]. Магнитно-резонансная эластография (МР-эластография) превосходит транзиентную эластографию по возможности выявления фиброза и дифференцировки его степени [46]. Главным преимуществом МР-эластографии является одномоментная визуализация всей печени. Исследований по применению МР-эластографии в педиатрии недостаточно, но, по имеющимся данным, плотность печени, измеренная данным способом, увеличивается по мере нарастания фиброза [47]. Проблемы использования МР-эластографии включают высокую стоимость, недостаточную доступность необходимых программ и сложности при проведении обследования детей раннего возраста.

Новые биомаркеры неалкогольной жировой болезни печени

Ввиду несовершенства рутинных лабораторных показателей в последние годы активно ведется поиск новых неинвазивных тестов, которые способны точно предсказывать наличие активного заболевания и наблюдать за его течением без необходимости проведения биопсии печени.

Системы балльной оценки фиброза, применяемые у взрослых пациентов и основанные на клинических данных и серологических маркерах, не позволяют с достаточной точностью предсказать выраженный фиброз у детей [48]. Более многообещающими являются индексы фиброза, основанные на современных биомаркерах, таких как тест на выраженный фиброз печени (Enhanced Liver Fibrosis, ELF), гиалуроновая кислота и цитокератин-18. Цитокератин-18 также показал тесную взаимосвязь с неалкогольным стеатогепатитом, но не позволяет дифференцировать тяжесть неалкогольного стеатогепатита или динамику фиброза — использование данного маркера ограничено стоимостью и доступностью [49].

В настоящее время известно, что в качестве предикторов НАЖБП у детей может рассматриваться ряд сывороточных биомаркеров, в том числе фактор роста фибробластов-21 [50], висфатин [51], IL-18 [52]. Маркеры апоптоза печени, такие как цитокератин-18 (СК-18), растворимый Fas-рецептор, Fas-лиганд, показали значимую связь с развитием НАЖБП у детей [37, 53]. Обсуждается также прогностическая роль сывороточного уровня одного из адипокинов — хемерина — в определении внутрипеченочного содержания липидов у детей с ожирением и оценке прогрессирования стеатоза [54]. Имеется сообщение о высокой диагностической значимости уровня катепсина D в плазме у детей с НАЖБП в отличие от пациентов с гепатитами различной этиологии [55]. Кроме того, обсуждается роль других потен-

циальных предикторов не только НАЖБП, но и неалкогольного стеатогепатита, в частности адропина, ретинолсвязывающего белка 4 и зонулина [56, 57].

Поиск неинвазивных биомаркеров остается предметом активных исследований, большие надежды возлагаются на анализ экспрессии мРНК, оценку генетического профиля, методы протеомики и метаболомики [58].

В 2024 году опубликованы клинические рекомендации по лечению метаболически ассоциированной болезни у взрослых, разработанные совместно Европейской ассоциацией по изучению печени (EASL), Европейской ассоциацией по изучению диабета (EASD) и Европейской ассоциацией по изучению ожирения (EASO) [59]. В данных рекомендациях предлагаются новые подходы к медикаментозной терапии — ресметиром (агонист печеночных рецепторов к гормонам щитовидной железы), обетихолевая кислота. Агонисты рецепторов глюкагоноподобного пептида-1, используемые в терапии диабета 2-го типа и ожирения, доказали свою эффективность при неалкогольном стеатогепатите. Агонисты рецепторов PPARγ пиоглитазон и тиазолидиндион при длительном применении способствуют редукции фиброза печени при неалкогольном стеатогепатите.

Таким образом, НАЖБП у детей с ожирением достигла масштабов эпидемии и на сегодняшний день является самым распространенным хроническим заболеванием печени. По мере увеличения объема знаний о механизмах развития НАЖБП изучаются различные подходы к диагностике и терапии этого заболевания. Лабораторные тесты и классические методы визуализации играют ключевую роль в диагностике НАЖБП, в то же время перспективны альтернативные неинвазивные способы верификации и мониторинга болезни. Здоровое питание и достаточная физическая активность остаются стратегией первой линии лечения НАЖБП у детей, при этом ведется поиск дополнительных методов терапии, направленных на основные патогенетические факторы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Li J, Ha A, Rui F, et al. Meta-analysis: Global prevalence, trend and forecasting of non-alcoholic fatty liver disease in children and adolescents, 2000–2021. Aliment Pharmacol Ther. 2022;56(3):396–406. doi: 10.1111/apt.17096.
2. Anderson EL, Howe LD, Jones HE, et al. The prevalence of non-alcoholic fatty liver disease in children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2015;10:e0140908.
3. Welsh JA, Karpen S, Vos MB. Increasing prevalence of nonalcoholic fatty liver disease among United States adolescents, 1988–1994 to 2007–2010. J Pediatr. 2013;162:496–500 e1.
4. Schwimmer JB, Deutsch R, Kahen T, et al. Prevalence of fatty liver in children and adolescents. Pediatrics. 2006;118:1388–1393.
5. Carter-Kent C, Brunt EM, Yerian LM, et al. Relations of steatosis type, grade, and zonality to histological features in pediatric nonalcoholic fatty liver disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2011;52(2):190–197. doi: 10.1097/MPG.0b013e3181fb47d3.
6. Vos MB, Abrams SH, Barlow SE, et al. NASPGHAN clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of nonalcoholic fatty liver disease in children: Recommendations from the Expert Committee on NAFLD (ECON) and the North American Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (NASPGHAN). J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2017;64(2):319–334. doi: 10.1097/MPG.0000000000001482.
7. Eslam M, Newsome PN, Sarin SK, et al. A new definition for metabolic dysfunction-associated fatty liver disease: An international expert consensus statement. J Hepatol. 2020;73(1):202–209. doi: 10.1016/j.jhep.2020.03.039.
8. Eslam M, Alkhouri N, Vajro P, et al. Defining paediatric metabolic (dysfunction)-associated fatty liver disease: An international expert consensus statement. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2021;6(10):864–873. doi: 10.1016/S2468-1253(21)00183-7.
9. Shah J, Okubote T, Alkhouri N. Overview of updated practice guidelines for pediatric nonalcoholic fatty liver disease. Gastroenterol Hepatol. 2018;14(7):407–414.
10. De Nooijer A, Vreugdenhil A, Karnebeek K, et al. A narrative review of factors associated with the development and progression of non-alcoholic fatty liver disease. GastroHep J. 2019;1:180–191.
11. Fabbrini E, Sullivan S, Klein S. Obesity and fatty liver disease: Biochemical, metabolic and clinical implication. Hepatology. 2010;51:1470–1471.
12. Dowman J, Tomlinson J, Newsome P. Pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease. QJM. 2010;103(2):71–83. doi: 10.1093/qjmed/hcp158.

13. Manco M. Insulin resistance and NAFLD: A dangerous liaison beyond the genetics. Children (Basel). 2017;4(8):74. doi: 10.3390/children4080074.
14. Marra F, Gastaldelli A, Svegliati Baroni G, et al. Molecular basis and mechanisms of progression of non-alcoholic steatohepatitis. Trends Mol Med. 2008;14(2):72–81. doi: 10.1016/j.molmed.2007.12.003.
15. Ивашкин В.Т., Маевская М.В., Жаркова М.С., и др. Клинические рекомендации Российского общества по изучению печени, Российской гастроэнтерологической ассоциации, Российской ассоциации эндокринологов, Российской ассоциации геронтологов и гериатров и Национального общества профилактической кардиологии по диагностике и лечению неалкогольной жировой болезни печени. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2022;32(4):104–140. doi: 10.22416/1382-4376-2022-32-4-104-140.
16. Bertrando S, Vajro P. NAFLD at the interface of the mother-infant dyad. Curr Pharm Des. 2020;26(10):1119–1125.
17. Newton KP, Feldman HS, Chambers CD, et al. Low and high birth weights are risk factors for nonalcoholic fatty liver disease in children. J Pediatr. 2017;187:141–146.e1.
18. Mandala A, Janssen RC, Palle S, et al. Pediatric non-alcoholic fatty liver disease: Nutritional origins and potential molecular mechanisms. Nutrients. 2020;12:3166.
19. Ley RE, Turnbaugh PJ, Klein S, Gordon JI. Microbial ecology: Human gut microbes associated with obesity. Nature. 2006;444:1022–1023.
20. Miele L, Valenza V, La Torre G, et al. Increased intestinal permeability and tight junction alterations in nonalcoholic fatty liver disease. Hepatology. 2009;49:1877–1887.
21. Zhu L, Baker SS, Gill C, et al. Characterization of gut microbiomes in nonalcoholic steatohepatitis (NASH) patients: A connection between endogenous alcohol and NASH. Hepatology. 2013;57;601–609.
22. Pan X, Kaminga AC, Liu A, et al. Gut microbiota, glucose, lipid, and water-electrolyte metabolism in children with nonalcoholic fatty liver disease. Front Cell Infect Microbiol. 2021;11:683743.
23. Pandey S, Agrawal DK. Immunobiology of Toll-like receptors: Emerging trends. Immunol Cell Biol. 2006;84:333–341.
24. Loffredo L, Zicari AM, Perri L, et al. Does Nox2 overactivate in children with nonalcoholic fatty liver disease? Antioxid Redox Signal. 2018;30:1325–1330.
25. Schwimmer JB, Behling C, Newbury R, et al. Histopathology of pediatric nonalcoholic fatty liver disease. Hepatology. 2005;42:641–649.
26. Brunt EM. Pathology of nonalcoholic fatty liver disease. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2010;7:195–203.
27. Carter-Kent C, Yerian LM, Brunt EM, et al. Nonalcoholic steatohepatitis in children: A multicenter clinicopathological study. Hepatology. 2009;50:1113–1120.
28. Potter C, Hogan MJ, Henry-Kendjorsky K, et al. Safety of pediatric percutaneous liver biopsy performed by interventional radiologists. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2011;53:202–206.
29. Brunt EM, Kleiner DE, Wilson LA, et al. Nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) activity score and the histopathologic diagnosis in NAFLD: Distinct clinicopathologic meanings. Hepatology. 2011;53:810–820.
30. Draijer L, Benninga M, Koot B. Pediatric NAFLD: An overview and recent developments in diagnostics treatment. Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2019;13(5):447–461. doi: 10.1080/17474124.2019.1595589.
31. Chalasani N, Younossi Z, Lavine JE, et al. The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: Practice guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases. Hepatology. 2018;67:328–357.
32. Vajro P, Lenta S, Socha P, et al. Diagnosis of nonalcoholic fatty liver disease in children and adolescents: Position paper of the ESPGHAN Hepatology Committee. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2012;54:700–713.
33. Schwimmer JB, Dunn W, Norman GJ, et al. SAFETY study: Alanine aminotransferase cutoff values are set too high for reliable detection of pediatric chronic liver disease. Gastroenterology. 2010;138:1357–1364e1-2.
34. Colantonio DA, Kyriakopoulou L, Chan MK, et al. Closing the gaps in pediatric laboratory reference intervals: A CALIPER database of 40 biochemical markers in a healthy and multiethnic population of children. Clin Chem. 2012;58:854–868.
35. Molleston JP, Schwimmer JB, Yates KP, et al. Histological abnormalities in children with nonalcoholic fatty liver disease and normal or mildly elevated alanine aminotransferase levels. J Pediatr. 2014;164:707–713e3.
36. Braun HA, Faasse SA, Vos MB. Advances in pediatric fatty liver disease: Pathogenesis, diagnosis, and treatment. Gastroenterol Clin North Am. 2018;47(4):949–968. doi: 10.1016/j.gtc.2018.07.016.
37. Clemente MG, Mandato C, Poeta M, Vajro P. Pediatric non-alcoholic fatty liver disease: Recent solutions, unresolved issues, and future research directions. World J Gastroenterol. 2016;22(36):8078–8093. doi: 10.3748/wjg.v22.i36.8078.
38. Di Sessa A, Marzuillo P, Guarino S, et al. When a secondary form of pediatric non-alcoholic fatty liver disease should be suspected? Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2019;13(6):519–521. doi: 10.1080/17474124.2019.1605290.
39. Дворяковская Г.М., Кутырева Е.Н., Дворяковский И.В., и др. Неалкогольная жировая болезнь печени у детей по данным ультразвуковой диагностики. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2012;(4):53–61.
40. Schwimmer JB, Middleton MS, Behling C, et al. Magnetic resonance imaging and liver histology as biomarkers of hepatic steatosis in children with nonalcoholic fatty liver disease. Hepatology. 2015;61:1887–1895.

41. Desai NK, Harney S, Raza R, et al. Comparison of controlled attenuation parameter and liver biopsy to assess hepatic steatosis in pediatric patients. J Pediatr. 2016;173:160–164e1.
42. Ferraioli G, Calcaterra V, Lissandrin R, et al. Noninvasive assessment of liver steatosis in children: The clinical value of controlled attenuation parameter. BMC Gastroenterol. 2017;17(1):61. doi: 10.1186/s12876-017-0617-6.
43. Runge JH, van Giessen J, Draijer LG, et al. Accuracy of controlled attenuation parameter compared with ultrasound for detecting hepatic steatosis in children with severe obesity. Eur Radiol. 2020. doi: 10.1007/s00330-020-07245-2.
44. Lee CK, Mitchell PD, Raza R, et al. Validation of transient elastography cut points to assess advanced liver fibrosis in children and young adults: The Boston Children's Hospital Experience. J Pediatr. 2018;198:84–89e2.
45. Mansoor S, Collyer E, Alkhouri N. A comprehensive review of noninvasive liver fibrosis tests in pediatric nonalcoholic Fatty liver disease. Curr Gastroenterol Rep. 2015;17(6):23. doi: 10.1007/s11894-015-0447-z.
46. Schwimmer JB, Behling C, Angeles JE, et al. Magnetic resonance elastography measured shear stiffness as a biomarker of fibrosis in pediatric nonalcoholic fatty liver disease. Hepatology. 2017;66:1474–1485.
47. Xanthakos SA, Podberesky DJ, Serai SD, et al. Use of magnetic resonance elastography to assess hepatic fibrosis in children with chronic liver disease. J Pediatr. 2014;164:186–188.
48. Goldner D, Lavine JE. Nonalcoholic fatty liver disease in children: Unique considerations and challenges. Gastroenterology. 2020;158(7):1967–1983.e1. doi: 10.1053/j.gastro.2020.01.048.
49. Mandelia C, Collyer E, Mansoor S, et al. Plasma cytokeratin-18 level as a novel biomarker for liver fibrosis in children with nonalcoholic fatty liver disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2016;63:181–187.
50. Hua MC, Huang JL, Hu CC, et al. Including fibroblast growth factor-21 in combined biomarker panels improves predictions of liver steatosis severity in children. Front Pediatr. 2019;7:420. doi: 10.3389/fped.2019.00420.
51. Elkabany ZA, Hamza RT, Ismail EA, et al. Serum visfatin level as a noninvasive marker for nonalcoholic fatty liver disease in children and adolescents with obesity: Relation to transient elastography with controlled attenuation parameter. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2020;32(8):1008–1016. doi: 10.1097/MEG.0000000000001608.
52. Flisiak-Jackiewicz M, Bobrus-Chociej A, Tarasów E, et al. Predictive role of interleukin-18 in liver steatosis in obese children. Can J Gastroenterol Hepatol. 2018;2018:3870454. doi: 10.1155/2018/3870454.
53. Flisiak-Jackiewicz M, Lebensztejn DM. Update on pathogenesis, diagnostics and therapy of nonalcoholic fatty liver disease in children. Clin Exp Hepatol. 2019;5(1):11–21. doi: 10.5114/ceh.2019.83152.
54. Mohamed AA, Sabry S, Abdallah AM, et al. Circulating adipokines in children with nonalcoholic fatty liver disease: Possible noninvasive diagnostic markers. Ann Gastroenterol. 2017;30(4):457–463. doi: 10.20524/aog.2017.0148.
55. Walenbergh SM, Houben T, Hendrikx T, et al. Plasma cathepsin D levels: A novel tool to predict pediatric hepatic inflammation. Am J Gastroenterol. 2015;110(3):462–470. doi: 10.1038/ajg.2015.29.
56. Sayin O, Tokgoz Y, Arslan N. Investigation of adropin and leptin levels in pediatric obesity-related nonalcoholic fatty liver disease. J Pediatr Endocrinol Metab. 2014;27(5-6):479–484. doi: 10.1515/jpem-2013-0296.
57. Pacifico L, Bonci E, Marandola L, et al. Increased circulating zonulin in children with biopsy-proven nonalcoholic fatty liver disease. World J Gastroenterol. 2014;20(45):17107–17114. doi: 10.3748/wjg.v20.i45.17107.
58. Castera L, Friedrich-Rust M, Loomba R. Noninvasive assessment of liver disease in patients with nonalcoholic fatty liver disease. Gastroenterology. 2019;156:1264–1281e4.
59. European Association for the Study of the Liver (EASL); European Association for the Study of Diabetes (EASD); European Association for the Study of Obesity (EASO). EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines on the Management of Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease (MASLD). Obes Facts. 2024;17(4):374–444. doi: 10.1159/000539371.

1.3.6. Ожирение и болезни желудочно-кишечного тракта

Ожирение у детей сопровождается развитием коморбидных заболеваний и состояний с вовлечением практически всех систем организма, прогрессирующих в течение всей жизни и определяющих состояние здоровья населения в целом [1]. Ассоциация ожирения с развитием хронических неинфекционных заболеваний наблюдается начиная с детского и подросткового возраста. Систематический обзор 2022 года показал, что распространенность артериальной гипертензии у детей с ожирением в разных странах мира варьирует от 12,7% до 35,6%, метаболического синдрома — от 5,5% до 26,9%, неалкогольной жировой болезни печени — от 23% до 47,5%, дислипидемии — от 43,5% до 63%, у мальчиков частота данной патологии выше [2]. Феномен «трекинга» детского ожирения, который заключается в сохранении и прогрессировании заболевания во взрослом возрасте, определяет прогрес-

сирующее течение коморбидных заболеваний [3]. Коморбидная патология требует активного медицинского вмешательства, снижает качество жизни пациентов.

Желудочно-кишечный тракт — одна из основных систем, страдающих при ожирении. К экзогенным факторам, способствующим поражению желудочно-кишечного тракта, относятся отсутствие режима питания, перегрузка объемом пищи, повреждение слизистой оболочки в результате избыточного воздействия острой пищи, специй, усилителей вкуса и других компонентов «нездорового» рациона, избыток поступления нутриентов, препятствующий полноценному усвоению пищи; к эндогенным — избыток висцеральной жировой ткани, секретирующей широкий спектр адипокинов, дислипидемия, инсулинорезистентность, хроническое воспаление, нарушения кишечного микробиома.

Существует множество исследований, доказывающих повышенный риск развития гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, стеатоза поджелудочной железы и желчнокаменной болезни у детей с ожирением. Изучается связь между ожирением и риском развития воспалительных заболеваний кишечника [4, 5].

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

Согласно рекомендациям Европейского и Североамериканского общества детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов (ESPGHAN и NAPSPGHAN), гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР) определяется как пассаж содержимого желудка в пищевод с регургитацией и рвотой или без таковых, а гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) диагностируется в том случае, если ГЭР приводит к неприятным симптомам, которые влияют на повседневное функционирование и/или вызывают клинические осложнения со стороны пищевода или других систем [6]. Распространенность ГЭРБ варьирует в зависимости от используемых диагностических критериев. В систематическом обзоре 2019 года, суммарно включавшем 487 969 участников, было показано, что среди детской популяции старше 18 месяцев жизни более 10% имеют симптомы ГЭРБ еженедельно и более 25% — ежемесячно [7]. У детей старше 6 лет при повышении индекса массы тела риск развития ГЭРБ возрастает на 16–40% [8].

ГЭРБ характеризуется трудностями диагностики, сложностью лечения, высоким уровнем рецидивирования, существенным негативным влиянием на качество жизни пациентов [9].

Ассоциация ожирения и ГЭРБ остается предметом дискуссии. Несмотря на очевидную роль ожирения в патогенетических механизмах ГЭРБ, существует мнение, что избыток массы тела не приводит к увеличению частоты ГЭРБ [10], а в клинических рекомендациях по данному заболеванию у детей избыточный вес упоминается как предполагаемая причина рефлюкса в контексте немедикаментозного лечения ГЭРБ [11]. В качестве причины развития ГЭРБ могут рассматриваться пищевые паттерны, которые характеризуются большей энергетической ценностью рациона, бóльшим потреблением жиров и меньшим потреблением пищевых волокон, а ожирение без учета указанных особенностей рациона считают менее патогенетически значимым в отношении формирования проявлений ГЭРБ у детей и подростков [12]. Однако результаты существующих систематических обзоров и метаанализов, проведенных у взрослых, не оставляют сомнений в наличии тесной связи ГЭРБ с ожирением и сопутствующими ему коморбидными заболеваниями (метаболическим синдромом, сердечно-сосудистой патологией и др.) [13, 14].

Патофизиологические механизмы развития ГЭРБ при ожирении включают несколько аспектов. Основным механизмом ГЭР у детей считается релаксация нижнего пищеводного сфинктера [15]. Повышение внутрибрюшного давления в результате висцерального ожирения приводит к повышению внутрижелудочного давления и нарушению моторики пищевода, в результате чего повышается частота преходящих расслаблений нижнего пищеводного сфинктера и возникает патологический кислый рефлюкс [16]. Кроме того, висцеральный жир является метаболически активным органом, и при его избытке возрастает уровень провоспалительных адипокинов TNF-α, IL-1β, IL-6, активируется процесс липолиза, повышается циркулирующий уровень свободных жирных кислот, что в свою очередь может снижать

тонус нижнего пищеводного сфинктера. Имеется прямая связь индекса массы тела и основных показателей суточного мониторирования pH. В частности, степень избыточной массы тела коррелирует с длительностью снижения pH в пищеводе до 4 и ниже. Следовательно, при избыточной массе тела и ожирении слизистая оболочка пищевода дольше подвергается воздействию кислого содержимого желудка. Одной из причин можно назвать повышение внутрибрюшного давления, способствующее ГЭР [17]. У больных ГЭРБ с ожирением чаще, по сравнению с больными ГЭРБ, не имеющими избыточной массы тела, встречаются неудовлетворительный пищеводный клиренс, гипотензия нижнего пищеводного сфинктера, сегментарный спазм пищевода и другие неспецифические нарушения моторики пищевода [18].

Клиническая картина ГЭРБ у детей включает пищеводные и внепищеводные симптомы. К пищеводным относятся изжога, регургитация, отрыжка (воздухом, кислым или горьким), боль за грудиной во время еды, дисфагия. Внепищеводные симптомы обусловлены вовлечением в процесс бронхолегочной системы, ЛОР-органов, сердечно-сосудистой системы и зубов и включают кашель в ночное время или после больших порций пищи, апноэ, чувство першения или комка в горле, охриплость голоса, боли в ухе, аритмии, также могут выявляться эрозии зубной эмали [11].

Клинические симптомы ГЭРБ могут быть неспецифичными, особенно у детей раннего и дошкольного возраста. Ведущее значение в подтверждении диагноза имеют инструментальные методы обследования, включающие ультразвуковое исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта с водно-сифонной пробой, эндоскопическое исследование верхних отделов пищеварительного тракта (ЭГДС), рентгенологическое исследование пищевода и желудка с барием [11]. Золотым стандартом диагностики является внутрипищеводная pH-метрия (суточный pH-мониторинг) — наиболее чувствительный и специфичный метод диагностики ГЭРБ, позволяющий получить достоверную количественную информацию о степени выраженности и продолжительности заболевания [9].

Цели лечения ГЭРБ заключаются в уменьшении выраженности клинических симптомов и улучшении качества жизни пациентов, а в долгосрочной перспективе — в предупреждении эрозивного повреждения слизистой оболочки пищевода, его прогрессирования и развития осложнений, в том числе пищевода Барретта и аденокарциномы пищевода. Лечение включает в себя немедикаментозные, медикаментозные и хирургические методы.

Согласно Европейским рекомендациям по лечению ожирения у взрослых с заболеваниями желудочно-кишечного тракта и печени (2022), пациентам с ГЭРБ и ожирением показано снижение массы тела и уменьшение окружности живота, при этом приоритет отдается редукции абдоминального ожирения. Снижать массу тела рекомендуется посредством изменения образа жизни, включая коррекцию питания и повышение физической активности. Снижение массы тела на 10% и более с помощью гипокалорийной диеты и аэробных тренировок ассоциируется с уменьшением симптомов ГЭРБ и потребности в приеме ингибиторов протонной помпы [19].

Немедикаментозные методы лечения ГЭРБ — это коррекция образа жизни, включая формирование правильных стереотипов питания. Традиционная постуральная терапия (подъем головного конца кровати) не обладает доказанной эффективностью и относительно целесообразна лишь у пациентов, имеющих ночные симптомы.

Основные рекомендации по питанию при ГЭРБ обусловлены патогенетическими особенностями течения заболевания. Пациентам следует снижать размеры порций пищи и потребление жиров, повышать потребление белка и исключать продукты, провоцирующие ГЭР (соки цитрусовых, томаты, кофе, чай, шоколад, мята, лук, чеснок и др.). Ограничиваются или исключаются продукты и блюда, усиливающие газообразование и повышающие внутрибрюшное давление (хлеб ржаной или из муки грубого помола, пшенная и перловая крупы, бобовые, белокочанная капуста, крыжовник, черная смородина, виноград, орехи, грибы, жилистое мясо, яйца, пресное молоко). Детям старшего возраста при эндоскопически позитивной ГЭРБ, отличающейся наличием эзофагита, эрозий и язв пищевода, назначается вариант диеты с механическим и химическим щажением, а при эндоскопически негатив-

ной ГЭРБ, характеризующейся отсутствием воспалительных и деструктивных изменений в пищеводе, — основной вариант диеты [9].

Не рекомендуется принимать пищу перед сном, лежать после еды, носить тесную одежду, особенно с тугим поясом. При выраженных симптомах ГЭРБ следует избегать чрезмерного напряжения мышц живота, глубоких наклонов.

Медикаментозная терапия ГЭРБ заключается в назначении ингибиторов протонной помпы, прокинетиков и корректоров моторики желудочно-кишечного тракта, при необходимости — антацидов. При выраженной симптоматике ГЭРБ, существенно снижающей качество жизни больного, несмотря на неоднократные курсы медикаментозной антирефлюксной терапии, рассматривается вопрос о хирургической коррекции заболевания.

Желчнокаменная болезнь

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) — дистрофически-дисметаболическое заболевание гепатобилиарной системы, обусловленное нарушением обмена холестерина и/или билирубина и характеризующееся образованием конкрементов в желчных путях [20].

Ожирение ассоциировано с нарушениями обмена холестерина и образованием холестериновых камней. Для образования камней в желчном пузыре необходимы три условия: абсолютное или относительное перенасыщение желчи холестерином, стаз желчи и наличие промоторов; отсутствие ингибиторов нуклеации. Такие условия создаются при ожирении: повышается экскреция холестерина в желчь, возрастает уровень циркулирующих провоспалительных адипокинов, активируются процессы перекисного окисления липидов. Замедлению опорожнения желчного пузыря способствуют повышенное внутрибрюшное давление и гиперинсулинемия, при которой подавляется синтез холецистокинина и нарушается чувствительность рецепторов к этому гормону в стенке желчного пузыря [21, 22]. Важную роль в развитии и прогрессировании инсулинорезистентности и связанных с нею метаболических расстройств играет избыточная жировая ткань. Существует прямая зависимость между количеством висцеральной жировой ткани и выраженностью инсулинорезистентности. При прогрессировании инсулинорезистентности адаптивные возможности поджелудочной железы могут быть исчерпаны, что приводит к нарушению углеводного обмена и формированию нарушения толерантности к глюкозе либо сахарного диабета 2-го типа. В условиях гипергликемии и гиперинсулинемии печень начинает синтезировать из глюкозы большое количество триглицеридов, липопротеидов низкой и очень низкой плотности, что может сопровождаться формированием холестериновых конкрементов в желчном пузыре [23]. Кроме того, каждый дополнительный килограмм жировой массы увеличивает продукцию холестерина на 20 мг в сутки [24]. С другой стороны, быстрая потеря массы тела (более 1,5 кг в неделю) и низкокалорийная диета также могут предрасполагать к образованию камней в желчном пузыре из-за ускоренного выведения холестерина, который перенасыщает желчь [25]. В исследовании детей с ожирением в 5,9% случаев манифестировала ЖКБ после потери более 10% массы тела после 6-месячного соблюдения рекомендаций по изменению образа жизни (физическая активность, модификация диеты) [26].

Распространенность ЖКБ у детей с ожирением малоизучена. По некоторым данным, она выявляется у 20% детей с метаболическим синдромом [20]. В длительных проспективных исследованиях показано увеличение частоты выявления ЖКБ в ассоциации с избытком массы тела. Так, в работе S.K. Walker и соавт. [27] показано, что за 9-летний период наблюдения количество детей с холестериновой ЖКБ выросло на 216%, при этом средний ИМТ у детей с холестериновыми камнями был выше, чем у детей с билирубиновыми камнями. В исследовании Z. Pogorelić и соавт. [28] за 20 лет наблюдения отмечалось увеличение частоты холестеринового холелитиаза в структуре ЖКБ у детей с 27,3% до 70,6% и увеличение среднего ИМТ. В другом сообщении о пациентах с симптомной ЖКБ отмечается увеличение распространенности ожирения среди детей и подростков, а также увеличение числа госпитализаций по поводу ЖКБ. Кроме того, дети, госпитализированные с ЖКБ, примерно в 6 раз чаще страдали ожирением, чем дети, госпитализированные с аппендицитом [29].

Клиническая картина ЖКБ у детей не имеет однозначных симптомов, характерных для калькулезного холецистита у взрослых. В 95% заболевание у детей протекает бессимптомно [20]. Среди симптомных форм ЖКБ болевая форма заболевания с типичными желчными коликами отмечается редко, чаще выявляется диспепсическая форма, сопровождаемая неспецифичными симптомами. ЖКБ может протекать также под маской других заболеваний.

Основной критерий диагностики — обнаружение конкрементов при ультразвуковом исследовании желчного пузыря.

Лечение ЖКБ у детей включает два основных подхода — хирургическое и консервативное. Хирургическое лечение показано детям с характерными симптомами и/или осложнениями ЖКБ и заключается в лапароскопической холецистэктомии. В случае бессимптомного течения ЖКБ возможно наблюдение или консервативное лечение, направленное на растворение камней. В качестве литолитика рекомендовано использование урсодезоксихолевой кислоты курсом до 12 месяцев. При необходимости купирования болевого синдрома назначают спазмолитики.

Обязательным компонентом лечения ЖКБ является диетотерапия, основными ее принципами — дробное питание, ограничение потребления жиров и повышение потребления пищевых волокон. Режим питания с частыми приемами пищи (до 5–6 раз в день) небольшими порциями позволяет улучшить моторику желчевыводящих путей и опорожнение желчного пузыря. Пациентам следует исключить употребление жареных и копченых блюд, острых приправ, газированной воды.

Таким образом, ЖКБ ассоциирована как с ожирением, так и с быстрым или значительным снижением массы тела. В комплексном лечении ЖКБ у детей снижение массы тела не рекомендовано. Детям и подросткам с этой патологией следует придерживаться нормокалорийного рациона питания и соблюдать разумные пищевые ограничения.

Неалкогольная жировая болезнь поджелудочной железы

Жировая болезнь поджелудочной железы (синонимы: жировая инфильтрация поджелудочной железы, стеатоз поджелудочной железы, неалкогольная жировая болезнь поджелудочной железы) объединяет спектр хронических клинико-морфологических изменений в поджелудочной железе: стеатоз и неалкогольный стеатопанкреатит [30]. Неалкогольная жировая болезнь поджелудочной железы представляет собой относительно новую группу болезней поджелудочной железы, которая тесно связана с метаболическим синдромом и его компонентами и характеризуется отложением жира в поджелудочной железе. Существует два основных механизма, приводящих к накоплению жира в поджелудочной железе, — замещение адипоцитами погибших ацинарных клеток и инфильтрация адипоцитами ткани поджелудочной железы [30].

Эпидемиологические исследования, проведенные в период с 2014 по 2016 год, показали, что распространенность неалкогольной жировой болезни поджелудочной железы составляет от 16% до 35% [31]. Только в одном эпидемиологическом исследовании, опубликованном в 2016 году, изучали стеатоз поджелудочной железы у детей, и его распространенность составила 10% [32].

Исследования показали тесную ассоциацию неалкогольной жировой болезни поджелудочной железы с неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП) [33, 34]. Как неалкогольная жировая болезнь поджелудочной железы, так и НАЖБП обусловлены ожирением и повышенным количеством висцеральной жировой ткани [35, 36]. Сходство патофизиологических механизмов этих заболеваний определяет сходство их прогрессирующего течения: жировая инфильтрация (стеатоз печени/стеатоз поджелудочной железы), присоединение активного воспалительного процесса (неалкогольный стеатогепатит/стеатопанкреатит) с дальнейшим формированием фиброзной ткани (фиброз и цирроз печени/фиброз поджелудочной железы) и риском малигнизации (гепатоцеллюлярная карцинома/рак поджелудочной железы).

Учитывая связь неалкогольной жировой болезни поджелудочной железы с ожирением, сахарным диабетом 2-го типа, дислипидемией, нарушениями углеводного обмена, а также

с НАЖБП, можно отнести компоненты метаболического синдрома к факторам риска неалкогольной жировой болезни поджелудочной железы [37].

Некоторые исследования показали, что жировая инфильтрация поджелудочной железы приводит к потере бета-клеток и их функции, которая была обозначена как движущая сила в развитии сахарного диабета. С одной стороны, обнаружена связь неалкогольной жировой болезни поджелудочной железы с развитием предиабета у мужчин [38], с другой — van der Zilj и соавт. [39] доказали, что пациенты с предиабетом имеют более высокое содержание панкреатического жира, но не обнаружили связи между жировой дистрофией поджелудочной железы и секрецией инсулина.

Клиническая симптоматика заболевания минимальная и может ограничиваться проявлениями экзокринной недостаточности поджелудочной железы. Чаще всего неалкогольную жировую болезнь поджелудочной железы выявляют при ультразвуковом исследовании брюшной полости у пациентов с ожирением. Диагностика основана на данных визуализирующих методов исследования (ультразвуковое исследование, магнитно-резонансная томография, компьютерная томография или эластометрия), реже — на гистологическом исследовании биоптата ткани поджелудочной железы. Трансабдоминальное ультразвуковое исследование является информативным, неинвазивным и доступным методом диагностики. Стеатоз поджелудочной железы определяется при повышенной эхогенности паренхимы поджелудочной железы по сравнению с эхогенностью почек. Наиболее чувствительный способ выявления стеатоза поджелудочной железы — магнитно-резонансная томография, точность которой сопоставима с гистологическим исследованием [40, 41].

Специфического лечения неалкогольной жировой болезни поджелудочной железы к настоящему времени не существует. Целесообразно рекомендовать снижение массы тела за счет висцерального жирового компонента с целью повышения чувствительности к инсулину и нивелирования других метаболических факторов, определяющих развитие заболевания.

Таким образом, ожирение приводит к формированию ряда заболеваний органов пищеварения. Метаболические сдвиги, характерные для ожирения, вносят свой вклад в течение гастроэнтерологической патологии, приводят к более тяжелым формам болезней. Абдоминальный тип ожирения является наиболее важным в развитии сопутствующей патологии, поэтому необходимо проводить регулярное измерение не только роста и массы тела, но и окружности талии у всех детей. Краеугольным камнем лечения пациентов являются уменьшение массы тела за счет жирового компонента, нормализация липидного и углеводного обмена.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Jebeile H, Kelly AS, O'Malley G, Baur LA. Obesity in children and adolescents: Epidemiology, causes, assessment, and management. Lancet Diabetes Endocrinol. 2022;10(5):351–365. doi: 10.1016/S2213-8587(22)00047-X.
2. Obita G, Alkhatib A. Disparities in the prevalence of childhood obesity-related comorbidities: A systematic review. Front Public Health. 2022;10:923744. doi: 10.3389/fpubh.2022.923744.
3. Howe LD, Firestone R, Tilling K, Lawlor DA. Trajectories and transitions in childhood and adolescent obesity. In: Burton-Jeangros C, Cullati S, Sacker A, Blane D, editors. A life course perspective on health trajectories and transitions [Internet]. Cham (CH): Springer; 2015. Chapter 2.
4. Long MD, Crandall WV, Leibowitz I, et al. Prevalence and epidemiology of overweight and obesity in children with inflammatory bowel disease. Inflame Bowel Dis. 2011;17(10):2162–2168.
5. Chan SS, Luben R, Olsen A, et al. Body mass index and risk for Crohn's disease and ulcerative colitis: Data from the European perspective cohort study (IBD in EPIC Study). Am J Gastroenterol. 2013;108(4):575–582.
6. Rosen R, Vandenplas Y, Singendonk M, et al. Pediatric gastroesophageal reflux clinical practice guidelines: Joint Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2018;66:516–554. doi: 10.1097/MPG.0000000000001889.
7. Singendonk M, Goudswaard E, Langendam M, et al. Prevalence of gastroesophageal reflux disease symptoms in infants and children: A systematic review. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2019;68:811–817. doi: 10.1097/MPG.0000000000002280.

8. Koebnick C. Obesity in children associated with increased risk for GERD. Int J Pediatr Obes. 2010;8:3–4.
9. Бородина Г.В., Строкова Т.В., Павловская Е.В., и др. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь в детском возрасте и ее особенности при ожирении. Вопросы практической педиатрии. 2014;9(6):37–45.
10. Patel NR, Ward MJ, Beneck D, et al. The association between childhood overweight and reflux esophagitis. J Obes. 2010;2010:136909. doi: 10.1155/2010/136909.
11. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у детей. Клинические рекомендации. Союз педиатров России, 2016. 37 с.
12. Бородина Г.В., Морозов С.В., Эрдес С.И. Роль пищевых паттернов в формировании клинических проявлений гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у детей и подростков с различными показателями индекса массы тела. Вопросы детской диетологии. 2019;17(4):15–23. doi: 10.20953/1727-5784-2019-4-15-23.
13. Li T, Cong L, Chen J, Deng H. Association of obesity with coronary artery disease, erosive esophagitis and gastroesophageal reflux disease: A systematic review and meta-analysis. Iran J Public Health. 2022;51(8):1690–1705. doi: 10.18502/ijph.v51i8.10250.
14. Corley DA, Kubo A. Body mass index and GERD: A systematic review and meta-analysis. Am J Gastroenterol, 2006;101:2619–2628.
15. Kawahara H, Dent J, Davidson G. Mechanisms responsible for gastroesophageal reflux in children. Gastroenterology. 1997;113(2):399–408.
16. Wu JC, Mui LM, Cheung CM, et al. Obesity is associated with increased transient lower esophageal sphincter relaxation. Digestion. 2007;132(3):883–889.
17. Ивашкин В.Т., Трухманов А.С. Эволюция представлений о роли нарушений двигательной функции пищевода в патогенезе гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2010;20(2):13–19.
18. Quiroga E, Cuenca-Abente F, Flum D, et al. Impaired esophageal function in morbidly obese patients with gastroesophageal reflux disease: Evaluation with multichannel intraluminal impedance. Surg Endosc. 2006;20:739–743.
19. Bischoff SC, Barazzoni R, Busetto L, et al. European guideline on obesity care in patients with gastrointestinal and liver diseases: Joint European Society for Clinical Nutrition and Metabolism/United European Gastroenterology guideline. United European Gastroenterol J. 2022;10(7):663–720. doi: 10.1002/ueg2.12280.
20. Желчнокаменная болезнь у детей. Клинические рекомендации. Союз педиатров России, и др., 2021.
21. Вовк Е.И. Желчнокаменная болезнь в XXI веке: лечение или профилактика? Consilium Medicum. Гастроэнтерология. 2010;(2):37–44.
22. Bonfrate L, Wang DQ, Garruti G, Portincasa P. Obesity and the risk and prognosis of gallstone disease and pancreatitis. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2014;28:623–635.
23. Потапова Е.А., Харитонова Л.А. Формирование метаболического синдрома при желчнокаменной болезни у детей. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2016;(1):54–59.
24. Stokes CS, Gluud LL, Casper M, Lammert F. Ursodeoxycholic acid and diets higher in fat prevent gallbladder stones during weight loss: A meta-analysis of randomized controlled trials. Clin Gastroenterol Hepatol. 2014;12(7):1090–1100.e2; quiz e61. doi: 10.1016/j.cgh.2013.11.031.
25. Parra-Landazury NM, Cordova-Gallardo J, Méndez-Sánchez N. Obesity and Gallstones. Visc Med. 2021;37:394–402.
26. Heida A, Koot BG, Baan-Slootweg OH, et al. Gallstone disease in severely obese children participating in a lifestyle intervention program: Incidence and risk factors. Int J Obes. 2014;38:950–953.
27. Walker SK, Maki AC, Cannon RM, et al. Etiology and incidence of pediatric gallbladder disease. Surgery. 2013;154:927–931.
28. Pogorelić Z, Aralica M, Jukić M, et al. Gallbladder disease in children: A 20-year single-center experience. Indian Pediatr. 2019;56(5):384–386.
29. Fradin K, Racine AD, Belamarich PF. Obesity and symptomatic cholelithiasis in childhood: Epidemiologic and case-control evidence for a strong relation. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2014;58(1):102–106. doi: 10.1097/MPG.0b013e3182a939cf.
30. Smits MM, van Geenen EJ. The clinical significance of pancreatic steatosis. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2011;8(3):169–177.
31. Dite P, Blaho M, Bojkova M, et al. Nonalcoholic fatty pancreas disease: Clinical consequences. Dig Dis. 2020;38(2):143–149. doi: 10.1159/000505366.
32. Pham YH, Bingham BA, Bell CS, et al. Prevalence of pancreatic steatosis at a pediatric tertiary care center. South Med J. 2016;109(3):196–198.
33. Van Geenen EJ, Smits MM, Schreuder TC, et al. Nonalcoholic fatty liver disease is related to nonalcoholic fatty pancreas disease. Pancreas. 2010;39(8):1185–1190.
34. Fraulob JC, Ogg-Diamantino R, Fernandes-Santos C, et al. A mouse model of metabolic syndrome: Insulin resistance, fatty liver and non-alcoholic fatty pancreas disease (NAFPD) in C57BL/6 mice fed a high fat diet. J Clin Biochem Nutr. 2010;46(3):212–223.

35. Heni M, Machann J, Staiger H, et al. Pancreatic fat is negatively associated with insulin secretion in individuals with impaired fasting glucose and/or impaired glucose tolerance: A nuclear magnetic resonance study. Diabetes Metab Res Rev. 2010;26(3):200–205.
36. Rossi AP, Fantin F, Zamboni GA, et al. Predictors of ectopic fat accumulation in liver and pancreas in obese men and women. Obesity (Silver Spring). 2011;19(9):1747–1754.
37. Григорьева И.Н., Ефимова О.В., Суворова Т.С., Тов Н.Л. Неалкогольная жировая болезнь поджелудочной железы и метаболический синдром: инициирующий фактор или еще один компонент? Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2015;121(9):86–91.
38. Chan JM, Rimm EB, Colditz GA, et al. Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. Diabetes Care. 1994;17(9):961–969. doi: 10.2337/diacare.17.9.961.
39. Van der Zijl NJ, Goossens GH, Moors CC, et al. Ectopic fat storage in the pancreas, liver, and abdominal fat depots: Impact on β-cell function in individuals with impaired glucose metabolism. J Clin Endocrinol Metab. 2011;96(2):459–467. doi: 10.1210/jc.2010-1722.
40. Gaborit B, Abdesselam I, Kober F, et al. Ectopic fat storage in the pancreas using 1H-MRS: Importance of diabetic status and modulation with bariatric surgery-induced weight loss. Int J Obes. 2015;39(3):480–487. doi: 10.1038/ijo.2014.126.
41. Hannukainen JC, Borra R, Linderborg K, et al. Liver and pancreatic fat content and metabolism in healthy monozygotic twins with discordant physical activity. J Hepatol. 2011;54(3):545–552. doi: 10.1016/j.jhep.2010.07.029.

1.3.7. Ожирение как фактор риска тяжелого течения респираторных инфекций на примере SARS-CoV-2

Пандемия COVID-19, охватившая за короткий период времени все страны мира, не позволила обойти и такой вопрос, как влияние избыточной массы тела и ожирения на течение новой коронавирусной инфекции. Связь тяжелой формы заболевания, вызванного вирусом SARS-CoV-2, с ожирением была отмечена уже в первые недели вспышки, а когда заболеваемость достигла масштаба пандемии, подтвердилось, что пациенты с избыточной массой наиболее уязвимы к тяжелым осложнениям COVID-19, в первую очередь из-за наличия сопутствующих заболеваний, вызванных ожирением [1]. Однако эта связь имеет более тонкие механизмы [2]. Хотя точные причины этого до конца не известны, по всей видимости, в основе такой взаимосвязи лежит наличие хронического воспаления, характерного для ожирения.

Ожирение — это состояние хронического системного воспаления низкой степени тяжести, которое характеризуется повышенной секрецией провоспалительных цитокинов из жировой ткани и инфильтрацией лейкоцитов, включая макрофаги, в жировую ткань. Таким образом, хроническое воспаление ухудшает передачу сигналов инсулина в адипоцитах, вызывая инсулинорезистентность и способствуя развитию метаболических нарушений, таких как сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет 2-го типа и гипертония [3], которые также являются хорошо известными сопутствующими заболеваниями, негативно влияющими на исходы у пациентов с COVID-19.

Кроме того, в основе развития тяжелых форм COVID-19 обычно лежат «цитокиновые бури», представляющие собой избыточное и неконтролируемое высвобождение провоспалительных цитокинов, таких как TNF-α, хемотаксический белок-1, моноциты и IL-6. В частности, уровни IL-6 в сыворотке крови у пациентов с тяжелой формой COVID-19 были значительно выше, чем у пациентов с легким течением болезни [1, 4]. Несмотря на то, что у большинства людей с COVID-19 симптомы не проявляются или имеют легкую форму, обощенные данные свидетельствуют, что у 14% пациентов с SARS-CoV-2-инфекцией развиваются симптомы, требующие госпитализации и кислородной поддержки, а у 5% — связанные с воспалительными реакциями острый респираторный дистресс-синдром, сепсис, септический шок и полиорганная недостаточность [5, 6].

Пациенты с ожирением имеют более высокие уровни лептина и более низкие концентрации адипонектина. Этот неблагоприятный гормональный статус приводит к нарушению регуляции иммунного ответа и может способствовать патогенезу осложнений, связанных

с ожирением [7]. Помимо этого, люди с ожирением имеют более высокую базовую концентрацию провоспалительных цитокинов. При вирусной инфекции хроническое воспаление, связанное с ожирением, вызывает снижение активации макрофагов и притупляет выработку провоспалительных цитокинов при стимуляции макрофагов [8]. Снижение активации макрофагов вирусной инфекцией может объяснить плохую реакцию на вакцинацию у пациентов с ожирением. Таким образом, люди с ожирением, у которых уже есть хроническое воспаление низкого уровня, могут быть более уязвимыми к «цитокиновым бурям» в результате инфекции COVID-19 [1, 7].

К сожалению, различные виды противовоспалительной терапии могут способствовать задержке элиминации вируса и повышать риск вторичной инфекции, особенно у людей с нарушениями иммунной системы. Некоторые антагонисты провоспалительных цитокинов (например, антагонисты IL-6) могут ингибировать только специфические воспалительные факторы и, таким образом, устранять неблагоприятные эффекты «цитокиновых бурь», не предотвращая участия других воспалительных цитокинов в иммунном ответе на SARS-CoV-2. Недавнее исследование показало, что лечение COVID-19 колхицином оказывает благотворное влияние на взрослых с ожирением и метаболическим синдромом за счет снижения уровня IL-6 [9]. В то же время ингибиторы Janus-киназы могут ингибировать различные воспалительные цитокины, включая интерферон-α, который играет важную роль в подавлении вирусной активности и, таким образом, может не подходить для лечения воспалительных «цитокиновых бурь», вызванных COVID-19 [10].

Накапливается опыт применения противовоспалительных и противовирусных препаратов при COVID-19, однако противовирусная терапия для ингибирования репликации SARS-CoV-2 и блокирования инфекции способна индуцировать выработку провоспалительных цитокинов [11], что в свою очередь будет утяжелять течение заболевания.

Согласно одной из гипотез, пациенты с COVID-19 и сопутствующим ожирением будут иметь худший ответ на терапию из-за гипервоспаления. Воспалительный ответ может быть неконтролируемым вследствие особенностей реагирования иммунных клеток (B- и T-клетки, макрофаги), а также наличия хронического воспаления низкого уровня [8]. Следовательно, необходимы дальнейшие широкомасштабные исследования для подтверждения роли воспаления, вызванного ожирением, в патогенезе COVID-19. В этом контексте следует разработать широкий спектр стратегий, таких как повышение бдительности, раннее выявление и тестирование, а также агрессивное лечение пациентов с ожирением и инфекцией COVID-19.

В целом заболеваемость среди детей значимо ниже, чем у взрослых [12, 13]. Так, из 44 762 лабораторно подтвержденных случаев в Китае только 416 (1%) и 549 (1%) относились к возрастным группам < 10 и 10–19 лет соответственно [14]. Аналогичным образом, из 32 437 положительных тестов, проведенных в лабораториях общественного здравоохранения в Соединенных Штатах Америки (США), 168 (0,5%) принадлежали детям 0–4 лет, 425 (1,3%) — 5–17 лет. Частота положительных результатов среди общих тестов составляла 3,9 и 6,3% в возрастной группе 0–4 и 5–17 лет соответственно по сравнению с общим показателем положительного COVID-19 14,4% [15]. Частота распространенных симптомов была ниже у детей, чем у взрослых, что подразумевает больше бессимптомных инфекций у детей [16]. Средняя продолжительность лихорадки у детей составляла 3 дня против 10 суток у взрослых пациентов [17, 18].

Рассматривается и другая сторона вопроса — снижение физической активности детей на фоне ограничений, связанных с пандемией COVID-19, приведшей к общенациональным карантинным мерам и закрытию школ. Очевидно, что снижение расхода энергии в результате отмены занятий по физическому воспитанию и снижения физической активности может повысить риск ожирения у детей. Разработаны математические модели, позволяющие оценить увеличение риска ожирения в детской популяции в связи с разными ограничительными режимами [19].

Современные исследования подтверждают, что пандемия COVID-19 оказала значительное влияние на распространенность ожирения среди детей и подростков. Так, исследования, проведенные в США и Европе, показали, что уровень детского ожирения увеличился на 1,7–2,4% в течение первых месяцев пандемии по сравнению с доковидным периодом [20]. Кроме того, показано, что детское ожирение стало одним из факторов, повышающих риск тяжелого течения COVID-19 у детей [20]. По данным PLoS One, пандемия оказала особенно сильное влияние на рост детского ожирения в малообеспеченных семьях и семьях этнических меньшинств [21].

Таким образом, пандемия COVID-19 выявила необходимость создания комплексных программ, направленных на решение проблемы ожирения среди детей. Эти программы должны включать разработку стратегий для поддержания физической активности, здорового питания даже в условиях ограничений [22].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Chiappetta S, Sharma AM, Bottino V, Stier C. Brief communication: COVID-19 and the role of chronic inflammation in patients with obesity. Int J Obes (Lond). 2020;44(8):1790–1792. doi: 10.1038/s41366-020-0597-4.
2. Kim J, Nam J-H. Insight into the relationship between obesity-induced low-level chronic inflammation and COVID-19 infection. Int J Obes (Lond). 2020;44(7):1541–1542. doi: 10.1038/s41366-020-0602-y.
3. Kim J, Na H, Kim J-A, Nam J-H. What we know and what we need to know about adenovirus 36-induced obesity. Int J Obes. 2020. doi: 10.1038/s41366-020-0536-4.
4. Wan S, Yi Q, Fan S, et al. Characteristics of lymphocyte subsets and cytokines in peripheral blood of 123 hospitalized patients with 2019 novel coronavirus pneumonia (NCP). MedRxiv. 2020. doi: 10.1101/2020.02.10.20021832.
5. Huang C, Wang Y, Li X, et al. Clinical features of patients infected with 2019 novel coronavirus in Wuhan, China. Lancet. 2020;395:497–506. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30183-5.
6. Xu Z, Shi L, Wang Y, et al. Pathological findings of COVID-19 associated with acute respiratory distress syndrome. Lancet Respir Med. 2020;8:420–422. doi: 10.1016/S2213-2600(20)30076-X.
7. Luzi L, Radaelli MG. Influenza and obesity: its odd relationship and the lessons for COVID-19 pandemic. Acta Diabetol. 2020;57:759–764. doi: 10.1007/s00592-020-01522-8.
8. Ahn S-Y, Sohn S-H, Lee S-Y, et al. The effect of lipopolysaccharide-induced obesity and its chronic inflammation on influenza virus-related pathology. Environ Toxicol Pharmacol. 2015;40:924–930. doi: 10.1016/j.etap.2015.09.020.
9. Demidowich AP, Levine JA, Apps R, et al. Colchicine's effects on metabolic and inflammatory molecules in adults with obesity and metabolic syndrome: results from a pilot randomized controlled trial. Int J Obes. 2020. (In press).
10. Wen Z, Yan Z, Fengchun Z, et al. The use of anti-inflammatory drugs in the treatment of people with severe coronavirus disease 2019 (COVID-19): the perspectives of clinical immunologists from China. Clin Immunol. 2020;214:108393. doi: 10.1016/j.clim.2020.108393.
11. Li R, Hou Y, Huang J, et al. Lianhuaqingwen exerts anti-viral and anti-inflammatory activity against novel coronavirus (SARS-CoV-2) Pharmacol Res. 2020;156:104761. doi: 10.1016/j.phrs.2020.104761.
12. Dhochak N, Singhal T, Kabra SK, Lodha R. Pathophysiology of COVID-19: why children fare better than adults? [published online ahead of print, 2020 May 14]. Indian J Pediatr. 2020;1–10. doi: 10.1007/s12098-020-03322-y.
13. 13 Lee P-I, Hu Y-L, Chen P-Y, et al. Are children less susceptible to COVID-19? J Microbiol Immunol Infect. 2020. doi: 10.1016/j.jmii.2020.02.011.
14. WHO COVID-19 Dashboard. Available at: https://covid19.who.int/.
15. Wu Z, McGoogan JM. Characteristics of and important lessons from the coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak in China: summary of a report of 72 314 cases from the Chinese Center for Disease Control and Prevention. JAMA. 2020;323:1239. doi: 10.1001/jama.2020.2648.
16. CDC COVID-19 Response Team. Coronavirus disease 2019 in children — United States, February 12 — April 2, 2020. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2020. doi: 10.15585/mmwr.mm6914e4.
17. Lu X, Zhang L, Du H, et al. SARS-CoV-2 infection in children. N Engl J Med. 2020;382:1663–1665. doi: 10.1056/NEJMc2005073.
18. Chen J, Qi T, Liu L, et al. Clinical progression of patients with COVID-19 in Shanghai, China. J Infect. 2020;80:e1–6.

19. An R. Projecting the impact of the coronavirus disease-19 pandemic on childhood obesity in the United States: A microsimulation model [published online ahead of print, 2020 May 23]. J Sport Health Sci. 2020; S2095–2546(20)30065-X. doi: 10.1016/j.jshs.2020.05.006.
20. Jenssen BP, Kelly MK, Powell M, et al. COVID-19 and changes in child obesity. Pediatrics. 2021;147(5):e2021050015. doi: 10.1542/peds.2021-050123.
21. An R. Projecting the impact of the coronavirus disease-19 pandemic on childhood obesity in the United States: A microsimulation model. J Sport Health Sci. 2020;9(4):302–312. doi: 10.1016/j.jshs.2020.05.006.
22. Porri D, Morabito LA, Cavallaro P, et al. Time to act on childhood obesity: The use of technology. Front Pediatr. 2024;12:1359484. doi: 10.3389/fped.2024.1359484.

1.3.8. Ожирение и половое развитие

Формирование репродуктивного здоровья имеет большое значение не только в медицинском, но и социальном аспекте, так как именно этот параметр является определяющим в развитии популяции с точки зрения демографических перспектив. Важнейшим этапом в данном процессе являются созревание и дифференцировка репродуктивной системы в период пубертата, когда организм ребенка переходит из состояния «ювенальной паузы» в фазу активного полового развития, в основе которого лежит последовательная функциональная активация иерархически взаимосвязанных между собой отделов гипоталамо-гипофизарно-гонадной оси. В организме происходят существенный рост продукции половых гормонов и функционально-анатомическая перестройка всех отделов репродуктивной системы с достижением полной половой зрелости по завершении пубертата [1].

Метаболический статус и сигналинг биологически активных веществ и локальных гормонов жировой ткани являются значимыми факторами, влияющими на процессы старта и прогрессии пубертата [2]. Недостаточное количество, отсутствие либо потеря жировой массы тела ведут к первичной или вторичной аменорее, нарушению регулярности менструального цикла, негативно влияя на гонадотропную активность гипоталамо-гипофизарной системы и месенджеров центральной нервной системы [1, 2]. Для физиологического своевременного старта менархе девочка-подросток должна достичь определенной массы тела, включая увеличение жировой ткани, а также возрастание секреции таких липогенетических гормонов, как инсулин, пролактин, лептин [1, 2]. В настоящее время активно изучается гормон лептин, производимый жировыми клетками, его связь с половым развитием и репродуктивной функцией. Лептин передает информацию о состоянии питания организма в нейрональную систему, действуя косвенно на нейроны оси гонадотропин-рилизинг-гормон посредством стимуляции сигнальной системы KISS1, и может являться разрешающим фактором в инициации и прогрессировании полового созревания. Таким образом, повышение лептина у детей с ожирением может приводить к более раннему старту полового развития, при этом данный гормон действует как модулятор, а не прямой инициатор процесса полового созревания [3, 4]. Предполагается, что ожирение может приводить к ранней активации гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы у девочек [5, 6]. Так, в долгосрочном исследовании 2018 года участвовали около 1000 американских девочек. Установлено, что менструация у девочек с избыточной массой тела или ожирением на начальном этапе исследования начиналась на 0,3 года раньше, чем у девочек с нормальным весом. Вместе с тем у девочек, масса тела которых была ниже нормы на начальном этапе, менструация начиналась на 0,5 года позже, чем у сверстниц со стандартной массой тела [7]. В американском исследовании с участием 343 девочек анализировали состав тела, концентрацию лептина в крови и возраст начала менструации. Результаты показали обратное соотношение между уровнем лептина и возрастом начала менархе, а также тесную связь между количеством лептина, жировыми запасами и индексом массы тела [8]. В эпидемиологическом исследовании 2006 года, включающем 1108 детей-подростков Московского региона, было выявлено статистически значимое влияние ИМТ на сроки полового созревания девочек. Возраст менархе в группе девочек с избыточной массой тела и ожирением составил 11,8 и 11,4 года,

что оказалось статистически значимо меньше, чем у детей с нормальной массой тела (12,5 года). Однако исследователи выявили нелинейную зависимость между ИМТ и началом пубертата у девочек. Так, снижение возраста менархе происходит у девочек при нарастании ИМТ, включая избыточную массу тела и легкую степень ожирения, при дальнейшем увеличении ИМТ (умеренное и патологическое ожирение) взаимосвязь меняется на противоположную тенденцию, и менархе наступает позже. Предполагается, что доля жировой ткани, превышающая 26% в организме, приводит к значимому увеличению базального содержания эстрогенов в периферической крови и затрудняет формирование обратной связи в системе гипофиз-гонады и адекватную ответную продукцию гонадотропинов [9].

Дополнительные гормональные факторы, способствующие раннему началу полового созревания у девочек с избыточным весом, — усиленное превращение андрогенов в эстрогены в жировой ткани, приводящее к раннему появлению молочных желез. Полученные данные свидетельствуют о том, что раннее появление телархе у девочек с ожирением не связано с центральной активацией центральной нервной системы, а обусловлено повышенной биодоступностью и чувствительностью тканей к эстрогенам [10]. При этом на сегодняшний день нет единого мнения о влиянии ожирения на старт полового развития у мальчиков. Так, некоторые авторы указывают на преждевременный старт пубертата [11, 12], другие исследователи описывают нормальные сроки полового развития [13] и сообщают о задержке полового развития у мальчиков с ожирением [14]. Одно из крупных исследований, проведенных в США, показало, что у мальчиков с избыточной массой тела развитие вторичных половых признаков начинается на 1–2 года раньше сверстников с нормальной массой тела [11]. Такое явление, как и у девочек, часто связывают с повышением уровня лептина при ожирении. С другой стороны, у некоторых мальчиков ожирение приводит к задержке полового созревания: в этом случае наблюдается отсутствие нормального роста и развития половых органов в соответствии с возрастом, что связывают с нарушениями в работе гипоталамо-гипофизарной оси, гормональным дисбалансом [14].

У девочек избыточная масса тела ассоциируется с нестабильными и редкими менструальными циклами, отсутствием менструации и овуляции, возникновением синдрома поликистозных яичников [15, 16]. По данным литературных источников известно, что у девочек с избыточным весом нерегулярные менструации происходят в 2 раза чаще, чем у сверстниц с нормальной массой тела. Распространенность нарушений менструального цикла составляет 30–36% среди подростков, страдающих ожирением, и, по некоторым данным, положительно коррелирует со степенью ожирения. Исследование с участием 835 девочек-подростков показало, что у девочек с более высоким ИМТ и процентным содержанием жира в организме чаще наблюдались нарушения менструального цикла и увеличение объема яичников по сравнению с девочками с более низким ИМТ и меньшим процентом жира в организме [17]. Результаты исследования с участием 25 девочек с избыточной массой тела, которым была выполнена бариатрическая операция, показали повышенное количество нарушений менструального цикла в этой группе: в частности, в 36% случаев был диагностирован синдром поликистозных яичников, в 32% — олигоменорея, в 28% — меноррагия. Эти показатели значительно выше среднестатистических данных [18].

Сходство метаболических и нейроэндокринных факторов, вызывающих нарушения менструального цикла у девочек-подростков с ожирением, указывает на общие элементы с синдромом поликистозных яичников [19]. Так, в период пубертата изменяются количество и соотношение многих гормонов, в первую очередь половых стероидов. У девочек-подростков это касается не только роста эстрогенов, но и в разной степени повышения уровня андрогенов. Легкие проявления гиперандрогенемии имеют место у многих подростков и не оказывают впоследствии никакого влияния на репродуктивную функцию, также и легкая инсулинорезистентность расценивается как функциональное состояние в период пубертата. Данный факт может иметь важное значение при проведении дифференциальной диагностики функциональных вариантов нарушений становления менструального цикла с синдромом поликистозных яичников с дебютом в подростковом возрасте. Следует помнить, что

синдром поликистозных яичников — достаточно редкое заболевание, имеющее в большинстве случаев генетическую предрасположенность и требующее исключения вторичных причин. Современная классификация синдрома поликистозных яичников у взрослых женщин предполагает наличие 1 из 4 фенотипов, среди которых лишь фенотип А включает наличие трех классических синдромов — гиперандрогению, поликистоз яичников и ановуляцию, остальные фенотипы представлены комбинациями двух проявлений из перечисленных. С диагностикой же у подростков ситуация осложняется тем фактом, что в период пубертата у девочек физиологически, как упоминалось ранее, существуют предпосылки к повышению уровня андрогенов, инсулина, гонадотропных гормонов. В связи с этим длительное время не существовало согласованного мнения и консенсуса экспертов в отношении правомочности диагноза синдрома поликистозных яичников в подростковом возрасте. Опубликованный в 2017 году международный консенсус обобщил существующую доказательную базу в отношении диагностики и оказания помощи подросткам с синдромом поликистозных яичников. В отличие от взрослых, к диагностическим критериям синдрома поликистозных яичников у подростков были отнесены клинико-биохимические симптомы гиперандрогении (гирсутизм, тяжелые акне, повышение свободного тестостерона), а также нарушения менструального цикла (олигоменорея, вторичная аменорея) через 2 и более года после старта менархе, или первичная аменорея через 3 и более года после телархе [19].

Гиперинсулинемия, которая часто сопровождается ожирением, дополнительно усиливает производство андрогенов яичниками, синтез андрогенов в надпочечниках и подавляет образование белков, связывающих половые гормоны в печени, вследствие чего усиливается гиперандрогения, повышая риск развития синдрома поликистозных яичников [20]. Результаты исследования, в котором участвовали 74 девочки с избыточным весом на стадии полового созревания и 30 девочек с нормальным весом, продемонстрировали повышенный уровень андрогенов у девочек с ожирением. У тех, кто страдал от ожирения, в начальной фазе полового развития концентрации тестостерона были заметно выше. Кроме того, у них отмечался сниженный уровень белков, связывающих половые гормоны, что приводило к увеличению свободного тестостерона. У этих девочек уровни инсулина были повышенными. Дополнительные исследования подтвердили связь между общим процентом жировой ткани и концентрацией андрогенов [21].

Ожирение дополнительно связано с более высокими показателями дисменореи, предменструальных расстройств и обильных менструальных кровотечений [22], но точные механизмы этого процесса до конца не изучены. Результаты 13-летнего исследования (n = 9671) показали, что женщины с ожирением чаще сталкиваются с постоянной дисменореей [23]. В американском исследовании участвовали 874 женщины. Выяснилось, что у тех, чей ИМТ превышает 30 кг/м^2, вероятность столкновения с предменструальным синдромом в 3 раза выше, чем у женщин с нормальным весом, при этом выявлена положительная связь ИМТ с частотой предменструального синдрома [24]. Определенную роль в развитии дисменореи играют простагландины. Высокие уровни этих веществ в эндометрии могут вызывать сильные боли. Предполагается, что люди с избыточным весом более чувствительны к боли из-за сложного взаимодействия факторов, таких как системное воспаление и нейроиммунные реакции [25].

Считается, что ожирение оказывает негативное влияние на репродуктивный потенциал, в первую очередь вследствие функционального изменения гипоталамо-гипофизарно-гонадной оси, в то время как механизмы, с помощью которых ожирение влияет на фертильность, сложны и до сих пор не до конца поняты.

Известно, что женщины с ожирением имеют более высокий уровень лептина, инсулина плазмы крови, индекса инсулинорезистентности, что является известным стимулом для увеличения продукции андрогенов яичниками. Данные изменения проявляются нарушениями менструального цикла и овуляторной дисфункцией. Несколько когортных исследований показали, что частота ановуляторного бесплодия более чем в 2 раза выше у женщин с ожирением, чем у женщин без ожирения [26]. Самая частая причина бесплодия

у женщин с избыточной масой тела или ожирением — синдром поликистозных яичников, при котором отсутствует овуляция (ановуляция).

В большинстве исследований показано негативное влияние ожирения на репродуктивную функцию у взрослых мужчин. Так, в метаанализе N. Sermondade и соавт. [27] продемонстрировано нарушение показателей сперматограммы у мужчин с ожирением. Согласно ряду исследований, у мужчин с ожирением отмечается значимое ухудшение показателей спермограммы: уменьшаются объем эякулята, концентрация и общее количество сперматозоидов, снижается их общая и прогрессивная подвижность. Механизмы, посредством которых избыток жировой ткани воздействует на фертильность мужчины, изучены недостаточно, однако доказано, что жировая ткань является эндокринным органом, который самостоятельно секретирует множество биологически активных веществ — адипоцитокинов (адипокинов), которые могут оказывать влияние на репродуктивную систему мужчин, в том числе нарушать сперматогенез. Кроме того, дополнительным фактором, ухудшающим сперматогенез у мужчин с ожирением, может являться гипертермия яичек за счет увеличение прослойки жировой ткани в мошонке. Перегревание яичек приводит к снижению подвижности сперматозоидов и ухудшению их морфологии [27], также у мужчин с избыточной массой тела и ожирением отмечено снижение концентрации ингибина В (на 26% и ниже) в сыворотке крови, который отражает число клеток Сертоли в яичках и является маркером эффективности спематогенеза [28].

Помимо физиологических изменений, ожирение оказывает значительное влияние на психологическое и социальное благополучие подростков. Дети с избыточной масой тела часто страдают низкой самооценкой, социальной изоляцией и депрессией, что может усугубить проблемы с половым развитием и нарушить отношения с окружающими, в том числе с противоположным полом. Около 25% подростков с ожирением сообщают о чувстве стыда и беспокойства по поводу своего тела, что приводит к снижению самооценки и социальной изоляции [29].

Необходимо подчеркнуть также важность динамического сопровождения подростков, вступивших в возраст пубертата и имеющих избыточную массу тела, на протяжении всего периода полового развития. Особое внимание необходимо уделить девочкам-подросткам в фазе старта менархе и становления регулярного менструального цикла.

В клинике НМИЦ им. В.А. Алмазова в период с 2020 по 2023 год проведено исследование с включением 80 девочек-подростков с ожирением с наличием/отсутствием нарушений менструального цикла. Показано, что риск нарушений менструального цикла связан с динамическим изменением массы тела: при увеличении ИМТ на каждую прибавленную единицу за год шансы нарушения менструального цикла возрастают в 1,7 раза и во столько же раз снижаются при соответствующем снижении ИМТ. Восстановление менструального цикла на фоне снижения массы тела, независимо от исходного характера нарушения менструального цикла, может быть расценено как функциональная гипоталамическая дисфункция, при этом наличие нескольких симптомов, характерных для синдрома поликистозных яичников у девочки-подростка, не всегда указывает на реализацию данного синдрома в будущем. Динамические изменения массы тела могут иметь как позитивный, так и негативный эффект на прогноз нарушений менструального цикла, что доказывает вклад избытка жировой массы в формирование менструальной функции и обусловливает важность терапевтических усилий, направленных на снижение массы тела. Клиническое значение проведенного исследования показало главным образом обратимость нарушений менструального цикла при ожирении у подростков на фоне динамического снижения массы тела, не требуя при этом дополнительных фармакологических вмешательств [30].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дедов И.И., Петеркова В.А. Нарушение полового развития. В кн.: Детская эндокринология. М.: Уневерсум Паблишинг, 2006. С. 326–408.

2. Дедов И.И., Семечева Т.В., Петеркова В.А. Половое развитие детей: норма и патология. М.: Колор Ит Студио, 2002. 232 с.
3. Лискина А.С., Васильева Е.Ю., Зазерская И.Е., Никитина И.Л. Кисспептиновый сигналинг при нарушении менструального цикла у девочек-подростков с ожирением. Трансляционная медицина. 2023;10(3):154–165.
4. Friedman J. The long road to leptin. J Clin Invest. 2016;126(12):4727–4734.
5. Soliman A, de Sanctis V, Elalaily R. Nutrition and pubertal development. Int J Endocrinol Metab. 2014;18(Suppl 1):39–47.
6. Solorzano CM, McCartney CR. Obesity and the pubertal transition in girls and boys. Reproduction. 2010;140(3):399–410.
7. Biro FM, Pajak A, Wolff MS, et al. Age of menarche in a longitudinal US cohort. J Pediatr Adolesc Gynecol. 2018;31(4):339–345.
8. Itriyeva K. The effects of obesity on the menstrual cycle. Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care. 2022;52(8):101241.
9. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Чеботникова Т.В., и др. Ожирение и половое развитие: эпидемиологическое исследование детей и подростков Московского региона. Ожирение и метаболизм. 2006;(3):14–20.
10. Abreu AP, Kaiser UB. Pubertal development and regulation. Lancet Diabetes Endocrinol. 2016;4(3):254–264.
11. Biro FM. Pubertal timing and obesity: The third national health and nutrition examination survey, 1988–1994. Arch Pediatr Adolescent Med. 2003;157(3):255–261. doi: 10.1001/archpedi.157.3.255.
12. Tomova A, Robeva R, Kumanov P. Influence of the body weight on the onset and progression of puberty in boys. J Pediatr Endocrinol Metab. 2015;28(7-8):859–865.
13. Sørensen K, Aksglaede L, Petersen JH, et al. Recent changes in pubertal timing in healthy Danish boys: Associations with body mass index. J Clin Endocrinol Metab. 2010;95(1):263–270. doi: 10.1210/jc.2009-1478.
14. Maffeis C. Impact of obesity on the onset of puberty and growth. Hormone Res. 2002;58(1):61–66. doi: 10.1159/000067227.
15. Шогирадзе Л.Д., Грачева О.В., Мильнер Е.Б., и др. Гормональный статус девочек-подростков, страдающих ожирением. Современные проблемы подростковой медицины и репродуктивного здоровья молодежи / под ред. А.М. Куликова, М.Ф. Ипполитовой. СПб., 2021. С. 173–174.
16. Marinelli S, Napoletano G, Straccamore M, Basile G. Female obesity and infertility: Outcomes and regulatory guidance. Acta Biomed. 2022;93(4):e2022278. doi: 10.23750/abm.v93i4.13466.
17. Carlson LJ, Shaw ND. Development of ovulatory menstrual cycles in adolescent girls. J Pediatr Adolescent Gynecol. 2019;32(3):249–253. doi: 10.1016/j.jpag.2019.02.119.
18. Hillman JB, Miller RJ, Inge TH. Menstrual concerns and intrauterine contraception among adolescent bariatric surgery patients. J Womens Health (Larchmt). 2011;20(4):533–538. doi: 10.1089/jwh.2010.2462.
19. He Y, Tian J, Blizzard L, et al. Associations of childhood adiposity with menstrual irregularity and polycystic ovary syndrome in adulthood: The childhood determinants of adult health study and the Bogalusa heart study. Hum Reprod. 2020;35(5):1185–1198.
20. Itriyeva K. The effects of obesity on the menstrual cycle. Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care. 2022;52(8):101241. doi: 10.1016/j.cppeds.2022.101241.
21. McCartney CR, Blank SK, Prendergast KA, et al. Obesity and sex steroid changes across puberty: Evidence for marked hyperandrogenemia in pre- and early pubertal obese girls. J Clin Endocrinol.Metab. 2007;92(2):430–436.
22. Reavey JJ, Walker C, Murray AA, et al. Obesity is associated with heavy menstruation that may be due to delayedendometrial repair. J Endocrinol. 2021;249(2):71–82. doi: 10.1530/JOE-20-0446.
23. Ju H, Jones M, Mishra G. The prevalence and risk factors of dysmenorrhea. Epidemiol Rev. 2014;36:104–113. doi: 10.1093/epirev/mxt009.
24. Masho SW, Adera T, South-Paul J. Obesity as a risk factor for premenstrual syndrome. J Psychosom Obstet Gynaecol. 2005;26(1):33–39. doi: 10.1080/01443610400023049.
25. Шогирадзе Л.Д., Мирная А.С., Познанская Ю.С. Нарушение менструального цикла у девочек-подростков с ожирением. Эффективная фармакотерапия. 2024;20(6):40–45.
26. Mahutte N, Kamga-Ngande C, Sharma A, Sylvestre C. Obesity and reproduction. J Obstet Gynaecol Can. 2018;40(7):950–966. doi: 10.1016/j.jogc.2018.04.030.
27. Sermondade N., Faure C, Fezeu L, et al. Obesity and increased risk for oligozoospermia and azoospermia. Arch Intern Med. 2012;172(5):440–442. doi: 10.1001/archinternmed.2011.1382.
28. Аметов А.С., Стельмах М.В. Эректильная дисфункция и ожирение. Терапевтический архив. 2013;(10):88–93.
29. Liu Y. Obesity and its effect on puberty and sexual maturation in boys. J Clin Endocrinol Metab. 2018;103(5):1819–1827. doi: 10.1210/jc.2017-02762.
30. Никитина И.Л., Лискина А.С., Кельмансон И.А., Купцова П.Н. Ожирение и нарушения менструального цикла у девочек-подростков: есть ли взаимное влияние? Медицинский совет. 2024;18(1):144–151.

1.3.9. Нарушения энергетического обмена при ожирении

В основе патогенеза ожирения любой этиологии лежит энергетический дисбаланс между количеством энергии, поступающей с пищей и расходуемой организмом в процессе жизнедеятельности. Суточный энергетический обмен складывается из основного обмена, энерготрат, необходимых для усвоения пищи (пищевой термогенез) и осуществления физической активности (сократительный термогенез).

Основной обмен у детей с ожирением может достигать 70% суточных энергозатрат и характеризует расход энергии, необходимый для поддержания функционирования жизненно важных функций организма — дыхания, пищеварения, кровообращения и др. [1]. Ведущими факторам, влияющими на уровень основного обмена, являются пол, возраст, рост и вес, особенности композиционного состава тела, факторы внешней среды, а также некоторые гормональные факторы и характер питания ребенка. Тощая масса вносит наибольший вклад в вариабельность основного обмена. С точки зрения метаболической активности, тощая масса представлена органами и тканями с высокой (мозг, печень, почки, печень) и низкой (скелетная мускулатура и костная ткань) скоростью обмена веществ [2, 3]. Интенсивность основного обмена у мальчиков значительно выше по сравнению с девочками, что обусловлено большим количеством скелетной мускулатуры у лиц мужского пола. С возрастом абсолютное значение основного обмена закономерно увеличивается, однако при пересчете на килограмм веса (или тощей массы) интенсивность энергообмена на килограмм падает, что связано с изменением соотношения метаболически активных и неактивных органов и тканей. У детей пубертатного периода отмечается снижение уровня основного обмена. Так, по данным исследования M. Mostazir и соавт. [4], у девочек снижение основного обмена с 10- до 15-летнего возраста в среднем составило 190 ккал/сутки, у мальчиков — 130 ккал/сутки, а при оценке с учетом количества тощей и жировой массы максимальное снижение основного обмена достигает 450 ккал/сутки за 5-летний период. Биологическая целесообразность снижения базального энергетического обмена в период полового развития объясняется возрастающей потребностью в дополнительной энергии для обеспечения роста и развития в подростковый период, однако в условиях обесогенной среды (от англ. obesity — ожирение, а также избыточное питание и гиподинамия) данные физиологические изменения энергетического обмена становятся дополнительным фактором риска развития ожирения в подростковом возрасте. Гормоны также могут влиять на показатели основного обмена. В ряде исследований у взрослых показана положительная взаимосвязь уровней $Т3_{св.}$ и $Т4_{св.}$ сыворотки с интенсивностью основного обмена, однако данные исследования немногочисленны и противоречивы [5]. Прием β-блокаторов и седативных препаратов уменьшает интенсивность основного обмена, снижая тонус симпатической нервной системы.

Пищевой термогенез определяет не более 10% суточных энергозатрат и характеризует дополнительные затраты энергии организмом на переваривание и всасывание потребляемой пищи. Величина пищевого термогенеза зависит от качественного состава пищи (при потреблении продуктов, богатых белком, она максимальна; при приеме жирной пищи — минимальна).

Сократительный термогенез составляет до 30% суточного энергетического обмена и характеризует затраты энергии, необходимой для обеспечения двигательной активности.

Для различных форм ожирения характерны особенности энергетического обмена в покое. При простом ожирении у детей нормальные показатели интенсивности основного обмена определяются в 63,4% случаев, снижение — в 25,8%, а повышение — в 10,8% [6]. Снижение скорости основного обмена рассматривается некоторыми авторами в качестве неблагоприятного фактора, способствующего прогрессированию ожирения [7, 8]. Недостаточное увеличение интенсивности энергетического обмена в покое и при физических нагрузках на фоне прибавки веса приводит к формированию положительного энергетического баланса даже в отсутствие нарушений в диете, что и способствует про-

грессированию ожирения. Анализ литературы, посвященный изучению роли изменений энергетического обмена в прогрессировании ожирения у детей, демонстрирует противоречивые результаты. Ряд авторов демонстрируют снижение основного обмена с коррекцией на тощую массу у детей с ожирением по сравнению со сверстниками без ожирения [9]. Так, по данным M.G. Hohenadel с соавт. [10], снижение основного обмена у детей в возрасте 10 лет ассоциировано с прогрессированием ожирения в дальнейшем, однако в проспективных исследованиях с длительностью наблюдения до 7 лет влияние скорости основного обмена на прогрессирование ожирения у детей не доказано [11, 12]. Другие исследователи не находят взаимосвязи между интенсивностью основного обмена и последующим набором веса у взрослых и детей как с ожирением, так и без него [13, 14].

Предполагалось, что повышение интенсивности основного обмена должно быть благоприятным фактором течения ожирения за счет формирования отрицательного энергетического баланса, однако в настоящее время доказано, что повышение основного обмена у подростков с ожирением ассоциировано с увеличением потребления пищи и набором веса [15]. Таким образом, увеличение интенсивности основного обмена не следует рассматривать в качестве благоприятного прогностического фактора течения ожирения у детей и подростков.

Особой формой является морбидное, тяжелое ожирение, характеризуемое крайне низкой эффективностью мероприятий по модификации образа жизни и диетотерапии. Изучение особенностей энергетического обмена у детей выявило при морбидном ожирении более высокую интенсивность основного обмена по сравнению с неморбидным ожирением независимо от пола и количества тощей массы [16].

Результаты недавних исследований демонстрируют, что одним из механизмов развития гипоталамического ожирения у детей является снижение основного обмена, которое способствует формированию «положительного» энергетического баланса и может объяснять прогрессивный набор веса, особенно в течение первых 6 месяцев после оперативного лечения интракраниальных опухолей [17–19]. В исследовании I. Bomer с соавт. [17] в группе детей после оперативного лечения краниофарингиом выявлено значимое снижение основного обмена по сравнению с группой сверстников с простым ожирением. В работе M.G. Shaikh и соавт. [18] также отмечено снижение основного обмена у подростков с гипоталамическим ожирением. Авторы пришли к выводу, что снижение двигательной активности у детей с гипоталамическим ожирением при отсутствии значимого повышения аппетита и снижение основного обмена являются более значимыми факторами прибавки веса при гипоталамическом ожирении, чем количество потребляемой пищи. Снижение скорости основного обмена выявляется у 65% детей с гипоталамическим ожирением и лишь у 17,5% детей с простым ожирением. Среднее снижение основного обмена при гипоталамическом ожирении составляет около 15%, однако у отдельных пациентов может достигать 30% [19]. Среди факторов, оказывающих влияние на скорость основного обмена при гипоталамическом ожирении, рассматриваются особенности композиционного состава тела, тиреоидные и половые гормоны, а также инсулиноподобный фактор роста-1 (IGF-1). Кроме того, важная роль в развитии гипоталамического ожирения придается дисфункции вегетативной нервной системы, что выражается снижением тонуса симпатической нервной системы, принимающей непосредственное участие в регуляции энергетического обмена в организме [20].

В литературе активно обсуждается роль нарушений энергетического обмена в патогенезе ожирения при синдромальных формах ожирения, в частности при синдроме Прадера–Вилли [21–24]. Большинство исследований выявляют значимое снижение основного обмена у пациентов с синдромом Прадера–Вилли по сравнению с группой простого ожирения, достигающее 37% у отдельных пациентов [22–24]. Снижение основного обмена при синдроме Прадера–Вилли связывают с уменьшением количества тощей массы [23, 24]. Наличие соматотропной недостаточности и гипогонадотропного гипогонадизма, характерных для данного синдрома, также вносят свой вклад в снижение количества тощей массы и могут потенцировать имеющиеся нарушения энергетического обмена.

Таким образом, изменения энергетического обмена часто выявляются у детей с различными формами ожирения и могут вносить свой вклад в прогрессирование заболевания. Оценка основного обмена является важной составляющей обследования детей и подростков с ожирением, так как позволяет персонализировать диетотерапию и повышать эффективность мероприятий, направленных на снижение массы тела.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Gallagher D, Belmonte D, Deurenberg P, et al. Organ-tissue mass measurement allows modeling of ree and metabolically active tissue mass. Am J Physiol. 1998;275:E249–E258.
2. Bosy-Westphal A, Kossel E, Goele K, et al. Contribution of individual organ mass loss to weight loss-associated decline in resting energy expenditure. Am J Clin Nutr. 2009;90:993–1001. doi: 10.3945/ajcn.2008.27402.
3. Bosy-Westphal A, Reinecke U, Schlorke T, et al. Effect of organ and tissue masses on resting energy expenditure in underweight, normal weight and obese adults. Int J Obes. 2004;28:72–79. doi: 10.1038/sj.ijo.0802526.
4. Mostazir M, Jeffery A, Hosking J, et al. Evidence for energy conservation during pubertal growth. A 10-year longitudinal study (EarlyBird 71). Int J Obes (Lond). 2016. doi: 10.1038/ijo.2016.158.
5. Johnstone AM, Murison SD, Duncan JS, et al. Factors influencing variation in basal metabolic rate includefat-free mass, fat mass, age, and circulating thyroxine but notsex, circulating leptin, or triiodothyronine. Am J Clin Nutr. 2005;82:941–948.
6. Окороков П.Л., Васюкова О.В., Ширяева Т.Ю. Скорость основного обмена в покое и факторы его вариабельности у подростков с простым ожирением. Вопросы детской диетологии. 2019;17(3):5–9. doi: 10.20953/1727-5784-2019-3-5-9.
7. Hopkins M, Blundell JE. Energy balance, body composition, sedentariness and appetite regulation: Pathways to obesity. Clin Sci (Lond). 2016;130:1615–1628. doi: 10.1042/CS20160006.
8. Rosales-Velderrain A, Goldberg RF, Ames GE, et al. Hypometabolizers: Characteristics of obese patients with abnormally low resting energy expenditure. Am Surg. 2014;80:290–294. doi: 10.1177/000313481408000325.
9. Rodríguez G, Moreno LA, Sarría A, et al. Determinants of resting energy expenditure in obese and non-obese children and adolescents. J Physiol Biochem. 2002;58:9–16.
10. Hohenadel MG, Hollstein T, Thearle M, et al. A low resting metabolic rate in late childhood is associated with weight gain in adolescence. Metabolism. 2019;93:68–74. doi: 10.1016/j.metabol.2018.12.008.
11. Figueroa-Colon R, Arani RB, Goran MI, Weinsier RI. Paternal body fat is a longitudinal predictor of changes in body fat in premenarcheal girls. Am J Clin Nutr. 2000;71:829–834. doi: 10.1093/ajcn/71.3.829.
12. Bandini KG, Must A, Phillips SM, et al. Relation of body mass index and body fatness to energy expenditure: Longitudinal changes from pre-adolescence through adolescence. Am J Clin Nutr. 2004;80:1262–1269. doi: 10.1093/ajcn/80.5.1262.
13. Anthanont P, Jensen MD. Does basal metabolic rate predict weight gain? Am J Clin Nutr. 2016;104(4):959–963. doi: 10.3945/ajcn.116.134965.
14. Luke A, Durazo-Arvizu R, Cao G, et al. Positive association between resting energy expenditure and weight gain in a lean adult population. Am J Clin Nutr. 2006;83(5):1076–1081. doi: 10.1093/ajcn/83.5.1076.
15. Cameron JD, Sigal RJ, Kenny GP, et al. Body composition and energy intake: Skeletal muscle mass is the strongest predictor of food intake in obese adolescents: The HEARTY trial. Appl Physiol Nutr Metab. 2016;41(6):611–617. doi: 10.1139/apnm-2015-0479.
16. Окороков П. Л., Васюкова О. В. Особенности композиционного состава тела и основного обмена у подростков с морбидным ожирением. Педиатрия. 2021;100(4):216–221.
17. Bomer I, Saure C, Caminiti C, et al. Comparison of energy expenditure, body composition, metabolic disorders, and energy intake between obese children with a history of craniopharyngioma and children with multifactorial obesity. J Pediatr Endocrinol Metab. 2015;28(11-12):1305–1312. doi: 10.1515/jpem-2015-0167.
18. Shaikh MG, Grundy RG, Kirk JM. Reductions in basal metabolic rate and physical activity contribute to hypothalamic obesity. J Clin Endocrinol Metab. 2008;93(7):2588–2593. doi: 10.1210/jc.2007-2672.
19. Окороков П.Л., Калинин А.Л., Стребкова Н.А., и др. Сравнительная оценка энергетического обмена, особенностей композиционного состава тела и метаболических нарушений у детей с гипоталамическим и конституционально-экзогенным ожирением. Ожирение и метаболизм. 2020;17(3):249–256. doi: 10.14341/omet12552.
20. Roth C, Hunneman D, Gebhardt U, et al. Reduced sympathetic metabolites in urine of obese patients with craniopharyngioma. Pediatr Res. 2007;61:496–501. doi: 10.1203/pdr.0b013e3180332cd6.
21. Alsaif M, Elliot SA, MacKenzie ML, et al. Energy metabolism profile in individuals with Prader-Willi syndrome and implications for clinical management: A systematic review. Adv Nutr. 2017;8(6):905–915. doi: 10.3945/an.117.016253.

22. Hill JO, Kaler M, Spetalnick B, et al. Resting metabolic rate in Prader-Willi syndrome. Dysmorphol Clin Genet. 1990;4:27–32.
23. Goldstone AP, Brynes AE, Thomas EL, et al. Resting metabolic rate, plasma leptin concentrations, leptin receptor expression, and adipose tissue measured by whole-body magnetic resonance imaging in women with Prader-Willi syndrome. Am J Clin Nutr. 2002;75:468–475. doi: 10.1093/ajcn/75.3.468.
24. Butler MG, Theodoro MF, Bittel DC, Donnelly JE. Energy expenditure and phvsical activity in Prader-Willi syndrome: comparison with obese subjects. Am J Med Genet. 2007;143A:449–459. doi: 10.1002/ajmg.a.31507.

1.4. МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ ФОРМИРОВАНИЯ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЯ И ИХ ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ И ВЫБОРА ТЕРАПИИ

Многочисленные исследования состояний, приводящих к избыточной массе тела/ожирению, позволили накопить значительный массив данных, указывающих на ключевую роль молекулярно-генетических факторов как в их этиологии, так и патогенезе; метаанализ исследований, проведенных на близнецах (всего 140 525 близнецов), указывает, что вклад наследственности в формирование избыточной массы тела составляет от 47% до 90% [1].

Принято подразделять ожирение на алиментарное (вызванное гиподинамией, высококалорийным питанием, лекарственной терапией и т.д.) и генетическое (вызванное генетическими факторами), очевидно также, что ожирение может быть вызвано и совокупностью всех этих факторов. К последнему типу относятся, в частности, синдром Альстрема (аутосомно-рецессивное генетическое заболевание, вызванное наличием патогенных нуклеотидных вариантов в гене *ALMS1*), синдром Коэна (аутосомно-рецессивное генетическое заболевание, вызванное наличием патогенных нуклеотидных вариантов в гене *VPS13B*) и другие синдромы, одним из проявлений которых является ожирение [2, 3]. При этом среди генетически обусловленных форм избыточной массы тела/ожирения есть как моногенные, так и полигенные. В частности, согласно данным, обобщенным в обзоре G. Novelli и соавт. [4], к моногенным относят также формы, связанные с генами *MC4R, LEP, LEPR, POMC, NPY, FTO, SIM1, PCSK1, FMR1* и *BDNF*. Полигенные формы, предположительно, связаны с генами *ABCC5, ARID1B, NEGR1, CD247, CHD3, CNTN1, CPNE6, CREBRF, EEFSEC, FAM53B, FGF21, GABBR1, GNAS-AS1, GPR75, HOXB1, IL10, IRS1, INSIG2, IGFBP6, KCNK4, KCNQ1, MAD1L1, MEG3, MMP7, NDUFC2, NFKB1, RPS6KA2, SNO2- SKIL, SH2B2, SLC43A1, SLCO3A1, STK40, SYNJ2, TRPM5, PLIN1, PPM1K, PRKCZ3, SLC38A10, SECTM1, THADA, MEF2A, PRKAA2, RYR1, TUBA3C* и *TCF7L2* [4], а также другими генами. Кроме того, постоянно появляются новые данные о влиянии молекулярно-генетических особенностей индивида на пищевое поведение, а также на эффективность тех или иных подходов, направленных на нормализацию массы тела. Например, показана роль нуклеотидных вариантов rs6809785, rs7611677, rs6801844 гена *CCK*, кодирующего пептидный гормон холецистокинин, в выборе размера порции пищи, и роль вариантов rs4577902, rs2060736, rs4731413 гена *LEP*, кодирующего пептидный гормон лептин, в том, насколько часто возникает потребность в приеме пищи («перекусах») [5], и т.д. Вся эта информация в обозримом будущем будет способствовать персонализации различных лечебных и профилактических подходов к избыточной массе тела/ожирению. Подбор диеты для каждого индивида с учетом его генетических особенностей уже сейчас является основой такого нового направления, как нутригенетика. Генетические особенности пациента при этом служат инструментом для определения типа и оптимального соотношения макро- и микронутриентов в рационе человека на индивидуальной основе. Ряд исследований посвящен поиску генетических факторов, обусловливающих предпочтение в выборе тех или иных

потребляемых продуктов питания или пищевого поведения. Использование нутригенетики в создании персонализированных диет может обладать потенциалом для повышения мотивации к соблюдению долгосрочных рекомендаций по питанию и здоровому образу жизни, в первую очередь в связи с их большей эффективностью по сравнению с диетами, не основанными на принципах нутригенетики [6]. При этом важно учитывать, что молекулярно-генетические факторы, определяющие развитие избыточной массы тела/ожирения у детей и подростков, могут отличаться от таковых, ассоциированных с избыточной массой тела/ожирением у взрослых. Существуют различия патогенеза ожирения у мужчин и женщин [7], характерные расовые или этнические особенности, а также региональные и климатогеографические аспекты, влияющие на патогенез, что, в частности, указывает на необходимость особого подхода к профилактике ожирения в разных регионах Российской Федерации [8].

В настоящее время проводятся масштабные исследования генетики и эпигенетики ожирения/избыточной массы тела, активно изучаются большие панели генов-кандидатов, белковые продукты которых потенциально влияют на риски развития избыточной массы тела/ожирения и на эффективность различных профилактических и лечебных мероприятий, направленных на нормализацию массы тела. Проводятся поисковые полноэкзомные ассоциативные генетические исследования. Ценность таких полноэкзомных исследований заключается в том, что в результате могут быть обнаружены области генома, которые кодируют белки, участвующие в метаболических путях, которые ранее не рассматривались как значимые при развитии того или иного заболевания или патологического состояния. Так, например, полноэкзомное секвенирование, проведенное в когорте из 916 детей, позволило обнаружить новый ген, вовлеченный в патогенез ожирения — *PEX1*, который кодирует фермент АТФазу, заякоренную на мембране пероксисом и играющую роль в их функционировании [9]. Это научное открытие позволило описать, в свою очередь, ранее неизвестные молекулярные механизмы вовлеченности пероксисом в развитие ожирения.

Наиболее изучен в контексте патогенеза ожирения ген *FTO* (от англ. fat mass and obesity associated — жировая масса и связанное с ней ожирение), который экспрессируется в первую очередь в гипоталамусе, и белковый продукт которого играет ключевую роль в энергетическом гомеостазе и регуляции потребления пищи [10]. Ген *FTO* кодирует ядерный белок FTO, который участвует в репарации ДНК, метаболизме жирных кислот [11] и других процессах, которые потенциально могут оказывать влияние на патогенез ожирения. В частности, показано, что белок FTO может влиять на экспрессию генов, кодирующих нейротрофический фактор головного мозга (*BDNF*) и рецептор нейропептида-Y (*NPY1R*), которые вовлечены в регуляцию процессов липидного обмена [12]. Кроме того, FTO влияет на созревание и трансляцию мРНК генов, вовлеченных в метаболизм липидов [13]. Впервые взаимосвязь между *FTO* и избыточной массой тела была выявлена в 2007 году [14]. В последующих работах ассоциация нуклеотидных вариантов гена *FTO* и избыточной массы тела была подтверждена на 38 759 участниках исследований, проведенных в Великобритании, Финляндии и Италии [15]. Проведены работы, изучающие связь особенностей метилирования гена *FTO*, а также его экспрессии, с ожирением [16]. Показано, что нуклеотидные варианты гена *FTO* могут быть ассоциированы с разным видовым составом микробиоты желудочно-кишечного тракта при проведении персонализированной диетотерапии [17]. Примечательно, что нуклеотидные варианты гена *FTO* влияют в том числе и на пищевое поведение. Так, выявлена взаимосвязь варианта rs9939609 в гене *FTO* и количества добавленного сахара в потребляемой пище [18]. Кроме того, показано, что ген *FTO* может играть роль в метаболической регуляции, изменяя экспрессию различных генов в метаболически активных тканях [19]. Точный механизм этой регуляции еще предстоит выяснить, однако уже сейчас определены нуклеотидные варианты в данном гене, ассоциированные с ожирением/избыточной массой тела. Метаанализ нескольких исследований указывает на значительную связь риска ожирения с маркером rs9939609

гена *FTO*. Кроме того, самая значительная связь с риском ожирения в популяции детей и подростков показана для rs1421085 гена *FTO* ($p < 0{,}01$). Существуют и другие нуклеотидные варианты гена *FTO*, такие как rs9921255, rs9928094 и rs9930333, для которых выявлена связь с ожирением/избыточной массой тела [20]. Проведенное в Российской Федерации обследование 72 детей с абдоминальным ожирением и проявлениями метаболического синдрома и группы из 40 детей с нормальной массой тела показало, что генотип AA и аллель A гена *FTO* (rs9939609) ассоциированы с абдоминальным типом ожирения и метаболическим синдромом [21]. В другом исследовании, охватившем 103 пары мать-дитя из Смоленска, было показано, что матери-носители генотипа AA полиморфизма rs9939609 гена *FTO* имели более высокое содержание в грудном молоке инсулиноподобного фактора роста-1 (IGF-1) и сниженное содержание лептина, а их дети характеризовались существенно более высокими антропометрическими показателями с рождения и до 3-месячного возраста, находясь на исключительно грудном вскармливании [22]. Таким образом, приведенные данные могут быть использованы для раннего выявления групп риска по развитию ожирения и проведению профилактических мероприятий. Помимо этого, согласно данным метаанализа, нуклеотидные варианты гена *BDNF*, кодирующего нейротрофический фактор мозга BDNF, такие как rs6265, rs4923461, rs10501087, rs10835211, rs12291063 и rs1488830, также ассоциированы с ожирением [23].

Рецептор меланокортина-4, кодируемый геном *MC4R*, преимущественно экспрессируется в гипоталамусе и вовлечен в регуляцию энергетического баланса [24] (липидный обмен, термогенез, секреция инсулина). Выявлена ассоциация нуклеотидного варианта rs17782313 данного гена с пищевым поведением (склонность к перееданию) [25], а метаанализ, проведенный в нескольких независимых исследованиях, выявил и его ассоциацию с ожирением [26, 27].

На сегодняшний день хорошо изучена роль гена *LEP*, кодирующего пептидный гормон лептин, а также гена *LEPR*, кодирующего рецептор лептина. Лептин преимущественно синтезируется адипоцитами (клетками жировой ткани) [28] и участвует во множестве физиологических процессов — от метаболизма глюкозы и липидов до регуляции аппетита [29]. В российском исследовании с участием групп детей в возрасте от 10 до 18 лет с экзогенно-конституциональным ожирением и нормальной массой тела было выявлено, что у подростков вариант rs1137100 в гене *LEPR* ассоциирован с ожирением, а вариант rs2167270 в гене *LEP* — с особенностями их пищевого поведения [30].

В патогенез ожирения вовлечены также гены, кодирующие рецепторы, активируемые пролифераторами пероксисом (рецепторы PPAR), — активируемые лигандами факторы транскрипции, принадлежащие к суперсемейству рецепторов ядерных гормонов и играющие ключевую роль в регуляции метаболизма липидов и глюкозы, из них рецептор PPAR, кодируемый геном *PPARG*, является ключевым регулятором адипогенеза [31]. В макрофагах PPARγ принимает участие в подавлении биосинтеза провоспалительных цитокинов и повышении восприимчивости тканей к инсулину, а в печени и скелетных мышцах — в метаболизме глюкозы и липидов. Для некоторых нуклеотидных вариантов в этом гене показана связь с детским ожирением или его биохимическими и клиническими особенностями. Так, у детей с особенностями развития ожирения в исследовании, проведенном в Мексике, наряду с ранее упомянутым нуклеотидным вариантом rs9939609 в гене *FTO* оказался ассоциирован и нуклеотидный вариант rs1801282 гена *PPARG*, причем именно эти варианты, а не образ жизни, оказывали значимое влияние на ожирение [32]. Еще один ген — *FABP2*, кодирующий белок FABP2 (англ. fatty acid-binding protein 2 — связывающий жирные кислоты протеин-2), также является геном, полиморфные нуклеотидные варианты которого играют важную роль в развитии ожирения и метаболического синдрома. Белок FABP2 относится к семейству цитоплазматических липидсвязывающих белков, которые принимают участие во внутриклеточном транспорте и метаболизме липидов. В исследовании, проведенном в Китае, было показано,

что нуклеотидный вариант G54A в гене *FABP2* ассоциирован с ожирением и нарушением липидного обмена у детей [33]. Много работ посвящено изучению роли нуклеотидных вариантов данного гена в развитии ожирения у взрослых.

В научной литературе нет единого мнения о связи полиморфизмов гена *ADIPOQ* с риском развития ожирения. В европейских популяциях не выявлена связь полиморфизма rs266729 с ожирением, в то же время в Китае эта связь установлена [34–36]. У детей в этом направлении проведены единичные исследования [37, 38], в связи с чем в Московском регионе было проведено изучение ассоциации полиморфизма rs266729 гена *ADIPOQ* с избыточной массой тела и ожирением у детей в возрасте 3–11 лет. Генотипирование было проведено у 159 детей (78 мальчиков и 81 девочка), посещающих детские сады и московские школы [39]. Исследование проводилось по типу «случай–контроль». Дети с нормальной массой тела составили группу 1 (Контроль), дети с избыточной массой тела и ожирением вошли в группу 2 (Случай). Частота встречаемости генотипов CG+GG полиморфизма rs266729 гена *ADIPOQ* в группе 2 (61,6%) была выше этого показателя в группе 1 (40,0%) на 21,6%, что свидетельствует о статистически значимой ассоциации с риском развития избыточной массы тела и ожирения у носителей этих генотипов (ОШ = 2,4; ДИ 1,14–5,03; p = 0,019). Таким образом, полиморфизм rs266729 гена *ADIPOQ* вносит свой вклад в риск формирования избыточной массы тела и ожирения у детей Московского региона школьного и дошкольного возраста (3–11 лет).

Тут следует отметить, что особенно в случаях полигенных форм ожирения, целесообразной может оказаться не только оценка роли одного наиболее значимого нуклеотидного варианта, но и большой панели из множества расположенных в разных локусах вариантов, каждый из которых по отдельности вносит не особо значительный вклад в формирование фенотипа [40, 41]. Кроме того, к изучению и лечению ожирения/избыточной массы тела надо подходить с учетом знаний о том, что значимый вклад в развитие патологии могут вносить не только особенности генома, но и эпигенетические изменения (например, изменения профиля метилирования CpG-динуклеотидов в ДНК или модификации гистонов, влияющие на экспрессию генов) [42]. Так как нарушения циркадного ритма связаны со многими патологическими состояниями, в том числе с ожирением, были изучены профили метилирования генов, кодирующих белки-регуляторы циркадных ритмов. Для одного из таких генов — гена *CLOCK* — была выявлена связь метилирования CpG-динуклеотидов с уровнем глюкозы натощак и уровнем холестерина липопротеидов высокой плотности при ожирении [43]. Согласно одному из исследований, метилирование ДНК в промоторной области гена *LEP* снижается у детей с ожирением и резистентностью к инсулину [44]. Проводится изучение «защитного эффекта» грудного вскармливания против детского ожирения, при этом на группе 10-летних пациентов (n = 297) было показано, что продолжительность грудного вскармливания связана с метилированием гена *LEP* в десятилетнем возрасте [45].

Полноэкзомное секвенирование, как и изучение полногеномного профиля метилирования ДНК у пациентов с ожирением и доноров с нормальным весом, может помочь выявить новые гены или сигнальные пути, вовлеченные в этиологию и патогенез данных патологических состояний. Например, такое исследование выявило связь между ожирением и уровнем метилирования ДНК в 10 генных локусах (*ANKRD11, AVPI1, CDK19, FOXK2, HDAC4, IFT140, KIAA0753, LTBP1, MYOM2, TBC1D8*), из них особенно интересен ген *HDAC4*, который кодирует белок гистондеацетилазу 4 (HDAC4), чей уровень метилирования был выше у детей с ожирением, чем в контрольной группе [46]. Известно при этом, что белок HDAC4, с одной стороны, играет роль в посттрансляционной модификации гистонов, с другой — уровень этого белка снижен в жировой ткани у пациентов с ожирением [47].

Помимо паттерна метилирования ДНК как эпигенетического маркера, в контексте этиологии и патогенеза ожирения изучают и посттрансляционные модификации гистонов, играющие важную роль в организации хроматина и регуляции экспрессии генов и, как следствие,

оказывающие влияние на множественные внутриклеточные процессы. Недавнее исследование, посвященное оценке профиля глобального ацетилирования гистонов у детей и подростков с ожирением, выявило корреляцию ацетилирования и уровня экспрессии деацетилазы сиртуина-1 (SIRT1), а также метаболических сигнатур воспаления [48], а именно: глобальное ацетилирование гистонов было повышено у детей и подростков с ожирением, предположительно, вследствие снижения уровня SIRT1. Таким образом, вклад эпигенетических, а не генетических (или не только генетических) факторов может объяснять и «передачу» ожирения из поколения в поколение [49].

Говоря о деацетилазе SIRT1 в контексте эпигенетической регуляции ожирения, нельзя не упомянуть о ее роли в регуляции экспрессии гена *KISS1* во время пубертатного периода [50]. Данный ген кодирует кисспептин (KISS1) — один из важнейших регуляторов энергетического баланса и метаболического гомеостаза [51]. В настоящее время проводятся масштабные молекулярно-генетические исследования, направленные на выявление сети ключевых сигнальных и метаболических путей, определяющих патогенез ожирения/избыточной массы тела, а также основных регуляторных «узлов», или «центров» (от англ. hubs), в таких путях. Очевидно, что это позволит существенно улучшить диагностику и прогнозирование таких патологических состояний, а также обнаружить новые мишени для терапии данных состояний. Примечательно, что в такой «сети», построенной в недавнем исследовании, KISS1 и его рецептор оказались связаны с несколькими ключевыми регуляторами развития ожирения. В построенной сети также были определены «узлы» и, предположительно, выявлены 12 ключевых генетических факторов ожирения — гены, кодирующие глюкагон (*GCG*), инсулин (*INS*), аргинин-вазопрессин (*AVP*), субъединицу G-белка бета 1 (*GNB1*), проопиомеланокортин (*POMC*), рецептор меланокортина 4 (*MC4R*), лептин (*LEP*), гонадотропин-рилизинг гормон 1 (*GNRH1*), бета-адренорецепторы 2 и 3 (*ADRB2, ADRB3*), рецептор глюкагоноподобного пептида 1 (*GLP1R*), рецептор меланокортина 3 (*MC3R*) [52].

Важный подход к персонализированной терапии ожирения/избыточной массы тела — фармакогенетика, т.е. подбор лекарственной терапии с учетом генетических особенностей пациентов, или прогнозирование рисков развития ожирения на фоне определенной медикаментозной терапии с учетом таких особенностей. В этой области проведено множество исследований, которые обобщены в обзоре S. Singh и соавт. [53], в частности, изучена фармакогенетика ответа на топирамат, орлистат, бупропион, сибутрамин. Например, сетмеланотид, агонист рецептора меланокортина-4, рекомендовано применять при лечении моногенного ожирения, обусловленного «дефектами» генов *POMC, PCSK1* и *LEPR* [54]. Далее, в исследовании, оценивающем аддитивный эффект орлистата на лечение сибутрамином, была показана ассоциация полиморфизма 825T гена *GNB3*, кодирующего субъединицу β3 гуанинового нуклеотидсвязывающего белка, с липолитическим эффектом (в исследовании приняла участие 101 женщина в возрасте 18–49 лет с диагнозом ожирения). Оказалось, что аллель 825T связан с замедленным снижением жировой массы [55].

Эффективность не только медикаментозной терапии, но и хирургических вмешательств при лечении ожирения может определяться генетическими особенностями пациента. Так, было показано, что 23 нуклеотидных варианта в 18 генах ассоциированы с различными траекториями снижения веса после бариатрической операции. В частности, это были варианты в генах, чьи белковые продукты влияют на пищевое поведение (*FTO, MC4R, POMC, GHSR, GHRL, 5HT2C, LEPR, CLOCK* и *BDNF*), метаболические процессы (*FTO, FKBP5, LYPLAL1, PNPLA, UCP2, PNPLA, CLOCK* и *ACSL5*), воспаление (*CD40L*) и т.д. Было показано, что нуклеотидные варианты rs17702901, rs9939609, rs1360780, rs1126535, rs1137101, rs17782313, rs490683 и rs659366 ассоциированы с плохой потерей веса после бариатрической операции, а rs2229616, rs5282087, rs490683, rs9819506, rs4771122, rs9939609, rs4846567, rs9930506, rs3813929, rs738409, rs696217, rs660339, rs659366, rs6265, rs1801260 и rs2419621 — со значительной потерей веса

после такой операции. На основании всех этих данных авторы исследования предложили панель для генетического тестирования, позволяющую предсказать эффективность бариатрической операции на основании генетических особенностей пациента. В панель вошли маркеры в генах *FTO* (rs9939609 е rs9930506), *MC4R* (rs9930506, rs17782313, rs52820871, rs571312), *GHSR* (rs490683, rs9819506), *GHRL* (rs696217), *UCP2* (rs659366, rs660339), *ST8SIA2* (rs17702901), *MTIF3* (rs477112), *LYPLAL1* (rs4846567), *5HT2C* (rs3813929), *PNPLA* (rs738409), *FKBP5* (rs1360780), *CD40L* (rs1126535), *ESR1* (rs712221), *POMC* (rs1042571), *LEPR* (rs1137101), *ACSL5* (rs2419821), *BDNF* (rs6265) и *CLOCK* (rs1801260) [56].

Наконец, уже очевидно, что для более полного представления о вкладе генетических и средовых факторов в динамику развития ожирения необходимо оценивать данные, включающие в себя и данные метагеномики (анализ генетического материала из окружающей среды, в частности микробиома кишечника), так как без учета вклада микробиома персонализированная терапия болезней, ассоциированных с нарушением его функционирования, в том числе ожирения, не будет обладать достаточной эффективностью. Так, в недавнем исследовании [56] оценивались риски ожирения в случайно отобранной когорте, состоящей из 415 испанских детей и подростков в возрасте от 5 до 17 лет, путем оценки отношений шансов для различных предикторов, в частности этнической принадлежности, возраста, пола, приверженности средиземноморской диете, уровня физической активности и метаболитов уролитина в качестве биомаркеров кишечной микробиоты. Были изучены 53 однонуклеотидных полиморфных варианта, расположенных в 43 генах, преимущественно связанных с ожирением и кардиометаболическими заболеваниями. Хотя каждая переменная не была независимо ассоциирована с ожирением и избыточным весом, тем не менее порядковая логистическая регрессия показала их корреляцию с рядом величин и высокий вклад маркеров rs1801253 гена *ADRB1*, rs4343 гена *ACE*, rs8061518 гена *FTO*, rs1130864 гена *CRP*, rs659366 гена *UCP2*, rs6131 гена *SELP*, rs12535708 гена *LEP*, rs1501299 гена *ADIPOQ*, rs708272 гена *CETP*, rs2241766 гена *ADIPOQ* и др. [57], при этом метаболиты уролитина тоже были связаны с ожирением. Это подчеркивает вклад микробиома в развитие ожирения, и необходимость последующей комплексной оценки генома и метагенома в данном контексте.

В заключение можно уверенно сказать, что обнаружение определенных генетических и эпигенетических маркеров уже в настоящее время позволяет не только выявлять пациентов, входящих в группы риска развития ожирения/избыточной массы тела, но и определять индивидуальные стратегии профилактических мероприятий и подхода к терапии. Так персонализированная медицина постепенно входит в нашу практику благодаря развитию медицинской геномики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Elks CE, den Hoed M, Zhao JH, et al. Variability in the heritability of body mass index: A systematic review and meta-regression. Front Endocrinol. 2012;3:29. doi: 10.3389/fendo.2012.00029.
2. Kaur Y, De Souza RJ, Gibson WT, Meyre D. A systematic review of genetic syndromes with obesity. Obesity Reviews. 2017;18(6):603–634.
3. Левченко О.А., Зинченко Р.А., Лавров А.В. Семейный случай синдрома Коэна: клиническое наблюдение. Вестник Российского государственного медицинского университета. 2017;(4):37–41.
4. Novelli G, Cassadonte C, Sbraccia P, Biancolella M. Genetics: A starting point for the prevention and the treatment of obesity. Nutrients. 2023;15(12):2782.
5. De Krom M, van der Schouw YT, Hendriks J, et al. Common genetic variations in CCK, leptin, and leptin receptor genes are associated with specific human eating patterns. Diabetes. 2007;56(1):276–280. doi: 10.2337/db06-0473.
6. Бородина С.В., Гаппарова К.М., Зайнудинов З.М., Григорьян О.Н. Генетические предикторы развития ожирения. Ожирение и метаболизм. 2016;13(2):7–13. doi: 10.14341/OMET201627-13.
7. Koceva A, Herman R, Janez A, et al. Sex-and gender-related differences in obesity: From pathophysiological mechanisms to clinical implications. Int J Mol Sci. 2024;25(13):7342.

8. Новикова Е.А., Баирова Т.А. Питание и кишечная микробиота при ожирении: региональные и этнические аспекты (обзор литературы). Acta biomedica scientifica. 2019;4(1):19–25.
9. Gerken T, Girard CA. The obesity-associated FTO gene encodes a 2-oxoglutarate-dependent nucleic acid demethylase. Science. 2007;318(5855):1469–1472. doi: 10.1126/science.1151710.
10. Larder R, Cheung MK, Tung YC, et al. Where to go with FTO? TEM. 2011;22(2):53–59. doi: 10.1016/j.tem.2010.11.001.
11. Marcinkowski M, Pilzys T, Garbicz D, et al. Calmodulin as Ca(2+)-dependent interactor of Fto dioxygenase. Int J Mol Sci. 2021;22:10869. doi: 10.3390/ijms221910869.
12. Yang Z, Yu GL, Zhu X, et al. Critical roles of Fto-mediated Mrna M6a demethylation in regulating adipogenesis and lipid metabolism: Implications in lipid metabolic disorders. Genes Dis. 2022;9:51–61. doi: 10.1016/j.gendis.2021.01.005.
13. Zhao X, Yang Y, Sun BF, et al. FTO and obesity: Mechanisms of association. Curr Diabetes Rep. 2014;14:486. doi: 10.1007/s11892-014-0486-0.
14. The Wellcome Trust Case Control Consortium. Genome-wide association study of 14,000 cases of seven common diseases and 3,000 shared controls. Nature. 2007;447:661–678.
15. Frayling TM, Timpson NJ, Weedon MN, et al. A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity. Science. 2007;316(5826):889–894. doi: 10.1126/science.1141634.
16. Czogała W, Czogała M, Strojny W, et al. Methylation and expression of FTO and PLAG1 genes in childhood obesity: Insight into anthropometric parameters and glucose-lipid metabolism. Nutrients. 2021;13(5):1683. doi: 10.3390/nu13051683.
17. Zheng J, Wang F, Guo H, et al. Gut microbiota modulates differential lipid metabolism outcomes associated with FTO gene polymorphisms in response to personalized nutrition intervention. Front Nutr. 2022;9:985723.
18. Madrigal-Juarez A, Martínez-López E, Sanchez-Murguia T, et al. FTO genotypes (rs9939609 T>A) are associated with increased added sugar intake in healthy young adults. Lifestyle Genomics. 2023;16(1):214–223.
19. Mizuno TM. Fat mass and obesity associated (FTO) gene and hepatic glucose and lipid metabolism. Nutrients. 2018;10(11):1600. doi: 10.3390/nu10111600.
20. Eghbali M, Mottaghi A, Taghizadeh S, Cheraghi S. Genetic variants in the fat mass and obesity-associated gene and risk of obesity/overweight in children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. Endocrinol Diab Metab. 2024;7(4):e00510.
21. Рустамов М., Гарифулина Л. Ассоциации полиморфизма гена FTO (RS9939609) и PPARG 2 (RS18012820) у детей с абдоминальным ожирением и метаболическим синдромом. Международный журнал научной педиатрии. 2024;3(7):662–668.
22. Шилина Н.М., Сорокина Е.Ю., Легонькова Т.И., и др. Влияние полиморфизма rs9939609 гена FTO на прибавку массы тела при беременности, уровни лептина и ИПФР-1 в грудном молоке и рост младенцев на грудном вскармливании. Вопросы детской диетологии. 2023;21(6):20–26. doi: 10.20953/1727-5784-2023-6-20-26.
23. Akbarian SA, Salehi-Abargouei A, Pourmasoumi M, et al. Association of Brain-derived neurotrophic factor gene polymorphisms with body mass index: A systematic review and meta-analysis. Adv Med Sci. 2018;63(1):43–56.
24. Adan RA, Tiesjema B, Hillebrand JJ, et al. The MC4 receptor and control of appetite. Br J Pharmacol. 2006;149(7):815–827.
25. Yilmaz Z, Davis C, Loxton NJ, et al. Association between MC4R rs17782313 polymorphism and overeating behaviors. Int J Obes. 2015;39(1):114–120.
26. Yu K, Li L, Zhang L, et al. Association between MC4R rs17782313 genotype and obesity: A meta-analysis. Gene. 2020;733:144372.
27. Dastgheib SA, Bahrami R, Setayesh S, et al. Evidence from a meta-analysis for association of MC4R rs17782313 and FTO rs9939609 polymorphisms with susceptibility to obesity in children. Clin Res Rev. 2021;15(5):102234.
28. Friedman J. The long road to leptin. J Clin Investig. 2016;126(12):4727–4734.
29. Ramos-Lobo AM, Donato J. The role of leptin in health and disease. Temperature. 2017;4(3): 258–291.
30. Кочетова О.В., Шангареева З.А., Викторова Т.В., и др. Ассоциация вариантов генов LEP rs2167270, LEPR rs1137100, GHRL rs696217, rs27647 и NPY rs16147 с ожирением и пищевым поведением подростков: исследование «случай-контроль». Вопросы современной педиатрии. 2022;21(3):242–251.
31. Aprile M, Ambrosio MR, D'Esposito V, et al. PPARG in human adipogenesis: Differential contribution of canonical transcripts and dominant negative isoforms. PPAR Res. 2014;2014:537865. doi: 10.1155/2014/537865.
32. Muñoz-Yáñez C, Pérez-Morales R, Moreno-Macías H, et al. Polymorphisms FTO rs9939609, PPARG rs1801282 and ADIPOQ rs4632532 and rs182052 but not lifestyle are associated with obesity related-traits in Mexican children. Gen Mol Biol. 2016;39:547–553.
33. Xu Y, Rao X, Hao M, et al. Effect of FABP2 gene G54A polymorphism on lipid and glucose metabolism in simple obesity children. Wei Sheng Yan Jiu. 2016;45(1):1–7.

34. Warodomwichit D, Shen J, Arnett DK, et al. The monounsaturated fatty acid intake modulates the effect of ADIPOQ polymorphisms on obesity. Obesity (Silver Spring). 2009;17(3):510–517. doi: 10.1038/oby.2008.583.
35. Бровин Д.Л., Драчева К.В., Пантелеева А.А., и др. Варианты гена адипонектина (ADIPOQ) rs2441766 и rs266729: ассоциация с концентрацией общего и высокомолекулярного адипонектина сыворотки крови у женщин с абдоминальным ожирением и метаболическим синдромом. Медицинская генетика. 2019;18(1):25–34. doi: 10.2555 7/2073-7998.2019.01.25-34.
36. Wu J, Liu Z, Meng K, Zhang L. Association of Adiponectin Gene (ADIPOQ) rs2241766 polymorphism with obesity in adults: A meta-analysis. PLoS One. 2014;9(4):e95270. doi: 10.1371/journal.pone.0095270.
37. Gajewska J, Kuryłowicz A, Ambroszkiewicz J, et al. ADIPOQ -11377C>G polymorphism increases the risk of adipokine abnormalities and child obesity regardless of dietary intake. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2016;62(1):122–129. doi: 10.1097/MPG.0000000000000900.
38. Nascimento H, Vieira E, Coimbra S, et al. Adipokine gene single-nucleotide polymorphisms in portuguese obese adolescents: Associations with plasma concentrations of adiponectin, resistin, IL-6, IL-1β, and TNF-α. Child Obes. 2016;12(4):300–313. doi: 10.1089/chi.2015.0235.
39. Сорокина Е.Ю., Шилина Н.М. Ассоциация полиморфизмов гена ADIPOQ с избыточной массой тела и ожирением у детей Московского региона. Сборник трудов X Юбилейной международной научно-практической конференции «Молекулярная диагностика». Том 1. Москва; 2021. С. 362–363.
40. Belsky DW, Moffitt TE, Sugden K, et al. Development and evaluation of a genetic risk score for obesity. Biodemography Social Biol. 2013;59(1):85–100.
41. Shabana S, Hasnain S. Use of a gene score of multiple low-modest effect size variants can predict the risk of obesity better than the individual SNPs. Lipids Health Dis. 2018;17:155. doi: 10.1186/s12944-018-0806-5.
42. Rajamoorthi A, LeDuc CA, Thaker VV. The metabolic conditioning of obesity: A review of the pathogenesis of obesity and the epigenetic pathways that "program" obesity from conception. Front Endocrinol. 2022;13:1032491.
43. Jesse TG, Becer E, Kalkan R. Identification of the relationship between DNA methylation of circadian rhythm genes and obesity. Biochem Genet. 2024;62(1):281–293.
44. García-Cardona MC, Huang F, García-Vivas JM, et al. DNA methylation of leptin and adiponectin promoters in children is reduced by the combined presence of obesity and insulin resistance. Int J Obes (Lond). 2014 Nov;38(11):1457–65. doi: 10.1038/ijo.2014.30.
45. Sherwood WB, Bion V, Lockett GA, et al. Duration of breastfeeding is associated with leptin (LEP) DNA methylation profiles and BMI in 10-year-old children. Clin Epigenetic. 2019;11(1):128. doi: 10.1186/s13148-019-0727-9.
46. Taghizadeh N, Mohammadi S, Yousefi Z, et al. Assessment of global histone acetylation in pediatric and adolescent obesity: correlations with SIRT1 expression and metabolic-inflammatory profiles. Plos One. 2023;18(10):e0293217.
47. Fradin D, Boëlle PY, Belot MP, et al. Genome-wide methylation analysis identifies specific epigenetic marks in severely obese children. Scientific Rep. 2017;7(1):46311.
48. Abu-Farha M, Tiss A, Abubaker J, et al. Proteomics analysis of human obesity reveals the epigenetic factor HDAC4 as a potential target for obesity. PloS One. 2013;8(9):e75342. doi: 10.1371/journal.pone.0075342.
49. Panera N, Mandato C, Crudele A, et al. Genetics, epigenetics and transgenerational transmission of obesity in children. Front Endocrinol. 2022;13:1006008. doi: 10.3389/fendo.2022.1006008.
50. Vazquez MJ, Toro CA, Castellano JM, et al. SIRT1 mediates obesity-and nutrient-dependent perturbation of pubertal timing by epigenetically controlling Kiss1 expression. Nat Communicat. 2018;9(1):4194. doi: 10.1038/s41467-018-06459-9.
51. Li X, Liang C, Yan Y. Novel insight into the role of the Kiss1/GPR54 system in energy metabolism in major metabolic organs. Cells. 2022;11(19):3148. doi: 10.3390/cells11193148.
52. Pavlopoulou A, Lambrou GI, Koutelekos J, et al. Kisspeptin and the genetic obesity interactome. Adv Exp Med Biol. 2021;1339:111–117. doi: 10.1007/978-3-030-78787-5_15.
53. Singh S, Ricardo-Silgado ML, Bielinski SJ, Acosta A. Pharmacogenomics of medication-induced weight gain and antiobesity medications. Obesity (Silver Spring). 2021;29(2):265–273. doi: 10.1002/oby.23068.
54. Wabitsch M, Farooqi S, Fluck CE, et al. Natural history of obesity due to POMC, PCSK1, and LEPR deficiency and the impact of setmelanotide. J Endocr Soc. 2022;6(6):bvac057. doi: 10.1210/jendso/bvac057.
55. Hwang IC, Kim KK, Ahn HY, et al. Effect of the G-protein β3 subunit 825T allele on the change of body adiposity in obese female. Diab Obes Metab. 2013;15(3):284–286. doi: 10.1111/dom.12023.
56. Duarte AC, da Silva NR, Santos Gonçalves VS, et al. The influence of single nucleotide polymorphisms on body weight trajectory after bariatric surgery: A systematic review. Curr Obes Rep. 2023;12(3):280–307. doi: 10.1007/s13679-023-00514-3.
57. Cortés-Martín A, Colmenarejo G, Selma MV, Espín JC. Genetic polymorphisms, mediterranean diet and microbiota-associated urolithin metabotypes can predict obesity in childhood-adolescence. Sci Rep. 2020;10(1):7850. doi: 10.1038/s41598-020-64833-4.

1.5. РЕКОМЕНДАЦИИ ВОЗ: ПЛАН ОСУЩЕСТВЛЕНИЯ МЕРОПРИЯТИЙ ПО ЛИКВИДАЦИИ ДЕТСКОГО ОЖИРЕНИЯ

27 марта 2017 г. на 70-й сессии Всемирной ассамблеи здравоохранения был заслушан Доклад Комиссии по ликвидации детского ожирения: план осуществления (Приложение 2).

В сформированном документе подчеркивается, что «остановить распространение эпидемии ожирения с помощью какой-либо одной меры невозможно. Для успешной борьбы с детским ожирением требуется устранить воздействие среды, способствующей развитию ожирения, а также принимать меры на важнейших этапах жизненного пути с помощью скоординированных многосекторальных действий, обеспечивая подотчетность» [1].

Ниже приводим выдержки из данного документа, в котором определены руководящие принципы, лежащие в основе настоящего проекта плана осуществления, а также меры, которые должны быть предприняты в том числе на государственном уровне (с полным текстом документа можно ознакомиться на сайте ВОЗ).

Руководящими принципами были названы:

- право ребенка на здоровье [2];
- обязательства и руководящая роль государства;
- общегосударственный подход [3];
- подход, предусматривающий участие всего общества;
- обеспечение справедливости;
- согласованность с глобальной повесткой дня в области развития;
- интеграция с подходом, охватывающим все этапы жизни [4];
- подотчетность;
- всеобщий охват услугами здравоохранения.

В документе отмечено, что развитию ожирения способствует такая среда, которая создает благоприятные условия для потребления высококалорийных продуктов и низкого уровня физической активности, в том числе малоподвижного образа жизни.

Одним из важнейших направлений работы названо внедрение комплексных программ, пропагандирующих потребление здоровых продуктов питания и сокращение потребления нездоровых продуктов питания и сахаросодержащих напитков детьми и подростками. В связи с этим Комиссией даны следующие рекомендации:

- обеспечить подготовку и распространение информации и рекомендаций по вопросам питания для взрослых и детей, адаптированных к конкретным условиям, изложенных в простой, понятной и доступной форме, для всех групп населения;
- вводить эффективные налоги на сахаросодержащие напитки;
- внедрить свод рекомендаций по маркетингу пищевых продуктов и безалкогольных напитков, ориентированный на детей, чтобы снизить активность маркетинга нездоровых продуктов питания и воздействие на детей и подростков [5];
- подготовить информацию о пищевой ценности продуктов, чтобы выявлять нездоровые продукты питания и безалкогольные напитки. Внедрить стандартизованную глобальную систему маркировки пищевой ценности продуктов питания;
- внедрить пояснительные маркировки на лицевой стороне упаковок продуктов питания и проводить санитарное просвещение взрослых и детей по вопросам питания;
- создать условия для правильного питания в школах, дошкольных и спортивных учреждениях, а также при проведении спортивных мероприятий;
- повысить доступность здоровых продуктов питания для социально незащищенных групп населения.

Показано, что физическая активность снижается после достижения школьного возраста, и низкий уровень физической активности быстро становится социальной нормой. В то же время известно, что физическая активность снижает риск диабета, сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний, повышает способность детей к обучению,

улучшает их психическое здоровье и благополучие. В документе также указывается, что жизненный опыт, полученный в детстве, может оказывать влияние на физическую активность на протяжении всей жизни. В связи с этим Комиссией рекомендовано внедрение комплексных программ, способствующих усилению физической активности и борьбе с малоподвижным образом жизни у детей и подростков: предоставить детям, подросткам, их родителям, лицам, осуществляющим уход, педагогам и работникам здравоохранения рекомендации в отношении полезных для здоровья размеров тела, физической активности, режима сна и надлежащего использования развлекательных видео- и цифровых материалов; обеспечить на территории школ и в общественных местах соответствующие условия для физической подготовки в свободное время для всех детей (в том числе и детей с ограниченными возможностями).

К мерам, которые должны быть приняты государствами, отнесены:

- разработка и проведение научно обоснованных, целенаправленных и надлежащим образом финансируемых просветительных кампаний среди населения, разъясняющих важное значение физической активности;
- обновление существующих материалов при необходимости, включая рекомендации в отношении физической активности на протяжении всей жизни;
- распространение рекомендаций в отношении физической активности среди детей, лиц, осуществляющих уход, школьного персонала и работников здравоохранения, обеспечивая их доступность;
- использование принципов взаимного просвещения и общешкольных инициатив с целью влияния на уровень физической активности детей и на социальные нормы;
- предоставление в сотрудничестве с другими секторами (такими как градостроительство и транспорт) и заинтересованными сторонами безопасных сооружений, средств и возможностей для физической подготовки в свободное время для всех детей.

Учитывая, что риск развития ожирения может передаваться из поколения в поколение, и состояние здоровья матери может влиять на развитие плода и риск развития ожирения у ребенка, медицинская помощь, оказываемая женщинам до наступления беременности, во время нее и после родов, имеет существенные последствия для будущего здоровья и развития их детей. В действующих рекомендациях по оказанию помощи в период до зачатия и во время беременности основное внимание уделяется профилактике недостаточности питания матери и плода. Принимая во внимание изменения в воздействии средовых факторов, способствующих развитию ожирения, необходимы рекомендации по нарушениям питания во всех его формах, включая чрезмерное потребление калорий, а также риск последующего развития ожирения у детей. Борьба с факторами риска детского ожирения предотвращает и другие неблагоприятные исходы беременности и, таким образом, вносит вклад в улучшение здоровья матерей и новорожденных [6].

В связи с этим Комиссией рекомендованы следующие меры:

- выявлять и лечить гипергликемию и гипертензию беременных;
- контролировать и корректировать прибавку в весе во время беременности;
- включить дополнительную информацию по вопросам надлежащего питания в рекомендации и советы будущим родителям в период до зачатия и во время беременности;
- разработать четкие рекомендации и оказывать содействие в отношении пропаганды здорового питания и физической активности, а также отказа от употребления табака, алкоголя, наркотических и других токсических веществ и недопущения их воздействия.

Первые годы жизни — важнейший период для формирования правильных привычек в отношении питания и физической активности, снижающих риск ожирения. Исключительно грудное вскармливание в течение первых 6 месяцев жизни, после которого вводится соответствующий прикорм, является важнейшим условием оптимального развития, роста и питания ребенка и может быть средством регулирования массы тела у женщин в послеродовой период. Принятые в настоящее время глобальные рекомендации по питанию детей грудного и раннего возраста ориентированы в первую очередь на борьбу с недо-

еданием. Важно также учитывать риски, связанные с нездоровым питанием в грудном и детском возрасте. Комиссией рекомендовано:

- усиливать нормативные меры, такие как «Международный свод правил сбыта заменителей грудного молока» и последующие резолюции Всемирной ассамблеи здравоохранения;
- обеспечить применение всех положений стратегии «Десять шагов к успешному грудному вскармливанию» всеми родовспомогательными учреждениями;
- пропагандировать преимущества грудного вскармливания для матери и ребенка с помощью массового санитарного просвещения родителей и общества в целом;
- создавать благоприятные условия для грудного вскармливания с помощью нормативных мер, таких как отпуск по беременности и родам, предоставление помещений и выделение времени для грудного вскармливания на рабочем месте;
- в соответствии с рекомендациями ВОЗ разрабатывать нормативные меры по сбыту продуктов питания и напитков для прикорма, чтобы ограничить потребление продуктов и напитков с высоким содержанием жиров, сахара и соли детьми грудного и раннего возраста.

Дети и подростки крайне восприимчивы к воздействию мероприятий, направленных на распространение вредных для здоровья продуктов питания и напитков, в связи с чем была признана необходимость защиты детей от такого воздействия [7]. Кроме того, на отношение подростков к питанию и физической активности влияют давление со стороны сверстников и представления об идеальном теле. Система обязательного школьного образования обеспечивает легкий доступ к данной возрастной группе и возможность формирования правильных привычек в отношении питания и физической активности для профилактики ожирения на протяжении жизни.

На протяжении последних пяти лет ВОЗ продолжает вести активную борьбу с ожирением. В новом плане по преодолению ожирения [8] изложены успехи ряда стран в плане выполнения сделанных ранее рекомендаций, новые намеченные цели и сроки их достижения (табл. 1.4).

Таблица 1.4. Новые амбициозные цели, намеченные ВОЗ [8]

• Остановить рост ожирения среди детей до 5 лет, подростков и взрослых • Прекратить все формы недоедания • Достичь 3% или более низкого уровня распространенности избыточного веса среди детей до пяти лет	2025 г.
• Снизить уровень свободных сахаров в рационе до уровня менее 10% от общего потребления энергии у взрослых и детей • Увеличить показатель исключительно грудного вскармливания в первые 6 месяцев как минимум до 70% • Добиться относительного снижения общей распространенности физической неактивности на 15%	2030 г.
• Увеличить охват услугами первичной медико-санитарной помощи по профилактике, диагностике и лечению ожирения у детей и подростков • Увеличить плотность специалистов по питанию до минимального уровня 10/100 000 населения • Увеличить количество стран с правилами маркетинга продуктов питания и безалкогольных напитков для детей • Все страны реализуют национальные образовательные кампании по информированию общественности о физической активности • Во всех странах есть национальный протокол оценки и консультирования по физической активности в первичной медико-санитарной помощи	2030 г.

На сегодняшний день особое внимание уделяется инновационным подходам, таким как использование цифровых технологий и мобильных приложений для мониторинга физической активности и рациона питания детей. Исследования показывают, что использование подобных инструментов может повысить уровень активности на 15–20% и значимо снизить ИМТ у детей с избыточной массой тела/ожирением [9–11].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Семидесятая сессия Всемирной ассамблеи здравоохранения. A70/31. Доклад Комиссии по ликвидации детского ожирения: план осуществления, 27 марта 2017 г. Доступно по: https://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA70/A70_31-ru.pdf.
2. Конвенция Организации Объединенных Наций о правах ребенка, Комитет по правам ребенка. Документ CRC/C/GC/15. Замечание общего порядка No. 15 (2013) о праве ребенка на пользование наиболее совершенными услугами системы здравоохранения (ст. 24). Доступно по: https://www.un.org/ru/documents/decl_conv/conventions/childcon.shtml.
3. Шестьдесят шестая сессия Всемирной ассамблеи здравоохранения. Резолюция WHA66.10 (2013) о последующих мерах в контексте Политической декларации Совещания высокого уровня Генеральной Ассамблеи по профилактике неинфекционных заболеваний и борьбе с ними, 27 мая 2013 г. Доступно по: http://libed.ru/konferencii-politologiya/508627-1-shestdesyat-shestaya-sessiya-vsemirnoy-assamblei-zdravoohraneniya-wha6610-punkt-131-povestki-dnya-punkt-132-poves.php.
4. Европейское бюро ВОЗ. Минская декларация «Охват всех этапов жизни в контексте положений политики Здоровье-2020». Доступно по: https://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0005/319109/66rs03r_MinskDeclaration_160761.pdf.
5. Свод рекомендаций по маркетингу пищевых продуктов и безалкогольных напитков, ориентированному на детей. Доступно по: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/44416/9789244500217_rus.pdf;jsessionid=DD4C1634B0946910F32E8A3C807B9128?sequence=4.
6. Всеобъемлющий план осуществления деятельности в области питания матерей и детей грудного и раннего возраста: двухгодичный доклад. ВОЗ, 2 января 2018 г. Доступно по: https://extranet.who.int/iris/restricted/bitstream/handle/10665/274162/B142_22-ru.pdf?sequence=1&isAllowed=y.
7. Модель профилей питательных веществ Европейского регионального бюро ВОЗ. Доступно по: https://www.euro.who.int/ru/health-topics/disease-prevention/nutrition/publications/2015/who-regional-office-for-europe-nutrient-profile-model-2015.
8. WHA75: Annex 7 Acceleration plan to support Member States in implementing the recommendations for the prevention and management of obesity over the life course. Доступно по: https://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA75-REC1/A75_REC1_Interactive_en.pdf#page=105.
9. Porri D, Morabito LA, Cavallaro P, et al. Time to act on childhood obesity: The use of technology. Front Pediat. 2024;12:1359484. doi: 10.3389/fped.2024.1359484.
10. World Obesity Atlas 2022. World Obesity Federation. London; 2022. Доступно по: https://s3-eu-west-1.amazonaws.com/wof-files/World_Obesity_Atlas_2022.pdf.
11. Chong B, Jayabaskaran J, Kong G, et al. Trends and predictions of malnutrition and obesity in 204 countries and territories: An analysis of the Global Burden of Disease Study 2019. EClin Med. 2023;57:101850. doi: 10.1016/j.eclinm.2023.101850.



ГЛАВА 2

Профилактика.
10 шагов к успеху

2.1. ПЕРВАЯ 1000 ДНЕЙ С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО ПРОГРАММИРОВАНИЯ

Питание матери во время беременности и риск развития ожирения у ребенка

Тема питания матери во время беременности и метаболическое программирование ребенка является актуальной в современном научном мире. Особую значимость она приобретает в эпоху «эпидемии ожирения» [1]. В ходе исследований установлено, что даже у женщин на изоэнергетической диете скорость набора веса различается. Беременные, получающие в своем рационе высокоуглеводную пищу (в частности, сахара) и малое содержание жира, имеют более высокую прибавку, чем те, которые придерживаются низкоуглеводного питания. Первые имели на 14% бóльшую вероятность избыточного набора веса. Более того, беременные, в чьем рационе наблюдалось максимальное количество овощей и фруктов, имели на 60% ниже риск развития нарушения прибавки массы тела. Благоприятное влияние оказывало также употребление растительных белков [2]. В настоящее время в Российской Федерации наиболее часто в период беременности медицинский персонал рекомендует женщинам ограничить прием кондитерских изделий, продуктов с химическими добавками, специй и приправ, хлебобулочных и макаронных изделий. Основными причинами рекомендованных ограничительных диет являются риск излишнего набора веса, гестационного сахарного диабета, а также отеков [3].

Наличие метаболического синдрома и/или сахарного диабета у женщины также коррелирует с последующим развитием избыточной массы тела у ребенка [2]. Существуют различные подходы по ведению беременности на фоне сопутствующего ожирения. Данные стратегии включают в себя как модификацию рациона, так и физическую активность. Однако выбор наиболее рационального метода зависит от величины ИМТ, а также наличия сопутствующих заболеваний [4].

Тем не менее не только избыточная масса тела, но и недостаток питания могут вносить вклад в метаболическое программирование ребенка. Значительное ограничение рациона в период гестации может иметь долговременное и отсроченное влияние на физическое развитие ребенка. Согласно полученным данным, низкое потребление энергии (менее 900 ккал в день) в период беременности ассоциировано с более высокой массой тела у детей женского пола в возрасте 58 лет. Однако подобной тенденции не наблюдается у мальчиков [5]. Схожие результаты также были получены в исследовании A.C. Ravelli и соавт. [6], когда было продемонстрировано, что голодание женщины во время беременности ассоциировано с повышением индекса массы тела и охвата талии в возрасте 50 лет только у детей женского пола. Наиболее значимая ассоциация наблюдается при дефиците питания во втором триместре (около 20 недель) по сравнению с первыми и последними десятью неделями гестации.

Помимо питания, стрессовое воздействие во время беременности может способствовать развитию избытка массы тела у ребенка. В частности, установлен повышенный риск инсулинорезистентности уже во взрослом возрасте. В лабораторных исследованиях было выявлено, что дифференцировка предшественников адипоцитов в присутствии инсулина стимулируется кортизолом. При изучении детей, рожденных от матерей, потерявших близкого человека во время беременности, был продемонстрирован более высокий риск развития ожирения в старшем возрасте [7].

В Великобритании было проведено когортное исследование, изучавшее пищевые привычки беременных женщин в 32 недели гестации, затем их детей, а также распространенность ожирения у них в возрасте 10 лет. В результате было установлено, что потребление белков и жиров матерью имеет значимую корреляцию с их употреблением у детей, что само по себе ассоциировано с количеством жировой ткани в составе тела ребенка. Однако не было отмечено никакой закономерности между диетой во время беременности и последующим количеством жира у детей [8].

В современном мире особое внимание уделяется микронутриентному статусу будущей матери и его влиянию на развитие ожирения у ребенка [9]. Известно, что при проведении клинических исследований в странах с различным уровнем дохода в результатах нередко получаются значимые различия. Особенно это актуально при изучении тем питания и обеспеченности микронутриентами. В настоящее время уже опубликованы некоторые данные в пользу того, что дефицит таких витаминов, как B_{12}, D и фолиевой кислоты, может быть ассоциирован с развитием ожирения у ребенка [10]. Помимо этого, микронутриентная недостаточность также коррелирует с нарушением толерантности к глюкозе у беременных [10]. Особенно четко эта взаимосвязь наблюдается при низком содержании B_{12} и повышенной концентрации фолиевой кислоты [11]. Кроме того, дети, рожденные от женщин с дефицитом витамина D, имели бóльшее количество висцерального жира [11]. В проведенном исследовании в Российской Федерации выявлена дефицитность рациона беременных по отдельным нутриентам при нормальной энергоценности. В среднем отмечались адекватные показатели обеспеченности белковым, жировым и углеводным компонентами. Из микроэлементов наибольшим был дефицит витамина D, йода, цинка и железа [12].

Употребление железа, цинка и фолиевой кислоты, начиная с ранних сроков беременности, может профилактировать развитие ожирения, однако подобной корреляции не наблюдается при изолированном приеме вышеуказанных препаратов или микронутриентных комплексов. Уровень содержания витамина B_{12} в сыворотке крови во время беременности также может быть ассоциирован с ожирением в более старшем возрасте [13].

Низкая масса тела при рождении и ожирение в более старшем возрасте

Взаимосвязь между весом при рождении и ожирением в детском и взрослом возрасте является актуальной темой для исследования как в развитых, так и развивающихся странах. Большинство проведенных в настоящее время работ демонстрируют, что более высокий вес при рождении ассоциирован с более высоким индексом массы тела в последующем, однако присутствуют дополнительные факторы (например гестационный возраст, курение матери, социально-экономический статус), которые также могут влиять на изучаемые параметры [14]. Помимо того, что низкая масса тела при рождении ассоциирована с более высоким риском метаболического синдрома, а также ожирением [14], наблюдаются положительные корреляции с постнатальным догоняющим ростом [15] и инсулинорезистентностью в более старшем возрасте [10]. В то же время исследования, проведенные в Великобритании, продемонстрировали, что низкая масса тела при рождении ассоциирована с более высоким содержанием жировой ткани в старшем возрасте [16]. Другая английская работа также подтвердила полученные результаты. Масса тела при рождении была обратно пропорциональна общему количеству жировой ткани с поправкой на возраст, рост и вес ребенка [17].

Исследования по изучению массы тела при рождении и ее взаимосвязи с развитием ожирения, проведенные в развивающихся странах, демонстрируют схожие результаты: низкая масса тела при рождении ассоциирована с низким индексом массы тела, тем не менее эти пациенты имеют тенденцию к накоплению большего количества жировой ткани и меньшего количества мышечной [13], в том числе во взрослом возрасте. Так, исследование, проведенное в Индии, продемонстрировало, что масса тела при рождении была ассоциирована с количеством мышечной ткани и ростом, но не коррелировала с соотношением охвата талии к бедрам в возрасте 30 лет [18]. Кроме этого, для женщин были дополнительно выявлены ассоциации между массой тела при рождении и толщиной складки трицепса и подлопаточной области, а также индекса массы тела во взрослом возрасте: пациенты с массой тела менее 2500 г имели бóльшую толщину складки трицепса и подлопаточной области, чем те, чей вес при рождении был более 3250 г. В подобном исследовании, проведенном в Гватемале, более высокий вес при рождении также был ассоциирован с более высоким ростом, массой тела и количеством нежировой ткани в возрасте 21–27 лет. Важно, что позитивная корреляция

наблюдалась между весом при рождении и количеством жира только у женщин [19]. Кроме того, позднее, при дальнейшем наблюдении в данной когорте, масса тела при рождении была позитивно ассоциирована с индексом массы тела и количеством нежировой ткани в возрасте 33 лет [20]. Систематический обзор, проведенный в 2005 году, продемонстрировал, что быстрая прибавка веса в раннем возрасте, характерная для маловесных новорожденных, коррелирует с последующим риском развития ожирения [21]. В различных исследованиях неоднократно было подтверждено, что низкая масса тела при рождении ассоциирована с меньшим количеством мышечной ткани и избытком висцерального жира. Высокая масса тела на момент рождения положительно коррелирует с бóльшим количеством жировой ткани в целом и ожирением в более старшем возрасте. Таким образом, установлено, что как недостаток, так избыток питания могут являться факторами риска ожирения у взрослых [22].

Связь питания детей в раннем возрасте с развитием ожирения в будущем

Грудное вскармливание и профилактика ожирения

Для того чтобы оценить взаимосвязь между грудным вскармливанием и детским ожирением, был проведен систематический обзор [13]. В результате установлено, что наблюдается протективный эффект практически во всех проанализированных исследованиях [23]. В 7 из 9 работ определено положительное влияние грудного молока на профилактику ожирения у детей в более старшем возрасте. В среднем риск снижался на 22% [24]. Кроме этого, T. Harder и соавт. [25] также провели метаанализ для определения взаимосвязи длительности грудного вскармливания и развития ожирения. Было показано, что один месяц кормления грудью уменьшает риск избыточной массы тела в более старшем возрасте на 4%, однако никакие дополнительные факторы в этом анализе учтены не были. Другой систематический обзор, включавший в себя 39 наблюдательных и рандомизированных исследований, также был выполнен с целью оценки влияния грудного вскармливания на распространенность избыточной массы тела или ожирения. В результате продемонстрированы статистически значимые данные в работах, которые учитывали социально-экономический статус и антропометрические показатели родителей [26].

В дальнейших исследованиях были получены схожие результаты. В 28 из 29 исследований продемонстрирован протективный эффект грудного вскармливания в отношении развития избытка массы тела или ожирения [23]. Позднее эта работа была продолжена и дополнительно учтены неопубликованные данные, а затем произведен метаанализ. Установлено, что среднее значение индекса массы тела у детей в возрасте старше 2 лет было ниже в группе, получавшей грудное молоко, по сравнению с группой на адаптированных молочных смесях. Однако при учете таких факторов, как курение матери, ее ИМТ и социально-экономический статус, данная разница существенно сглаживалась [23]. Несмотря на дополнительные факторы риска, а также возможные неточности в публикациях, вероятнее всего, грудное вскармливание имеет определенный профилактический эффект в отношение риска развития избытка массы тела в более старшем возрасте [27]. Дальнейшие исследования также подтвердили вышеуказанные данные, даже с учетом потенциальных дополнительных факторов риска. Нередко эта ассоциация имеет так называемый дозазависимый эффект, т.е. более длительное грудное или исключительно грудное вскармливание способствует более низкому риску избыточной массы тела [28, 29].

Взаимосвязь времени введения прикорма с ожирением в более старшем возрасте

В настоящее время в развитых странах проведено ограниченное количество исследований, посвященных оценке времени введения прикорма. Полученные результаты имеют противоречивый характер. Исследования, выполненные в США и учитывающие такие сопутствующие факторы, как длительность грудного вскармливания, наличие ожирения

у матери, раса, масса тела при рождении и возраст ребенка, показали, что более значимыми факторами по сравнению со временем введения прикорма были семейные пищевые привычки, а также уровень физической активности [30].

Другое исследование было проведено в Дании. Под наблюдением находились дети от рождения до одного года жизни. В работе дополнительно были учтены ИМТ матери до беременности, курение в период гестации, вес при рождении и в возрасте одного года, пол. Прибавка массы тела в первые 12 месяцев была значительно выше в группе детей, которым ввели прикорм в возрасте младше 16 недель, при условии что длительность грудного вскармливания была менее 20 недель. Значимым фактором было также определено ожирение у матери в период до беременности. В случае когда длительность естественного вскармливания составляла более 20 недель, срок введения прикорма не коррелировал с набором массы тела [31]. В исследовании, проведенном в Великобритании, установлено, что раннее (до 15 недель жизни) введение прикорма увеличивало объем жировой ткани в организме в среднем на 2% [32]. Однако исследование, организованное другими английскими авторами с учетом таких факторов, как вес детей при рождении, пол, курение матери до беременности, период грудного вскармливания, ИМТ родителей, время просмотра телевизора, прибавка веса в первый год жизни, скорость роста, вес в возрасте 8 и 18 месяцев, а также длительность сна [13], не подтвердило связи времени введения прикорма с ожирением в возрасте 7 лет.

Взаимосвязь уровня потребления белка и жира в первые два года жизни ребенка с ожирением в более старшем возрасте

В Европе было организовано крупномасштабное двойное слепое рандомизированное исследование, которое включало в себя центры, расположенные в Бельгии, Германии, Италии, Польше и Испании. В ходе работы сравнивалось влияние адаптированных детских смесей с низким и высоким содержанием белка. В исследование были включены дети с возраста 2 месяцев. Оценивалось прежде всего их физическое развитие при различных типах питания. Было установлено, что в группе получавших высокобелковую формулу большинство исследуемых параметров, в частности вес, были выше, однако не было отмечено значимых различий в росте. Паттерн роста в обеих группах был сопоставим [33]. Другое рандомизированное контролируемое исследование в Великобритании продемонстрировало, что увеличение количества белка в диете ребенка на 28% приводит к повышению объема жировой ткани на 30% возрасте 8 лет [34].

В ходе обсервационного исследования в Дании оценивалась связь между потреблением белка у детей в 9 месяцев с показателями роста, веса и толщиной кожных складок в 10 лет [35]. Была продемонстрирована положительная корреляция между количеством протеина и показателями физического развития, однако не отмечено ассоциации в отношение ИМТ и толщины кожных складок. Другое лонгитудинальное исследование было организовано в Германии. Высокое потребление белка — 2,6–3 г/кг в день — было определено как «выше, чем в среднем в популяции», т.е. более чем в 2 раза выше рекомендованных норм ООН и ВОЗ для детей в возрасте 12, 18–24 месяцев [36]. В результате не отмечено значимых корреляций между исследуемыми параметрами физического развития, однако значимым являлось увеличение ИМТ и процента содержания жировой ткани на 0,29 SD, что соответствовало 1,36%. Схожие данные были получены в Швеции: употребление белка детьми в возрасте 17–18 месяцев имеет положительную корреляцию с ИМТ в возрасте 4 лет с учетом родительского ИМТ, общей калорийности рациона и отдельно углеводов [37]. Таким образом, повышенное употребление белка в первые два года жизни может быть ассоциировано с повышением ИМТ, а также увеличенным количеством жировой ткани в составе тела ребенка.

Исследование, проведенное в Великобритании, продемонстрировало, что потребление жиров в возрасте 18 месяцев не ассоциировано с показателями роста, массы и ИМТ у детей в 43 месяца жизни. В ходе работы средний объем потребления жира составлял около 37 г в день, что соответствует 31% общего калоража [38]. Еще одно исследование продемонстрировало, что высокое потребление жира (более 30%) в возрасте 12–18 месяцев положительно ассоциировано с повышенным количеством жировой ткани в организме возрасте от 2 до 5 лет, однако эта кор-

реляция характерна только для тех детей, у кого наблюдалась быстрая прибавка веса. В группе пациентов с нормальной скоростью набора массы тела подобной ассоциации не отмечено [39].

Таким образом, в отличие от белка, повышенное употребление жиров в раннем возрасте не ассоциировано с последующим развитием ожирения.

Связь употребления микронутриентов в первые два года жизни с развитием ожирения

В настоящее время существует немного исследований, которые бы оценивали влияние приема микронутриентов в раннем детстве на развитие ожирения в более старшем возрасте. Задачей одной из опубликованных работ была оценка эффективности модификации ежедневного рациона с целью повышения микронутриентного статуса. В ходе исследования изучался состав тела в течение года и было установлено, что повышенное потребление цинка и железа не оказало значимого влияния на толщину кожных складок в области плеча или трицепса [40]. Тем не менее существуют другие исследования, в которых была отмечена положительная корреляция между микронутриентным статусом и ожирением. В первую очередь, данное утверждение справедливо для содержания железа и цинка, однако никакой длительной взаимосвязи не было продемонстрировано [41, 42].

На современном этапе большинство исследований продемонстрировали, что включение в рацион железа или витамина А у детей младше 5 лет не оказало значимого влияния на рост, однако отмечено, что дополнительная дотация цинка имела определенные корреляции с ИМТ [43]. Важно, что оценка влияния микронутриентов в течение первых двух лет жизни имеет определенные трудности. Различные добавки обычно имеют комплексный состав, из-за чего возможность изучать изолированные микронутриенты очень ограничена. Кроме того, большинство этих исследований проводится в Африке или Южной Азии, где распространенность избыточной массы тела или ожирения в целом очень низкая [43].

Связь роста и набора массы тела в течение первых двух лет жизни с ожирением в более старшем возрасте

Исследования, проведенные ранее, обнаружили, что быстрая прибавка массы тела в этот период ассоциирована с более высоким риском ожирения в 6–8 лет [13]. Дальнейшее мультицентровое исследование в США продемонстрировало, что быстрая прибавка массы тела в первые 4 месяца жизни ассоциирована с избыточным весом в возрасте 7 и 20 лет [44]. Дальнейшие исследования подтвердили эту взаимосвязь [45]. Более 27 исследований продемонстрировали, что быстрая прибавка массы тела в этот период положительно коррелирует с ожирением в дальнейшем [34]. В 13 из 15 исследований (из которых только 3 было проведено в развивающихся странах) также было подтверждено, что быстрые темпы физического развития увеличивают риск избытка массы тела и ожирения, однако в ходе анализа не было учтено, в какой период развития наблюдалась значимая прибавка массы тела. В частности, важно, происходило ли это в первые 6 месяцев жизни или позднее [46]. Работа, проведенная в Бразилии, также подтвердила, что быстрое физическое развитие в первое полугодие жизни ассоциировано с повышением ИМТ, а не с количеством жировой ткани. Как бы то ни было, быстрая прибавка в возрасте от 1 до 4 лет положительно коррелировала с высокими показателями ожирения. Вероятно, что именно период ускоренного набора веса может повлиять на развитие ожирения в последующем. Эти данные требуют уточнения, так как прибавка массы тела и темпы роста в первые 2 года жизни являются крайне низкими в развивающихся странах [47].

Согласно данным другого систематического обзора, быстрый набор веса в течение первого года жизни ассоциирован с ожирением и повышением ИМТ в более старшем возрасте [48]. Подобные данные также были получены и для первых двух лет жизни [49]. Это согласуется с гипотезой о том, что акселерация роста и особенности питания в раннем возрасте могут вносить вклад в повышение риска сердечно-сосудистых заболеваний в будущем [50].

Таким образом, профилактика избыточной массы тела у детей должна начинаться в период беременности и продолжаться на протяжении всего периода взросления. Важно контролировать рацион ребенка, чтобы он был адекватно сбалансирован не только по макро-,

но и микронутриентам. Социальное продвижение и поддержка грудного вскармливания должны являться одними из самых приоритетных в рамках современного здравоохранения, однако важно помнить, что невозможно изолированно поддерживать здоровое питание и образ жизни только у ребенка. В первую очередь, работа должна проводиться со всеми членами семьи с целью создания стабильного долгосрочного эффекта. Только такой подход поможет победить «эпидемию ожирения» в современном обществе.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Макарова С.Г., Ладодо О.Б., Буцкая Т.В., и др. Питание матери и детей раннего возраста с точки зрения метаболического программирования. Медицинский оппонент. 2022;(2):35–45.
2. Chong MF, Godfrey KM, Gluckman P, et al. Influences of the perinatal diet on maternal and child health: insights from the GUSTO study. Proc Nutr Soc. 2020;79(3):253–258.
3. Яковлев Я.Я. Манеров Ф.К., Котович М.М., и др. Оценка фактического состояния питания беременных и кормящих женщин. Мать и дитя в Кузбассе. 2020;(4):12–8. doi: 10.24411/2686-7338-2020-10043.
4. Peacock L, Seed PT, Dalrymple KV, et al. The UK Pregnancies Better Eating and Activity Trial (UPBEAT); Pregnancy outcomes and health behaviours by obesity class. Int J Environ Res Public Health. 2020;17(13):4712. doi: 10.3390/ijerph17134712.
5. Stein AD, Kahn HS, Rundle A, et al. Anthropometric measures in middle age after exposure to famine during gestation: Evidence from the Dutch famine. Am J Clin Nutr. 2007;85(3):869–876. doi: 10.1093/ajcn/85.3.869.
6. Ravelli AC, van der Meulen JH, Osmond C, et al. Obesity at the age of 50 y in men and women exposed to famine prenatally. Am J Clin Nutr. 1999;70(5):811–816. doi: 10.1093/ajcn/70.5.811.
7. Entringer S, Buss C, Swanson JM, et al. Fetal programming of body composition, obesity, and metabolic function: The role of intrauterine stress and stress biology. J Nutr Metab. 2012;2012:632548. doi: 10.1155/2012/632548.
8. Brion MJ, Ness AR, Rogers I, et al. Maternal macronutrient and energy intakes in pregnancy and offspring intake at 10 y: Exploring parental comparisons and prenatal effects. Am J Clin Nutr. 2010;91(3):748–756. doi: 10.3945/ajcn.2009.28623.
9. Christian P, Stewart CP. Maternal micronutrient deficiency, fetal development, and the risk of chronic disease. J Nutr. 2010;140(3):437–445. doi: 10.3945/jn.109.116327.
10. Morrison JL, Duffield JA, Muhlhausler BS, et al. Fetal growth restriction, catch-up growth and the early origins of insulin resistance and visceral obesity. Pediatr Nephrol. 2010;25(4):669–677. doi: 10.1007/s00467-009-1407-3.
11. Shekar M, Condo J, Pate MA, Nishtar S. Maternal and child undernutrition: Progress hinges on supporting women and more implementation research. Lancet. 2021;397(10282):1329–1331. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00577-8.
12. Всемирная организация здравоохранения. Проблема ожирения: краткие статистические данные; 2021. Режим доступа: https://www.euro.who.int/ru/health-topics/noncommunicable-diseases/obesity/data-and-statistics.
13. Yang Z, Huffman SL. Nutrition in pregnancy and early childhood and associations with obesity in developing countries. Maternal Child Nutr. 2013;9(Suppl 1):105–119. doi: 10.1111/mcn.12010.
14. Oken E, Gillman MW. Fetal origins of obesity. Obes Res. 2003;11(4):496–506. doi: 10.1038/oby.2003.69.
15. Ong KK. Association between postnatal catch-up growth and obesity in childhood: Prospective cohort study. BMJ. 2000;320(7240):967–971. doi: 10.1136/bmj.320.7240.967.
16. Kensara OA, Wootton SA, Phillips DI, et al. Fetal programming of body composition: Relation between birth weight and body composition measured with dual-energy X-ray absorptiometry and anthropometric methods in older Englishmen. Am J Clin Nutr. 2005;82(5):980–987.
17. Gale CR, Martyn CN, Kellingray S, et al. Intrauterine Programming of adult body composition 1. J Clin Endocrinol Metab. 2001;86(1):267–272.
18. Sachdev HS, Fall CH, Osmond C, et al. Anthropometric indicators of body composition in young adults: relation to size at birth and serial measurements of body mass index in childhood in the New Delhi birth cohort. Am J Clin Nutr. 2005;82(2):456–466. doi: 10.1093/ajcn.82.2.456.
19. Li H, Stein AD, Barnhart HX, et al. Associations between prenatal and postnatal growth and adult body size and composition. Am J Clin Nutr. 2003;77(6):1498–1505. doi: 10.1093/ajcn/77.6.1498.
20. Corvalan C, Gregory C, Ramirez-Zea M, et al. Size at birth, infant, early and later childhood growth and adult body composition: A prospective study in a stunted population. Int J Epidemiol. 2007;36(3):550–557. doi: 10.1093/ije/dym010.
21. Victora CG, Sibbritt D, Horta BL, et al. Weight gain in childhood and body composition at 18 years of age in Brazilian males. Acta Paediatr. 2007;96(2):296–300.
22. Fall CH. Evidence for the intra-uterine programming of adiposity in later life. Ann Hum Biol. 2011;38(4):410–428. doi: 10.3109/03014460.2011.592513.

23. Owen CG, Martin RM, Whincup PH, et al. The effect of breastfeeding on mean body mass index throughout life: A quantitative review of published and unpublished observational evidence. Am J Clin Nutr. 2005;82(6):1298–1307.
24. Arenz S, Rückerl R, Koletzko B, von Kries R. Breast-feeding and childhood obesity: A systematic review. Int J Obes. 2004;28(10):1247–1256.
25. Harder T, Bergmann R, Kallischnigg G, Plagemann A. Duration of breastfeeding and risk of overweight: A meta-analysis. Am J Epidemiol. 2005;162(5):397–403.
26. Horta BL, Bahl R, Martines JC, Victora CG. Evidence on the long-term effects of breastfeeding: Systematic review and meta-analyses. World Health Organization; 2007. 57 p.
27. Beyerlein A, Toschke AM, von Kries R. Breastfeeding and childhood obesity: Shift of the entire BMI distribution or only the upper parts? Obesity. 2008;16(12):2730–2733.
28. Dewey KG. Is breastfeeding protective against child obesity? J Hum Lact. 2003;19(1):9–18. doi: 10.1177/0890334402239730.
29. Reynolds D, Hennessy E, Polek E. Is breastfeeding in infancy predictive of child mental well-being and protective against obesity at 9 years of age? Child Care Health Dev. 2014;40(6):882–980. doi: 10.1111/cch.12126.
30. Hediger ML. Association between infant breastfeeding and overweight in young children. JAMA. 2001;285(19):2453.
31. Baker JL, Michaelsen KF, Rasmussen KM, Sørensen TI. Maternal prepregnant body mass index, duration of breastfeeding, and timing of complementary food introduction are associated with infant weight gain. Am J Clin Nutr. 2004;80(6):1579–1588.
32. Wilson AC, Forsyth JS, Greene SA, et al. Relation of infant diet to childhood health: Seven year follow up of cohort of children in Dundee infant feeding study. BMJ. 1998;316(7124):21–25.
33. Koletzko B, von Kries R, Closa R, et al. Lower protein in infant formula is associated with lower weight up to age 2 y: A randomized clinical trial. Am J Clin Nutr. 2009;89(6):1836–1845.
34. Singhal A. Does early growth affect long-term risk factors for cardiovascular disease? In: Lucas A, Makrides M, Ziegler EE, editors. Importance of growth for health and development. Basel: KARGER; 2010. P. 55–69.
35. Hoppe C, Mølgaard C, Thomsen BL, et al. Protein intake at 9 mo of age is associated with body size but not with body fat in 10-y-old Danish children. Am J Clin Nutr. 2004;79(3):494–501.
36. Günther AL, Buyken AE, Kroke A. Protein intake during the period of complementary feeding and early childhood and the association with body mass index and percentage body fat at 7 y of age. Am J Clin Nutr. 2007;85(6):1626–1633.
37. Öhlund I, Hernell O, Hörnell A, et al. BMI at 4 years of age is associated with previous and current protein intake and with paternal BMI. Eur J Clin Nutr. 2010;64(2):138–145.
38. Rogers IS, Emmett PM. Fat content of the diet among preschool children in southwest britain: II. Relationship with growth, blood lipids, and iron status. Pediatrics. 2001;108(3):e49–e49.
39. Karaolis-Danckert N, Günther AL, Kroke A, et al. How early dietary factors modify the effect of rapid weight gain in infancy on subsequent body-composition development in term children whose birth weight was appropriate for gestational age. Am J Clin Nutr. 2007;86(6):1700–1708.
40. Yeudall F, Gibson R, Kayira C, Umar E. Efficacy of a multi-micronutrient dietary intervention based on haemoglobin, hair zinc concentrations, and selected functional outcomes in rural Malawian children. Eur J Clin Nutr. 2002;56(12):1176–1185.
41. Pinhas-Hamiel O, Newfield RS, Koren I, et al. Greater prevalence of iron deficiency in overweight and obese children and adolescents. Int J Obes. 2003;27(3):416–418. doi: 10.1038/sj.ijo.0802224.
42. Cozzolino SM, Marreiro DD, Fisberg M. Zinc nutritional status in obese children and adolescents. Biol Trace Element Res. 2002;86(2):107–122.
43. Ramakrishnan U, Nguyen P, Martorell R. Effects of micronutrients on growth of children under 5 y of age: Meta-analyses of single and multiple nutrient interventions. Am J Clin Nutr. 2009;89(1):191–203. doi: 10.3945/ajcn.2008.26862.
44. Stettler N. Infant feeding practices and subsequent development of adipose tissue. Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program. 2011:68:215–621; discussion 222-5. doi: 10.1159/000325884.
45. Ong KK, Emmett P, Northstone K, et al. Infancy weight gain predicts childhood body fat and age at menarche in girls. J Clin Endocrinol Metab. 2009;94(5):1527–1532.
46. Monteiro PO, Victora CG. Rapid growth in infancy and childhood and obesity in later life: A systematic review. Obes Rev. 2005;6(2):143–154. doi: 10.1111/j.1467-789X.2005.00183.x.
47. Wells JC, Hallal PC, Wright A, et al. Fetal, infant and childhood growth: Relationships with body composition in Brazilian boys aged 9 years. Int J Obes. 2005;29(10):1192–1198. doi: 10.1038/sj.ijo.0803054.
48. Baird J, Fisher D, Lucas P, et al. Being big or growing fast: systematic review of size and growth in infancy and later obesity. BMJ. 2005;331(7522):929. doi: 10.1136/bmj.38586.411273.E0.
49. Ong K, Loos R. Rapid infancy weight gain and subsequent obesity: Systematic reviews and hopeful suggestions. Acta Paediatr. 2006;95(8):904–908. doi: 10.1080/08035250600719754.
50. Singhal A, Lucas A. Early origins of cardiovascular disease: Is there a unifying hypothesis? Lancet. 2004;363(9421):1642–1645. doi: 10.1016/S0140-6736(04)16210-7.

2.2. АНТЕНАТАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ И ГРУДНОЕ ВСКАРМЛИВАНИЕ В ПРОФИЛАКТИКЕ ОЖИРЕНИЯ

Период от зачатия до двухлетнего возраста считается наиболее важным для развития тех патофизиологических нарушений, которые в конечном итоге приводят к ожирению у ребенка, а затем и у взрослого [1–3].

Разработана концепция «первых 1000 дней» с выделением трех основных периодов, внутри которых глубокий анализ конкретных проблем в области питания позволяет выделить возможные детерминанты ожирения в более позднем возрасте и будет способствовать разработке будущих профилактических стратегий: пренатальный период; период грудного или искусственного вскармливания; период введения дополнительного питания (прикорм и питание на втором году жизни; табл. 2.1) [4].

Таблица 2.1. Основные факторы риска в первые 1000 дней жизни, влияющие на развитие детского ожирения

Период	Факторы риска
Пренатальный* (0–280 дней)	Высокий индекс массы тела у матери до беременности Избыточная прибавка массы тела матери во время беременности Сахарный диабет у матери (гестационный или 1-го типа) Генетическая предрасположенность
Грудное/искусственное вскармливание (0–6 мес)	При искусственном вскармливании: • ускоренная кривая роста • повышенное потребление калорий • повышенное потребление белка • низкая обеспеченность полиненасыщенными жирными кислотами
Прикорм и питание в раннем возрасте (6 мес – 2 года)	Высокие прибавки массы тела Раннее введение прикорма Повышенное потребление белка Особенности кишечной микробиоты

Примечание. * — включает преконцептуальный период.

Согласно ряду публикаций, на сегодняшний день высокий ИМТ у матери до беременности и избыточная прибавка в весе во время беременности считаются двумя наиболее важными факторами риска детского ожирения, передаваемыми по вертикали [5–7].

Проведенные в ФГБУН «ФИЦ питания, биотехнологии и безопасности пищи» исследования гормонов-регуляторов энергетического метаболизма (инсулиноподобный фактор роста, IGF; лептин, грелин, адипонектин) в грудном молоке показали, что повышение уровня этих гормонов является фактором риска избыточной массы тела у детей, находящихся на грудном вскармливании. Было выявлено более высокое содержание IGF-1, лептина и грелина в грудном молоке матерей, дети которых имели прибавку в массе тела более 1000 г в месяц, по сравнению с молоком женщин, дети которых имели нормальные или низкие прибавки [8]. Было также показано, что содержание IGF-1 и лептина в крови и уровень этих гормонов, а также грелина в молозиве были ниже у беременных женщин с нормальной массой тела, что подтверждает гипотезу об избыточной массе тела или ожирении у женщины в период беременности как одной из причин повышения уровня гормонов-регуляторов энергетического гомеостаза в грудном молоке [30]. Полученные данные указывают на необходимость профилактики избыточной массы тела и ожирения у женщин в преконцептуальный период и в период беременности.

Исследования подтверждают прямую связь между наличием у матери сахарного диабета, (как гестационного, так и диабета 1-го типа) и риском развития ожирения у ребенка [9–11].

Ожирение — это классическое мультифакторное заболевание, но даже несмотря на четко установленную генетическую предрасположенность, факторы внешней среды могут оказывать выраженные эпигенетические эффекты на экспрессию генов, отвечающих за реализацию этого признака [12].

В постнатальном периоде одним из наиболее существенных факторов, влияющих на риск развития ожирения, является тип вскармливания ребенка.

Уже в 80-х годах XX столетия в качестве решающего фактора профилактики детского ожирения было признано адекватное грудное вскармливание, а в большинстве зарубежных стран была принята концепция превентивной роли грудного вскармливания в отношении метаболических нарушений. Было доказано, что грудное вскармливание отвечает не только за пищевое обеспечение растущего ребенка, но является ведущим постнатальным фактором метаболического программирования здоровья ребенка [4].

Большинство исследований убедительно демонстрируют протективный эффект грудного вскармливания в отношении риска развития ожирения, и лишь в единичных работах сообщается, что оно не является универсальным для всей детской популяции.

Метаанализ 70 исследований (2005), включивших 355 300 детей, выявил, что дети, находившиеся на исключительно грудном вскармливании первые 4 месяца жизни, впоследствии имели значимо меньшие значения индекса массы тела по сравнению с детьми на искусственном вскармливании [13].

Метаанализ других 17 исследований, проведенный A. Plagemann и T. Harder в этом же году, позволил подтвердить снижение риска развития избыточной массы тела к 4 годам у детей на грудном вскармливании по сравнению с детьми на искусственном питании на 19%, если грудное вскармливание продолжалось 1–3 месяца, на 24% — при длительности грудного вскармливания 4–6 месяцев, на 33% — если ребенок получал грудное молоко до 6–9 месяцев [14].

Позже эти данные были подтверждены метаанализом еще 9 исследований, включившим 69 000 детей, с оценкой их развития в более позднем возрасте. Было показано, что дети, получавшие грудное вскармливание более 4 мес, имеют значительно меньший риск развития избыточной массы тела в 9–14 лет по сравнению с детьми, находившимися с рождения на искусственном вскармливании [15].

В 2017 г. были опубликованы результаты исследования 30 508 детей по оценке риска развития у них ожирения к 4 годам в зависимости не только от продолжительности грудного вскармливания, но и от пола ребенка, а также образования, курения и индекса массы тела матери [16]. Было выявлено, что грудное вскармливание до 2 месяцев не влияет на риск развития ожирения, в то же время грудное вскармливание по крайней мере до 4 месяцев (и тем более до 6 и 9 месяцев), независимо от других оцениваемых факторов, значимо снижает риск развития ожирения у детей к 4 годам.

Исследования обнаружили наличие разного состава тела у детей в зависимости от вида вскармливания. Так, систематический обзор 15 исследований и метаанализ 11 исследований, проведенный C. Gale с соавт. в 2012 г., показал, что в 3–4 месяца у детей на искусственном вскармливании выше масса безжировой ткани, в то время как у детей на грудном вскармливании выше масса жировой ткани. В 12 месяцев у детей на искусственном вскармливании выше масса жировой ткани, а у детей на грудном вскармливании — безжировой [17]. Эта разница может быть обусловлена различными реакциями эндокринной системы ребенка на получаемое питание, присутствием факторов роста в грудном молоке, наличием контроля за потреблением пищи у детей на грудном вскармливании, а также изменением макронутриентного состава грудного молока в динамике лактации: на ранних этапах лактации ребенок получает больше белка и меньше жира и углеводов, в дальнейшем концентрация белка в молоке снижается. Прямо противоположная ситуация наблюдается в случае искусственного вскармливания.

Для детей на искусственном вскармливании характерны более высокий уровень потребляемого белка с детскими смесями и более высокие темпы роста.

В ряде исследований было убедительно показано, что именно потребление большого количества белка с детскими молочными смесями, ведущее к повышению уровня инсулиногенных аминокислот и инсулина в сыворотке крови детей, ассоциируется с повышенным риском развития у них ожирения в последующей жизни [18–20].

Важную роль в регуляции набора веса ребенка играет микробиом грудного молока. Показано, что ребенок на грудном вскармливании в течение первого месяца жизни до 27,7% своих кишечных бактерий получает непосредственно из грудного молока и до 10,4% — с кожи околососковой области материнской груди [21].

Микробиом грудного молока крайне индивидуален и зависит от различных факторов: способа родоразрешения, срока родов, региона проживания, питания и массы тела женщины, наличия у нее аллергических заболеваний. R. Cabrera-Rubio с соавт. показали, что меньшее микробное разнообразие грудного молока с большим содержанием стафилококков, лактобацилл и меньшим количеством бифидобактерий характерно для женщин с избыточной массой тела в сравнении с женщинами с нормальной массой тела, что может свидетельствовать о том, что такие женщины могут «программировать» подобное состояние у своих детей, передавая им аберрантную микробиоту с грудным молоком в период раннего становления микробиома кишечника [22].

Таким образом, нутритивные аспекты раннего периода жизни ребенка, начиная с внутриутробного, играют ключевое значение в развитии детского ожирения, и большая протективная роль среди них принадлежит грудному вскармливанию, что обусловливает важность его сохранения в питании ребенка и активного проведения мероприятий по его поддержке.

2.2.1. Основные принципы организации успешного грудного вскармливания

В соответствии с международной программой ВОЗ/ЮНИСЕФ «Охрана, поощрение и поддержка практики грудного вскармливания», где изложены основные положения в виде десяти принципов успешного грудного вскармливания, Минздравом России была разработана программа поддержки грудного вскармливания и утвержден ряд нормативно-методических документов, согласно которым в лечебно-профилактических учреждениях родовспоможения и детства рекомендуется проводить следующую работу по поддержке грудного вскармливания [23]:

- иметь доступную печатную информацию, касающуюся практики грудного вскармливания, которую следует регулярно доводить до сведения всего медицинского персонала;
- информировать всех беременных женщин о преимуществах грудного вскармливания и необходимости раннего прикладывания новорожденного ребенка к груди матери;
- обеспечивать круглосуточное совместное пребывание матери и ребенка в палате «мать и дитя» родильного дома и поощрять грудное вскармливание по требованию ребенка с первых суток;
- обучать матерей технике кормления ребенка грудью и сохранения лактации;
- стремиться к проведению в течение первых 4–6 месяцев жизни исключительно грудного вскармливания, т. е. не давать здоровым новорожденным детям никакой пищи, кроме грудного молока, за исключением случаев, обусловленных медицинскими показаниями;
- обеспечивать преемственность в работе женской консультации, акушерского стационара, детской поликлиники и детского стационара.

2.2.2. Мероприятия по стимуляции лактации

Настрой матери на кормление своего ребенка грудным молоком, в том числе сцеженным, при наличии к этому медицинских показаний, является основным фактором успешного грудного вскармливания.

При оперативных родах важно обеспечить первое кормление или сцеживание молока в течение 6 ч после рождения ребенка.

Основные мероприятия по стимуляции и поддержке лактации отражены в методических рекомендациях «Программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации» (2019) [24].

Для поддержания лактации необходимо выполнение кормящей матерью комплекса мероприятий, стимулирующих выделение грудного молока из молочной железы [25]:

- при невозможности прикладывания ребенка к груди проведение регулярных сцеживаний в ритме кормлений, или применение метода одновременного «двойного» сцеживания обеих молочных желез не реже чем каждые 3 ч, в том числе и в ночное время суток, в течение 15 мин из каждой молочной железы, а также всякий раз при появлении чувства наполнения молочных желез;
- стимуляция сосания ребенка с применением массажа мышц, принимающих участие в акте сосания; использованием контакта «кожа-к-коже» по методу «кенгуру»; использованием пустышки и кормлением ребенка по его требованию при стабилизации состояния;
- кормление ребенка из одной груди с одновременным сцеживанием молока с помощью молокоотсоса из другой груди;
- применение горячего напитка (200 мл) перед сцеживанием/кормлением в сочетании с теплыми компрессами на область молочных желез в виде полотенец, смоченных теплой водой, или термонакладок промышленного производства;
- использование контрастного душа на область молочных желез перед сцеживанием/кормлением 1–2 раза/сут с мягким растиранием груди махровым полотенцем, легкий массаж молочных желез;
- организация рационального питания, полноценного отдыха и сна кормящей матери.

При невозможности организации вскармливания ребенка непосредственно из груди матери, все усилия направляются на поддержку и сохранение лактации у матери с целью кормления ребенка сцеженным грудным молоком. По психофизиологической ценности такое питание отличается от вскармливания из груди матери, однако является хорошей альтернативой при невозможности его организации, прежде всего по медицинским показаниям [26].

Согласно результатам научных исследований, вскармливание ребенка сцеженным грудным молоком не уступает по питательной и биологической ценности вскармливанию из груди матери [27].

Показано, что сцеженное молоко (как нативное, так и размороженное через 3–6 месяцев) по микробиологическим показателям является безопасным продуктом питания для грудного ребенка [28, 29].

Для кормления ребенка сцеженным грудным молоком необходимо организовать регулярное максимально полное сцеживание молока из двух молочных желез с помощью рук или молокоотсоса в ритме кормления, т. е. каждые 3–3,5 ч, без ночного перерыва.

Для создания запасов грудного молока — «индивидуального банка молока» — после каждого сцеживания молоко помещается в холодильник, где может храниться при температуре 4–6°С в течение 24 ч и быть использовано в течение этого времени для кормления ребенка после предварительного разогрева. Неиспользованное за сутки молоко можно заморозить: поместить на хранение в бытовую морозильную камеру (-18…-20°С) на срок не более 3–6 месяцев.

Размораживать молоко можно как путем предварительного размещения его на ночь в холодильную камеру (4–6°С), так и под струей теплой воды или в подогревателе для детского питания. Размороженное грудное молоко не требует пастеризации, не подлежит повторному замораживанию, его необходимо хранить в холодильнике (4–6°С) и использо-

вать в течение 24 ч, оно требует дополнительного введения обогатителей грудного молока для кормления глубоконедоношенного ребенка.

В нашей стране технология «индивидуального банка молока» успешно применяется в ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России с 2014 г., а ее безопасность и эффективность доказаны рядом проведенных в этом Центре научных исследований [25–28].

2.2.3. Продолжительность грудного вскармливания

Оптимальная продолжительность грудного вскармливания составляет 1–1,5 года при условии своевременного введения прикорма [30]. В возрасте после года кратность прикладывания ребенка к груди матери может составлять 2–3 раза в сутки. В документах ESPGHAN указано, что оптимальную продолжительность грудного вскармливания каждая пара мать–ребенок определяет для себя самостоятельно. Научное подтверждение преимущества сохранения грудного вскармливания до 2-х и более лет на настоящий момент отсутствует, однако по усмотрению матери оно может пролонгироваться. Не рекомендуется прекращать грудное вскармливание во время болезни ребенка, в период его вакцинации, во время других стрессовых состояний, а также в летний сезон.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Baidal JA, Locks LM, Cheng ER, et al. Risk factors for childhood obesity in the first 1000 days: a systematic review. Am J Prev Med. 2016;50:761–779.
2. Taveras EM. Childhood obesity risk and prevention: shining a lens on the first 1000 days. Child Obes. 2016;12:159–161.
3. Blake-Lamb TL, Locks LM, Perkins ME, et al. Interventions for childhood obesity in the first 1000 days a systematic review. Am J Prev Med. 2016;50:780–789.
4. Mameli C, Mazzantini S, Zuccotti GV. Nutrition in the first 1000 days: the origin of childhood obesity. Int J Environ Res Public Health. 2016;13:838. doi: 10.3390/ijerph13090838.
5. Black RE, Victora CG, Walker SP, et al. Maternal and child undernutrition and overweight in low-income and middle-income countries. Lancet. 2013;382:427–451.
6. Taveras EM, Gillman MW, Kleinman KP, et al. Reducing racial/ethnic disparities in childhood obesity: the role of early life risk factors. JAMA Pediatr. 2013;167:731–738.
7. Ehrenthal DB, Maiden K, Rao A, et al. Independent relation of maternal prenatal factors to early childhood obesity in the offspring. Obstet Gynecol. 2013;121:115–121.
8. Гмошинская М.В., Конь И.Я., Шилина Н.М., и др. Изучение возможного программирующего влияния избыточной массы тела и ожирения у беременных женщин на физическое развитие детей первого года жизни, находящихся на исключительно грудном вскармливании. Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. 2016;95(1):57–60.
9. Landon MB, Rice MM, Varner MW, et al. Mild gestational diabetes mellitus and long-term child health. Diabetes Care. 2015;38:445–452.
10. Boerschmann H, Pflüger M, Henneberger L, et al. Prevalence and predictors of overweight and insulin resistance in offspring of mothers with gestational diabetes mellitus. Diabetes Care. 2010;33:1845–1849.
11. Chandler-Laney PC, Bush NC, Granger WM, et al. Overweight status and intrauterine exposure to gestational diabetes are associated with children's metabolic health. Pediatr Obes. 2012;7:44–52.
12. Ormond KE, Wheeler MT, Hudgins L, et al. Challenges in the clinical application of whole-genome sequencing. Lancet. 2010;375(99727):1749–1751.
13. Owen CG, Martin RM, Whincup PH, et al. The effect of breastfeeding on mean body mass index throughout life: A quantitative review of published and unpublished observational evidence. Am J Clin Nutr. 2005;82:1298–1307.
14. Plagemann A, Harder T. Breast feeding and the risk of obesity and related metabolic diseases in the child. Metab Syndr Relat Disord. 2005;3(3):222–232. doi: 10.1089/met.2005.3.222.
15. Arenz S, Ruckerl R, Koletzko B, von Kries R. Breast-feeding and childhood obesity — a systematic review. Int J Obes Relat Metab Disord. 2004;28:1247–1256. doi: 10.1038/sj.ijo.0802758.
16. Wallby T, Lagerberg D, Magnusson M. Relationship between breastfeeding and early childhood obesity: results of a prospective longitudinal study from birth to 4 years. Breastfeeding Med. 2017;12(1):48–53.
17. Gale C, Logan KM, Santhakumaran S, et al. Effect of breastfeeding compared with formula feeding on infant body composition: a systematic review and meta-analysis. Am J Clin Nutr. 2012;95(3):656–669. doi: 10.3945/ajcn.111.027284.

18. Gunther AL, Remer T, Kroke A, et al. Early protein intake and later obesity risk: which protein sources at which time points throughout infancy and childhood are important for body mass index and body fat percentage at 7 y of age? Am J Clin Nutr. 2007;86:1765–1772.
19. Koletzko B, von Kries R, Closa R, et al. Lower protein in infant formula is associated with lower weight up to age 2: a randomized clinical trial. Am J Clin Nutr. 2009;89:1836–1845.
20. Öhlund I, Hernell O, Hörnell A, et al. BMI at 4 years of age is associated with previous and current protein intake and with paternal BMI. Eur J Clin Nutr. 2010;64:138–145.
21. Pannaraj PS. Association between breast milk bacterial communities and establishment and development of the infant gut microbiome. JAMA Pediatr. 2017. doi: 10.1001/jamapediatrics.2017.0378.
22. Cabrera-Rubio R, Collado MC, Laitinen K, et al. The human milk microbiome changes over lactation and is shaped by maternal weight and mode of delivery. Am J Clin Nutr. 2012;96:544–551. doi: 10.3945/ajcn.112.037382.
23. Развитие Инициативы ВОЗ/ЮНИСЕФ «Больница, доброжелательная к ребенку» в Российской Федерации. Министерство здравоохранения РФ. М.: Изд-во ФНИИ медицинских проблем формирования здоровья МЗ РФ, 2000. 64 с.
24. Программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации: методические рекомендации. М.: б.и., 2019. 112 с.
25. Лукоянова О. Л. Научное обоснование и разработка новых технологий организации и поддержки грудного вскармливания: Автореф. дис. … докт. мед. наук. М., 2016. 45 с.
26. Лукоянова О. Л., Боровик Т. Э., Яцык Г. В., и др. Возможности организации грудного вскармливания детям с перинатальной патологией центральной нервной системы. Вопросы современной педиатрии. 2012;11(1):83–90.
27. Лукоянова О. Л., Боровик Т. Э., Беляева И. А., и др. Влияние замораживания и длительности хранения сцеженного грудного молока на его пищевую, биологическую ценность и микробиологическую безопасность. Вопросы современной педиатрии. 2011;10(1):28–33.
28. Лукоянова О. Л., Боровик Т. Э., Потехина Т. В., и др. Оценка микробиологической безопасности сцеженного материнского и донорского грудного молока. Педиатрия. 2019;98(5):102–109.
29. Igumbor E, Mukura R, Makandiramba B, et al. Storage of breast milk: effect of temperature and storage duration on microbial growth. Cent Afr J Med. 2000;46:247–251.
30. Гмошинская М.В., Алешина И.В., Воробьева И.Н. Оптимальная длительность грудного вскармливания. Медицинский совет. 2024;18(1):19–24. doi: https://doi.org/10.21518/ms2023-493.

2.3. ВВЕДЕНИЕ ПРИКОРМА

Расширение рациона питания ребенка на первом году жизни и введение прикорма диктуется необходимостью дополнительного введения пищевых веществ, поступление которых только с женским молоком или детской молочной смесью становится недостаточным. Ребенок начинает испытывать потребность в широком комплексе минеральных веществ (железо, цинк, кальций и др.) и витаминов, других нутриентах (белке, жирах, углеводах, пищевых волокнах и др.), а также поступлении дополнительного количества энергии [1, 2].

Это очень ответственный период, требующий особого внимания как педиатров, так и родителей. Несвоевременное введение прикорма, его использование в избыточном количестве оказывает влияние на скорость роста ребенка. Так, раннее назначение прикорма, до 4-месячного возраста, ассоциируется с увеличением риска развития ожирения в дошкольном возрасте [3, 4]. Если прикорм вводится ребенку своевременно, по достижении 4 месяцев, то возраст назначения первого продукта (с 4 или 6 месяцев) не оказывает влияния на дальнейшую динамику антропометрических показателей и состав тела независимо от вида вскармливания. Безусловно, это справедливо лишь в тех случаях, когда продукты используются в рекомендуемом количестве. Отсутствие должного контроля за соблюдением диетологических рекомендаций и превышение рекомендуемых норм потребления способствуют формированию избыточной массы тела уже на первом году жизни [5].

Нередко родители используют кормление ребенка, в том числе и продуктами прикорма, для того чтобы его успокоить. Ребенок грудного возраста способен есть в ответ на многие стимулы, такие как внешний вид пищи, эмоциональное напряжение, плохое самочувствие и т. д. Невозможность регулировать свои эмоции увеличивает потребление пищи и повы-

шает риск развития избыточной массы тела. Кормление ребенка при отсутствии голода придает питанию свойства вознаграждения. Именно поэтому адекватное регулирование питания родителями является важным фактором предупреждения переедания и формирования привычки «заедать» стресс в более старшем возрасте [6].

Продукты прикорма оказывают влияние на формирование вкусовых привычек, они призваны познакомить ребенка с разнообразными вкусовыми ощущениями. Вкусовые пристрастия зависят от генетических факторов, особенностей питания матери во время беременности и кормления грудью, а также от семейных и национальных традиций. Наиболее мощным и важным фактором, влияющим на формирование вкусовых предпочтений, является введение прикорма [2, 7].

Известно, что дети позитивно реагируют на сладкий вкус, негативно — на горький и кислый, нейтрально — на соленый, при этом явное предпочтение отдают сладкому [8]. Чрезмерное потребление сахара вызывает нарушение углеводного и липидного обмена, приводит к развитию избыточной массы тела, повышает риск формирования ожирения, метаболического синдрома с развитием артериальной гипертензии, дислипидемии, атеросклероза, сахарного диабета 2-го типа и других заболеваний не только в отдаленные периоды жизни, но и в детском и подростковом возрасте [9, 10].

С учетом концепции программирования питанием становится очевидным, что профилактику неинфекционных алиментарно-зависимых заболеваний необходимо начинать с внутриутробного периода и продолжать на протяжении всей жизни человека [11, 12]. При этом первый год жизни ребенка — время особой ответственности, когда преимущественно формируется пищевое поведение.

Добавление сахара к продуктам и блюдам прикорма может способствовать нарушению формирования правильных вкусовых предпочтений, повышая врожденную приверженность к сладкому вкусу, приводит к снижению потребления несладких продуктов, в первую очередь овощей [13].

На первом году жизни источниками легкоусвояемых (простых) углеводов в питании детей служат грудное молоко или адаптированная молочная смесь, в которых содержится значительное количество лактозы, а введение прикорма обеспечивает организм сахарами, естественно присутствующими в продуктах прикорма на фруктовой основе (фруктоза, глюкоза, сахароза). В связи с этим ребенок первого года жизни не нуждается в дополнительном включении в рацион добавленного сахара. Важно контролировать количество используемых в питании продуктов, богатых простыми углеводами, в первую очередь фруктовых соков [14, 15].

Помимо негативного влияния на метаболизм, частое употребление сладких продуктов способствует разрушению зубной эмали и развитию кариеса.

Избыток в питании соли не только повышает риск сердечно-сосудистых заболеваний у взрослых [16], но и оказывает опосредованное влияние на развитие избыточной массы тела во все возрастные периоды. В одном из исследований выявлено, что 1 г соли повышает объем выпитой жидкости на 46 г/сут ($p < 0{,}001$). Установлено, что потребление сахаросодержащих напитков в объеме более 250 мл/сут на 26% чаще приводило к формированию избыточной массы тела и ожирения [17].

Подсаливание пищи может привести к увеличению ее потребления ребенком, в то время как добавление сахара или сливочного масла не оказывало влияния на этот процесс [18].

В соответствии с отечественными рекомендациями (2019) [2] и рекомендациями ESPHGAN (2017) [19], следует избегать добавленных соли и сахара в продуктах и блюдах прикорма.

Результаты исследований ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» (Е. А. Пырьева, А. И. Сафронова, М. В. Гмошинская), проведенных в различных регионах Российской Федерации, свидетельствуют, что к 12 месяцам жизни соль при приготовлении пищи детям добавляют 41% матерей, сахар — 29%. Пищу сложной текстуры начинают получать к 8 месяцам только 20% детей, и к 1 году жизни 27,4% обследованных не воспринимают пищу кусочками. Отмечена задержка формирования навыков самостоятельного приема пищи: к 1 году их освоил лишь 31% детей [20].

В соответствии с первым вариантом Национальной программы оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации (2009) [21], введение прикорма детям, находящимся как на грудном, так и на искусственном вскармливании, рекомендовано начинать в возрасте 4–6 месяцев. Современные исследования подтверждают необходимость назначать прикорм в данном временном интервале, названном «критическим окном», с целью формирования пищевой толерантности и профилактики микронутриентной недостаточности [22–24]. Также в этот возрастной период дети легче привыкают к новым вкусам и иной консистенции различных продуктов. Комитет по питанию ESPGHAN в рекомендациях от 2017 г. подтвердил, что независимо от характера вскармливания прикорм должен быть введен в интервале от 17 до 26 недель жизни [19].

Сроки введения прикорма устанавливаются индивидуально, с учетом состояния здоровья ребенка, его нутритивного статуса, а также функционального состояния пищеварительной системы [2, 25, 26]. Здоровому ребенку предпочтительно начать введение прикорма в возрасте 5 месяцев. Примерная схема назначения продуктов прикорма представлена в табл. 2.2.

Таблица 2.2. Примерная схема введения продуктов детям первого года жизни [2]

Наименование продуктов и блюд, г, мл	Возраст, мес				
	4–5	6	7	8	9–12
Овощное пюре	10–150	150	150	150	150
Каша	10–150	150	150	180	200
Мясное пюре промышленного производства[1]/отварное мясо	-	5–30/ 3–15	40–50/ 20–30	60–70/ 30–35	80–100/ 40–50
Фруктовое пюре[2]	5–50	60	70	80	90–100
Желток	-	-	1/4	1/2	1/2
Творог[3]	-	-	-	10–40	50
Рыбное пюре	-	-	-	5–30	30–60
Фруктовый сок	-	-	-	5–60	80–100
Кефир и другие детские неадаптированные кисломолочные напитки	-	-	-	200	200
Печенье детское	-	3	5	5	5
Хлеб пшеничный, сухари	-	-	-	5	10
Растительное масло[4]	1–3	5	5	6	6
Сливочное масло[5]	1–3	4	4	5	5

Примечание. [1] — без добавления растительного сырья (овощей и круп), [2] — не в качестве первого прикорма; [3] — по показаниям с 6 мес; [4] — добавляется к овощному пюре, [5] — добавляется к каше.

В качестве первого прикорма назначается овощное пюре или каша. При отсутствии отклонений в состоянии ребенка, а также детям с избыточной массой тела предпочтение следует отдать овощному пюре. После каши, как правило, лучше воспринимаемой детьми, могут возникнуть трудности с введением овощей. Овощной прикорм рекомендуется начинать с монокомпонентных пюре из брокколи, кабачков или цветной капусты промышленного выпуска. Они лучше воспринимаются детьми, если вводятся первыми. Постепенно добавляются другие виды овощей, такие как тыква, картофель, морковь. Предпочтителен прием нескольких овощей. Необходимо обеспечить вкусовое разнообразие, периодически меняя и расширяя ассортимент.

Важно регулярно предлагать ребенку пробовать новые продукты, но излишне не настаивать. Установлено, что для «принятия» нового вкуса может потребоваться до 10–15 попыток [27]. Следует понимать, что первоначальный отказ от незнакомого блюда — частое явление. Продукт нужно предлагать повторно в начале кормления, и часто после первого отказа следует успешное последующее знакомство. От того, насколько мать последовательна и рациональна во время кормления ребенка, зависит возможность организации его адекватного питания.

Разнообразие продуктов прикорма формирует правильное «пищевое поведение» ребенка [28, 29]. Определенное влияние на этот процесс оказывают такие факторы, как внешний вид, запах, вкус и консистенция пищи. Известно, что чем больше различных видов овощей удается ввести ребенку к 12 месяцам, тем разнообразнее будет его питание в школьном возрасте. Рациональное питание ребенка в возрасте 12 месяцев ассоциируется с более высоким уровнем IQ и показателями успеваемости в школе [30].

Ребенок может иметь *избыточную массу тела* (соотношение «масса тела/рост» превышает медианное значение, указанное в Стандартных показателях физического развития детей ВОЗ, более чем на два стандартных отклонения) *до начала введения прикорма*. В таких случаях причиной избыточных прибавок в массе нередко является перекорм. Поэтому одним из путей оптимизации питания является назначение прикорма в более ранние сроки — с 4–4,5-месячного возраста [2]. Начинать следует с овощей, обеспечивающих невысокую углеводную нагрузку (кабачки, различные виды капусты) и калорийность. Такие овощи целесообразно давать ежедневно, постепенно увеличивая их количество до 50–100 г за одно кормление, сокращая таким образом объем детской молочной смеси или грудного молока. В 5–5,5 месяцев к овощам добавляется растительное масло в количестве 2–3 мл.

Детские безмолочные каши промышленного выпуска без сахара, фруктовых и других добавок детям с избыточной массой тела можно ввести до достижения 6-месячного возраста (в частности в группе риска по развитию железодефицитных состояний) или после введения мясного пюре. Каши следует разводить водой. При необходимости возможно добавление в них грудного молока или детской молочной смеси в объеме, не превышающем 1/2 от необходимого для разведения каши количества жидкости.

Мясное пюре, важный источник гемового железа, назначается всем детям в возрасте 6 месяцев. Как показывают результаты исследований, белок мясных продуктов не повышает риск развития избыточной массы тела [31].

Далее вводится фруктовое пюре, при назначении которого следует учитывать его углеводный состав. Нецелесообразно давать ребенку пюре из фруктов, обладающих выраженным сладким вкусом и наиболее высокой калорийностью (из бананов, чернослива и др).

С 7-месячного возраста рацион питания дополняется желтком куриного яйца, с 8 месяцев — пюре из рыбы.

При кормлении детей с избыточной массой тела особое внимание следует уделять присутствию в продуктах прикорма добавленного сахара, который часто входит в состав детского печенья, инстантных чаев, кисломолочных и других продуктов. Важным представляется контроль за частотой и продолжительностью кормлений, особенно при грудном вскармливании.

Особого внимания заслуживают неадаптированные молочные продукты. Повышенный уровень поступления белка, особенно молочного, стимулирует продукцию инсулина и IGF-1 и повышает скорость роста ребенка, при этом в дальнейшем возрастает риск ожирения [32]. Так, при содержании белка в рационе ребенка второго полугодия жизни в количестве, превышающем 4 г/кг, риск избыточной массы тела увеличивается [33]. По данным K. Braun и соавт. (2016), потребление белка детьми в возрасте 1 года имело тесную прямую связь с жировой составляющей массы тела в 9 лет [34].

Проведенный в ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России в 2016 г. (В. А. Скворцова, М. В. Ходжиева) ретроспективный анализ особенностей введения прикорма детям,

имеющим избыточную массу тела и ожирение в возрасте 7–10 лет, выявил прямую связь между Z-score ИМТ/возраст в младшем школьном возрасте и началом введения прикорма с соков, а также обратную связь этого показателя с введением первым овощного пюре. Также была выявлена зависимость показателей Z-score масса тела/возраст от количества творога в рационе питания на первом году жизни. У 58,4% детей с избыточной массой тела и ожирением отмечено превышение рекомендуемого количества потребляемого творога на первом году жизни в 2 раза [35].

В соответствии с последними отечественными рекомендациями (2019), неадаптированные кисломолочные напитки (детские кефир, йогурт, биолакт) и детский творог назначаются здоровому ребенку не ранее чем по достижении им 8-месячного возраста, в объеме не более 200 мл и 50 г соответственно [2]. При избыточной массе тела эти продукты назначаются индивидуально, после 8–12 месяцев, под строгим контролем рекомендуемого количества. Важно обращать внимание на отсутствие в них добавленного сахара. Цельное коровье молоко на первом году жизни не используется.

Введение фруктовых соков детям с избыточной массой тела нежелательно, но возможно после включения в рацион основных продуктов прикорма, без превышения возрастного объема (см. табл. 2.2). Давать их следует строго после кормления, но не в перерывах между едой.

Избыточный объем соков (выше рекомендуемой нормы), их использование между приемами пищи может привести к формированию привычки к частым перекусам с использованием сладких продуктов и служить фактором риска избыточной массы тела в дальнейшем [36].

Необходимо помнить, что объем всех продуктов прикорма у детей первого года жизни, в том числе с избыточной массой тела, должен соответствовать возрастной норме. Крайне важно, чтобы рацион был сбалансирован.

При назначении прикорма следует отдавать предпочтение продуктам и блюдам прикорма промышленного производства. Они изготавливаются из высококачественного сырья, соответствуют строгим гигиеническим требованиям к показателям безопасности, имеют гарантированный химический состав. Степень измельчения продуктов меняется в зависимости от возраста ребенка. Современные продукты прикорма обогащаются биологически активными компонентами: витаминами, минеральными веществами, пре- и пробиотиками, полиненасыщенными, в том числе длинноцепочечными, жирными кислотами, что придает им функциональные свойства.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клиническая диетология детского возраста. Руководство для врачей, 2-е изд. Под ред. Т. Э. Боровик, К. С. Ладодо. М., 2015. 717 с.
2. Баранов А. А., Тутельян В. А., Чумакова О. В., и др.; Минздрав России, ФГАУ «НМИЦ здоровья детей». Программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. Методические рекомендации. М., 2019. 112 с.
3. Pearce J, Taylor MA, Langley-Evans SC. Timing of the introduction of complementary feeding and risk of childhood obesity: a systematic review. Int J Obes (Lond). 2013;37(10):1295–1306.
4. Moss BG, Yeaton WH. Early childhood healthy and obese weight status: potentially protective benefits of breastfeeding and delaying solid foods. Matern Child Health J. 2014;18(5):1224–1232.
5. Grote V, Theurich M, Koletzko B. Do complementary feeding practices predict the later risk of obesity? Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2012;15(3):293–297.
6. Нетребенко О. К., Украинцев С. Е., Мельникова И. Ю. Ожирение у детей: новые концепции и направления профилактики. Обзор литературы. Вопросы современной педиатрии. 2017;16(5):399–405.
7. Захарова И. Н., Дмитриева Ю. А., Гордеева Е. А. От чего зависит формирование вкусовых предпочтений младенца? Педиатрия. 2012;11(6):69–74.
8. Fushan AA, Simons CT, Slack JP, et al. Allelic polymorphism within the TAS1R3 promoter is associated with human taste sensitivity to sucrose. Curr Biol. 2009;19(15):1288–1293.
9. Mattes RD, Shikany JM, Kaiser KA, Allison DB. Nutritively sweetened beverage consumption and body weight: a systematic review and meta-analysis of randomized experiments. Obes Rev. 2011;12(5):346–365.
10. Stephen A, Alles M, de Graaf C, et al. The role and requirements of digestible dietary carbohydrates in infants and toddlers. Eur J Clin Nutr. 2012;66(7):765–779.

11. Нетребенко О.К. Метаболическое программирование в антенатальном периоде. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2011;11(6):58–65.
12. Ходжиева М.В., Скворцова В.А., Боровик Т.Э., и др. Современные взгляды на развитие избыточной массы тела и ожирения у детей. Часть I. Педиатрическая фармакология. 2015;12(5):573–578.
13. Баранов А.А., Тутельян В.А., Чумакова О.В., и др.; Минздрав России, ФГАУ «НМИЦ здоровья детей». Программа оптимизации питания детей в возрасте от 1 года до 3 лет в Российской Федерации. Методические рекомендации. М., 2019. 36 с.
14. Gidding SS, Daniels SR, Kavey RE. Developing the 2011 Integrated Pediatric Guidelines for Cardiovascular Risk Reduction. Pediatrics. 2012;129(5):e1311–1319.
15. Guideline: Sugars intake for adult and children. Geneva: World Health Organization; 2015.
16. WHO. Effect reduced sodium intake on cardiovascular disease, coronary heart disease, and stroke. Geneva: World Health Organization; 2012. 86 p.
17. Grimes CA, Campbell KJ, Riddell LJ, Nowson CA. Sources of sodium in Australian children's diets and the effect of the application of sodium targets to food products to reduce sodium intake. Br J Nutr. 2011; 105(3):468–477.
18. Heird WC, Ziegler P, Reidy K, Briefel R. Current electrolyte intakes of infants and toddlers. J Am Diet Assoc. 2006;106(1 Suppl 1):S43–51.
19. Complementary feeding: a position paper by the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) Committee on Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nurt. 2017;64(1):119–132.
20. Пырьева Е.А., Сафронова А.И., Гмошинская М.В. Особенности формирования пищевого поведения у детей в РФ на первом году жизни по данным ретроспективного исследования. Фарматека. 2019;26(1):8–15.
21. Баранов А.А., Тутельян В.А., Чумакова О.В., и др. Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. М.: Союз педиатров России, 2009. 68 с.
22. Скворцова В.А., Боровик Т.Э., Нетребенко О.К., и др. Научное обоснование схемы введения прикорма, изложенной в Национальной программе оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. Часть I. Вопросы современной педиатрии. 2011;10(6):128–136.
23. Скворцова В.А., Боровик Т.Э., Нетребенко О.К., и др. Научное обоснование схемы введения прикорма, изложенной в Национальной программе оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. Часть II. Вопросы современной педиатрии. 2012;11(4):158–166.
24. Лукоянова О.Л., Боровик Т.Э., Скворцова В.А., и др. Оптимальные сроки начала введения прикорма доношенным детям на исключительно грудном вскармливании: результаты обсервационного исследования. Вопросы современной педиатрии. 2016;15(4):371–378. doi: 10.15690/vsp.v15i4.1588.
25. Боровик Т.Э., Скворцова В.А., Лукоянова О.Л., и др. Консенсус по вопросам вскармливания детей первого года жизни, вошедшим в обновленную редакцию Национальной программы оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации, 2019. Педиатрия. 2019;8(1):210–216.
26. Скворцова В.А., Боровик Т.Э., Бушуева Т.В., и др. Прикорм: особенности введения. Клинические случаи. Вопросы современной педиатрии. 2017;16(4):304–313.
27. Birch LL. Development of food acceptance patterns in the first years of life. Proc Nutr Soc. 1998;57(4):617–624.
28. Пырьева Е.А., Гмошинская М.В., Шилина Н.М., Гурченкова М.А. Ранние этапы формирования пищевого поведения. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2017;(3):124–128.
29. Пырьева Е.А., Сафронова А.И., Гмошинская М.В. Новые продукты в питании детей раннего возраста и их роль в формировании пищевого поведения. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2019;64(1):1–8.
30. Nyaradi A, Li J, Foster JK, et al. Good-quality diet in the early years may have a positive effect on academic achievement. Acta Paediatr. 2016;105(5):e209–218. doi: 10.1111/apa.13324.
31. Tang M, Krebs NF. High protein intake from meat as complementary food increases growth but not adiposity in breastfed infants: a randomized trial. Am J Clin Nutr. 2014;100:1322–1328.
32. Hoppe C, Mølgaard C, Thomsen BL, et al. Protein intake at 9 mo of age is associated with body size but not with body fat in 10-y-old Danish children. Am J Clin Nutr. 2004;79(3):444–450.
33. Arnberg K, Mølgaard C, Michaelsen KF, et al. Skim milk, whey, and casein increase body weight and whey and casein increase the plasma C-peptide concentration in overweight adolescents. J Nutr. 2012;142(12): 2083–2090. doi: 10.3945/jn.112.161208.
34. Braun KV, Erler NS, Kiefte de Jong JC, et al. Dietary intake of protein in early childhood is associated with growth trajectories between 1 and 9 years of age. J Nutr. 2016;146(11):2361–2367. doi: 10.3945/jn.116.237164.
35. Ходжиева М.В. Нутритивный статус и факторы формирования ожирения у детей младшего школьного возраста: Автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 2017. 24 с.
36. Скворцова В.А., Боровик Т.Э., Семенова Н.Н., и др. Сахар и соль в питании ребенка раннего возраста: влияние на состояние здоровья. Педиатрическая фармакология. 2016;15(6):596–603.

2.4. МИКРОНУТРИЕНТНЫЙ ДИСБАЛАНС НА РАННИХ ЭТАПАХ ОНТОГЕНЕЗА И ЕГО РОЛЬ В РАЗВИТИИ ОЖИРЕНИЯ

Питание, в том числе и микронутриентная обеспеченность, является важной составляющей многофакторного средового воздействия на развивающийся организм в первую 1000 дней, т. е. в период, когда наиболее значимо действие эпигенетических механизмов, когда закладывается основа будущего здоровья человека [1, 2].

Несмотря на то что витамины и минеральные вещества в относительно небольшом количестве присутствуют в организме человека, они относятся к незаменимым (эссенциальным) нутриентам, поскольку являются компонентами структур и метаболических систем организма, их дефицит (реже избыток) приводит к разнообразным нарушениям обмена веществ, в том числе связанным с нарушениями жирового обмена. Программирующее влияние нутритивного статуса матери на риски различных заболеваний у ребенка в течение жизни довольно длительное время находится в центре внимания ученых и хорошо изучено [3]. По данным экспериментальных исследований, увеличению доли жира в тканях потомства и снижению резистентности к инсулину могут способствовать изолированные или сочетанные дефициты железа, цинка, кальция и магния у матери [4]. С нарушениями липидного и углеводного обмена могут быть связаны дефициты марганца и хрома [5].

Установлена связь дефицита витаминов С, B_6, B_{12} со снижением эндогенного синтеза карнитина, который в свою очередь осуществляет перенос длинноцепочечных полиненасыщенных жирных кислот через мембрану митохондрий в процессе их окисления, что снижает накопление жира в тканях [6]. Инозит (витамин B_8) и инозитол наряду с холином участвуют в синтезе лецитина, т. е. оказывают липотропное действие. В регуляции липидного и углеводного обмена участвует также липоевая кислота [6].

В обзоре, посвященном влиянию микронутриентной недостаточности у матери на риски различных заболеваний, в том числе болезней сердечно-сосудистой системы, ожирения, болезней почек и легких, показаны механизмы повышения рисков [5]. На рис. 2.1 пред-

Рис. 2.1. Механизмы влияния микронутриентной недостаточности у матери на риск развития ожирения у ребенка (адаптированно из [5])



ставлены возможные взаимосвязи дефицита микронутриентов у матери с метаболическими нарушениями у ребенка.

В настоящее время детально изучаются эпигенетические механизмы влияния различных микронутриентов на метаболизм. Показано влияние на метилирование ДНК не только фолатов, но и метионина, бетаина и холина, а также их роль в регуляции метаболизма как во внутриутробном периоде, так и в дальнейшем на протяжении детства и взрослой жизни [7].

Таким образом, недостаток витаминов и микроэлементов является фактором риска многих алиментарно-зависимых заболеваний, в том числе гиперлипидемии и ожирения, при этом влияние носит как непосредственный, так и программирующий характер [7]. В то же время, как свидетельствуют многочисленные исследования, проведенные в нашей стране, полигиповитаминозные состояния среди женщин детородного возраста, в том числе беременных и кормящих, широко распространены во всех странах независимо от уровня жизни, в том числе и в нашей стране [8]. Таким образом, оптимизация витаминно-минерального обеспечения беременных и кормящих женщин путем использования специальных продуктов и витаминно-минеральных комплексов является важным этапом профилактики метаболических нарушений у потомства. При этом коррекция витаминного состава рациона путем дополнительного введения в него традиционных продуктов, содержащих витамины, может создать избыток потребления жиров и углеводов (энергетических субстратов), что нежелательно, так как способствует избыточному весу тела беременных и кормящих. Поэтому предпочтительнее использовать специальные обогащенные пищевые продукты или пищевые добавки — витаминно-минеральные комплексы [4, 9, 10].

Следует также учитывать, что дефицит у беременной таких микроэлементов, как железо и цинк, сопровождается повышенным риском преждевременных родов и задержкой внутриутробного развития у плода, и таким образом является косвенным фактором, благоприятствующим развитию ожирения [11]. Цинк участвует в функционировании системы гормона роста — IGF-1, и дефицит цинка сопровождается снижением уровня этих гормонов [12], что способствует развитию ожирения. В то же время избыточная сапплементация витаминами также нежелательна [13]. В связи с этим для обеспечения витаминного статуса беременной женщины должны использоваться витаминно-минеральные комплексы или специализированные продукты, содержащие витамины в рекомендованных дозах, причем одновременный прием обогащенных продуктов и витаминных добавок не рекомендуется [4, 9, 14, 15].

Обеспечение большинством витаминов и микроэлементов детей первого года жизни осуществляется через получаемое ими питание (грудное молоко, смеси, продукты прикорма), поэтому у детей на грудном вскармливании дефицит микронутриентов развивается только при наличии его у матери. У детей на смешанном и искусственном вскармливании важен адекватный выбор смеси (современные адаптированные молочные смеси обычно содержат все необходимые витамины и микроэлементы) [4, 9].

Известно, что у большинства людей, страдающих ожирением, выявляется дефицит большинства витаминов, особенно жирорастворимых, а также фолиевой кислоты, витаминов B_{12} и С. Жировая ткань считается метаболическим и эндокринным органом, избыточная масса которого приводит к изменениям в гомеостазе организма, а также к дефициту витаминов, что в свою очередь может усугубить патологическое состояние. Именно поэтому считается, что оценка витаминного статуса имеет фундаментальное значение для людей, страдающих ожирением [15]. Показано, что более низкий уровень обеспеченности витаминами-антиоксидантами характерен для больных с ожирением и коморбидным сахарным диабетом [16].

Дефицит ключевых микронутриентов, таких как витамины D, B_{12}, фолиевая кислота и минералы (цинк, магний), связан с нарушением метаболических процессов. Эти вещества участвуют в регуляции метилирования ДНК, воспаления и обмена липидов, что может провоцировать ожирение и метаболические расстройства. Недавние данные подчеркивают, что дефицит на ранних этапах онтогенеза увеличивает предрасположенность к ожирению у детей и взрослых [17, 18].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Нетребенко О.К., Грибакин С.Г. Программирование питанием на ранних этапах развития. Эпигенетические механизмы и истоки развития хронических неинфекционных заболеваний. Lambert Academic Publishing; 2019. 132 с.
2. Koletzko B, Biesalski HK, Black RE, eds. Hidden Hunger. Malnutrition and the first 1,000 days of life: causes, consequences and solutions. World review of nutrition and dietetics. Vol. 115. Basel: Karger; 2016. 244 p.
3. WHO. Programming of chronic disease by impaired fetal nutrition. Evidence and implications for policy and intervention strategies. Hélène Delisle; 2002. 99 p.
4. Koletzko B, eds. Pediatric nutrition in practice. World review of nutrition and dietetics. Vol. 113. Basel, Karger; 2015. P. 127–133.
5. Venu L, Harishankar N, Krishna TP, Raghunath M. Does maternal dietary mineral restriction per se predispose the offspring to insulin resistance? Eur J Endocrinol. 2004;151:287–294.
6. Союз педиатров России, и др. Национальная программа по оптимизации обеспеченности витаминами и минеральными веществами детей России и использованию витаминных и витаминно-минеральных комплексов и обогащенных продуктов в педиатрической практике. М.: ПедиатрЪ, 2017. 152 с.
7. Samblas M, Milagro FI, Martínez A. DNA methylation markers in obesity, metabolic syndrome, and weight loss, Epigenetics. 2019;14(5):421–444. doi: 10.1080/15592294.2019.1595297.
8. Макарова С.Г., Коденцова В.М., Ладодо О.Б., и др. Микронутриентный статус беременной женщины: риски, связанные с дефицитом, и методы коррекции. Акушерство и гинекология. 2020;(5):156–164. doi: 10.18565/aig.2020.5.156-64.
9. ФГАУ «НМИЦ здоровья детей». Программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации: методические рекомендации. М.: б.и., 2019. 112 с.
10. Громова О.А. Актуальные вопросы витаминно-минеральной коррекции у беременных и кормящих женщин. Данные доказательной медицины. Методические рекомендации для врачей. Национальный проект «Здоровье» Обучающие программы ЮНЕСКО. М.: б.и., 2010. 114 с.
11. Bourassa MW, Osendarp SJ, Adu-Afarwuah S, et al. Antenatal multiple micronutrient supplementation: call to action for change in recommendation. Ann NY Acad Sci. 2020;1465(1):5–7. doi: 10.1111/nyas.14271.
12. Christian P, Stewart CP. Maternal micronutrient deficiency, fetal development, and the risk of chronic disease. J Nutr. 2010;140:437–445.
13. Grieger JA, Clifton VL. A review of the impact of dietary intakes in human pregnancy on infant birthweight. Nutrients. 2015;7(1):153–178. doi: 10.3390/nu7010153.
14. Pannia E, Cho CE, Kubant R, et al. Role of maternal vitamins in programming health and chronic disease. Nutr Rev. 2016;74(3):166–180. doi: 10.1093/nutrit/nuv103.
15. Thomas-Valdés S, Tostes MD, Anunciação PC, et al. Association between vitamin deficiency and metabolic disorders related to obesity. Crit Rev Food Sci Nutr. 2017;57(15):3332–3343. doi: 10.1080/10408398.2015.1117413.
16. Коденцова В.М., Вржесинская О.А., Кошелева О.В., и др. Оценка обеспеченности витаминами-антиоксидантами пациентов с ожирением с позиций риска развития сопутствующих заболеваний. Ожирение и метаболизм. 2020;17(1):22–32. doi: 10.14341/omet10144.
17. Wu Y, Zhang Q and Xiao X. The effect and potential mechanism of maternal micronutrient intake on offspring glucose metabolism: An emerging field. Front Nutr. 2021;8:763809. doi: 10.3389/fnut.2021.763809.
18. Прилепская В.Н., Кутуева Ф.Р., Кулешов В.М., и др. Результаты российской неинтервенционной (наблюдательной) программы по назначению витаминно-минерального комплекса для профилактики гиповитаминозов и дефицита минеральных веществ «ПРОГНОСТИК» у беременных женщин. Гинекология. 2016;18(4):5–12.

2.5. РОЛЬ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ ВИТАМИНОМ D В ПРОФИЛАКТИКЕ ОЖИРЕНИЯ

В последние годы появились новые сведения о функциональной роли витамина D, выходящие за рамки его традиционного участия в гомеостазе кальция и метаболизме костной ткани [1]. Все большее значение придается регулирующему влиянию витамина D на эндокринную систему: патофизиологическая регуляция эндокринных процессов связывается с его гиповитаминозом. Дефицит витамина D затрагивает обширный список метаболических нарушений со стороны углеводного и жирового обмена, включая инсулинорезистентность, оксидативный стресс, сахарный диабет 2-го типа, эндотелиальную дисфункцию, развитие провоспалительных системных реакций, взаимосвязь с экспрессией адипоцитокинов.

Витамин D, синтезированный в коже или поступивший с пищей, попадает в системный кровоток и подвергается метаболизму в печени и почках с образованием $1,25(OH)_2D$. Активный метаболит витамина D действует на почки, регулируя ренин-ангиотензиновую систему, осуществляет модуляцию врожденного и приобретенного иммунитета, а также оказывает влияние на жировую ткань, β-клетки поджелудочной железы, изменяет чувствительность клеток к инсулину и улучшает липидный профиль. Результатом влияния на поджелудочную железу и, в частности, β-клетки является увеличение экспрессии инсулиновых рецепторов, повышение чувствительности к инсулину. Витамин D, влияя на жировую ткань, способствует снижению глюконеогенеза, повышению уровня липопротеинов высокой плотности, способствует изменению профиля адипокинов, повышает уровень лептина [2, 3].

Витамин D оказывает модулирующее влияние на экспрессию генов секреции лептина и адипонектина. *In vitro* метаболиты 25(OH)D ингибируют хроническое иммунное воспаление на фоне подавления синтеза провоспалительных цитокинов. Длительное наблюдение за пациентами с ожирением и дотацией витамина D позволило наблюдать снижение аутоиммунного воспаления за счет ингибирования TNF-α [4].

2.5.1. Адипоцитокины и витамин D

Адипоцитокины (или адипокины) — особая группа белков, принимающих участие в регуляции жирового обмена, из них антивоспалительные функции имеет адипонектин, провоспалительные — лептин, резистин и TNF-α.

Адипонектин — секретируемый белок; его источником является белая жировая ткань, в основном висцеральные адипоциты. Это мощный антиатерогенный фактор защиты, осуществляющий снижение индекса атерогенности, подавляющий пролиферацию гладкомышечных клеток интимы сосуда. Уровень адипонектина снижается при ожирении независимо от его причины, тогда как уровни других адипоцитокинов, играющих патофизиологическую роль в развитии ожирения (TNF-α, лептина и резистина), повышаются. Чем выше дисбаланс уровней этих противоположных по функциям адипоцитокинов на фоне ожирения, тем выше риск и показатель развития инсулинорезистентности, вазоконстрикции, сахарного диабета 2-го типа, дислипидемии и, как следствие, развития метаболического синдрома и ожирения.

Было показано, что у пациентов с ожирением употребление витамина D на фоне гиповитаминоза способствовало повышению уровня адипонектина с одновременным снижением уровня лептина и резистина [5].

Изучалась также взаимосвязь между содержанием витамина D, некоторыми адипоцитокинами и параметрами жирового и углеводного метаболизма, инсулинорезистентностью в зависимости от количества и распределения жировой ткани у детей и подростков с ожирением [6]. Участники исследования (n = 127) были подразделены на 3 группы: 1-я группа — дети с умеренным ожирением (SDS ИМТ < 3); 2-я группа — дети с выраженным, или морбидным, ожирением (SDS ИМТ > 3); в группу контроля вошли дети без ожирения (ИМТ > 85-го перцентиля для данного возраста и пола), сопоставимые по полу и возрасту.

Для оценки взаимосвязи гиповитаминоза витамина D и тяжести ожирения, типа локализации жира, параметров углеводного и липидного обмена сравнительный анализ проводили в 3 группах, различавшихся по уровню 25(OH)D: 1-я группа — дефицит витамина D (< 20 нг/мл); 2-я группа — недостаточность витамина D (21–29 нг/мл); 3-я группа — нормальное содержание витамина D (30–100 нг/мл).

Уровень лептина был значимо выше референсных значений в группе детей и подростков с ожирением по сравнению с группой детей с нормальной массой тела (медианы 51,5 [40,7–76,7] и 3,9 [2,9–7,1] нг/мл соответственно, $p < 0,05$). Сывороточные концентрации лептина у детей с ожирением как при дефиците (58,3 [46,8–81,6] нг/мл), так и при недостаточности витамина D (51,5 [40,7–76,7] нг/мл) были значимо выше по сравнению с группой с нормальным уровнем 25(OH)D (26,3 [26,1–48,1] нг/мл, $p < 0,05$). Сывороточная концентрация лептина, несмотря на значимо более высокий уровень в целом в группе с ожирением, еще более воз-

растала при низком уровне 25(OH)D (W-критерий 3,5 в группах с недостаточностью витамина D, ожирением и нормальной массой тела; W-критерий 4,16 в группах с дефицитом витамина D, ожирением и нормальной массой тела) [6].

Подобное сравнение динамики уровня адипонектина в зависимости от содержания 25(OH)D в группах с ожирением и нормальной массой показало противоречивые результаты. Так, в группе детей с дефицитом витамина D и ожирением уровень адипонектина оказался ниже, чем в группе с дефицитом витамина D и нормальным весом (5,5 [3,9–6,0] мкг/мл при ожирении и 6,3 [6,1–8,0] мкг/мл при нормальном весе, $p < 0,05$), в то время как в группе в недостаточностью витамина D данные были противоположными — адипонектин был выше при нормальной массе по сравнению с данными в группе с ожирением (6,0 [5,2–7,9] мкг/мл при ожирении и 5,7 [4,3–8,1] мкг/мл при нормальной массе, $p < 0,05$). Уровень адипонектина у пациентов с ожирением был снижен, также отмечалась сильная обратная корреляция сывороточного уровня адипонектина с уровнем гликированного гемоглобина, свидетельствующая о снижении протективного в отношении сахарного диабета эффекта адипонектина у пациентов с ожирением и более низком уровне последнего. В результате исследования был сделан вывод, что взаимосвязи адипонектина с уровнем витамина D носят разнонаправленный характер, делая преждевременной возможность определенных выводов о характере причинно-следственных отношений между ними [6].

2.5.2. Влияние витамина D на активность цитохромной системы P450

Показано, что недостаточность витамина D негативно влияет на активность 1-альфагидроксилазы — представителя надсемейства цитохромов P450 (CYP27B1), выполняющего ключевую роль биотрансформации кальциферола в печени. Чем меньше витамина D, тем ниже активность CYP27B1, тем ниже количество активных форм витамина, и, как следствие, происходит аккумулирование его неактивных форм [7–9].

2.5.3. Влияние витамина D на транскрипционную активность рецепторов к инсулину

Аутокринный и паракринный эффект витамина D в норме опосредуется через взаимодействие с его рецептором (vitamin D receptor, VDR) в панкреатических β-клетках, что способствует нормальной секреции инсулина, сохранению инсулиновой чувствительности. Интересно, что именно уровень витамина D, а не полиморфизм VDR, играет определяющую роль в развитии диабета [10].

В промоторной зоне рецептора к инсулину находится сайт связывания с витамином D, что характеризует данный витамин с позиций влиятельного транскрипционного фактора на синтез инсулиновых рецепторов [11]. Добавим, что секреция инсулина и инсулиновая чувствительность — это кальцийзависимые процессы, и именно витамин D выступает регулятором внутриклеточной концентрации кальция и его трансмембранного транспорта, внося дополнительный вклад в регуляцию инсулинового каскада и нормализацию чувствительности к инсулину.

Таким образом, недостаток витамина D на фоне ожирения запускает каскад многих патологических сигнальных путей, ведущих к развитию серьезных метаболических нарушений. Фактически, гиповитаминоз витамина D можно связать с развитием метаболического синдрома, поскольку вышеописанные патофизиологические признаки (нарушение устойчивости к инсулину, гипертензия и ожирение) являются его суммарной характеристикой. При этом необходимо отметить, что недостаточность витамина D и ожирение у детей являются взаимно отягощающими патологическими процессами; многочисленные исследования подтверждают существование тесной взаимосвязи между низким уровнем витамина D на фоне ожирения, высоким индексом массы тела в популяции в целом [11]. Так, увеличение белой жировой ткани приводит к снижению уровня 25(OH)D, что в свою очередь способствует

индукции системных провоспалительных реакций с выработкой большого количества провоспалительных цитокинов и, как следствие, еще большему накоплению жировой ткани.

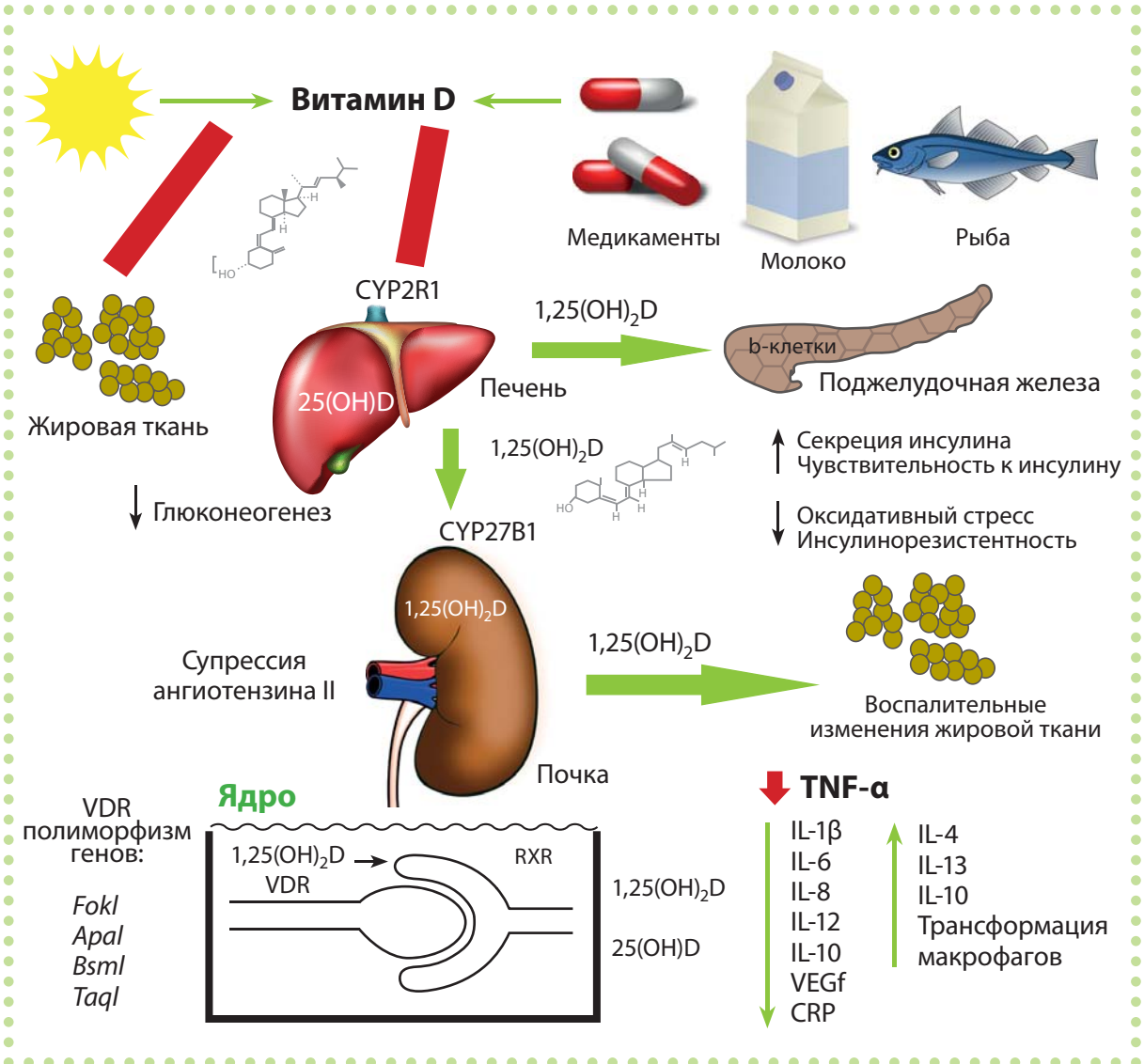
На рис. 2.2 представлен вклад витамина D в реализацию основных патогенетических звеньев ожирения. Влияние витамина D на секрецию инсулина и ее усиление при сахарном диабете 2-го типа происходят следующим образом: активный метаболит $1,25(OH)_2D$ напрямую связывается с VDR β-клеток поджелудочной железы и усиливает секрецию инсулина [12]. Другим механизмом усиления секреции является паракринный путь действия витамина D — переход неактивной формы витамина D в активную внутри β-клеток и затем внутриклеточное взаимодействие с VDR [13].

Влияние на чувствительность к инсулину витамин D оказывает несколькими механизмами: стимулирует экспрессию генов чувствительности к инсулину, взаимодействует с VDR, локализованным в ядре клетки [7, 11, 14]. Кальцитриол $1,25(OH)_2D$ может также повышать чувствительность к инсулину, активируя пероксисомный пролифератор рецептор дельта [18].

Витамин D снижает эффект системного воспаления у больных сахарным диабетом 2-го типа посредством нескольких механизмов. $1,25(OH)_2D$ защищает β-клетки поджелудочной железы от цитокининдуцированного апоптоза, оказывая влияние на экспрессию и активность цитокинов [19].

Особенностью взаимного влияния недостаточности витамина D и ожирения является то, что на фоне нарушения регуляции углеводного обмена, увеличения HOMA-индекса за счет

Рис. 2.2. Механизм действия витамина D при ожирении [14–17]



развития дислипидемии [20, 21] и повышения систолического давления [20] дети и подростки имеют высокий риск развития атеросклероза уже в раннем возрасте [22].

Очевидно, что повсеместное распространение VDR в организме человека объясняет разнообразные эффекты и важную роль витамина D в адипогенезе и метаболизме жировой ткани.

Несомненно, гиповитаминоз D и избыточное накопление жировой ткани оказывают взаимное негативное влияние вследствие избыточности метаболических процессов, ферментативных нарушений на фоне сниженной активности ключевого фермента биотрансформации кальциферола α-гидроксилазы в инфильтрированной жиром печени, результатом которого является накопление неактивных форм и снижение биодоступности витамина D, что способствует повышенному риску развития сахарного диабета 2-го типа, сердечно-сосудистых заболеваний и остеопороза у детей в будущем [23].

Множество исследований посвящены анализу феномена снижения концентрации кальцидиола при ожирении. Известно, что одна «лишняя» единица ИМТ способствует снижению уровня 25(OH)D на 1,15% [24]. Единого мнения относительно того, почему на фоне ожирения снижается уровень кальцидиола, не существует. Первой и наиболее популярной является точка зрения, что жировая ткань поглощает жирорастворимый витамин D, блокируя тем самым его дальнейший метаболизм и снижая возможности образования активных форм. При этом приводятся данные, что уровень 25(OH)D в сыворотке крови имеет высокую обратную корреляцию с объемом жировой ткани и более слабую обратную корреляцию с ИМТ [25].

Другая гипотеза объясняет снижение концентрации 25(OH)D тем, что тучные люди ведут малоподвижный образ жизни, имеют сниженную физическую активность, вследствие чего ограничивается их длительность пребывания на солнце и, соответственно, эндогенный синтез витамина D [26].

Обоснованными выглядят и другие взаимосвязанные гипотезы: метаболизм витамина D и синтез 25(OH)D нарушены в связи с формирующимся при ожирении стеатозом печени, а также тот факт, что высокие уровни лептина и IL-6 нарушают синтез 25(OH)D, воздействуя на VDR [27].

Частота недостаточности витамина D в популяции детей и подростков с избыточной массой тела и ожирением изучена достаточно подробно. В табл. 2.3 приведена сводная характеристика исследований, посвященных распространенности недостаточности витамина D в группах детей с избыточной массой тела и ожирением в разных странах [28].

Таблица 2.3. Распространенность недостаточности витамина D в группах детей с избыточной массой тела и ожирением (анализ по странам)

Страна	Критерий недостаточности витамина D	Распространенность недостаточности витамина D среди детей с избыточным весом/ожирением, %	Источник
Америка			
Канада	< 50 нмоль/л (< 20 нг/мл)	5,6	30
Канада	< 75 нмоль/л (< 30 нг/мл)	93	31
Канада	< 75 нмоль/л (< 30 нг/мл)	76	32
Мексика	< 75 нмоль/л (< 30 нг/мл)	36	33
США, Нью-Йорк	< 50 нмоль/л (< 20 нг/мл)	55	34
США, Бруклин	< 50 нмоль/л (< 20 нг/мл)	55,2	35
США, Алабама	< 50 нмоль/л (< 20 нг/мл)	78,4	36
США, Пенсильвания	< 75 нмоль/л (< 30 нг/мл)	27,8 (5–9 лет) 35,4 (10–14 лет) 50,9 (старше 15 лет)	37

Таблица 2.3. ***Продолжение***

Страна	Критерий недостаточности витамина D	Распространенность недостаточности витамина D среди детей с избыточным весом/ожирением, %	Источник
Африка			
Эфиопия	< 50 нмоль/л (< 20 нг/мл)	42	38
Европа			
Денмарк	< 30 нмоль/л (< 12 нг/мл)	16,5	39
Германия	< 75 нмоль/л (< 30 нг/мл)	96	40
Греция	< 50 нмоль/л (< 20 нг/мл)	ожирение — 60,5 избыточный вес — 51,6	41
Норвегия	< 75 нмоль/л (< 30 нг/мл)	50	42
Испания	< 75 нмоль/л (< 30 нг/мл)	морбидное ожирение — 81,1 ожирение — 68,2 избыточный вес — 55,0	43
Швеция	< 50 нмоль/л (< 20 нг/мл)	33,2	44
Нидерланды	< 50 нмоль/л (< 20 нг/мл)	24,5	45
Россия, Архангельск	< 75 нмоль/л (< 30 нг/мл)	90	46
Россия, Санкт-Петербург	< 75 нмоль/л (< 30 нг/мл)	92	47
Азия			
Иран	< 75 нмоль/л (< 30 нг/мл)	95,6	48
Малайзия	< 50 нмоль/л (< 20 нг/мл)	ожирение — 19,2 избыточный вес — 17,4	49
Турция	< 25–50 нмоль/л (< 20 нг/мл)	23,0	50
Китай	< 75 нмоль/л (< 30 нг/мл)	48,6	51
Корея	< 75 нмоль/л (< 30 нг/мл)	71,4	52

Анализируя представленные в таблице данные, очевидно, что частота низкой обеспеченности витамином D в группах детей с избыточной массой тела и ожирением очень высока во всем мире.

2.5.4. Особенности взаимосвязи метаболического статуса с обеспеченностью витамином D

Как ожирение, так и недостаточная обеспеченность витамином D известны негативным влиянием на углеводный и липидный метаболизм. При изучении нарушений метаболического статуса установлено, что инсулинорезистентность и снижение уровня липопротеинов высокой плотности чаще встречались среди детей с ожирением и дефицитом витами-

на D [29]. Медианы индекса HOMA-IR (3,95 против 2,65; p = 0,0099), инсулинемии натощак (127,05 против 82,15 пмоль/л; p = 0,0089), гликемии на 120-й мин глюкозотолерантного теста (6,12 против 5,15 ммоль/л; p = 0,02), триглицеридов (1,11 против 0,95 ммоль/л; p = 0,045) были выше в этой группе по сравнению с группой детей с ожирением и нормальной обеспеченностью витамином D. В группе с более выраженным ожирением (SDS ИМТ > 3) медиана уровня инсулина натощак была выше в сравнении с детьми с умеренной степенью ожирения (SDS ИМТ < 3). При анализе внутри группы детей, имевших дефицит витамина D, медиана 25(OH)D в группе с ожирением была статистически значимо ниже по сравнению с таковой в группе без ожирения (14,1 против 16,4 нг/мл; p = 0,0005), что свидетельствовало о том, что формально в одной и той же группе, классифицируемой как дефицит витамина D, степень дефицита была более выражена при наличии ожирения.

При исследовании обеспеченности витамином D внутри группы с ожирением в зависимости от стадии пубертата получены данные о значимо более низких значениях 25(OH)D у вступивших в пубертат подростках по сравнению с детьми в допубертате (медианы 15,8 и 21,1 нг/мл соответственно, p = 0,006), причем самые низкие значения 25(OH)D были выявлены именно в группе дефицита витамина D (медианы 13,1 и 16,1 нг/мл соответственно, p = 0,02). В группе детей без ожирения наличие пубертата не оказывало подобного влияния на степень обеспеченности витамином D. При анализе вклада возраста пубертата в метаболические нарушения был установлен также более высокий пик уровня глюкозы в ходе перорального глюкозотолерантного теста в группе подростков с ожирением и дефицитом витамина D по сравнению с детьми с ожирением и нормальной обеспеченностью (6,12 против 5,37 ммоль/л; p = 0,029), при этом сравнение данного параметра в сопоставимых группах детей с отсутствием старта пубертата различий не установило (p = 0,59).

По совокупности полученных в процессе исследования результатов была сформулирована клинико-биохимическая триада характеристик, предиктирующих наиболее высокий метаболический риск у ребенка с ожирением: подросток с наступившим пубертатом, выраженным ожирением с ИМТ > +3SDS, дефицитом витамина D (25(OH)D < 20 нг/мл) [29] (рис. 2.3).

Рис. 2.3. Клинико-биохимическая триада предикторов высокого метаболического риска [29]



С точки зрения профилактики, оценивая «управляемость» названными факторами, следует признать, что наиболее управляемым является дефицит витамина D, что обосновывает важность своевременной и адекватной коррекции обеспеченности витамином D.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Autier P, Mullie P, Macacu A, et al. Effect of vitamin D supplementation on non-skeletal disorders: a systematic review of meta-analyses and randomised trials. Lancet Diabetes Endocrinol. 2017;5:986–1004.
2. Klöting N, Fasshauer M, Dietrich A, et al. Insulin-sensitive obesity. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2010;299:e506–515. doi: 10.1152/ajpendo.00586.2009.
3. Mantzoros CS, Magkos F, Brinkoetter M, et al. Leptin in human physiology and pathophysiology. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2011;301:e567–584. doi: 10.1152/ajpendo.00315.2011.
4. Roth CL, Elfers C, Kratz M, Hoofnagle AN. Vitamin d deficiency in obese children and its relationship to insulin resistance and adipokines. J Obes. 2011;2011:495101. doi: 10.1155/2011/495101.
5. Mousa A, Naderpoor N, Wilson K, et al. Vitamin D supplementation increases adipokine concentrations in overweight or obese adults. Eur J Nutr. 2020;59(1):195–204.
6. Никитина И. Л., Тодиева А. М., Каронова Т. Л., Гринева Е. Н. Взаимосвязь уровня витамина D, содержания адипоцитокинов и метаболических нарушений у детей с ожирением. Трансляционная медицина. 2013;3(20):37–46.
7. Zeitz U, Weber K, Soegiarto DW, et al. Impaired insulin secretory capacity in mice lacking a functional vitamin D receptor. FASEB J. 2003;17:509–511.
8. Hyppönen E, Power C. Vitamin D status and glucose homeostasis in the 1958 British birth cohort: the role of obesity. Diabetes Care. 2006;29:2244–2246.
9. Zakharova I, Klimov L, Kuryaninova V, et al. Vitamin D insufficiency in overweight and obese children and adolescents. Front Endocrinol (Lausanne). 2019;10:103.
10. Rodrigues KF, Pietrani NT, Bosco AA, et al. Lower vitamin D levels, but not VDR polymorphisms, influence type 2 diabetes mellitus in brazilian population independently of obesity. Medicina (Kaunas). 2019;55(5):E188.
11. Maestro B, Davila N, Carranza MC, Calle C. Identification of a vitamin D response element in the human insulin receptor gene promoter. J Steroid Biochem Mol Biol. 2003;84:223–230.
12. El-Hajj Fuleihan G. Can the sunshine vitamin melt the fat? Metabolism. 2012;61:603–610. doi: 10.1016/j.metabol.2011.12.006.
13. De Luca HF. Evolution of our understanding of vitamin D. Nutr Rev. 2008;66(10 Suppl. 2):S73–87. doi: 10.1111/j.1753-4887.2008.00105.x.
14. Knekt P, Laaksonen M, Mattila C, et al. Serum vitamin D and subsequent occurrence of type 2 diabetes. Epidemiology. 2008;19:666–671. doi: 10.1097/EDE.0b013e318176b8ad.
15. Drincic AT, Armas LA, van Diest EE, Heaney RP. Volumetric dilution, rather than sequestration best explains the low vitamin D status of obesity. Obesity. 2012;20:1444–1448. doi: 10.1038/oby.2011.404.
16. Hewison M. Vitamin D and the immune system: new perspectives on an old theme. Endocrinol Metab Clin North Am. 2010;39:365–379. doi: 10.1016/j.ecl.2010.02.010.
17. Gati A, Kouidhi S, Marrakchi R, et al. Obesity and renal cancer: role of adipokines in the tumor-immune system conflict. Oncoimmunology. 2014;3:e27810. doi: 10.4161/onci.27810.
18. Alkhouri N, Carter-Kent C, Elias M, Feldstein AE. Atherogenic dyslipidemia and cardiovascular risk in children with nonalcoholic fatty liver disease. Clin Lipidol. 2011;6:305–314. doi: 10.2217/clp.11.19.
19. Rasouli N, Kern PA. Adipocytokines and the metabolic complications of obesity. J Clin Endocrinol Metab. 2008;93(11 Suppl. 1):S64–73. doi: 10.1210/jc.2008-1613.
20. Erol M, Bostan Gayret Ö, Hamilçikan S, et al. Vitamin D deficiency and insulin resistance as risk factors for dyslipidemia in obese children. Arch Argent Pediatr. 2017;115:133–139. doi: 10.5546/aap.2017.eng.133.
21. Nikitina IL, Todieva AM, Ilina MN, et al. Experience of vitamin D supplementation — is it possible to influence the metabolic and cardiovascular risk in obese children? Arterial Hypertension. 2015;21:426–435. doi: 10.18705/1607-419X-2015-21-4-426-435.
22. Atabek ME, Eklioglu BS, Akyürek N, Alp H. Association between vitamin D level and cardiovascular risk in obese children and adolescents. J Pediatr Endocrinol Metab. 2014;27:661–666. doi: 10.1515/jpem-2013-0379.
23. Tyson N, Frank M. Childhood and adolescent obesity definitions as related to BMI, evaluation and management options. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2018;48:158–164. doi: 10.1016/j.bpobgyn.2017.06.003.
24. Vimaleswaran KS, Berry DJ, Lu C, et al. Causal relationship between obesity and vitamin D status: bi-directional Mendelian randomization analysis of multiple cohorts. PLoS Med. 2013;10:e1001383. doi: 10.1371/journal.pmed.1001383.

25. Lenders CM, Feldman HA, von Scheven E, et al. Relation of body fat indexes to vitamin D status and deficiency among obese adolescents. Am J Clin Nutr. 2009;90:459–467. doi: 10.3945/ajcn.2008.27275.
26. Bodzsar EB, Zsakai A. Recent trends in childhood obesity and overweight in the transition countries of Eastern and Central Europe. Ann Hum Biol. 2014;41:263–270. doi: 10.3109/03014460.2013.856473.
27. Patel PS, Buras ED, Balasubramanyam A. The role of the immune system in obesity and insulin resistance. J Obes. 2013;2013:616193. doi: 10.1155/2013/616193.
28. Zakharova IN, Klimov LYa, Kuryaninova VA, et al. Vitamin D insufficiency in overweight and obese children and adolescents. Front Endocrinol (Lausanne). 2019;10:103. doi: 10.3389/fendo.2019.00103.
29. Munasinghe LL, Yuan Y, Willows ND, et al. Vitamin D deficiency and sufficiency among Canadian children residing at high latitude following the revision of the RDA of vitamin D intake in 2010 — CORRIGENDUM. Br J Nutr. 2017;117:1052–1054. doi: 10.1017/S0007114517000861.
30. Delvin EE, Lambert M, Levy E, et al. Vitamin D status is modestly associated with glycemia and indicators of lipid metabolism in French-Canadian children and adolescents. J Nutr. 2010;140:987–991. doi: 10.3945/jn.109.112250.
31. MacDonald K, Godziuk K, Yap J, et al. Vitamin D status, cardiometabolic, liver, and mental health status in obese youth attending a pediatric weight management center. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2017;65:462–466. doi: 10.1097/MPG.0000000000001598.
32. Valle-Leal J, Limón-Armenta J, Serrano-Osuna R, et al. Active form of vitamin D in overweight and obese pediatric patients in northwest Mexico. Bol Med Hosp Infant Mex. 2017;74:413–418. doi: 10.1016/j.bmhimx.2017.07.004.
33. Censani M, Hammad HT, Christos PJ, Schumaker T. Vitamin D deficiency associated with markers of cardiovascular disease in children with obesity. Glob Pediatr Health. 2018;5:2333794X17751773. doi: 10.1177/2333794X17751773.
34. Smotkin-Tangorra M, Purushothaman R, Gupta A, et al. Prevalence of vitamin D insufficiency in obese children and adolescents. J Pediatr Endocrinol Metab. 2007;20:817–823. doi: 10.1515/JPEM.2007.20.7.817.
35. Ashraf A, Alvarez J, Saenz K, et al. Threshold for effects of vitamin D deficiency on glucose metabolism in obese female African-American adolescents. J Clin Endocrinol Metab. 2009;94:3200–3206. doi: 10.1210/jc.2009-0445.
36. Williams R, Novick M, Lehman E. Prevalence of hypovitaminosis D and its association with comorbidities of childhood obesity. Perm J. 2014;18:32–39. doi: 10.7812/TPP/14-016.
37. Wakayo T, Whiting SJ, Belachew T. Vitamin D deficiency is associated with overweight and/or obesity among schoolchildren in Central Ethiopia: a cross-sectional study. Nutrients. 2016;8:190. doi: 10.3390/nu8040190.
38. Plesner JL, Dahl M, Fonvig CE, et al. Obesity is associated with vitamin D deficiency in Danish children and adolescents. J Pediatr Endocrinol Metab. 2018;31:53–61. doi: 10.1515/jpem-2017-0246.
39. Roth CL, Elfers C, Kratz M, Hoofnagle AN. Vitamin D deficiency in obese children and its relationship to insulin resistance and adipokines. J Obes. 2011;2011:495101. doi: 10.1155/2011/495101.
40. Moschonis G, Androutsos O, Hulshof T, et al. Vitamin D insufficiency is associated with insulin resistance independently of obesity in primary schoolchildren. The healthy growth study. Pediatr Diabetes. 2018;19:866–873. doi: 10.1111/pedi.12678.
41. Lagunova Z, Porojnicu AC, Lindberg FA, et al. Vitamin D status in Norwegian children and adolescents with excess body weight. Pediatr Diabetes. 2011;12:120–126. doi: 10.1111/j.1399-5448.2010.00672.x.
42. Durá-Travé T, Gallinas-Victoriano F, Chueca-Guindulain MJ, Berrade- Zubiri S. Prevalence of hypovitaminosis D and associated factors in obese Spanish children. Nutr Diabetes. 2017;7:e248. doi: 10.1038/nutd.2016.50.
43. Ekbom K, Marcus C. Vitamin D deficiency is associated with prediabetes in obese Swedish children. Acta Paediatr. 2016;105:1192–1197. doi: 10.1111/apa.13363.
44. Radhakishun N, van Vliet M, von Rosenstiel I, et al. High prevalence of vitamin D insufficiency/deficiency in Dutch multi-ethnic obese children. Eur J Pediatr. 2015;174:183–190. doi: 10.1007/s00431-014-2378-3.
45. Malyavskaya SI, Lebedev AV, Kostrova GN. Components of the metabolic syndrome in children and adolescents with different levels of vitamin D: a cross-sectional study. Curr Pediatr. 2017;16:213–219. doi: 10.15690/vsp.v16i3.1731.
46. Nikitina IL, Todieva AM, Karonova TL, Grineva EN. The relationship of 25(OH)D level, adipocytokine and metabolic disorders in obese children. Transl Med. 2013;3:37–46.
47. Motlaghzadeh Y, Sayarifard F, Allahverdi B, et al. Assessment of vitamin D status and response to vitamin D3 in obese and non-obese Iranian children. J Trop Pediatr. 2016;62:269–278. doi: 10.1093/tropej/fmv091.
48. Khor GL, Chee WS, Shariff ZM, et al. High prevalence of vitamin D insufficiency and its association with BMI-forage among primary school children in Kuala Lumpur, Malaysia. BMC Public Health. 2011;11:95. doi: 10.1186/1471-2458-11-95.

49. Erdönmez D, Hatun S, Cizmecioglu FM, Keser A. No relationship between vitamin D status and insulin resistance in a group of high school students. J Clin Res Pediatr Endocrinol. 2011;3:198–201. doi: 10.4274/jcrpe.507.
50. He Y, Cai M, Huang X. Prevalence of vitamin D insufficiency/deficiency among overweight and obese preschool children in Yuelu District of Changsha. Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban. 2017;42:565–569. doi: 10.11817/j.issn.1672-7347.2017.05.014.
51. Chung IH, Kang YS, Yoo EG. Response to vitamin D replacement in overweight and normal weight children with vitamin D deficiency. Ann Pediatr Endocrinol Metab. 2019;24:22–26. doi: 10.6065/apem.2019.24.1.22.
52. Никитина И. Л., Тодиева А. М. Дефицит витамина D у детей с ожирением — кто в зоне наивысшего риска? Лечащий врач. 2020;12:31–37.

2.6. ВЗАИМОСВЯЗЬ ОЖИРЕНИЯ И СОСТАВА КИШЕЧНОЙ МИКРОБИОТЫ У ДЕТЕЙ

Несмотря на превентивные меры, принимаемые специалистами в области здравоохранения в отношении ожирения, рост его у детей и подростков в России сохраняется [1, 2]. Одновременно растут заболевания, ранее считавшиеся «взрослыми» (сахарный диабет 2-го типа, гипертоническая болезнь, неалкогольная жировая болезнь печени, обструктивное апноэ во сне, дислипидемия), что определяет необходимость совершенствования диагностических и терапевтических подходов к лечению ожирения и сопутствующих метаболических нарушений. Ведущей причиной роста ожирения является превышение калорийности суточного рациона питания над потребностью организма в энергии, особенно в сочетании с генетической предрасположенностью и условиями современного образа жизни. Этиологические факторы риска развития детского ожирения чрезвычайно сложны, и с современной позиции рассматриваются как результат взаимодействия между комплексом психосоциальных, генетических и экологических аспектов, включая перинатальные факторы (вес при рождении, догоняющий рост, грудное вскармливание, применение антибиотиков в раннем возрасте), а также влияние микробиоты желудочно-кишечного тракта [3]. В настоящее время существуют убедительные данные, свидетельствующие в пользу того, что микробиота желудочно-кишечного тракта оказывает симбиотическое метаболическое влияние на организм человека, а также определяет экспрессию отдельных генов посредством эпигенетических механизмов [4–6].

Рост числа неинфекционных заболеваний по всему миру на фоне улучшения качества и условий жизни современного человека позволили выдвинуть теорию «микробной депривации», которая предполагает роль измененного баланса кишечной микрофлоры в патогенезе целого ряда заболеваний. В результате исследований выявлены существенные нарушения баланса кишечной микробиоты у пациентов с сахарным диабетом 1-го и 2-го типов, расстройствами аутистического спектра, воспалительными заболеваниями кишечника, а также с аллергической, онкологической патологией при ожирении и метаболическом синдроме [7–10].

Первые представления о нормальной микробиоте кишечника человека были получены на основании культуральных исследований. Современные технологии позволили дополнить и расширить наши знания с использованием методов высокопроизводительного секвенирования [11]. Микробиота кишечника при ожирении характеризуется существенным снижением биологического разнообразия и имеет значимые отличия в соотношении отдельных видов, чем у людей с нормальным весом [12–16]. В модели на животных Y. Ravussin с соавт. (2012) продемонстрировали значительные изменения в составе двух бактериальных классов (*Bacteroidetes* и *Firmicutes*) желудочно-кишечного тракта в зависимости от массы тела. У мышей с ожирением превалировали *Firmicutes*, несмотря на одинаковое питание и сходную двигательную активность грызунов [17]. В работах A. Riva с соавт. (2016) у детей с ожирением были выявлены аналогичные изменения состава кишечной микробиоты в виде увеличения соотношения количества *Firmicutes/Bacteroidetes* [18]. Изменение пула *Bacteroidetes* явилось пре-

диктором изменений ИМТ Z-score еще до выраженных проявлений ожирения [18]. В 2012 г. в шведском исследовании было показано, что у дошкольников с избыточной массой тела количество *Bacteroides fragilis* не имело значительных отличий от детей с нормальным ИМТ. При этом уровень грамотрицательных *Enterobacteriaceae* был значительно выше, а *Akkermansia muciniphila* — снижен [19]. Один из последних систематических обзоров (2018), объединивший данные разных исследований кишечной микробиоты, показал изменения соотношения *Bacteroidetes* и *Firmicutes* у детей с ожирением по сравнению с детьми с нормальной массой тела [20]. На настоящий момент продолжается изучение нормального состава микробиоты детей и этапов ее развития, а также изменений микробиоты, наблюдаемых у детей с ожирением. Известные результаты исследований детской популяции представлены в табл. 2.4.

Таблица 2.4. Микробиота у детей с ожирением/избыточной массой тела

Исследование, год	Характеристика исследуемой группы и дизайн исследования	Метод	Наблюдаемые изменения микробиоты
Kalliomaki, 2008 [21]	Дети в возрасте 7 лет: 25 с избыточной массой тела; 7 детей с ожирением, 24 с нормальной массой тела	FISH	Меньшее количество бифидобактерий и большее количество *S. aureus* являются предикторами ожирения/избыточной массы тела
Nadal, 2009 [22]	39 подростков в возрасте 14–16 лет с избыточным весом; оценка микробиоты до и после 10 нед диеты с ограничением калорий	FISH	Значительное сокращение *E. rectale, C. coccoides* и *C. histolyticum*; значительное увеличение *Bacteroides/Prevotella*
Santacruz, 2009 [23]	36 подростков в возрасте 13–15 лет с ожирением; оценка микробиоты до и после 10 нед диеты с ограничением калорий и физических упражнений	Количественная ПЦР	После снижения веса у группы с ожирением наблюдалось значительное снижение *C. coccoides*; увеличение *B. fragilis* и *Lactobacillus*
Balamurugan, 2010 [24]	15 детей в возрасте 11–14 лет с ожирением, 13 — с нормальной массой тела	Количественная ПЦР	Нет существенной разницы в соотношении *Bacteroides/Prevotella* и *Bifidobacterium spp.* Значительное увеличение уровней *F. prausntzi* (*Firmicutes*) у детей с ожирением
Payne, 2011 [25]	15 детей в возрасте 8–14 лет с ожирением, 15 — с нормальной массой тела	Количественная ПЦР; ТГГЭ	Между группами не получено существенных различий в количестве *Roseburia/E. rectale, Lactobacillus, Bifidobacterium, Enterobacteriacee, F. prausnitzii*
Vael, 2011 [26]	138 детей в возрасте 3, 26 и 52 нед	Культуральный	Высокая концентрация *B. fragilis* и низкие концентрации *Staphylococcus* у детей в возрасте от 3 нед до 1 года связаны с более высоким риском ожирения в более позднем возрасте

Таблица 2.4. ***Продолжение***

Исследование, год	Характеристика исследуемой группы и дизайн исследования	Метод	Наблюдаемые изменения микробиоты
Xu, 2012 [27]	175 детей в возрасте 7–13 лет: 91 с нормальной массой тела, 62 с избыточной массой тела, 22 с ожирением	Количественная ПЦР	Снижение уровня *Bacteroidetes* в группе с ожирением (p = 0,002). Не выявлено различий в уровне *Firmicutes* между худыми и тучными детьми (p = 0,628)
Karlsson, 2012 [19]	20 детей с избыточным весом или ожирением и 20 детей с нормальной массой тела в возрасте 4–5 лет	Количественная ПЦР	Концентрация *Enterobacteriaceae* была значительно выше, а *Desulfovibrio* и *A. muciniphila* ниже у детей с ожирением и избыточным весом. Не обнаружено существенных различий в содержании *Lactobacillus*, *Bifidobacterium* или *B. fragilis*
Ferrer, 2013 [28]	1 ребенок с ожирением и 1 с дефицитом массы тела	Количественная ПЦР	Пониженное содержание *Bacteroidetes* и большее количество *Clostridia* (*Firmicutes spp.*) у ребенка с ожирением
Bervoets, 2013 [29]	26 детей в возрасте от 6 до 16 лет с избыточной массой тела/ожирением/морбидным ожирением, 27 детей с дефицитом массы тела	Количественная ПЦР масс-спектрометрия	Более высокая концентрация *Lactobacillus spp.*, увеличение концентрации *Firmicutes* и снижение концентрации *Bacteroidetes* у детей ожирением
Murugesan, 2015 [30]	Дети в возрасте 7 лет: 25 с избыточной массой тела; 7 детей с ожирением, 24 с нормальной массой тела	Секвенирование 16S рДНК	Более высокая концентрация *Firmicutes* и низкая концентрация *Bacteroidetes* у детей с ожирением, чем у детей с нормальной массой тела
Riva, 2016 [18]	30 детей с ожирением: ИМТ Z-score с 2,55 до 2,34 в возрасте от 2 до 5 лет, 30 детей в группе контроля	Секвенирование 16S рРНК	Увеличение концентрации *Firmicutes* и снижение концентрации *Bacteroidetes*, повышение концентрации короткоцепочечных жирных кислот у детей ожирением
Hollister, 2018 [31]	190 детей в возрасте от 9 до 11 лет, из них с нормальным весом 81, с избыточным весом 29, с ожирением 80	Секвенирование гена 16S рРНК	Значительно более высокая концентрация *B. massiliensis* у детей с ожирением, *B. plebius* больше в контрольной группе

Примечание. FISH (fluorescence in situ hybridization) — флуоресцентная гибридизация *in situ*, ПЦР — полимеразная цепная реакция, ТГГЭ — термальный градиентный гель-электрофорез.

На сегодняшний день, несмотря на большое количество исследований, не все результаты однозначны. Показанные изменения в соотношении *Bacteroidetes* и *Firmicutes* не были воспроизводимы в других исследованиях. При этом ряд экспертов считает возможным видоспецифическое влияние нескольких типов или родов бактерий на развитие ожирения [32]. Неоднородность продемонстрированных результатов может объясняться различиями в методологии их проведения, а также самой исследуемой популяцией: имеют значение этнические, географические, диетические особенности, возраст. Считается, что микробиота кишечника в основном формируется в раннем детском возрасте, претерпевая некоторые изменения у подростков и оставаясь относительно стабильной в старшем возрасте [33, 34]. С точки зрения теории влияния на программирование метаболических нарушений, целесообразно изучение динамики изменений кишечной микробиоты у детей с ожирением и нормальным ИМТ относительно возраста и этнических и географических факторов. Самым простым и доступным является изучение метаболической активности микробиоты путем определения короткоцепочечных жирных кислот.

Короткоцепочечные жирные кислоты (в основном ацетат, пропионат и бутират) являются основными конечными продуктами, образующимися в результате катаболизма неперевариваемых полисахаридов и частично белков кишечными микробами. Первые результаты (2010) получены в исследованиях на животных моделях, в ходе которых проводилась оценка уровня микробных метаболитов в моче у страдающих ожирением мышей [35]. Авторы утверждают, что изменение как состава, так и метаболической активности короткоцепочечных жирных кислот связаны с высокожировой диетой, а не с генетическими особенностями [35]. Результаты исследования профиля короткоцепочечных жирных кислот у детей, страдающих ожирением, представили A. Payne с соавт. (2011). В Швейцарии у детей в возрасте от 8 до 14 лет исследованы образцы кала методом полимеразной цепной реакции и температурного градиента гель-электрофореза (temperature gradient gel electrophoresis, TGGE). Показано, что уровень бутирата и пропионата в кале у детей с ожирением были значительно выше, чем в группе детей с нормальным ИМТ [18, 25]. Однако выборка была очень маленькой — основная и контрольная группы всего лишь по 15 человек. В организме человека короткоцепочечные жирные кислоты реализуют ряд биологических эффектов: снижение pH в просвете кишечника ингибирует рост патогенных микроорганизмов и увеличивает всасывание питательных веществ. Бутират является дополнительным источником питания энтероцитов, оказывая энергетическое и протективное действие. Процессы глюконеогенеза и биосинтеза липидов зависят от метаболизма короткоцепочечных жирных кислот, влияя на выработку гормонов, ответственных за регуляцию аппетита [36, 37]. Несмотря на известные положительные эффекты определенных метаболитов, существующие в настоящее время данные об их влиянии у детей с ожирением имеют противоречивый характер. Большинство исследований доказывают повышенное содержание бутирата и пропионата у детей с ожирением, но одно исследование продемонстрировало противоположные данные, т. е. снижение продукции бутирата и пропионата у детей с ожирением и избыточной массой тела [30]. В целом эксперты делают акцент на уменьшении генетического разнообразия микробиома у детей с ожирением.

Повышение уровня циркулирующих эндотоксинов, таких как липополисахариды, приводят к повышению экспрессии цитокинов в тканях, формируя хронический неспецифический иммуновоспалительный ответ. Липополисахариды стимулируют отложение жировой ткани, повышая степень воспаления и резистентность к инсулину [38, 39].

Анализ клинических и лабораторных исследований, проведенных как на животных моделях, так и у людей, показал, что существует множество факторов, влияющих на формирование микробиома желудочно-кишечного тракта. Современные методы идентификации микробиоты показали, что поэтапный процесс колонизации кишечника может быть инициирован уже внутриутробно микробами плаценты и амниотической жидкости [40]. Среди факторов, приводящих к изменениям в составе микробиоты у детей с ожирением, эксперты изучают влияние ранней антибиотикотерапии, способа родоразрешения, ожирения, характера вскармливания.

В сельском хозяйстве давно известен эффект ассоциации между применением субтерапевтических доз антибактериальных препаратов в первые месяцы жизни у домашнего скота

и ускоренными темпами роста животных, при этом чем раньше применяется антибактериальная терапия, тем более выражено ее воздействие на процессы роста [41, 42].

Существенное негативное влияние оказывают антибиотики на состав микробиоты, приводя к снижению ее разнообразия и нарушению метаболизма короткоцепочечных жирных кислот. В исследовании L. Trasande с соавт. (2013) было показано, что лечение антибиотиками в течение первого полугодия жизни коррелирует с активной прибавкой в весе у детей в период с 10-й по 38-й месяц жизни, несмотря на устранение возможных сопутствующих средовых факторов риска при статистической обработке данных [43]. Подавляющее большинство масштабных проспективных многоцентровых исследований также подтвердило наблюдаемую корреляцию между ранней антибиотикотерапией и развитием ожирения впоследствии. Следует отметить, что в исследованиях изучалась связь ожирения как с внутриутробным воздействием антибиотиков, так и в течение первого года жизни [44]. На сегодняшний день дискуссионным остается вопрос влияния способа родоразрешения на процесс формирования микробиоты кишечника у младенцев [45]. В критическом обзоре L. Stinson с соавт. (2018) проведена оценка различных исследований, посвященных изучению состава микробиоты кишечника младенцев, родившихся путем вагинальных родов или при помощи кесарева сечения. Авторы высказали сомнение, что именно только способ родоразрешения влияет на формирование микробиома младенца [45]. По-видимому, в постнатальном периоде большее влияние на формирование микробиоты кишечника оказывают и другие факторы. Однако трудно делать однозначные позитивные или негативные выводы, так как выборка исследуемых групп очень малочисленная и не учитываются многие дополнительные факторы.

Не вызывает сомнений, что особую роль в формировании микробиоты кишечника младенца играет грудное вскармливание. Наряду с уникальным белковым и жировым составом грудное молоко является важнейшим источником пробиотических микроорганизмов, которые попадают в молочные железы путем транслокации из кишечника матери [46, 47]. Состав микробиоты грудного молока зависит от различных факторов, таких как регион проживания, образ жизни, питание [48]. В работе K. Murphy с соавт. (2017) методом секвенирования 16S рРНК было обнаружено более 207 бактериальных родов в пробах молока, при этом преобладали *Proteobacteria* и *Firmicutes*, а также роды *Pseudomonas*, *Staphylococcus* и *Streptococcus* [49]. Показано, что микробиота грудного молока зависит от состояния здоровья матери. Имеются данные, что микробиота кишечника у тучных людей имеет меньшее разнообразие. Исследование грудного молока женщин, страдающих ожирением, показало похожие результаты. Грудное молоко характеризуется меньшим разнообразием и изменением соотношения отдельных видов микроорганизмов, в частности увеличением содержания *Lactobacillus* в молозиве. Выявлено увеличение содержания представителей рода *Staphylococcus* и снижение *Bifidobacterium* в молоке, взятом на 6-м месяце кормления [50]. По данным масштабного когортного исследования CHILD (Канада), включившего 935 пар мать–младенец, у детей, родившихся от матерей с избыточной массой тела/ожирением, вероятность развития ожирения в возрасте от 1 до 3 лет была выше, а величина риска варьировала в зависимости от способа рождения [51]. Также интересным было наблюдение, что в кишечной микробиоте младенцев, склонных к ожирению, среди бактерий рода *Firmicutes* преобладало семейство *Lachnospiraceae*; изобилие этого семейства отмечалось также в кишечной микробиоте их матерей, имеющих избыточную массу тела [51]. Это может быть объяснением наследственной передачи ожирения — через микробиом кишечника. Таким образом, существующие данные убедительно свидетельствуют в пользу того, что антибактериальная терапия в первые месяцы жизни, а также ожирение у матери во время беременности могут являться существенными факторами риска развития ожирения, опосредуя свое влияние через количественные и качественные изменения состава кишечной микробиоты.

Влияние диеты у детей с ожирением на коррекцию имеющихся нарушений микробиоты кишечника важно с точки зрения сохранения результатов по снижению массы тела в долгосрочной перспективе. Например, в исследовании R. Ley с соавт. (2006) показано, что дисбаланс между представителями *Firmicutes* и *Bacteroidetes*, выявленный у страдающих ожирением людей, может нивелироваться на фоне нормализации массы тела. Авторы отме-

чают, что выявленные изменения получены только вследствие соблюдения низкоуглеводной или низкожировой диеты [52]. A. Santacruz с соавт. (2009) оценили состояние микробиома кишечника у подростков с ожирением и показали, что на фоне ограничения жирового компонента в рационе и физических нагрузок происходит снижение массы тела и существенно увеличивается содержание представителей *Bacteroidetes* в кале [23].

В 2014 г. L. Kong с соавт. оценили влияние диетических предпочтений на состояние микробиоты кишечника. На небольшой выборке продемонстрировано наибольшее микробное разнообразие в метагеноме людей, в питание которых включены пищевые волокна [53]. В 2016 г. американские ученые изучили полученные ранее данные у людей и провели эксперимент на животной модели. Они показали, что изменения в составе микробиоты коррелируют с особенностями рациона питания экспериментальных животных. В работе исследователей мыши были разделены на 2 группы в зависимости от состава применяемых кормов. Часть животных получала корм, обогащенный клетчаткой с низким содержанием жиров, вторая — корм с большим количеством жиров и сниженным уровнем клетчатки. В процессе наблюдения у грызунов второй группы появились характерные для субъектов с высоким ИМТ изменения состава микробиоты кишечника: снижение представителей *Bacteroidetes* и повышение *Firmicutes*. Данные изменения сохранялись в течение нескольких месяцев, при этом было отмечено, что у животных с повышенным соотношением *Firmicutes*/*Bacteroidetes* в кишечнике всасывалось большее количество жиров, чем в контрольной группе. Через 10 дней после процедуры трансплантации кишечной микрофлоры от здоровых грызунов состав кишечной микробиоты в экспериментальной и контрольной группах сравнялся. При этом мыши экспериментальной группы успешно снизили вес до нормы [54]. E. Hollister с соавт. (2018) в своем исследовании микробиоты у детей-дошкольников не обнаружили изменений в микробиоте кишечника после 6 месяцев диеты, несмотря на значительное снижение веса [31]. Неоднозначность результатов исследований микробиоты кишечника и ее влияния на здоровье детей и животных моделей оставляет пока много неразрешенных вопросов.

Изучение роли нарушений в составе кишечного микробного разнообразия и метаболической активности предопределило внимание ученых к возможным способам коррекции метаболических нарушений и ожирения с применением пробиотиков. Особый интерес в данном аспекте представляет первый год жизни ребенка, характеризующийся наиболее активными процессами преобразования микробиоты в процессе становления конечного энтеротипа. Наряду с поддержанием здоровья беременной и кормящей матери, а также оптимизацией вскармливания ребенка на первом году жизни перспективным направлением в профилактике ожирения может стать применение пре- и пробиотиков. В исследованиях на животных было показано, что добавление олигофруктозы к стандартной или обогащенной жирами диете сопровождается существенным снижением потребления энергии у мышей, что выражается снижением жировой массы у животных в процессе динамического наблюдения [55, 56]. Кроме того, авторами отмечено, что включение в рацион мышей пребиотика оказывает бифидогенный эффект, что, учитывая физиологические свойства *Bifidobacteria*, способствует нейтрализации воспалительных маркеров и нормализации толерантности к углеводам [57].

В работе финских авторов (2010) было продемонстрировано, что применение пробиотического штамма *Lactobacillus rhamnosus GG* матерями за 4 недели до родов и в последующем младенцами в течение первых 6 месяцев жизни достоверно снижает риск избыточной прибавки в массе тела в течение первых лет жизни с максимальным эффектом в возрасте 4 лет. Однако в последующие годы превентивный эффект пробиотика снижается [58]. В исследовании эффективности пробиотиков в комплексной терапии жирового гепатоза у детей было продемонстрировано достоверное снижение уровня трансаминаз на фоне применения *L. rhamnosus GG* [59]. Исследование M. Safavi с соавт. (2013) показало достоверную эффективность применения синбиотических препаратов в снижении кардиометаболического риска при ожирении у детей и подростков [60].

В ряде исследований показано, что пробиотики и пребиотики играют решающую роль в восстановлении баланса кишечной микрофлоры у людей и животных с ожирением (табл. 2.5).

Таблица 2.5. Пробиотики и ожирение: модуляция кишечной микробиоты в исследованиях у детей

Источник	Предмет исследования	Тип исследования	Пробиотик(и)	Плацебо + дополнительная терапия	Продолжительность приема	Основные выводы
Luoto, 2010 [58]	Пары мать–ребенок (n = 113); вмешательство (n = 54); плацебо (n = 59)	Рандомизированное двойное слепое проспективное	*L. rhamnosus GG* (1×10^{10} КОЕ/день)	1 капсула/ плацебо	Матери за 4 нед до ожидаемых родов; дети до 6 мес	Снижение веса на первом году жизни и в 4 года; без изменений на более поздних стадиях развития
Vajro, 2011 [59]	Дети с ожирением (в возрасте 10 ± 2 года) с гипертрансаминаземией (n = 20); вмешательство (n = 10); плацебо (n = 10)	Двойное слепое плацебоконтролируемое пилотное	*L. rhamnosus GG* (12 млрд КОЕ/день)	1 капсула/ плацебо	8 нед	Снижение АЛТ и антипептидогликан-полисахаридных антител независимо от изменений показателя ИМТ Z-score и висцерального жира
Safavi, 2013 [60]	70 детей и подростков в возрасте 6–18 лет с ИМТ ≥ 85%	Тройное слепое контролируемое	Симбиотик (*L. casei, L. rhamnosus, S. thermophilus, B. breve, L. acidophilus, B. longum, L. bulgaricus*)	Плацебо	8 нед	Уменьшение ИМТ, обхвата талии и отношения талия/ бедра, снижение уровней триглицеридов, общего холестерина и холестерина липопротеинов низкой плотности
Nicolucci, 2017 [61]	44 ребенка в возрасте 7–12 лет с ИМТ > 85%; 2 группы по 22 ребенка	Двойное слепое плацебоконтролируемое	2 группы: 1-я — инулин, обогащенный олигофруктозой (8 г/сут)	Плацебо (мальто-декстрин)	16 нед	Значительное снижение массы тела, Z-score, IL-6, сывороточных триглицеридов; значительное увеличение *Bifidobacterium*

Таблица 2.5. ***Продолжение***

Источник	Предмет исследования	Тип исследования	Пробиотик(и)	Плацебо + дополнительная терапия	Продолжительность приема	Основные выводы
Famouri, 2017 [62]	64 ребенка в возрасте от 10 до 18 лет, страдающих ожирением, с УЗИ-признаками НАЖБП	Тройное слепое контролируемое	*Probiotic* (*L. acidophilus* ATCC B3208, 3×10 CFU; *B. lactis* DSMZ 32269, 6×10 CFU; *B. bifidum* ATCC SD6576, 2×10 CFU; *L. rhamnosus* DSMZ 21690, 2×10 CFU)	Плацебо	12 нед	Значительно снизились АСТ, АЛТ, холестерин, липопротеины низкой плотности, триглицериды; нормализовались УЗИ печени. Уменьшилась окружность талии. ИМТ — без существенной динамики
Nagata, 2017 [63]	Средний возраст детей 10,8 года: 12 — с ожирением, 22 — группа контроля	Открытое проспективное	*L. casei Shirota* (LcS) + диета	Плацебо + диета	6 мес	Снижение веса, улучшение липидного обмена, значительное увеличение фекальной концентрации *Bifidobacterium* и уксусной кислоты
Sanchis-Chordá, 2018 [64]	Дети с ожирением (в возрасте 10–15 лет) с инсулинорезистентностью (n = 48); вмешательство (n = 23); плацебо (n = 25)	Двойное слепое рандомизированное плацебоконтролируемое	*B. pseudocatenulatum* CECT 7765 (10^9×10 КОЕ/день) + диетические рекомендации	Плацебо + диетические рекомендации	13 нед	Улучшение связанных с ожирением состояний

Примечание. АЛТ — аланинаминотрансфераза, АСТ — аспартатаминотрансфераза, ИМТ — индекс массы тела, УЗИ — ультразвуковое исследование, НАЖБП — неалкогольная жировая болезнь печени.

В целом применение пробиотиков с целью профилактики ожирения показывает обнадеживающий потенциал. Особенный интерес представляет их применение у детей с неалкогольной жировой болезнью печени и другими метаболическими нарушениями, сопровождающими ожирение. Увеличение биоразнообразия микробиоты на фоне приема пробиотиков также может оказывать протективный эффект в отношении хронического воспаления при ожирении.

Таким образом, анализируя данные в отношении ассоциации ожирения с особенностями кишечного микробиоценоза, можно выделить ряд положений, определяющих потенциальные перспективы профилактики метаболических нарушений у детей:

- микробиота у детей с ожирением характеризуется видоспецифичностью (значимое влияние на метаболизм может оказывать отдельный род микроорганизмов);
- количественные изменения кишечного микробиоценоза определяют особенности метаболической активности микробиоты (влияние на более активное усвоение жиров и углеводов из продуктов питания);
- существенным фактором риска является применение антибактериальных препаратов на ранних этапах постнатального развития, а также сочетание факторов кесарева сечения у матери, страдающей ожирением;
- наиболее значимым фактором, способствующим нормальному формированию микробиоценоза кишечника младенца, является продолжительное грудное вскармливание, имеющее долгосрочный протективный эффект;
- в качестве перспективного направления профилактики метаболических нарушений у младенцев из группы риска может рассматриваться применение пробиотиков.

Не вызывает сомнения, что все указанные положения требуют дальнейшего подтверждения путем проведения масштабных, хорошо организованных и стандартизованных клинических и лабораторных исследований.

Таким образом, микробиота кишечника влияет на многие аспекты хозяина. Помимо регуляции функций кишечника и активации иммунных реакций, микробиота кишечника играет роль в функциях центральной нервной системы (настроении и психиатрических состояниях, связанных со стрессом и памятью) и является центральным регулятором метаболизма и аппетита [65].

Как генетические, так и экологические факторы могут вызывать дисбактериоз микробиоты кишечника, что в свою очередь приводит к каскаду реакций, влияющих в конечном итоге на вес человека. В настоящее время рассматривают самые разные пути такого влияния: показано, что микробиота кишечника за счет изменений в экспрессии генов может повышать аппетит через ось кишечник–мозг, влиять на гормоны кишечника и нейромодуляторы, регулировать накопление жира через факторы транскрипции и липопротеинлипазу, вызывать хроническое воспаление за счет регуляции экспрессии воспалительных генов и липополисахаридов, нарушать циркадный ритм, влияя на факторы транскрипции, эпигенетические механизмы, синтез желчи и короткоцепочечных жирных кислот. Эти факторы, по-видимому, могут способствовать ожирению [66].

Исследования последних лет позволяют прийти к заключению, что микробная экосистема кишечника влияет на ожирение несколькими способами, которые приводят к последующим метаболическим последствиям, таким как системное воспаление, изменение иммунного ответа в рамках взаимодействия кишечник–хозяин. Кишечная микробиота и ее метаболиты могут воздействовать на мозг напрямую через вагальную стимуляцию или косвенно через иммунно-нейроэндокринные механизмы, и они могут регулировать метаболизм, влиять на гомеостаз и энергетический баланс, а также центральный аппетит и сигнализацию пищевого вознаграждения, которые вместе играют решающую роль в ожирении. Так, благодаря взаимодействию с кишечной микробиотой, опосредованному энтероэндокринными клетками, блуждающий нерв может обеспечить потенциальный путь, через который кишечные микроорганизмы влияют на пищевое поведение хозяина и метаболический контроль физиологических и патологических состояний [67]. Исследования также подтверждают кон-

цепцию двунаправленной сигнализации в пределах оси кишечник–мозг в патофизиологии ожирения, опосредованной метаболическими, эндокринными, нейронными и иммунными механизмами [68].

Метаболомные исследования — систематизированное исследование низкомолекулярных молекул, которые принимают участие в метаболических путях, демонстрируют также влияние различных диетических вмешательств на состав микробиома кишечника и метаболом. В будущем профилирование метаболитов и состав микробиоты кишечника могут предоставить возможность методически установить предикторы для контроля ожирения, которые относительно просто измерить по сравнению с традиционными подходами, а также могут стать инструментом для определения оптимального пищевого вмешательства для улучшения состояния человека с ожирением [69].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кучма В. Р., Сухарева Л. М., Рапопорт И. К., и др. Популяционное здоровье детского населения, риски здоровью и санитарно-эпидемиологическое благополучие обучающихся: проблемы, пути решения, технологии деятельности. Гигиена и санитария. 2017;96(10):990–995.
2. Ларионова М. А., Коваленко Т. В. Эпидемиологические особенности ожирения у детей и подростков в Удмуртской Республике. Ожирение и метаболизм. 2019;16(1):47–54. doi: 10.14341/omet9612.
3. Kumar S, Kelly AS. Review of childhood obesity: from epidemiology, etiology, and comorbidities to clinical assessment and treatment. Mayo Clin Proc. 2017;92(2):251–265. doi: 10.1016/j.mayocp.2016.09.017.
4. Chang L, Neu J. Early factors leading to later obesity: interactions of the microbiome, epigenome, and nutrition. Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care. 2015;45(5):134–142. doi: 10.1016/j.cppeds.2015.03.003.
5. Holmes E, Li JV, Marchesi JR, Nicholson JK. Gut microbiota composition and activity in relation to host metabolic phenotype and disease risk. Cell Metab. 2012;16(5):559–564. doi: 10.1016/j.cmet.2012.10.007.
6. Nicholson JK, Holmes E, Kinross J, et al. Host-gut microbiota metabolic interactions. Science. 2012;336(6086): 1262–1267. doi: 10.1126/science.1223813.
7. Marietta E, Horwath I, Balakrishnan B, Taneja V. Role of the intestinal microbiome in autoimmune diseases and its use in treatments. Cell Immunol. 2019;339:50–58. doi: 10.1016/j.cellimm.2018.10.005.
8. Yamaguchi Y, Adachi K, Sugiyama T, et al. Association of intestinal microbiota with metabolic markers and dietary habits in patients with type 2 diabetes. Diab Digestion. 2016;94(2):66–72. doi: 10.1159/000447690.
9. Berding K, Donovan SM. Microbiome and nutrition in autism spectrum disorder: current knowledge and research needs. Nutr Rev. 2016;74(12):723–736. doi: 10.1093/nutrit/nuw048.
10. Cho I, Blaser MJ. The human microbiome: at the interface of health and disease. Nat Rev Genet. 2012;13(4): 260–270. doi: 10.1038/nrg3182.
11. Human Microbiome Project Consortium. Structure, function and diversity of the healthy human microbiome. Nature. 2012;486(7402):207–214. doi: 10.1038/nature11234.
12. Ley RE, Bäckhed F, Turnbaugh P, et al. Obesity alters gut microbial ecology. Proc Natl Acad Sci USA. 2005; 102(31):11070–11075. doi: 10.1073/pnas.0504978102.
13. Turnbaugh PJ, Backhed F, Fulton L, Gordon JI. Diet-induced obesity is linked to marked but reversible alterations in the mouse distal gut microbiome. Cell Host Microbe. 2008;3(4):213–223.
14. Turnbaugh PJ, Hamady M, Yatsunenko T, et al. A core gut microbiome in obese and lean twins. Nature. 2009;457(7228):480–484. doi: 10.1038/nature07540.
15. Armougom F, Henry M, Vialettes B, et al. Monitoring bacterial community of human gut microbiota reveals an increase in Lactobacillus in obese patients and Methanogens in anorexic patients. PLoS One. 2009;4(9):e7125.
16. Slattery J, MacFabe DF, Frye RE. The significance of the enteric microbiome on the development of childhood disease: a review of prebiotic and probiotic therapies in disorders of childhood. Clin Med Insights Pediatr. 2016;10:91–107.
17. Ravussin Y, Koren O, Spor A, et al. Responses of gut microbiota to diet composition and weight loss in lean and obese mice. Obesity (Silver Spring). 2012;20(4):738–747. doi: 10.1038/oby.2011.111.
18. Riva A, Borgo F, Lassandro C, et al. Pediatric obesity is associated with an altered gut microbiota and discordant shifts in Firmicutes populations. Environ Microbiol. 2017;19(1):95–105. doi: 10.1111/1462-2920.13463.
19. Karlsson CL, Onnerfalt J, Xu J, et al. The microbiota of the gut in preschool children with normal and excessive body weight. Obesity. 2012;20(11):2257–2261. doi: 10.1038/oby.2012.110.
20. Indiani CM, Rizzardi KF, Castelo PM, et al. Childhood obesity and firmicutes/bacteroidetes ratio in the gut microbiota: a systematic review. Child Obes. 2018;14(8):501–509. doi: 10.1089/chi.2018.0040.
21. Kalliomaki M, Collado MC, Salminen S, Isolauri E. Early differences in fecal microbiota composition in children may predict overweight. Am J Clin Nutr. 2008;87(3):534–538. doi: 10.1093/ajcn/87.3.534.

22. Nadal I, Santacruz A, Marcos A, et al. Shifts in clostridia, bacteroides and immunoglobulin-coating fecal bacteria associated with weight loss in obese adolescents. Int J Obes (Lond). 2009;33(7):758–767. doi: 10.1038/ijo.2008.260.
23. Santacruz A, Marcos A, Wärnberg J, et al. EVASYON Study Group. Interplay between weight loss and gut microbiota composition in overweight adolescents. Obesity (Silver Spring). 2009;17(10):1906–1915. doi: 10.1038/oby.2009.112.
24. Balamurugan R, George G, Kabeerdoss J, et al. Quantitative differences in intestinal Faecalibacterium prausnitzii in obese Indian children. Br J Nutr. 2010;103(3):335–338. doi: 10.1017/S0007114509992182.
25. Payne AN, Chassard C, Zimmermann M, et al. The metabolic activity of gut microbiota in obese children is increased compared with normal-weight children and exhibits more exhaustive substrate utilization. Nutr Diabetes. 2011;1(7):e12. doi: 10.1038/nutd.2011.8.
26. Vael C, Verhulst SL, Nelen V, et al. Intestinal microflora and body mass index during the first three years of life: an observational study. Gut Pathog. 2011;3(1):8. doi: 10.1186/1757-4749-3-8.
27. Xu P, Li M, Zhang J, Zhang T. Correlation of intestinal microbiota with overweight and obesity in Kazakh school children. BMC Microbiol. 2012;12:283. doi: 10.1186/1471-2180-12-283.
28. Ferrer M, Ruiz A, Lanza F, et al. Microbiota from the distal guts of lean and obese adolescents exhibit partial functional redundancy besides clear differences in community structure. Environ Microbiol. 2013;15(1): 211–226. doi: 10.1111/j.1462-2920.2012.02845.x.
29. Bervoets L, van Hoorenbeeck K, Kortleven I, et al. Differences in gut microbiota composition between obese and lean children: a cross-sectional study. Gut Pathog. 2013;5(1):10. doi: 10.1186/1757-4749-5-10.
30. Murugesan S, Ulloa-Martínez M, Martínez-Rojano H, et al. Study of the diversity and short-chain fatty acids production by the bacterial community in overweight and obese Mexican children. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2015;34(7):1337–1346. doi: 10.1007/s10096-015-2355-4.
31. Hollister EB, Foster BA, Dahdouli M, et al. Characterization of the stool microbiome in hispanic preschool children by weight status and time. Child Obes Print. 2018;14:122–130. doi: 10.1089/chi.2017.0122.
32. Abenavoli L, Scarpellini E, Colica C, et al. Gut microbiota and obesity: a role for probiotics. Nutrients. 2019; 11(11):2690. doi: 10.3390/nu11112690.
33. Deering KE, Devine A, O'Sullivan TA, et al. Characterizing the composition of the pediatric gut microbiome: a systematic review. Nutrients. 2019;12(1):16. doi: 10.3390/nu12010016.
34. Hollister EB, Riehle K, Luna RA, et al. Structure and function of the healthy pre-adolescent pediatric gut microbiome. Microbiome. 2015;3:36. doi: 10.1186/s40168-015-0101-x.
35. Murphy EF, Cotter PD, Healy S, et al. Composition and energy harvesting capacity of the gut microbiota: relationship to diet, obesity and time in mouse models. Gut. 2010;59(12):1635–1642. doi: 10.1136/gut.2010.215665.
36. Ríos-Covián D, Ruas-Madiedo P, Margolles A, et al. Intestinal short chain fatty acids and their link with diet and human health. Front Microbiol. 2016;7:185. doi: 10.3389/fmicb.2016.00185.
37. Muscogiuri G, Balercia G, Barrea L, et al. Gut: A key player in the pathogenesis of type 2 diabetes? Crit Rev Food Sci Nutr. 2018;58(8):1294–1309. doi: 10.1080/10408398.2016.1252712.
38. Cuevas-Sierra A, Ramos-Lopez O, Riezu-Boj JI, et al. Diet, gut microbiota, and obesity: links with host genetics and epigenetics and potential applications. Adv Nutr. 2019;10(Suppl 1):S17–S30. doi: 10.1093/advances/nmy078.
39. Hiippala K, Jouhten H, Ronkainen A, et al. The potential of gut commensals in reinforcing intestinal barrier function and alleviating inflammation. Nutrients. 2018;10(8):988. doi: 10.3390/nu10080988.
40. Collado MC, Rautava S, Aakko J, et al. Human gut colonisation may be initiated in utero by distinct microbial communities in the placenta and amniotic fluid. Sci Rep. 2016;6:23129. doi: 10.1038/srep23129.
41. Cromwell GL. Why and how antibiotics are used in swine production. Anim Biotechnol. 2002;13(1):7–27. doi: 10.1081/ABIO-120005767.
42. Cox LM, Yamanishi S, Sohn J, et al. Altering the intestinal microbiota during a critical developmental window has lasting metabolic consequences. Cell. 2014;158(4):705–721. doi: 10.1016/j.cell.2014.05.052.
43. Trasande L, Blustein J, Liu M, et al. Infant antibiotic exposures and early-life body mass. Int J Obes. 2013; 37(1):16–23.
44. Azad MB, Moossavi S, Owora A, Sepehri S. Early-life antibiotic exposure, gut microbiota development, and predisposition to obesity. Nestle Nutr Inst Workshop Ser. 2017;88:67–79. doi: 10.1159/000455216.
45. Stinson LF, Payne MS, Keelan JA. A critical review of the bacterial baptism hypothesis and the impact of cesarean delivery on the infant microbiome. Front Med. 2018;5:135. doi: 10.3389/fmed.2018.00135.
46. Martín R, Langa S, Reviriego C, et al. Human milk is a source of lactic acid bacteria for the infant gut. J Pediatr. 2003;143(6):754–758. doi: 10.1016/j.jpeds.2003.09.028.
47. Belkova NL, Nemchenko UM, Pogodina AV, et al. Composition and structure of gut microbiome in adolescents with obesity and different breastfeeding duration. Bull Exp Biol Med. 2019;167(6):759–762. doi: 10.1007/s10517-019-04617-7.
48. Li SW, Watanabe K, Hsu CC, et al. Bacterial composition and diversity in breast milk samples from mothers living in Taiwan and mainland China. Front Microbiol. 2017;8:1–15. doi: 10.3389/fmicb.2017.00965.
49. Murphy K, Curley D, O'Callaghan TF, et al. The composition of human milk and infant faecal microbiota over the first three months of life: a pilot study. Sci Rep. 2017;7:40597. doi: 10.1038/srep40597.

50. Cabrera-Rubio R, Collado MC, Laitinen K, et al. The human milk microbiome changes over lactation and is shaped by maternal weight and mode of delivery. Am J Clin Nutr. 2012;96(3):544–551. doi: 10.3945/ajcn.112.037382.
51. Tun HM, Bridgman SL, Chari R, et al.; Canadian Healthy Infant Longitudinal Development (CHILD) Study Investigators. Roles of birth mode and infant gut microbiota in intergenerational transmission of overweight and obesity from mother to offspring. JAMA Pediatr. 2018;172(4):368–377. doi: 10.1001/jamapediatrics.2017.5535.
52. Ley RE, Turnbaugh PJ, Klein S, Gordon JI. Microbial ecology: human gut microbes associated with obesity. Nature. 2006;444:1022–1023. doi: 10.1038/4441022a.
53. Kong LC, Holmes BA, Cotillard A, et al. Dietary patterns differently associate with inflammation and gut microbiota in overweight and obese subjects. PLoS ONE. 2014;9:e109434 doi: 10.1371/journal.pone.0109434.
54. Martens E. C. Microbiome: fibre for the future. Nature. 2016;529:158–159. doi: 10.1038/529158a.
55. Cani PD, Neyrinck AM, Maton N, Delzenne NM. Oligofructose promotes satiety in rats fed a high-fat diet: involvement of glucagon-like Peptide-1. Obes Res. 2005;13(6):1000–1007. doi: 10.1038/oby.2005.117.
56. Cani PD, Dewever C, Delzenne NM. Inulin-type fructans modulate gastrointestinal peptides involved in appetite regulation (glucagon-like peptide-1 and ghrelin) in rats. Br J Nutr. 2004;92:521–526. doi: 10.1079/bjn20041225.
57. Cani PD, Neyrinck AM, Fava F, et al. Selective increases of bifidobacteria in gut microflora improve high-fat-diet-induced diabetes in mice through a mechanism associated with endotoxaemia. Diabetologia. 2007; 50(11):2374–2383. doi: 10.1007/s00125-007-0791-0.
58. Luoto R, Kalliomaki M, Laitinen K, Isolauri E. The impact of perinatal probiotic intervention on the development of overweight and obesity: follow-up study from birth to 10 years. Int J Obes. 2010;34(10):1531–1537. doi: 10.1038/ijo.2010.50.
59. Vajro P, Mandato C, Licenziati MR, et al. Effects of Lactobacillus rhamnosus strain GG in pediatric obesity-related liver disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2011;52(6):740–743. doi: 10.1097/MPG.0b013e31821f9b85.
60. Safavi M, Farajian S, Kelishadi R, et al. The effects of synbiotic supplementation on some cardio-metabolic risk factors in overweight and obese children: a randomized triple-masked controlled trial. Int J Food Sci Nutr. 2013;64(6):687–693. doi: 10.3109/09637486.2013.775224.
61. Nicolucci AC, Hume MP, Walter J, et al. Prebiotics reduce body fat and alter intestinal microbiota in children who are overweight or with obesity. Gastroenterol. 2017;153:711e22. doi: 10.1053/j.gastro.2017.05.055.
62. Famouri F, Shariat Z, Hashemipour M, et al. Effects of probiotics on nonalcoholic fatty liver disease in obese children and adolescents. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2017;64:413e7. doi: 10.1097/mpg.0000000000001422.
63. Nagata S, Chiba Y, Wang C, Yamashiro Y. The effects of the Lactobacillus casei strain on obesity in children: a pilot study. Benef Microbes. 2017;8:535e43. doi: 10.3920/BM2016.0170.
64. Sanchis-Chordà J, del Pulgar EM, Carrasco-Luna J, et al. Bifidobacterium pseudocatenulatum CECT 7765 supplementation improves inflammatory status in insulin-resistant obese children. Eur J Nutr. 2019;58(7): 2789–2800. doi: 10.1007/s00394-018-1828-5.
65. Longo S, Rizza S, Federici M. Microbiota-gut-brain axis: Relationships among the vagus nerve, gut microbiota, obesity, and diabetes. Acta Diabetol. 2023;60(8):1007–1017. doi: 10.1007/s00592-023-02088-x.
66. Liu BN, Liu XT, Liang ZH, Wang JH. Gut microbiota in obesity. World J Gastroenterol. 2021;27(25):3837–3850. doi: 10.3748/wjg.v27.i25.3837.
67. Longo S, Rizza S, Federici M. Microbiota-gut-brain axis: Relationships among the vagus nerve, gut microbiota, obesity, and diabetes. Acta Diabetol. 2023;60(8):1007–1017. doi: 10.1007/s00592-023-02088-x.
68. Asadi A, Shadab Mehr N, Mohamadi MH, et al. Obesity and gut-microbiota-brain axis: A narrative review. J Clin Lab Anal. 2022;36(5):e24420. doi: 10.1002/jcla.24420.
69. Puljiz Z, Kumric M, Vrdoljak J, et al. Obesity, gut microbiota, and metabolome: From pathophysiology to nutritional interventions. Nutrients. 2023;15(10):2236. doi: 10.3390/nu15102236.

2.7. ОРГАНИЗАЦИЯ ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ 1–3 ЛЕТ

В настоящее время рост заболеваемости ожирением связан со значительным уменьшением физической активности взрослых и детей, а также изменениями структуры питания во всем мире независимо от места проживания. Так, выросло потребление продуктов, являющихся источниками простых углеводов, таких как рафинированные сахара, кондитерские и мучные изделия (особенно из пшеничной муки мелкого помола и обработанных круп в виде хлопьев), сладкие напитки, в том числе газированные. В рационе современного человека высока доля продуктов, содержащих насыщенные жиры, холестерин, трансжиры, избыточное количество соли. В то же время снижено потребление овощей и фруктов, зерновых, хлеба из муки грубого помола, кисломолочных продуктов, рыбы [1–3].

Исследование структуры питания детей раннего и дошкольного возраста представляет большой интерес во всем мире. Было показано, что характер питания и физическое развитие в возрасте от 2 до 6 лет определяют нутритивный статус ребенка в последующие годы жизни [4–6]. Так, ретроспективный анализ массо-ростовых показателей и особенностей питания среди подростков, страдающих ожирением, установил, что наиболее быстрое увеличение их веса произошло в возрасте от 2 до 6 лет, и большинство детей в этом возрасте уже имели избыточную массу тела или ожирение [5].

Эпидемиологические исследования, проведенные в различных странах, выявили существенные нарушения в структуре питания детей раннего возраста, имеющие национальные особенности, а также характерные для других возрастных групп населения.

Так, эпидемиологические исследования в США (2013) показали, что в питании американских детей раннего возраста используется большое количество продуктов и блюд, не соответствующих потребностям данной возрастной категории. До 20% детей в возрасте 1–1,5 лет получали жареный картофель и много сладостей [7].

В скандинавских странах у детей старше 1 года было зафиксировано большое потребление молока и молочных продуктов (более 500 мл ежедневно) [8].

Венгерские ученые в 2019 г. установили, что 14% детей в возрасте 12–24 месяцев имели избыточную массу тела, а ИМТ у 2,6% превышал 97-й процентиль, что соответствовало ожирению, при этом анализ фактического питания в когорте детей раннего возраста показал повышенное потребление белка у 20% в возрасте от 1 до 2 лет и у 47% в возрасте от 2 до 3 лет [9].

В проспективном исследовании, проведенном в 2013 г. в Китае среди 1098 детей в возрасте 2 лет, антропометрические показатели которых оценивали в соответствии со стандартами ВОЗ, избыточный вес и ожирение выявлены соответственно у 15,8 и 11,2% мальчиков и 12,9 и 9,0% девочек. Одновременно авторы указывают на рост распространенности ожирения у дошкольников (с 1,5% в 1989 г. до 12,6% в 1997) и увеличение числа детей с избыточным весом (с 14,6 до 28,9% за тот же период) [10].

Данные зарубежных авторов согласуются с результатами Всероссийского межрегионального мультицентрового исследования 2012 г., проведенного под руководством ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России и ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России. Целью являлось изучение состояния питания детей в возрасте от 12 до 36 месяцев. В исследовании приняли участие 1813 детей из 20 городов 7 федеральных округов Российской Федерации [11].

На основании унифицированного 3-дневного мониторинга пищевых рационов детей раннего возраста были установлены следующие особенности структуры их питания. В первую очередь обратило на себя внимание широкое использование «нездоровых» продуктов (табл. 2.6). Помимо этого, в организации питания детей в возрасте 1–3 лет отмечены следующие нарушения: ежедневно получали овощные блюда только 46% детей второго года и 35,4% детей третьего года жизни, фрукты — 70,9% и 65,9% детей соответственно. Мясные блюда, включая птицу, не менее 7 раз в неделю получали 48% детей второго года и 56% детей третьего года жизни; рыба присутствовала в рационе с частотой не реже 2 раз в неделю только у 36% и 42% детей соответственно. Одновременно отмечалось избыточное потребление простых углеводов как за счет готовых продуктов, их содержащих, так и путем добавления сахара в напитки и блюда при приготовлении. Выявлено избыточное потребление соли: 75% детей получали дополнительное подсаливание уже готовых блюд. Среднее расчетное потребление натрия превышало рекомендованные нормы более чем в 3 раза (1621,9 мг во втором году жизни и 2074,24 мг — на третьем при норме физиологического потребления 500 мг в день).

Анализ антропометрических данных в этом исследовании показал, что 25% детей второго года жизни и 22,7% — третьего имели избыточную массу тела. Этот факт должен настораживать педиатров, так как избыточный вес в первые три года жизни может приводить к серьезным нарушениям в состоянии здоровья ребенка, в том числе к ожирению в более старшем возрасте [11].

Таблица 2.6. Распространенность использования продуктов, не предназначенных для детей раннего возраста

Продукты	Число детей, %	
	12–23 мес	24–36 мес
Шоколад	40	80
Полуфабрикаты (пицца, пельмени)	28	58
Сосиски	22	50*
Майонез	8	28
Чипсы	6	24
Кетчуп	4	18
Попкорн	4	14
Картофель фри	4	13
Сладкие газированные напитки	4	13

Примечание. * — 2–3 раза в неделю.

В когортных исследованиях, проведенных в ФГАУ «НМИЦ здоровья детей» Минздрава России (Гусева И.М. с соавт, 2015; Боровик Т.Э. с соавт., 2016), изучавших особенности питания и физического развития 365 детей в возрасте от 1 года до 3 лет, проживавших в Москве, Иваново, Ярославле, установлена несбалансированность рационов как по основным пищевым веществам, так и по витаминно-минеральному составу, что было связано с нарушениями режима кормлений (99,1% детей), перееданием (70,8%), ранним переводом на «семейный» стол (60,1%). Рекомендуемые суточные нормы необходимых витаминов и минеральных веществ получали только 13–34% обследованных детей [12].

Независимо от региона проживания, большинство (69,1%) детей имело физическое развитие, соответствующее средневозрастным стандартам. Однако у 29,2% детей уже была диагностирована избыточная масса тела. Для этих детей было характерно существенное превышение суточного объема пищи, избыточное потребление белка, жира, углеводов и повышение суточной энергоценности рациона [13].

Таким образом, выявленные нарушения в структуре питания детей раннего возраста, приводящие к развитию избыточной массы тела, требуют пристального внимания как со стороны медицинских работников, так и семьи.

Питание детей в возрасте старше 1 года уже в значительно меньшей степени контролируется педиатрами, чем питание детей первого года жизни, и поэтому обусловлено в основном пищевыми стереотипами в семье [2, 3]. Этот возрастной период — ответственный этап перехода ко взрослому типу питания, имеющий определенные особенности. В питание ребенка все активнее включаются продукты и блюда домашнего приготовления, но при этом их ассортимент, консистенция, степень измельчения, технология приготовления должны существенно отличаться от питания взрослых [11].

При составлении рациона здоровому ребенку раннего возраста важно соблюдать основные правила [11, 14].

Основные принципы организации рационального питания детей в возрасте 1–3 лет:

- удовлетворение физиологических потребностей детей в макро- и микронутриентах;
- соблюдение разнообразия рациона в течение дня путем ежедневного включения в питание ребенка всех групп продуктов — овощей и фруктов, молочных продуктов, мяса/рыбы, злаковых, сливочного и растительного масел;
- соответствие количества продуктов и блюд в рационе возрасту ребенка;
- учет индивидуальных особенностей ребенка и семейных традиций;

- обеспечение санитарно-гигиенической безопасности питания;
- соответствующая возрасту кулинарная обработка продуктов и блюд.

Правила составления рациона питания здоровым детям в возрасте 1–3 лет:

- пятиразовый режим питания: 3 основных (завтрак, обед, ужин) и 2 дополнительных кормления (второй завтрак/полдник и кисломолочный продукт/молочные напитки для детей старше 1 года [3–4-я формулы] перед сном). Если ребенок предпочитает более частые приемы пищи, то следует выяснить их причины;
- объем одного основного кормления не должен превышать 250–350 мл, возможны индивидуальные колебания в объеме потребляемой пищи и режиме питания;
- суточный объем пищи (без учета воды) составляет 1000–1200 мл для второго года жизни и 1200–1500 мл — для третьего;
- распределение энергетической ценности рациона должно быть следующим: завтрак — 20% суточной калорийности, обед — 35%, ужин — 20%; полдник — 15%; второй завтрак или молочные продукты перед сном — 10%;
- овощи (300–320 г), включая картофель, фрукты (100–120 г) ежедневно должны присутствовать в рационе питания;
- суточный объем молочных продуктов составляет до 400 мл (в том числе молоко для приготовления каш, детские кисломолочные/молочные напитки и смеси, грудное молоко, творог), распределяется на несколько приемов пищи;
- продукты и блюда на зерновой основе (каши, гарниры) используются по 1 разу в день;
- хлеб рекомендуется давать с основными блюдами 2–3 раза в день (в сутки ржаной или ржано-пшеничный — 15–20 г, пшеничный 30–60 г в зависимости от возраста);
- мясные блюда, в том числе из птицы, предлагаются в количестве 80–90 г в 1–2 приема;
- общее количество рыбных блюд должно составлять около 200 г в неделю, которые делятся на 2–3 приема;
- яйцо куриное рекомендуется в количестве 2–3 штук в неделю, сваренных вкрутую, в виде омлета, добавленных в блюда;
- фруктовые соки в регламентируемом количестве 100 мл;
- общее количество добавленного сахара не должно превышать 10% суточной калорийности рациона (не более 25–30 г);
- ограничение потребления соли; учитывать, что содержание натрия в поваренной соли составляет 40% (1 г соли содержит 400 мг натрия), для приготовления пищи достаточно до 3 г соли в сутки (1/2 ч. л. без горки); для профилактики йододефицита рекомендовано использовать йодированную соль;
- соблюдение питьевого режима; для утоления жажды использовать воду, а не сладкие напитки;
- ежедневное использование растительных масел (подсолнечное, оливковое или кукурузное) — 10–15 мл, сливочного масла (82,5%) — 15 г;
- сохранение 1–2 грудных кормлений (при совместном желании матери и ребенка в возрасте 1–2 лет);
- включение в рацион специализированных продуктов, обогащенных витаминами и минеральными веществами, в том числе специализированных молочных напитков (3–4-я формулы).

В питании детей 1–3 лет не используются:

- продукты фастфуд (fast food): вермишель и супы быстрого приготовления, картофель фри, чипсы, сухарики, сухие концентраты для приготовления гарниров, сэндвичи, гамбургеры, хот-доги;
- натуральный кофе, шоколад, карамель;
- сладкие газированные напитки;
- торты, пирожные с кремом;
- маргарин и комбинированные жиры;

- продукты, содержащие пищевые добавки (ароматизаторы, красители искусственного происхождения, в том числе жевательная резинка);
- яйца водоплавающих птиц;
- морепродукты (крабы, креветки, кальмары, мидии и др.);
- копченая, соленая рыба, икра;
- острые соусы, уксус, майонез, кетчуп;
- специи, обладающие острым или жгучим вкусом (красный и черный перец, горчица, хрен и др.);
- грибы.

Соблюдение режима питания (время приема пищи, объемы блюд, рациональное распределение продуктов питания в течение дня и пр.) имеет принципиальное значение, поскольку обеспечивает ритмичную работу желудочно-кишечного тракта, своевременную и достаточную секрецию пищеварительных соков, стимулирует аппетит, обеспечивает хорошее переваривание и усвоение пищи, что способствует появлению у ребенка чувства насыщения и, как следствие, предупреждает переедание [2, 11].

Необходимо правильно организовать рацион, избегая стихийных перекусов (использование в промежутках между кормлениями соков, булочек, сладостей), что приводит к снижению аппетита, вытеснению из рациона ребенка важных продуктов питания, способствует развитию избыточной массы тела.

Для детей до 1,5 лет сохраняется еще относительно высокая степень механической обработки продуктов; блюда (супы, каши, пюре, овощи) хорошо разваривают. Сырые овощи и фрукты натирают на мелкой терке. Мясо и рыбу готовят в виде суфле, тефтелей, паровых котлет. Рекомендуется отваривание, запекание, тушение, приготовление на пару.

Для детей старше 1,5 лет постепенно уменьшают степень механической кулинарной обработки пищи. Блюда предлагаются более плотные, которые требуют активного жевания. В питании детей можно использовать различные крупяные и овощные запеканки, а вареные и тушеные овощи нарезать мелкими кусочками. Салаты готовят из нашинкованных и мелко нарезанных сырых и вареных овощей, заправляют растительным маслом.

Основа пищевого поведения закладывается в семье под влиянием родителей и близких родственников. Если в семье практикуются обильные обеды и поздние ужины, часто употребляются жирные, острые и соленые блюда, выпечка, фастфуд и сладкие напитки, включая газированные, мало используются свежие овощи и фрукты, то впоследствии ребенок будет предпочитать эти продукты [2, 11, 14].

Распространенной проблемой, с которой часто приходится сталкиваться родителям и педиатру, является нарушение пищевого поведения, нередко возникающее у детей раннего возраста в силу дискоординации физиологических и психологических процессов в организме, с помощью которых появляется и утоляется чувство голода и наступает ощущение насыщения.

Одной из форм нарушения пищевого поведения является негативное отношение ребенка к новым продуктам — *неофобия*. Наиболее часто отказ от новой пищи отмечается в раннем возрасте, когда ребенок знакомится с продуктами, имеющими новый вкус, консистенцию, запах, внешний вид. В связи с этим новый продукт ребенку сначала предлагают попробовать, и если он понравился, то дают небольшую порцию, постепенно увеличивая ее в дальнейшем. При необходимости следует обеспечить адекватную замену продуктам и блюдам, от которых ребенок отказывается. В ситуации, когда ребенок не воспринимает тот или иной продукт, рекомендуется на время исключить его из питания, а затем предложить вновь. Иногда новое блюдо приходится предлагать несколько раз, пока малыш его не «распробует» [2].

Положительное влияние на формирование навыков питания оказывает совместная трапеза за обеденным столом в кругу всей семьи. Важно соблюдать традиционные ритуалы совместной сервировки стола с использованием красочных салфеток, яркой детской посуды, оригинально оформленных блюд.

Нельзя использовать пищу в качестве поощрения или наказания.

Детей с избыточной массой тела и высокими индексами Z-score ИМТ/возраст в раннем возрасте необходимо относить к группе риска по развитию ожирения [11, 13].

Для предупреждения развития избыточной массы тела, а в дальнейшем и ожирения, прежде всего необходимо проводить работу с родителями с целью обучения их организации рационального сбалансированного питания и обеспечения ребенка «здоровыми» продуктами.

Профилактика ожирения у детей старше 1 года — это:

- организация четкого распорядка дня и режима питания;
- физическая нагрузка;
- формирование правильных пищевых предпочтений и привычек;
- создание сбалансированного рациона с точки зрения оптимального соотношения белков, жиров и углеводов;
- регулярный контроль за динамикой массо-ростовых показателей.

Рекомендуется избегать:

- практики принудительного кормления;
- использования сладких продуктов в качестве поощрения;
- перекусов с использованием сладких, в том числе соков, и высококалорийных продуктов;
- просмотра телевизионных программ во время рекламы высококалорийных продуктов;
- приемов пищи перед экраном телевизора, планшетом и т. п.

В рацион питания детей с риском развития избыточной массы тела следует включать овощи и фрукты с низким содержанием сахаров и достаточным количеством пищевых волокон. При этом предпочтение отдается низкокалорийным видам продуктов — кабачкам, различным видам капусты (цветная, брокколи, брюссельская, белокочанная, кольраби), помидорам, тыкве, огурцам, репе, листовой зелени, несладким фруктам и ягодам. Количество картофеля, богатого крахмалом, следует ограничивать до 1/3–1/4 общего объема овощного блюда. В питании целесообразно использовать каши из цельнозерновых круп, хлеб и хлебобулочные изделия — из муки грубого помола.

Напитки, богатые углеводами (соки, компоты, кисели, чай с сахаром и др.), должны использоваться только в качестве компонента основных и дополнительных приемов пищи (третьих блюд и т. п.), а не как средство утоления жажды. Пить ребенку между приемами пищи следует только воду, лучше детскую специализированную.

Детям обязательно должна быть обеспечена достаточная двигательная активность: подвижные игры, физкультурные упражнения [11].

Таким образом, для профилактики избыточной массы тела, а в дальнейшем и ожирения, при организации питания детей раннего возраста требуется соблюдение адекватного режима питания; возрастных разовых и суточных объемов пищи и рекомендуемых норм потребления продуктов и блюд; воспитание правильных (здоровых) вкусовых предпочтений за счет исключения «недетских» продуктов, ограничения использования сахара и соли, высококалорийных продуктов, продуктов с высоким уровнем насыщенных жиров, холестерина. Вводить продукты с общего стола ребенку начинают постепенно, с учетом их пищевой ценности и особенностей здоровья ребенка, как правило с 12 мес жизни [11, 12, 15].

Для повышения уровня знаний педиатров и родителей в области здорового питания целесообразно использовать методические рекомендации Минздрава России «Программа оптимизации питания детей в возрасте от 1 года до 3 лет в Российской Федерации» (2019) и другие информационные материалы [11, 14].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Нетребенко О. К., Украинцев С. Е., Мельникова И. Ю. Ожирение у детей: новые концепции и направления профилактики. Обзор литературы. Вопросы современной педиатрии. 2017;16(5):399–405. doi: 10.15690/vsp.v16i5.1804.

2. Клиническая диетология детского возраста: Руководство для врачей. Под ред. Т. Э. Боровик, К. С. Ладодо. М.: Медицинское информационное агентство, 2015. 720 с.
3. Боровик Т. Э., Гусева И. М., Звонкова Н. Г., и др. Особенности организации и потребления пищевых веществ детьми в возрасте от 1 года до 3 лет, проживающими в Центральном федеральном округе РФ (Москва, Иваново, Ярославль). Вопросы питания. 2016;85(6):86–94.
4. Geserick M, Vogel M, Gausche R, et al. Acceleration of BMI in early childhood and risk of sustained obesity. N Engl J Med. 2018;379(14):1303–1312.
5. Ward ZJ. Years-of-age 2–6 is the period associated with greatest bmi acceleration among obese adolescents. J Pediatr. 2019;206:298–301.
6. Bocca G, Corpeleijn E, van den Heuvel ER, et al. Three-year follow-up of 3-year-old to 5-year-old children after participation in a multidisciplinary or a usual-care obesity treatment program. Clin Nutr. 2014;33(6):1095–1100.
7. Saavedra JM, Deming D, Dattilo A, Reidy K. Lessons from the feeding infants and toddlers study in North America: what children eat, and implications for obesity prevention. Ann Nutr Metab. 2013;62(Suppl 3):27–36. doi: 10.1159/000351538.
8. Van Hof MA, Haschke F. The Euro-Growth Study: why, who, and how. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2000; 31(Suppl 1):S3–S13. doi: 10.1097/00005176-200007001-00002.
9. Erdélyi-Sipos A, Badacsonyiné Kassai K, Kubányi J, et al. Nutrition assessment of 0–3-year-old infants and toddlers with particular focus on macro- and micronutrient intake. Orv Hetil. 2019;160(50):1990–1998. doi: 10.1556/650.2019.31585.
10. Zhang J, Himes JH, Guo Y, et al. Growth and feeding pattern in early infancy predict overweight/obesity status at two years of age: a Birth Cohort Study of Chinese Infants. PLoS One. 2013;8(6): e64542. doi: 10.1371/journal.pone.0064542.
11. Программа оптимизации питания детей в возрасте от 1 года до 3 лет в Российской Федерации: методические рекомендации. М., 2019. 36 с.
12. Боровик Т. Э., Гусева И. М., Семенова Н. Н., и др. Отношение педиатров и родителей к питанию детей в возрасте 1–3 лет: результаты пилотного анкетирования в городах Центрального федерального округа Российской Федерации. Вопросы современной педиатрии. 2016;15(4):358–363.
13. Гусева И. М., Боровик Т. Э., Суржик А. В., и др. Оценка физического развития и питания детей в возрасте 1–3 лет, проживающих в г. Москве. Педиатрическая фармакология. 2015;12(3):271–276.
14. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике ожирения у детей и подростков. Под ред. А. А. Александрова, В. А. Петерковой. М.: Практика, 2015. 136 с.
15. Scaglioni S, de Cosmi V, Ciappolino V, et al. Factors influencing children›s eating behaviours. Nutrients. 2018;10(6):706. doi: 10.3390/nu10060706.

2.8. ПИТАНИЕ ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО И ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

2.8.1. Изучение структуры питания детей дошкольного и школьного возраста в Российской Федерации

Изучение рационов питания детей нашей страны свидетельствует о том, что в организации питания детей дошкольного и школьного возраста существует ряд существенных недостатков. Так, в 2013 г. в рамках исследования питания и здоровья детей (Kids Nutrition and Health Study, KNHS) были проанализированы результаты выборочного обследования рациона питания детей в возрасте 3–19 лет, проведенного Росстатом совместно с ФГБУН «ФИЦ питания и биотехнологии» на выборке из 45 тыс. домохозяйств во всех субъектах Российской Федерации [1]. Фактическое потребление пищи изучали методом 24-часового воспроизведения питания; анализируемая выборка включала 34 637 записей. Распределение выборки детей по месту проживания (город, село) и по федеральным округам носило репрезентативный характер. Величины среднесуточного потребления энергии и пищевых веществ сравнивали с нормами физиологических потребностей 2008 г., принятыми в России, или рекомендациями ВОЗ (процент добавленного сахара и количество добавленной соли). В результате на основании анализа средних величин потребления энергии, макро- и микронутриентов серьезных проблем, связанных с дефицитом в питании белка или калорийности рационов детей в возрасте 3–19 лет, не выявлено. Потребление белка составляло более 12,7% от общей калорий-

ности рациона. Однако отчетливо выявлялись проблемы нарушения структуры потребления энергии по другим макронутриентам. Обращало на себя внимание высокое потребление жира у детей старших возрастов (11–19 лет) — 34–35% общей калорийности рациона. По мере взросления процентная доля жира по отношению к калорийности возрастала.

Не соответствовало принципам сбалансированного питания и содержание насыщенных жирных кислот в рационе. Согласно рекомендациям ВОЗ, вклад насыщенных жирных кислот в суточную калорийность не должен превышать 10%. Содержание насыщенных жирных кислот в рационе детей старше 3 лет превышало 10% общей калорийности рациона и составляло в среднем 14% суточной калорийности рациона без существенных различий по полу и возрасту.

Общее потребление углеводов в процентном отношении от общей калорийности рациона находилось на уровне норм физиологических потребностей или несколько ниже. Доля общих углеводов в структуре потребления энергии снижалась с возрастом детей обоего пола.

Доля добавленного сахара во всех возрастных группах детей обоего пола существенно превышала рекомендуемые величины (< 10% калорийности), составляя в среднем 13–14% общей калорийности рационов, а у 25% детей — > 16% энергии рациона, при этом с увеличением возраста доля добавленного сахара в структуре потребления энергии снижалась с 13–14% в группах 3–4 лет до 12,5% среди 14–19-летних.

Анализ потребления добавленной поваренной соли детьми показал значительное превышение рекомендуемых величин в рационах детей всех возрастных групп. Уже в возрасте 3–7 лет около 50% детей потребляли соли больше, чем рекомендовано ВОЗ для взрослого населения. В старших возрастных группах более половины детей потребляли более 5 г соли в сутки.

Таким образом, по макронутриентному составу рационы анализируемой группы детей не соответствовали принципам сбалансированного питания: наблюдалось избыточное потребление жиров, насыщенных жирных кислот, добавленного сахара, а также добавленной соли, т. е. пищевых веществ, играющих роль факторов риска развития основных неинфекционных заболеваний (ожирения, сердечно-сосудистых, сахарного диабета и др.). Данные мониторинга питания детей 3–13 лет, проведенного в 2018 г. и представленные на сайте Росстата (*https://gks.ru/free_doc/new_site/food18/index.html*), показали схожие результаты. По данным Росстата, среди детей 3–6 лет, посещающих дошкольные учреждения, число получающих 4-разовое питание увеличилось с 58,5% в 2013 г. до 69,3% в 2018 г. Охват горячим питанием, по данным Роспотребнадзора, возрос с 88,7% (2015 г.) до 90,2% (2018 г.). С возрастом у детей снижается потребление овощей и фруктов и возрастает частота потребления сладких напитков, продуктов с высоким содержанием жира (майонез, спреды, маргарин).

Негативное влияние на структуру питания оказывают не только социально-экономическое положение населения, но и низкий уровень знаний населения по вопросам рационального питания как составляющей здорового образа жизни. Дети часто отказываются от основных продуктов, таких как молоко и молочные продукты, рыба и рыбные продукты, мясо и мясные продукты, овощные блюда, отдавая предпочтение сладостям, кондитерским изделиям, газированным напиткам, еде всухомятку. Пищевые привычки, формирующие пищевое поведение у детей, закладываются в раннем возрасте: сначала в семье, затем в детском саду, школе. При формировании пищевого поведения немалую роль оказывают средства массовой информации и реклама, в связи с чем в воспитании правильного пищевого поведения, привычки и вкуса к здоровой пище у подрастающего поколения требуются объединение усилий семьи, медицинских и педагогических коллективов, работников пищеблоков и пищевых биотехнологов, а также поддержка государственных органов исполнительной власти [1, 3–5].

2.8.2. Проблема микронутриентной обеспеченности

Чрезмерное потребление пищи людьми с избыточной массой тела и ожирением не обязательно свидетельствует о наличии в их рационе всех необходимых микро- и макронутриентов. Так, показано, что наиболее часто избыточная масса тела сочетается с недостаточной

обеспеченностью витамином D, кальцием, магнием, железом, витамином B_6 [2, 3]. Связано это как с избыточным потреблением продуктов, обладающих низкой нутритивной ценностью, так и с возрастающей потребностью в микронутриентах на увеличивающуюся вследствие ожирения массу тела. При этом дефицит некоторых микронутриентов может способствовать развитию коморбидных заболеваний, таких как сахарный диабет 2-го типа. Такая роль в научной литературе отводится дефициту витамина D, хрома, тиамина, витамина B_{12}, антиоксидантов [4]. Особое внимание уделяется антиоксидантам, учитывая их возможную роль в процессах избыточного депонирования жира. Существуют научные исследования, в которых показана отрицательная корреляция между отложением жира и концентрацией в крови витамина C, витамина E, β-каротина [5–8]. Наличие дефицита антиоксидантов у детей с ожирением было продемонстрировано ранее, причем различия в содержании альфа-токоферола, альфа-каротина и β-каротина между детьми с нормальной массой тела и ожирением были статистически значимыми [9, 10]. Эти данные были подтверждены и в более поздних исследованиях [11]. Эффекты витамина A в отношении ожирения могут быть связаны с действием его метаболитов. В частности, для ретиноевой кислоты показана способность в экспериментах на животных снижать адипогенез [12] или даже вызывать апоптоз адипоцитов [13].

Таким образом, существующие научные исследования позволяют сделать следующие выводы:

- достаточная обеспеченность рациона ребенка витаминами, микроэлементами (особенно антиоксидантами) может служить фактором, способствующим снижению риска развития ожирения;
- наличие избыточной массы тела является фактором риска формирования витаминной и микронутриентной недостаточности;
- дефицит витаминов и микронутриентов на фоне ожирения увеличивает риск формирования коморбидных заболеваний (патология сердечно-сосудистой системы, сахарный диабет 2-го типа).

2.8.3. Рекомендации по организации профилактического питания детей дошкольного и школьного возраста

Рациональное питание является основой здорового образа жизни ребенка [14]. Эпидемиологические и интервенционные исследования показали наличие позитивной ассоциации между потреблением продуктов с высоким гликемическим индексом и такими заболеваниями, как сахарный диабет 2-го типа, кардиоваскулярные патологии и ожирение во взрослом возрасте [15–19].

В 3 интервенционных исследованиях с участием детей в возрасте 5–18 лет установлено, что низкобелковый рацион с высоким содержанием продуктов и высоким гликемическим индексом может приводить к повышению массы тела [20, 21] или жировой массы [22]. При этом большое значение имеет не только общее содержание макронутриентов в рационе, но и распределение нутриентов в течение дня. Завтрак является значимым приемом пищи для детей не только с точки зрения его влияния на сохранение активности [23] и внимания во время занятий в школе [24], но и в плане регулирования приема пищи в течение всего дня. Именно эта способность завтрака (точнее, макронутриентов в составе пищи) явилась предметом исследований, подтверждающих возможность использования завтрака у детей с целью снижения потребления высококалорийных продуктов в течение оставшегося времени суток. При этом было подтверждено, что не только сам факт наличия завтрака, но и его состав имеют решающее значение, т. е. были получены данные, подтверждающие важность белкового рычага в питании детей.

Изучено влияние завтрака с различным содержанием белка, углеводов и жиров на субъективно оцениваемое чувство голода/насыщения, а также концентрацию в крови грелина и пептида YY у двух групп детей в возрасте 7–11 лет, страдавших ожирением и здоровых детей с нормальной массой тела [25]. Были использованы 3 варианта завтрака: с высоким содержанием углеводов (430 кКал; 88% углеводов, 2% белка, 10% жиров), белка (440 кКал;

36% углеводов, 44% белка, 20% жиров) или жиров (417 кКал; 17% углеводов, 2% белка, 81% жиров). После завтрака с преобладанием углеводов дети быстрее испытывали чувство голода по сравнению с детьми, завтрак которых содержал большое количество белковых калорий. Особенно выраженным этот эффект был в группе детей, страдавших ожирением: после завтрака с преобладанием углеводов чувство насыщения у них значительно снижалось (ниже исходного) уже через полтора часа, в то время как у детей с нормальной массой тела насыщение сохранялось в течение 4 ч после завтрака. В то же время эффект завтрака с преобладанием белка приводил к диаметрально противоположным результатам: в обеих группах дети не испытывали чувства голода вплоть до полудня. При этом результаты субъективной оценки детьми чувства насыщения коррелировали с изменениями уровня в крови грелина — гормона, стимулирующего чувство голода. Соответственно, грамотное построение рациона питания ребенка в течение дня с учетом регулирующей функции белка может существенным образом снизить вероятность «перекусов» продуктами быстрого питания и снизить потребление нежелательных калорий, уменьшая таким образом риск формирования избыточной массы тела и ожирения.

Аналогичные результаты были получены в другом исследовании [26]. Изучая влияние завтрака с «обычным» содержанием белка (350 кКал, 13 г белка), «высоким» содержанием белка (350 кКал, 35 г белка) либо привычки не завтракать вообще, исследователи установили, что только завтрак с высоким содержанием белка оказывал положительный эффект в виде снижения потребления высококалорийных продуктов быстрого питания в течение оставшегося дня. Было подтверждено также и положительное влияние завтрака с повышенным содержанием белка на длительность сохранения чувства насыщения, концентрацию в крови грелина и пептида YY, а также активацию специфических сенсорных зон головного мозга, которые оценивались с помощью ядерно-магнитного резонанса [26].

2.8.4. Соблюдение принципов здорового питания в школьном возрасте

Основными задачами, связанными с закладкой основ здорового питания у детей школьного возраста, являются формирование навыков самостоятельного соблюдения основных правил гигиены питания, существующих санитарных правил, самостоятельное соблюдение режима питания, освоение навыков составления рациона питания, развитие умения оценивать вкус различных блюд, формирование позитивного отношения к полезным продуктам и блюдам; развитие представления об основных правилах культуры питания и стремление их выполнять.

Для профилактики ожирения каждый школьник должен быть мотивирован на соблюдение принципов здорового питания; понимать значение и пользу здоровой пищи; уметь отличать полезные продукты, которые необходимы ему каждый день — молоко, кефир, творог, простокваша, йогурт, овсяные хлопья, рис, гречка, масло растительное, сыр, хлеб, рыба, мясо, яйца, яблоки, лимоны, морковь, капуста, картофель, огурцы, соки, кабачки (рис. 2.4). Эти продукты должны входить в рацион ежедневно и в достаточном количестве; необходимы свежие фрукты и овощи — источники минеральных солей, витаминов, клетчатки и других необходимых пищевых веществ. Рацион должен быть разнообразным [27].

Рис. 2.4. Пирамида здорового питания



Учащиеся должны соблюдать основные принципы здорового питания, упо-

треблять в пищу полезные для здоровья продукты, с этой целью должны проводиться беседы медработников, родителей, учителей с детьми разного возраста.

Как уже указывалось выше, дети старшего возраста и подростки должны быть активно вовлечены в процесс формирования навыков правильного питания [28, 29].

2.8.5. Режим питания школьника

Врачи-педиатры и диетологи рекомендуют не менее 3–4 приемов пищи в сутки, в идеале — 5–6 приемов. Более частые приемы приводят к снижению аппетита, редкие — к большим объемам пищи и растяжению желудка.

Время приема пищи рекомендуется в следующие часы:

- 7.30–8.00 — завтрак дома;
- 11.00–11.30 (в зависимости от расписания занятий, после первого или второго урока) — горячий завтрак в школе;
- 14.30–15.00 — обед дома;
- 16.30–17.00 — полдник;
- 19.00–19.30 — ужин;
- перед сном, за 1 ч до сна — стакан молока или кисломолочный напиток.

Учащимся второй смены лучше завтракать в 8 ч, обедать в 12.30, в 16.30 — горячий прием пищи в школе, ужин дома в 20 ч. Если горячий завтрак в школе по какой-либо причине невозможен, его можно заменить на молочно-фруктовый (молоко, йогурт, булочка, сыр, фрукты). Питание в школе желательно сочетать с домашним питанием, чтобы рацион не был однообразным или недостаточным [27].

В первую половину дня лучше съедать продукты, богатые животным белком, а на ужин — молочно-растительные блюда. Распределение калорийности питания в течение суток при 4-разовом питании:

- завтрак — 20–25%;
- второй завтрак — 5%;
- обед — 30–35%;
- полдник — 10–15%;
- ужин — 25%.

Младшему школьнику в сутки нужно приблизительно 1,5 л жидкости. Подростки потребляют примерно около 2 л воды в сутки — 1 л с питьем и 1 л с пищей. Даже сухие продукты, например крупа и мука, содержат немного воды. Около 1 л выделяется с мочой, остальное — с потом и при дыхании. Овощные и фруктовые соки являются полезными напитками, однако объем их должен быть регламентирован. Употребление газированных напитков нежелательно, так как они не утоляют жажду, способствуют раздражению слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, часто вызывают аллергические реакции (содержат консерванты, концентраты, красящие вещества, ароматизаторы), а также много легкоусвояемых углеводов. Для детей лучше выбирать чистую природную воду с оптимально сбалансированным минеральным составом (столовая вода, содержащая не более 1 г солей на литр). Пить воду (напитки) следует после приема пищи, во время приема это не только понижает аппетит, но и замедляет пищеварение.

Соблюдение режима питания — необходимая составляющая организации здорового рациона. Иногда увлеченные занятиями или игрой дети пропускают время приема пищи, что нарушает работу желудочно-кишечного тракта, препятствует выработке и упрочению условных рефлексов, соответственно, ухудшает переваривание и усвоение съеденной пищи. Часто дети, проголодавшись, не дожидаются обычного часа обеда или ужина, на ходу перекусывают (попкорн, шоколад, чипсы, газировка), что также неприемлемо, так как съеденная пища недостаточна, чтобы полностью удовлетворить возникшую к этому времени потребность в еде, и «перебивает аппетит». В обязанности родителей и медицинских работников

входит информирование детей о необходимости использовать время большой перемены в школе для полноценного горячего завтрака.

Навыки культурного поведения за столом — пользование ножом, вилкой, салфеткой — в школьном возрасте должны быть уже сформированы. Ребенку необходимо объяснять, что во время приема пищи он не должен отвлекаться на посторонние игры, разговоры, чтение, телевизионные передачи, компьютер. При таких условиях пища хуже усваивается (тормозится выделение пищеварительных соков).

Здоровое питание — важный составляющий компонент сохранения и укрепления здоровья, а формирование принципов и навыков здорового питания, полезных и правильных привычек с раннего возраста — сложный и длительный процесс. Именно поэтому в достижении цели укрепления здоровья очень важен пример взрослых. Семейные завтраки, обеды или ужины более привлекательны для ребенка в отличие от одиночного приема пищи. Родители являются главным образцом поведения для школьников, в том числе и пищевого. Даже самые эффективные методы обучения не дадут достаточного результата, если в семье не соблюдаются правила здорового питания, и родители не заботятся о своем здоровье.

В питании детей и подростков следует ограничивать, а лучше всего исключить использование новых неизвестных специй, кетчупов, майонезов, газированных напитков и других продуктов, не рекомендованных специалистами к употреблению в детском возрасте. Родителям необходимо помнить, что беспорядочное употребление детьми сладостей, питье и еда между завтраком, обедом и ужином уменьшают желание кушать в установленное время.

Очень полезно привлекать ребенка, начиная уже с дошкольного возраста, к несложной сервировке стола. Позвольте ребенку расставить посуду и разложить приборы вместе со старшими членами семьи, а в дальнейшем — самостоятельно: это поможет ребенку сформировать правильное представление о подготовке к различным приемам пищи, привить привычки культуры питания.

Основными задачами родителей, связанными с формированием основ здорового питания подростка, являются:

- формирование умения оценивать продукты и блюда с точки зрения их полезности для здоровья, в ситуации выбора отдавать предпочтение наиболее полезным продуктам и блюдам;
- формирование готовности и умение ограничивать себя в потреблении определенной категории продуктов (сладости, чипсы, фастфуд и т. п.);
- формирование навыков безопасности питания: соблюдение правил гигиены, в том числе во время питания вне дома; осторожность при употреблении новых видов продуктов и блюд; умение различать признаки порчи продуктов и т. д.

2.8.6. Особенности питания в образовательных организациях

Примерное меню, по которому осуществляется питание в образовательной организации, разрабатывается организатором питания, проходит экспертизу на соответствие действующим санитарным нормам и правилам, согласовывается с территориальным органом исполнительной власти, уполномоченным осуществлять государственный санитарно-эпидемиологический контроль.

Меню разработано с учетом возраста обучающихся, указанием информации о количественном составе блюд, энергетической и пищевой ценности, включая содержание витаминов и минеральных веществ в каждом блюде и в сумме за прием пищи. Меню находится в учреждении в доступном месте для ознакомления родителями и детьми, а также на сайте образовательной организации. Родители могут заранее ознакомиться с рационом, который ребенок получает в данный конкретный день, и с рекомендациями по домашнему питанию (чем желательно накормить ребенка дома на ужин, и какой завтрак рекомендован в последующий день утром перед школой).

В каждом Управляющем совете образовательной организации создана комиссия по контролю за организацией питания. В комиссии создаются рабочие группы, в составе которых может принять участие родитель (законный представитель), имеющий оформленную личную медицинскую книжку. Комиссия по осуществлению контроля за организацией питания — это орган, который призван снять затруднения, решить проблемные вопросы, касающиеся организации питания обучающихся, повысить уровень организации питания в образовательной организации.

Работа комиссии заключается в выявлении положительных и отрицательных тенденций в организации питания; принятии мер по предупреждению/устранению выявленных нарушений; анализе и экспертной оценке деятельности лиц, участвующих в организации питания с одновременным повышением ответственности за конечный результат; осуществлении контроля путем проведения плановых и внеплановых проверок качества предоставляемого питания; участии в обследованиях по письменным обращениям родителей (законных представителей) обучающихся по вопросам питания; изучении мнения обучающихся и их родителей с выработкой предложений и принятием мер, направленных на улучшение качества организации питания.

Наряду с контролирующими органами вопросами контроля качества предоставления услуг организаторами питания в учреждениях образования и здравоохранения занимается некоммерческое партнерство саморегулируемая организация «Ассоциация предприятий социального питания в сфере образования и здравоохранения» (на сайте НП СРО «АПСПОЗ» можно получить информацию об организаторе питания, необходимую консультацию специалистов; *appsro.ru*).

За оказанием информационной, организационной, методической и иной поддержки органам родительской общественности и управляющим советам образовательных учреждений можно обратиться в Городской экспертно-консультативный совет родительской общественности при Департаменте образования города Москвы (контактная информация на сайте *roditel.educom.ru*). Принципы формирования сбалансированного питания подробно описаны в СанПиН 2.4.1.3049-13 (санитарно-эпидемиологические требования к устройству, содержанию и организации режима работы дошкольных образовательных организаций), СанПиН 2.4.5.2409-08 (санитарно-эпидемиологические требования к организации питания обучающихся в общеобразовательных учреждениях, учреждениях начального и среднего профессионального образования).

Наряду с основным (горячим) питанием возможна организация дополнительного питания обучающихся через буфеты образовательных организаций. Здесь дети могут купить разнообразную выпечку, бутерброды, мелкоштучные кондитерские изделия в индивидуальной упаковке, салаты, соки, фрукты, молочные продукты, напитки, в том числе и горячие. Ассортимент предлагаемой продукции складывается из перечня пищевых продуктов, разрешенных для продажи в буфете, и согласовывается с органами Роспотребнадзора. ВОЗ рекомендовано исключить предоставление или продажу в школах вредных для здоровья продуктов питания, таких как сахаросодержащие напитки и высококалорийные продукты с низким содержанием питательных веществ [28, 29]. Название «дополнительное питание» говорит само за себя, так как приоритетным для ребенка является горячее, сбалансированное по пищевой ценности питание. Для организации получения школьником полноценного питания во время пребывания в школе родителям необходимо обратиться к лицу, ответственному за питание в учреждении. Совместные усилия семьи и педагогического состава по разъяснению пользы горячего полноценного питания должны лечь в основу формирования здоровья школьника.

Прием пищи в столовой — это тоже часть образовательного процесса: здесь дети получают заряд необходимой им энергии, происходит неформальное общение со своими сверстниками. Очень важно оформление обеденного зала: оно должно вызывать чувство комфорта, подготовить ребенка к желанию переключить свое внимание и сосредоточиться на предложенной пище. Решением этой важной составляющей активно занимаются образовательные организации совместно с управляющими советами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Лебедева У.М., Баттахов П.П., Степанов К.М., и др. Организация питания детей и подростков на региональном уровне. Вопросы питания. 2018;87(6):48–56. doi: 10.24411/0042-8833-2018-10066.
2. Мартинчик А.Н., Кешабянц Э.Э., Кудрявцева К.В. Материалы конгресса «Здоровые дети — будущее страны». Нарушение структуры питания детей в России в возрасте от 3 до 19 лет. Педиатр. 2017;8(S1):M212–M213.
3. Эпидемиология питания: Россия 2018–2023. Под ред. В.А. Тутельяна и Д.Б. Никитюка. М.: ТД ДеЛи; 2024. 270 с.
4. Лебедева У.М., Чиряева Л.М. Обоснование необходимости разработки региональной модели здорового питания детей в условиях Крайнего Севера. Сборник трудов II Арктического конгресса «Арктика — территория стратегических научных исследований». Под ред. М.П. Лебедева. Якутск: Издательский дом СВФУ; 2024. 462 с.
5. Тармаева И.Ю., Погожева А.В., Коробейникова М.М. Образовательный кластер «Здоровое питание» как механизм здоровьесбережения детского и взрослого населения Российской Федерации. Вопросы питания. 2023;92(5):273–274.
6. Kamal FA, Fernet LY, Rodriguez M, et al. Nutritional deficiencies before and after bariatric surgery in low- and high-income countries: Prevention and treatment. Cureus. 2024;16(2):e55062. doi: 10.7759/cureus.55062.
7. Gebler L, Charuvastra M, Silver D. Nutritional deficiencies associated with obesity. J Obes Weight Loss Ther. 2015;5:2. doi: 10.4172/2165-7904.1000252.
8. Toh SY, Zarshenas N, Jorgensen J. Prevalence of nutrient deficiencies in bariatric patients. Nutrition. 2009;25(11-12):1150–1156. doi: 10.1016/j.nut.2009.03.012.
9. Liu Y, et al. Effects of antioxidant supplementation on obesity-related markers: A systematic review and meta-analysis. Obes Rev. 2020;21(4).
10. Moizé V, Deulofeu R, Torres F, et al. Nutritional intake and prevalence of nutritional deficiencies prior to surgery in a Spanish morbidly obese population. Obes Surg. 2011;21:1382–1388. doi: 10.1007/s11695-011-0360-y.
11. Via M. The malnutrition of obesity: micronutrient deficiencies that promote diabetes. ISRN Endocrinol. 2012;2012:103472. doi: 10.5402/2012/103472.
12. Johnston CS, Beezhold BL, Mostow B, Swan PD. Plasma vitamin C is inversely related to body mass index and waist circumference but not to plasma adiponectin in nonsmoking adults. J Nutr. 2007;137(7):1757–1762. doi: 10.1093/jn/137.7.1757.
13. Misra A, Sharma R, Pandey RM, Khanna N. Adverse profile of dietary nutrients, anthropometry and lipids in urban slum dwellers of northern India. Eur J Clin Nutr. 2001;55:727–734. doi: 10.1038/sj.ejcn.1601214.
14. Molnar D, Decsi T, Koletzko B. Reduced antioxidant status in obese children with multimetabolic syndrome. Int J Obes Relat Metab Disord. 2004;28(10):1197–1202. doi: 10.1038/sj.ijo.0802719.
15. Wallstrom P, Wirfalt E, Lahmann PH, et al. Serum concentrations of beta-carotene and alpha-tocopherol are associated with diet, smoking, and general and central adiposity. Am J Clin Nutr. 2001;73:777–785.
16. Decsi T, Molnár D, Koletzko B. Reduced plasma concentartions of alpha-tocopherol and beta-carotene in obese boys. J Pediatr. 1997;130(4):653–655. doi: 10.1016/s0022-3476(97)70253-1.
17. Strauss RS. Comparison of serum concentrations of alpha-tocopherol and beta-carotene in a cross-sectional sample of obese and nonobese children (NHANES III). J Pediatr. 1999;134(2):160–165. doi: 10.1016/s0022-3476(99)70409-9.
18. De Souza Valente da Silva L, Valeria da Veiga G, Ramalho RA. Association of serum concentrations of retinol and carotenoids with overweight in children and adolescents. Nutrition. 2007;23(5):392–397. doi: 10.1016/ j.nut.2007.02.009.
19. Xue JC, Schwarz EJ, Chawla A, Lazar MA. Distinct stages in adipogenesis revealed by retinoid inhibition of differentiation after induction of PPARgamma. Mol Cell Biol. 1996;16(4):1567–1575. doi: 10.1128/MCB.16.4.1567.
20. Zang XD, Hu QH, Liu XX, et al. Serum vitamin E concentration is negatively associated with body mass index change in girls not boys during adolescence. World J Pediatr. 2021;17(5):517–526. doi: 10.1007/s12519-021-00454-9.
21. Основы здорового образа жизни детей. Под ред. А.П. Фисенко. М.: Полиграфист и издатель, 2021. 220 с.
22. Ludwig, DS. The glycemic index: Physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. JAMA. 2002;287(18):2414–2423.
23. Mente A, de Koning L, Shannon HS, Anand SS. A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary heart disease. Arch Intern Med. 2009;169(7):659–669. doi: 10.1001/archinternmed.2009.38.
24. Liu S, Chou EL. Dietary glycemic load and type 2 diabetes: modeling the glucose-raising potential of carbohydrates for prevention. Am J Clin Nutr. 2010;92(4):675–677. doi: 10.3945/ajcn.2010.30187.
25. Barclay AW, Petocz P, McMillan-Price J, et al. Glycemic index, glycemic load, and chronic disease risk: A meta-analysis of observational studies. Am J Clin Nutr. 2008;87(3):627–637. doi: 10.1093/ajcn/87.3.627.
26. Aston LM. Glycaemic index and metabolic disease risk. Proc Nutr Soc. 2006;65(1):125–134. doi: 10.1079/pns2005485.
27. Henry CJ, Lightowler HJ, Strik CM. Effects of long-term intervention with low-and high-glycaemic-index breakfasts on food intake in children aged 8–11 years. Br J Nutr. 2007;98(3):636–640.

28. Papadaki A, Linardakis M, Larsen TM, et al. The effect of protein and glycemic index on children's body composition: The DiOGenes randomized study. Pediatrics. 2010;126(5):e1143–1152. doi: 10.1542/peds.2009-3633.
29. Fajcsak Z, Gabor A, Kovacs V, Martos E. The effects of 6-week low glycemic load diet based on low glycemic indexfoods in overweight/obese children: Pilot study. J Am Coll Nutr. 2008;27(1):12–21. doi: 10.1080/07315724.2008.10719670.
30. Kral TV, Heo M, Whiteford LM, Faith MS. Effects on cognitive performance of eating compared with omitting breakfast in elementary schoolchildren. J Dev Behav Pediatr. 2012;33(1):9–16. doi: 10.1097/DBP.0b013e31823f2f35.
31. Gajre NS, Fernandez S. Breakfast eating habits and its influence on attention-concentration, immediate memory and school achievement. Indian Pediatr. 2008;45(10):824–828.
32. Lomenick JP, Melguizo M. Effects of meals high in carbohydrates, protein, and fat on ghrelin and peptide YY secretion in prepubertal children. J Clin Endocrinol Metab. 2009;94(11):4463–4471.
33. Leidy HJ, Ortinau LC, Douglas SM, Hoertel HA. Beneficial effects of a higher-protein breakfast on the appetitive, hormonal, and neural signals controlling energy intake regulation in overweight/obese, "breakfast-skipping", late-adolescent girls. Am J Clin Nutr. 2013;97(4):677–688. doi: 10.3945/ajcn.112.053116.
34. Организация питания детей и подростков при использовании «школьно-семейного меню» Методические рекомендации для родителей по организации питания школьников (в школе и дома). М.: НЦЗД, 2017. 44 с.
35. Семидесятая сессия Всемирной ассамблеи здравоохранения. A70/31. Доклад Комиссии по ликвидации детского ожирения: план осуществления, 27 марта 2017 г. Доступно по: https://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/WHA70/A70_31-ru.pdf.
36. School policy framework. Implementation of the WHO global strategy on diet, physical activity and health. Geneva: World Health Organization; 2008. 53 p.

2.9. ФИЗИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ В ПРОФИЛАКТИКЕ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЯ

Физическая активность (ФА) является одним из ключевых факторов в поддержании здоровья человека и определяется как любое движение тела, производимое скелетной мускулатурой, приводящее к существенному увеличению расхода энергии по сравнению с состоянием покоя [1]. К основным характеристикам ФА относятся интенсивность, продолжительность и частота, большое влияние на которые оказывают бытовые условия, работа/учеба, способ передвижения и досуг.

ФА включает физические упражнения и физическую подготовку. Физические упражнения — это структурно упорядоченные и повторяемые движения, направленные на улучшение или поддержание одного или нескольких компонентов физической подготовки [1]. Физическая подготовка, или физическая форма, подразумевает совокупность свойств организма, связанных со способностью осуществлять ФА [1].

Хотя на популяционном уровне оценка ФА затруднительна, общепризнанно, что последние три десятилетия ознаменовались существенными изменениями в видах и уровнях ФА. Был отмечен сдвиг с энергоемких видов деятельности (сельскохозяйственные работы) к деятельности в сфере обслуживания, сокращены расходы энергии при передвижении и проведении досуга [2]. По результатам межнационального исследования Европейского регионального бюро ВОЗ по оценке поведения детей школьного возраста в отношении здоровья (Health Behaviour in School-aged Children, HBSC), проведенного на базе школ в 2001–2002 гг., было выявлено, что уровень активности мальчиков превышает уровень активности девочек. Выполнение установленных рекомендаций (*1 ч ФА умеренной интенсивности в виде энергичной ходьбы в течение 5 или более дней в неделю*) также чаще отмечалось среди мальчиков (40%), нежели у девочек (27%); 1/3 (34%) обследованных детей вовсе не соблюдали рекомендации. С увеличением возраста частота ФА и доля следовавших рекомендациям уменьшались, преимущественно среди девочек. Наиболее высокие уровни ФА были зарегистрированы в Австрии, Англии, Литве и Ирландии, самые низкие показатели — в Бельгии (Фландрия), Италии, Португалии и Франции [3, 4]. R. Sturm в 2004 г. опубликовал

результаты экономического анализа распределения времени в США, свидетельствующие о больших временных затратах на досуг и путешествия и меньших — на продуктивную ФА как на работе, так и дома [5]. Результатом указанных социальных тенденций явился дисбаланс потребления и расхода энергии, приведший к одной из наиболее серьезных проблем XXI века — ожирению [6, 7].

Согласно A. Prentice и S. Jebb, у физически активных людей энергетический гомеостаз опирается на эффективные сигналы голода, и их потребности в энергии превышают так называемый нормальный уровень поступления [8]. Напротив, энергетические потребности недостаточно физически активных людей, как правило, ниже нормы потребляемой пищи, и их энергетический гомеостаз опирается на физиологически неэффективные сигналы насыщения, обусловливающие неосознанное потребление высококалорийных рационов питания [8]. Увеличение ФА в повседневной жизни препятствует набору массы тела в детстве и подростковом возрасте и оказывает влияние на композицию тела у взрослых [9].

Дефицит ФА предполагает низкий уровень или полное ее отсутствие. Сидячий образ жизни может включать многие виды занятий с низким расходом энергии (просмотр телепередач или видео, компьютерные игры). Понимание различий между дефицитом ФА и сидячим образом жизни важно при проведении оценки и для профилактики ожирения [10].

Помимо оздоровительного и общеукрепляющего воздействия на организм, ФА также снижает риски возникновения неинфекционных заболеваний, среди которых болезни сердечно-сосудистой системы, рак толстой кишки и молочных желез, а также сахарный диабет 2-го типа [11–13]. Имеются данные о благоприятном воздействии на сердечно-сосудистую систему даже умеренно интенсивной ФА [14, 15]. Кроме того, умеренная ФА способствует снижению риска диабета даже в отсутствии других профилактических мер [16].

ФА, направленная на улучшение показателей физического развития, функционального состояния и психофизиологических возможностей человеческого организма, называется оздоровительной и включает морфологические, мускульные, моторные, кардиореспираторные и метаболические компоненты [1]. Особое внимание уделяется кардиореспираторной подготовке, связанной со способностью дыхательной и кровеносной систем снабжать мышцы кислородом во время ФА и отражающей возможности адаптации организма к стрессу от физической нагрузки. Показатели оценки кардиореспираторной подготовки считаются наиболее важными независимыми прогностическими факторами смертности как для здоровых людей, так и для людей с заболеваниями сердечно-сосудистой системы [11, 17]. Согласно многочисленным исследованиям, хорошая кардиореспираторная подготовка в детском и юношеском возрасте ассоциирована с более здоровым сердечно-сосудистым профилем и меньшим процентом ожирения у взрослых, ввиду чего профилактические мероприятия необходимо начинать с раннего детства [18–20].

Рекомендации, направленные на поддержание и развитие кардиореспираторной и мускульной подготовки и гибкости, включают непрерывную и ритмическую аэробную активность 3–4 раза в неделю интенсивностью от 55–65 до 90% максимального пульса или максимального потребления кислорода (VO_2 макс), продолжительностью 20–60 мин [21]. Согласно совместным рекомендациям Американского колледжа спортивной медицины (American College of Sports Medicine, ACSM) и центров по контролю и профилактике заболеваний (Centers for Disease Control, CDC), людям всех возрастов необходимо отводить минимум 30 мин в день, желательно ежедневно, для умеренно интенсивной ФА (например, энергичной ходьбы) [11, 22–24]. Увеличение интенсивности и продолжительности ФА (медленный бег трусцой, подвижные игры на улице или в помещении, езда на велосипеде и т. д.) может оказать более существенную пользу для здоровья [11]. M. Murphy и A. Hardman высказали предположение, что полчаса ежедневной активности допустимо разбивать на две или три более короткие части [25].

Эффективность мероприятий по организации ФА показана в многочисленных исследованиях [26, 27]. Так, в кохрейновском обзоре 44 рандомизированных клинических исследований показано, что вмешательства, изменяющие поведение, в том числе и ФА, снижают

показатели массы тела, включая ИМТ, у подростков 12–17 лет [26]. В 2018 г. был опубликован аналитический обзор 18 рандомизированных клинических исследований из 10 разных стран, посвященных роли ФА в профилактике и лечении ожирения, который обобщил результаты наблюдения за 2384 детьми с ожирением или избыточным весом, при этом 8 исследований включали мероприятия по организации ФА, 7 — программы ФА с обучением здоровому образу жизни, 3 — с рекомендациями по питанию. Авторы пришли к заключению, что организация мероприятий по ФА в рамках программы профилактики или лечения ожирения может принести пользу не только в аспекте контроля массы тела, но и в отношении общеобразовательной успеваемости [27].

В последние годы активно используются инновационные технологии в повышении ФА. Исследование, опубликованное в Frontiers in Pediatrics (2024), показало, что использование фитнес-приложений и носимых устройств (фитнес-трекеров) позволило повысить уровень ФА на 15–20% и снизить индекс массы тела у детей с избыточным весом [28].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Bouchard C, Shepard R. Physical activity, fitness and health: the model and key concepts. In: Bouchard C, Shepard R, eds. Physical activity, fitness and health. Champaign, IL, Human Kinetics Publishers; 1994.
2. Popkin BM. Using research on the obesity pandemic as a guide to a unified vision of nutrition. Public Health Nutrition. 2005;8(6A):724–729.
3. Currie C, eds. Young people's health in context. Health Behaviour in School-aged Children (HBSC) study: international report from the 2001/2002 survey. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2004 (Health Policy for Children and Adolescents. Available from: http://www.euro.who.int/InformationSources/Publications/Catalogue/20040601_1.
4. Harro M, Oja L, Tekkel M, et al. Monitoring physical activity in Baltic countries: the FINBALT study, HBSC and other surveys in young people. Journal of Public Health, 2006;14(2):103–109. doi: 10.1007/s10389-006-0025-9.
5. Sturm R. The economics of physical activity: societal trends and rationales for interventions. Am J Prev Med. 2004;27(3 Suppl):126–135. doi: 10.1016/j.amepre.2004.06.013.
6. WHO Technical Report Series, No. 894. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. Geneva, World Health Organization; 2000. Available from: http://whqlibdoc.who.int/trs/WHO_TRS_ 894.pdf.
7. Lobstein T, Baur L, Uauy R; IASO International Obesity TaskForce. Obesity in children and young people: a crisis in public health. Obes Rev. 2004;(5 Suppl 1):4–104. doi: 10.1111/j.1467-789X.2004.00133.x.
8. Prentice A, Jebb S. Energy intake/physical activity interactions in the homeostasis of body weight regulation. Nutr Rev. 2004;62(7 Pt 2):S98–S104.
9. Wareham NJ et al. Physical activity and obesity prevention: a review of the current evidence. Proceedings of the Nutrition Society, 2005;64(2):229–247.
10. Oppert JM. Leisure-time and occupational physical activity in relation to cardiovascular risk factors and eating habits in French adults. Public Health Nutrition. 2006;9(6):746–754.
11. United States Department of Health and Human Services. Physical activity and health: a report of the Surgeon General. Atlanta, GA, United States Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion; 1996.
12. Pedersen BK, Saltin B. Evidence for prescribing exercise as therapy in chronic disease. Scand J Med Sci Sports. 2006;16(Suppl. 1):3–63.
13. Vouri I. Physical activity as a disease risk and health benefits of increased physical activity. In: Oja P, Borms J, eds. Health enhancing physical activity. Vol. 6. Oxford, Meyer & Meyer Sport; 2004.
14. Blair SN. The evolution of physical activity recommendations: how much is enough? Am J Clin Nutr. 2004; 79(5):913S–920S.
15. Wei M. Relationship between low cardiorespiratory fitness and mortality in normal-weight, overweight, and obese men. J Am Med Associat. 1999;282(16):1547–1553.
16. Laaksonen DE, Lindström J, Lakka TA, et al. Physical activity in the prevention of type 2 diabetes: the Finnish diabetes prevention study. Diabetes. 2005;54(1):158–165. doi: 10.2337/diabetes.54.1.158.
17. Oja P. How fit are we for health? In: Oja P, Borms J, eds. Health enhancing physical activity. Vol. 6. Oxford, Meyer & Meyer Sport; 2004.
18. Brage S, Wedderkopp N, Ekelund U, et al. Features of the metabolic syndrome are associated with objectively measured physical activity and fitness in Danish children: the European Youth Heart Study (EYHS). Diabetes Care. 2004;27(9):2141–2148. doi: 10.2337/diacare.27.9.2141.

19. Ruiz JR. Cardiorespiratory fitness is associated with features of metabolic risk factors in children. Should cardiorespiratory fitness be assessed in a European health monitoring system? The European Youth Heart Study. J Public Health. 2006;14:94–102.
20. Ruiz JR. Relations of total physical activity and intensity to fitness and fatness in children: the European Youth Heart Study. Am J Clin Nutr. 2006;84(2):299–303.
21. American College of Sports Medicine position stand. The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. Med Scie Sport Exercise. 1998;30(6):975–991.
22. Pate RR. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. J Am Med Associat. 1995;273(5):402–407. doi: 10.1001/jama.273.5.402.
23. WHO, Fédération Internationale de Médicine du Sport (FIMS) Committee on Physical Activity for Health. Exercise for health. Bull World Health Org. 1995;73(2):135–136.
24. Saris WH. How much physical activity is enough to prevent unhealthy weight gain? Outcome of the IASO 1st Stock Conference and consensus statement. Obesity Reviews, 2003;4(2):101–114.
25. Murphy MH, Hardman AE. Training effects of short and long bouts of brisk walking in sedentary women. Med Sci Sport Exercise. 1998;30(1):152–157.
26. Al-Khudairy L, Loveman E, Colquitt JL, et al. Physical activity and behavioural interventions for the treatment of overweight or obese adolescents aged 12 to 17 years. (Review). Cochrane Database Syst Rev. 2017;6: CD012691. doi: 10.1002/14651858.CD012691.
27. Martin A, Booth JN, Laird Y, et al. Physical activity, diet and other behavioural interventions for improving cognition and school achievement in children and adolescents with obesity or overweight. (Review). 2018;3: CD009728. doi: 10.1002/14651858.CD009728.pub4.
28. Porri D., Morabito L.A., Cavallaro P., Wasniewska M., Digital Tools to Enhance Physical Activity in Children, Frontiers in Pediatrics, 2024, Vol. 12, Article 1359484. DOI: 10.3389/fped.2024.1359484

2.10. НАРУШЕНИЕ СНА КАК КОМОРБИДНЫЙ ФАКТОР ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ

По результатам исследований, 25% детей имеют различные проблемы сна (от трудностей засыпания до более серьезных, как апноэ сна или нарколепсия), у 1/3 школьников и более чем у 40% подростков наблюдаются существенные нарушения сна [1].

Сон является неотъемлемой частью нормальной жизнедеятельности человека, а от его качества зависит не только деятельность организма в период бодрствования, но и продолжительность жизни в целом. Сон — циклический и сложно организованный процесс. В основе его структуры заложены 2 фазы — медленного (non-REM) и быстрого (REM) сна. В свою очередь, фазу медленного сна подразделяют на 3 стадии, каждая из которых отличается определенными характеристиками биоэлектрической активности мозга, частоты сердечных сокращений и ряда других физиологических показателей. Фаза медленного сна может рассматриваться как период относительно низкой регуляторной способности мозга и сохранной двигательной активности. Фаза REM-сна характеризуется полным отсутствием мышечного тонуса, высоким уровнем кортикальной активности, сновидениями и эпизодическими периодами быстрого движения глаз, что является отличительным признаком этой фазы. Фазы медленного и быстрого сна чередуются в течение ночи циклически, и весь ночной сон состоит из 4–5 циклов [1, 2]. Циркадианным ритмам подвержены не только ритм сна-бодрствования, но и сложные нейрогуморальные процессы регуляции гомеостаза человека.

Дети и подростки в зависимости от возраста имеют разную потребность во сне, продолжительность которого может иметь довольно широкий диапазон. Например, в согласованных рекомендациях Американской академии педиатрии (American Academy of Pediatrics, AAP) указаны повозрастные нормы продолжительности детского сна, основанные на исследовании опросов родителей [1–4]:

- 4–12 месяцев — от 12 до 16 ч (включая дремоту);
- 1–2 года — от 11 до 14 ч (включая дремоту);

- 3–5 лет — от 10 до 13 ч (включая дремоту);
- 6–12 лет — от 9 до 12 ч;
- 13–18 лет — от 8 до 10 ч.

Нет рекомендаций для новорожденных в возрасте от 0 до 3 месяцев из-за большой вариабельности продолжительности сна: дети в этой возрастной группе обычно спят от 14 до 17 ч в день (включая дремоту).

Главной причиной нарушения сна и/или его продолжительности у ребенка специалисты называют плохую гигиену сна, отсутствие у родителей или детей старшего возраста приоритетного внимания ко сну.

Выделяют 4 основные группы проявлений нарушения сна [4]:

- трудности засыпания и поддержания сна (инсомния);
- повышенная дневная сонливость или гиперактивность;
- храп и другие нарушения дыхания во время сна (синдром обструктивного апноэ/гипопноэ, апноэ/гипопноэ центрального генеза и т. д.);
- патологические движения или нарушение поведения во время сна (парасомния).

В течение последних 100 лет отмечается ежегодное сокращение продолжительности сна на 0,75 мин в связи с изменением образа жизни человека, а не с его потребностью во сне [4, 5]. Исследования по выявлению взаимосвязи нарушения сна и риска развития ожирения были начаты более 20 лет назад. Было показано, что риск развития ожирения на 40% выше у детей, которые спали менее 11 ч. Последующие исследования подтвердили эту взаимосвязь. Так, в работе S. Anderson и соавт. 4-летние дети, которые спали менее 10,5 ч, имели больший (на 14%) риск развития ожирения вне зависимости от половой принадлежности, ИМТ матери, ее образования, социального статуса семьи и др. [6]. G. Nixon и соавт., используя метод ночной актиграфии, установили, что риск развития ожирения у 7-летних детей выше в 3 раза среди тех, кто спал менее 9 ч, по сравнению с теми, кто спал более 9 ч [7].

Ранее большинство исследований было сосредоточено на продолжительности сна как потенциальном факторе риска развития ожирения. Однако сейчас достаточно данных, указывающих на то, что нарушение циркадности сна и циркадианных ритмов гипоталамо-гипофизарной системы во время сна играет не менее важную роль в патогенезе ожирения. Выявлена взаимосвязь между ожирением и вариабельностью сна [8]. Например, по данным когортного исследования, дети с ожирением в возрасте 4–10 лет в выходные дни спали меньше, а вариабельность их сна была выше, по сравнению с детьми без ожирения [9–11].

Многие исследования у детей и взрослых показали значимую связь ожирения с нарушением дыхания во сне. Синдром детского обструктивного апноэ сна (СОАС) — гетерогенное заболевание. В работе D. Gatt и соавт. провели кластерный анализ у 118 детей (возраст — 14,4 ± 2,6 года) для выявления клинических переменных, которые могли бы помочь идентифицировать СОАС, связанный с ожирением. У 40,7% детей был диагностирован СОАС, ИМТ составил 39,7 (9,6) кг/м^2, а индекс апноэ/гипопноэ (ИАГ) — 11,0 (21,1)/час.

Существуют функциональные (нарушение центральных механизмов регуляции дыхания) и механические факторы СОАС. В то же время изучено и показано несколько различных вариантов нарушений дыхания, связанных с ожирением. Вопрос о различии их патогенеза и причинах возникновения остается предметом дискуссий. S.D. Herkenrath и соавт. сравнили различные характеристики пациентов с ожирением и эукапническим СОАС, СОАС с гиповентиляцией во время сна на фоне ожирения и с синдромом гиповентиляции при ожирении (СГО), чтобы определить основные физиологические детерминанты и предикторы возникновения гиповентиляции. Вентиляционная реакция на гиперкапнию была значительно ниже при СГО. Было заявлено, что именно вентиляционный ответ центрального рецепторного аппарата на гиперкапнию является основным фактором, определяющим возникновение гиповентиляции на фоне ожирения [13].

Если в общей популяции детей частота встречаемости СОАС составляет 3–4% (0,1–13%), то среди детей с избыточной массой тела и ожирением достигает 25–60%. Конституционально-экзогенное ожирение, выявляемое у детей в любом возрасте, прогрессирует после 6 лет, особенно в период полового созревания, и часто сопровождается храпом и апноэ [5, 14]. Первичный храп может отмечаться у детей с рождения, а клинически значимый храп при СОАС, как правило, доминирует в возрасте 2–8 лет [1].

К механическим факторам СОАС относятся хроническая патология ЛОР-органов (аденотонзиллярная гипертрофия, аллергический ринит, поллиноз и т. д.), избыточный вес и ожирение, краниофациальные аномалии, нарушение структуры носовой перегородки, пороки развития, посттравматические деформации, трахеомаляции, гастроэзофагеальный рефлюкс и т. д.) [1, 3, 4]. При ожирении жировая ткань в ротоглотке, ткани щек, грудной клетке и стенке живота создает повышенное механическое сопротивление дыханию, ухудшение газового обмена, повышение дыхательных усилий, особенно в положении лежа и в период REM-сна. Это приводит к возникновению храпа, остановкам дыхания во сне (обструктивным апноэ/гипопноэ) и развитию синдрома обструктивного апноэ/гипопноэ сна. Ожирение и аденотонзиллярная гипертрофия, особенно их сочетание, являются основными факторами риска развития СОАС у детей. Он характеризуется эпизодической полной или частичной обструкцией верхних дыхательных путей во время сна, обычно приводящей к нарушению газообмена и структуры сна.

Основными клиническими проявлениями СОАС у ребенка являются храп, шумное дыхание, остановки дыхания (апноэ), энурез, потливость — ночью; дневная сонливость, утренняя головная боль, утренняя сухость во рту, жажда, слабость, невнимательность, агрессия, гиперактивность, плохая школьная успеваемость и др. — днем.

В последнее время проведено достаточное количество исследований, подтверждающих неблагоприятное влияние нарушений сна не только на физическое и когнитивное развитие, но и на обмен веществ в целом, что служит причиной развития заболеваний и/или отягощения уже имеющихся (рис. 2.5) [7, 10, 15].

Сон неразрывно связан с различными гормональными и метаболическими процессами в организме и имеет большое значение для поддержания метаболического гомеостаза. При ожирении, как и при СОАС, развивается системное воспаление, повышается уровень провоспалительных цитокинов, С-реактивного белка, инсулина и липопротеидов низкой плотности. Так, у детей с ожирением, у которых исчезали проявления СОАС после аденотонзиллэктомии, уровень провоспалительных интерлейкинов снижался [17]. Известно, что хроническое недосыпание со временем может провоцировать развитие сердечно-сосудистой патологии [16, 15].

Целью исследования Pulido-Arjona и соавт. явился анализ взаимосвязи между нарушениями сна и наличием метаболического синдрома у детей и подростков. Результаты обследования 2779 детей в возрасте от 9 лет до 17,9 года свидетельствуют о значимой клинической важности улучшения гигиены сна для снижения риска метаболических нарушений у детей и подростков [18].

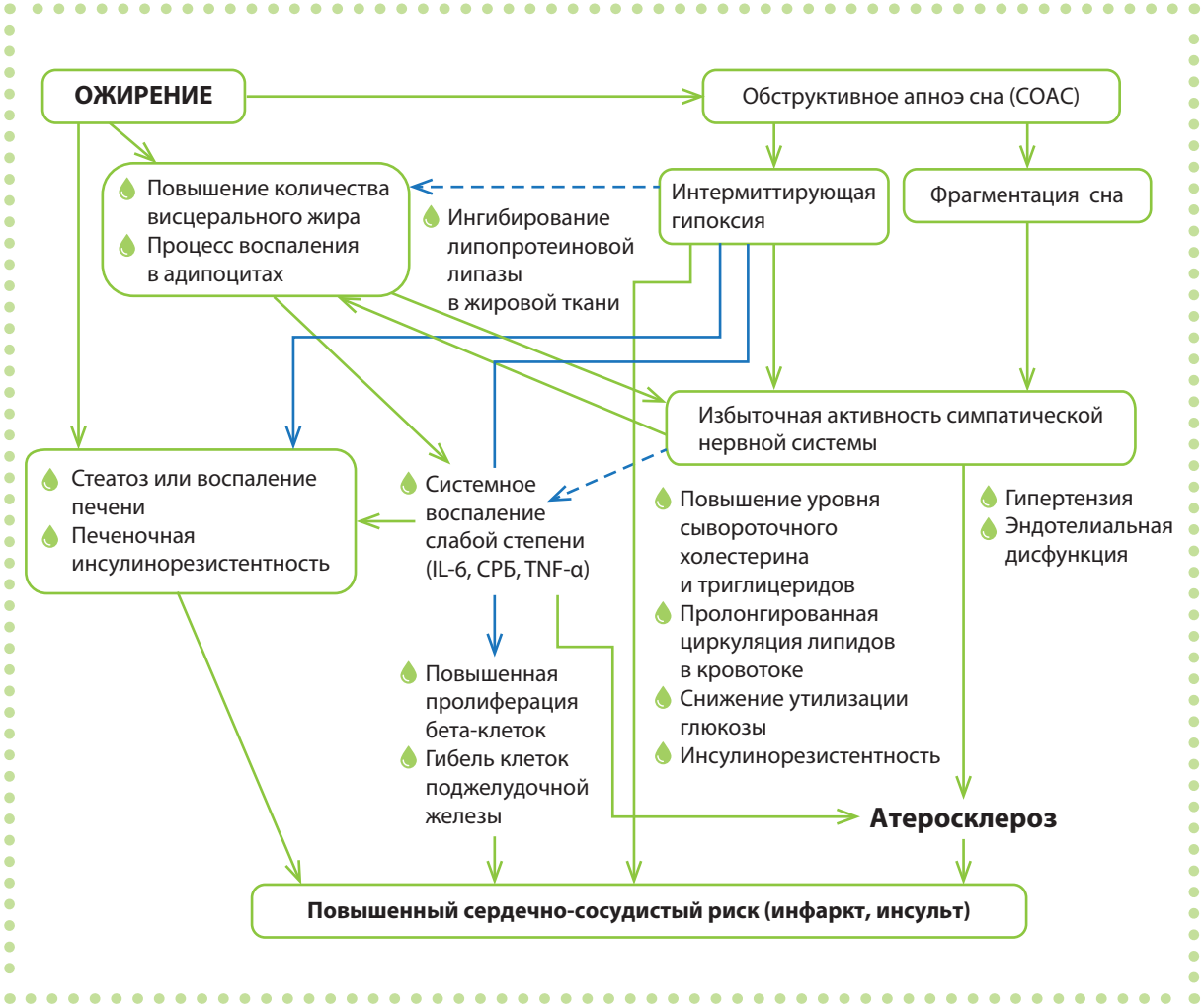
При СОАС повышены риски артериальной гипертензии, атеросклероза, ремоделирования сосудов и сердца, фибрилляции предсердий, инфарктов и инсультов [16, 19, 20].

Сокращение фрагментов медленной фазы сна (независимо от его общей продолжительности) при СОАС связано с нарушением гомеостаза глюкозы, развитием инсулинорезистентности и риском развития ожирения. Исследование 700 детей в возрасте 5–12 лет подтверждает это: при снижении продолжительности фазы медленного сна дети имели более высокий риск развития резистентности к инсулину по сравнению с теми, чья продолжительность сна оставалась неизменной в течение длительного времени.

Было выявлено, что изменения углеводного обмена у человека при длительной депривации сна сходны с таковыми при сахарном диабете 2-го типа [22, 23].

C. Wang и соавт. провели метаанализ, посвященный оценке возможной патогенетической связи СОАС с преддиабетом и сахарным диабетом, а также оценили влияние тяжести СОАС на течение сахарного диабета 2-го типа.

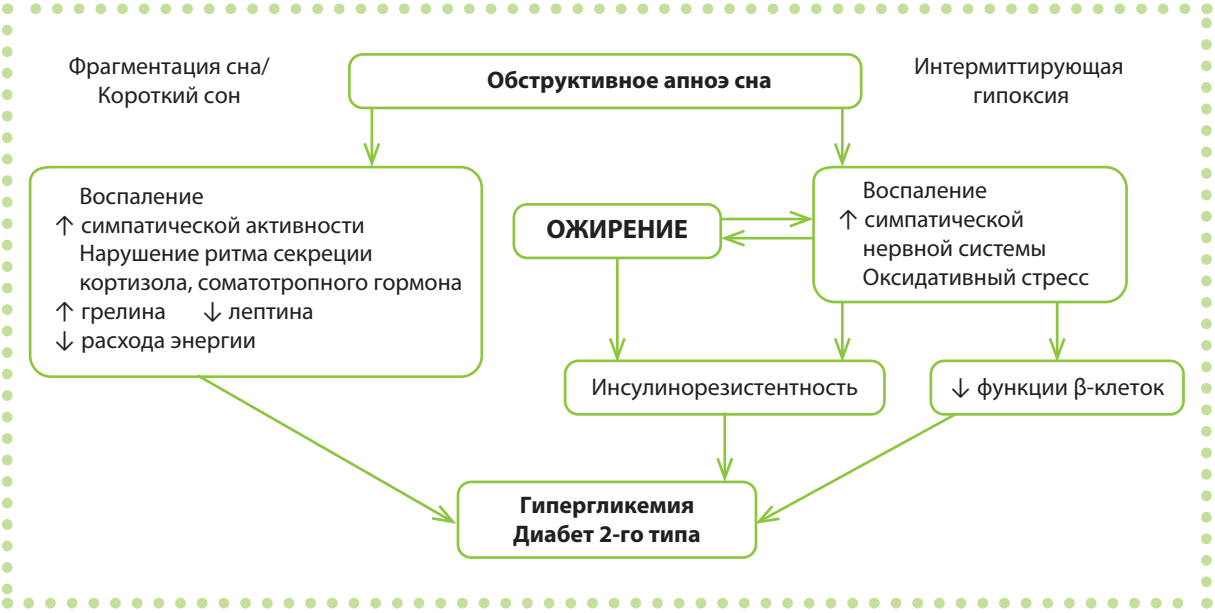
Рис. 2.5. Этиопатогенетическая взаимосвязь ожирения, апноэ сна и сердечно-сосудистой патологии [16]



Были проанализированы ассоциации между СОАС и нарушением уровня глюкозы натощак, нарушением толерантности к глюкозе, нарушением регуляции уровня глюкозы и сахарным диабетом 2-го типа. Для анализа были отобраны 25 исследований, включающих в общей сложности 154 948 пациентов с СОАС. Было показано, что СОАС значимо связан с более высоким уровнем глюкозы натощак, нарушением толерантности к глюкозе, нарушением регуляции уровня глюкозы и сахарным диабетом 2-го типа независимо от пола. Кроме того, риск развития сахарного диабета 2-го типа увеличивается по мере возрастания тяжести СОАС [24].

Была выявлена взаимосвязь сна с системой регуляции контроля аппетита и показано, что нарушение сна способствует росту распространенности ожирения и сахарного диабета 2-го типа [25, 26]. Фрагментация сна, сокращение сна приводит к изменению уровней гормонов, регулирующих аппетит, — лептина и грелина (рис. 2.6). Лептин, синтезируемый главным образом подкожно-жировой клетчаткой, имеет эффект подавления аппетита на уровне гипоталамуса. Грелин же, напротив, имея центральное действие, возбуждает аппетит и вызывает чувство голода [21, 27]. Многократные исследования демонстрируют повышенный уровень циркулирующего лептина при апноэ сна и его снижение при режиме искусственной вентиляции легких постоянным положительным давлением (constant positive airway pressure, CPAP) [28]. Было высказано предположение об ассоциации СОАС с резистентностью к лептину. Также было показано, что циркулирующие уровни грелина, в частности его биологически активная ацетилированная форма, повышены при СОАС и снижаются при CPAP-терапии (от англ. Continuous Positive

Рис. 2.6. Патофизиологические механизмы метаболических нарушений при синдроме обструктивного апноэ/гипопноэ сна (адаптировано [18])



Airway Pressure — постоянное положительное давление в дыхательных путях) [29]. Таким образом, повышение уровня грелина совместно с увеличением резистентности к лептину может служить причиной желания пациента увеличить калорийность рациона. Это было подтверждено в перекрестном исследовании: пациенты с тяжелым СОАС потребляли в пищу на 281 ккал/сут больше, в т. ч. насыщенные жиры и холестерин, чем пациенты с более легкой степенью заболевания. У детей примером нездорового пищевого поведения, ассоциированного с СОАС, является снижение в рационе овощей и фруктов и потребление фастфуда [26].

Дефицит сна также способствует изменению пищевых предпочтений. На фоне нарушенного метаболизма при депривации, фрагментации, сокращении времени сна детям труднее противостоять избыточным пищевым соблазнам, избыточному чувству голода.

В последние годы нарушения липидного обмена и жирового гепатоза (стеатоза или воспаления печени), печеночной инсулинорезистентности связывают с интермиттирующей гипоксией при СОАС [30].

Еще один механизм влияния сна на формирование ожирения — недостаточная выработка соматотропного гормона, участвующего в метаболизме жировой ткани: сокращение дельта-фазы сна при СОАС (период, в котором наиболее активно вырабатывается соматотропный гормон) приводит к развитию депрессии выработки соматотропина, что в свою очередь мешает утилизации жира для обеспечения энергетических потребностей, при этом процесс пополнения жировых запасов сохраняется [23, 31].

Таким образом, имеющиеся результаты исследований нарушений сна и патогенеза ожирения свидетельствуют об их коморбидности. Дети с избыточным весом и ожирением в любом возрасте имеют повышенный риск развития СОАС и его метаболических и кардиоваскулярных осложнений. Нарушения сна и СОАС формируют метаболические нарушения и отклонения в пищевом поведении, что приводит к ожирению.

С развитием этой области знаний стратегия воспитания и закрепления привычек здорового сна приобретает все большее значение. Однако неоднократно специалисты отмечали недостаточное внимание у родителей и врачей к качеству сна ребенка. Врачу следует прицельно задавать вопросы родителям, иногда применять скрининг-вопросники сна, которые помогают «разговорить» родителей, а врачу получить важные сведения о нарушении сна у ребенка. Так, например, дети с ночным храпом нуждаются в тщательном сборе анамнеза и физикальном обследовании.

При подозрении на СОАС используют специальное инструментальное ночное исследование — полисомнографию, которая помогает объективно оценить наличие, причину и степень дыхательных нарушений. Полисомнография может помочь в принятии решения о тактике лечения. Критерием СОАС у детей по результатам исследования является индекс обструктивного апноэ-гипопноэ при частоте события > 1 за один час сна. Однако для наиболее точной оценки значимости, тяжести и влияния СОАС на здоровье ребенка индекс обструктивного апноэ-гипопноэ рассматривается врачом всегда в контексте состояния здоровья, симптомов и дневных нарушений поведения. Тяжелый СОАС у детей обычно ассоциируется с индексом обструктивного апноэ-гипопноэ > 10 событий за один час сна, снижением сатурации кислорода и/или гиперкапнией. Однако, по мнению специалистов, указание родителей на ночной храп у ребенка с ожирением должно сразу послужить поводом для исключения аденотонзиллярной гипертрофии, а при ее отсутствии последующее обследование (полисомнография) поможет оценить степень и характер нарушений дыхания у ребенка, выявить другие причины нарушения дыхания и подсказать способы их коррекции [32].

Важно корректировать и образ жизни детей с ожирением. Например, физические упражнения все чаще используются в комплексном лечении обструктивного апноэ сна. Был проведен поиск в базах данных PubMed, EBSCO, Web of Science, VIP и CNKI для отбора рандомизированных контролируемых исследований тренировочных программ, применяемых при СОАС с 2000 г. по 2022 г. Всего было включено 9 исследований, общее число участников составило 444 пациента. По сравнению с контрольной группой упражнения положительно повлияли на индекс апноэ-гипопноэ, минимальное насыщение крови кислородом, пиковое поглощение кислорода, Питтсбургский индекс качества сна и значения Эпвортской шкалы сонливости [33].

В исследовании Duran и соавт. изучили корреляции между интернет-зависимостью, риском ожирения и нарушениями сна у детей в возрасте от 7 до 10 лет.

В результате анализа установлена статистически значимая положительная корреляция между индексом массы тела и показателями шкалы семейной детской интернет-зависимости у детей ($p < 0{,}001$). В результате исследования было установлено, что увеличение использования интернета отрицательно влияет на физическую активность и здоровое питание (ИМТ), а также увеличивает риск нарушения сна [34].

Таким образом, требуется вводить в практику врача систематическое мониторирование качества и продолжительности сна, признаков нарушения дыхания во время сна у детей с избыточным весом и ожирением. Нормализация сна должна быть включена в алгоритм профилактики развития ожирения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Mindell JA. Pediatric sleep. In: Mindell JA, Owens JA. Diagnosis and management of sleep problems, second edition. Lippincott Williams & Wilkins; 2010. 232 p.
2. Воронин И. М., Бирюкова Е. В., Поночевая С. А. Сон как предмет изучения. Вестник Тамбовского государственного университета. 2004;9(1):10–13.
3. American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders, 3rd ed. American Academy of Sleep Medicine, Darien; 2014.
4. Sheldon SH, Ferber R, Kryger MH, Gozal D, eds. Principles and practice of pediatric sleep medicine. 2 ed. Elsevier Saunders, New York; 2014.
5. Hart CN, Kuhl ES, Jelalian E. Short sleep and obesity risk in children. In: Shiromani P, Horvath T, Redline S, van Cauter E, ed. Sleep loss and obesity: intersecting epidemics. New York: Springer-Verlag; 2012. P. 89–93. doi: 10.1007/978-1-4614-3492-4_7.
6. Anderson SE, Andridge R, Whitaker RC. Bedtime in preschoolaged children and risk for adolescent obesity. J Pediatr. 2016;176:17–22. doi: 10.1016/j.jpeds.2016.06.005.
7. Nixon GM, Thompson JM, Han DY, et al. Short sleep duration in middle childhood: risk factors and consequences. Sleep. 2008;31(1):71–78.

8. Cruz ML, Shaibi GQ, Weigensberg MJ, et al. Pediatric obesity and insulin resistance: chronic disease risk and implications for treatment and prevention beyond bode weight modification. Annu Rev Nutr. 2005;25: 435–468. doi: 10.1146/annurev.nutr.25.050304.092625.
9. Spruyt K, Molfese DL, Gosal D. Sleep duration, sleep regularity, body weight, and metabolic homeostasis in schoolaged children. Pediatrics. 2011;127(2):345–352. doi: 10.1542/peds.2010-0497.
10. Briancon-Marjollet A, Weiszenstein M, Henri M, et al. The impact of sleep disorders on glucose metabolism: endocrine and molecular mechanisms. Diabetol Metab Syndr. 2015;7:25. doi: 10.1186/s13098-015-0018-3.
11. Locard E, Mamelle N, Billette A, et al. Risk factors of obesity in afive year old population. Parental versus environmental factors. Int J Obes Relat Metab Disord. 1992;16(10):721–729.
12. Gatt D, Ahmadiankalati M, Voutsas G, et al. Identification of obstructive sleep apnea in children with obesity: a cluster analysis approach. Pediatr Pulmonol. 2024;59(1):81–88. doi: 10.1002/ppul.26712.
13. Herkenrath SD, Treml M, Hagmeyer L, Matthes S, Randerath WJ. Severity stages of obesity-related breathing disorders — a cross-sectional cohort study. Sleep Med. 2022;90:9–16. doi: 10.1016/j.sleep.2021.12.015.
14. Capuccio F, Taggart F, Kandala N, et al. Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults. Sleep. 2008;31(5):619–626.
15. Кожевникова О.В., Намазова-Баранова Л.С., Абашидзе Э.А., и др. Синдром обструктивного апноэ сна у детей как риск развития сердечно-сосудистой патологии. Вестник Российской академии медицинских наук. 2015;70(1):32–40.
16. Pepin JL, Tamisier R, Levy P. Obstructive sleep apnoea and metabolic syndrome: put CPAP efficacy in a more realistic perspective. Thorax. 2012;67(12):1025–1027. doi: 10.1136/thoraxjnl-2012-202807.
17. Punjabi NM, Shahar E, Redline S, et al. Sleep disordered breathing, glucose intolerance, and insulin resistance: the Sleep Heart Health Study. Am J Epidemiol. 2004;160(6):521–530. doi: 10.1093/aje/kwh261.
18. Pulido-Arjona L, Correa-Bautista J, Agostinis-Sobrinho C, et al. Role of sleep duration and sleep-related problems in the metabolic syndrome among children and adolescents. Ital J Pediatr. 2018;44(1):9. doi: 10.1186/s13052-018-0451-7.
19. Drager L, Jun J, Polotsky VY. Obstructive sleep apnea and dyslipidemia: implications for atherosclerosis. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2010;17(2):161–165. doi: 10.1097/MED.0b013e3283373624.
20. Кожевникова О.В. О развитии сердечно-сосудистых заболеваний при нарушениях сна у детей / Кожевникова О.В., Намазова-Баранова Л.С., Абашидзе Э.А., и др. Вопросы современной педиатрии. 2015;14(6):6–12.
21. Kent BD, McNicholas WT, Ryan SJ. Insulin resistance, glucose intolerance and diabetes mellitus in obstructive sleep apnoea. Thorac Dis. 2015 Aug;7(8):1343–57. doi: 10.3978/j.issn.2072-1439.2015.08.11. PMID: 26380761 Free PMC article. Review.
22. Spiegel K, Knutson K, Leproult R, et al. Sleep loss: a novel risk factor for insulin resistance and type 2 diabetes. J Appl Physiol. 1985;2005;99(5):2008–2019. doi: 10.1152/japplphysiol.00660.2005.
23. Kozhevnikova O. Disturbances of carbohydrate metabolism at night inchildren with obesity, different height and sleep apnea (pilotstudy). Journal of Sleep Research. 2014;23(S1):319.
24. Wang C, Tan J, Miao Y, Zhang Q. Obstructive sleep apnea, prediabetes, and progression of type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. J. Diabetes Investig. 2022. doi: 10.1111/jdi.13793.
25. Aihima RS, ed. Metabolic basis of obesity. New York: Springer-Verlag; 2011. P. 139–154.
26. Drummond M, Winck JC, Guimaraes JT, et al. Autoadjusting-CPAP effect on serum leptin concentrations in obstructive sleep apnoea patients. BMC Pulm Med. 2008;8:21. doi: 10.1186/1471-2466-8-21.
27. Harsch IA, Schahin SP, Bruckner K, et al. The effect of continuous positive airway pressure treatment on insulin sensitivity in patients with obstructive sleep apnoea syndrome and type 2 diabetes. Respiration. 2004;71(3): 252–259. doi: 10.1159/000077423.
28. Harsch IA. Metabolic disturbances in patients with obstructive sleep apnoea syndrome. Eur Respir Rev. 2007; 16(106):196–202. doi: 10.1183/09059180.00010609.
29. Harsch IA, Konturek PC, Koebnick C, et al. Leptin and ghrelin levels in patients with obstructive sleep apnoea: effect of CPAP treatment. Eur Respir J. 2003;22:251–257. doi: 10.1183/09031936.03.00010103.
30. Sundaram SS, Sokol RJ, Capocelli KE, et al. Obstructive sleep apnea and hypoxemia are associated with advanced liver histology in pediatric nonalcoholic fatty liver disease. J Pediatr. 2014;164(4):699–706. doi: 10.1016/j.jpeds.2013.10.072.
31. Струева Н.В., Полуэктов М.Г., Савельева Л.В., Мельниченко Г.А. Ожирение и сон. Ожирение и метаболизм. 2013;(3):11–18.
32. Richards W, Ferdman RM. Prolonged morbidity due to delays in the diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in children. Clin Pediatr (Phila). 2000;39:103.
33. Peng J, Yuan Y, Zhao Y, Ren H. Effects of Exercise on Patients with Obstructive Sleep Apnea: A Systematic Review and Meta-Analysis. Int J Environ Res Public Health. 2022;19(17):10845. doi: 10.3390/ijerph191710845.
34. Duran S, Alemdar DK. Investigation of the correlation between internet addiction, obesity risk and sleep disorder in children. J Pediatr Nurs. 2023;73:e409–e417. doi: 10.1016/j.pedn.2023.10.009.

2.11. СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОЖИРЕНИЯ ДЕТЕЙ В КОНТЕКСТЕ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ*

2.11.1. Социальные факторы риска развития ожирения у детей

Известно, что пищевое поведение человека как совокупность привычек, связанных с приемом пищи, начинает формироваться с первых дней жизни ребенка и продолжается на всех этапах роста и развития. Имея физиологическую основу, прием пищи является сугубо социальным поведением, т. к. проявляется и удовлетворяется в процессе социального взаимодействия ребенка со взрослым. Как правило, пищевые привычки и вкусовые предпочтения детей формируются в процессе семейного воспитания и имеют тесную связь с установками родителей. Изменения пищевого рациона и, соответственно, поведения ребенка, происходящие на каждом возрастном этапе, а также возникновение патологических искажений во многом зависят от внешних условий среды, в том числе воспитания. Переедание и недостаточная физическая активность родителей, нездоровые пищевые привычки, попустительское отношение к кормлению и рациону питания ребенка в сочетании с особенностями или нарушениями работы детского организма становятся главными причинами развития ожирения у детей и подростков.

Впоследствии избыточный вес оказывает негативное влияние не только на работу детского организма и физическое здоровье ребенка, но и на его психоэмоциональное состояние и процесс формирования личности в целом. При этом со временем медико-социально-психологические последствия нарушения питания только усугубляются. В частности, избыточная масса тела, появившаяся в детском возрасте, является предиктором ожирения во взрослом возрасте.

Возникновение и устранение негативных медико-социальных факторов, приводящих к ожирению современных детей и подростков, можно предупредить или устранить только путем реализации комплексного, мультидисциплинарного подхода к лечению, учитывающего наряду с медико-биологическими также и социально-экономические, культурные, психолого-педагогические факторы [1–3]. Всесторонний анализ ситуации позволяет разработать индивидуальную программу профилактики или восстановления здоровья ребенка.

Одним из ключевых социально-экономических факторов, повышающих риск развития ожирения в детском возрасте, является материальный достаток семьи. С материальными трудностями достоверно часто связаны такие негативные тенденции в жизни семьи, как увеличение частоты употребления продуктов быстрого приготовления (на фоне дороговизны качественных продуктов питания — молочных, мясных изделий, рыбы, овощей и фруктов), несоблюдение подходящего возрасту и конституциональным особенностям ребенка режима питания, отсутствие сбалансированности пищевого рациона, систематическая нехватка времени либо недостаточное внимание родителей к формированию у детей здорового пищевого поведения [2].

Согласно данным международного исследования «Поведение детей школьного возраста в отношении здоровья» (Health behaviour in school-aged children, 2017–2018 гг.), проводимого под эгидой ВОЗ более чем в 45 странах, большинство современных школьников не выполняют текущие рекомендации ВОЗ в отношении питания, что оказывает негативное влияние на их здоровье и развитие. За последние четыре года доля учащихся, завтракающих по утрам, сократилась почти в половине стран/регионов, четверо из 10 подростков завтракают не каждый будний день. В рацион питания почти 2/3 подростков входит недостаточное количество продуктов, богатых полезными питательными веществами, таких как фрукты и овощи, в то время как уровень потребления продуктов, подвергнутых интенсивной обработке, является высоким: каждый четвертый подросток потребляет сладости, а каждый шестой из них пьет сахаросодержащие напитки не менее чем один раз в день [4].

* Материалы для главы предоставлены С.Г. Лазуренко и Т.В. Свиридовой.

В России, как и во всем мире, отмечается *изменение культуры питания и распространение нездоровых паттернов приема пищи*, в том числе и в семье, что обусловливает развитие у детей проблем со здоровьем и склонности к избыточному употреблению высококалорийной пищи (мучных продуктов, сладостей и снеков), недостаточному содержанию в питании овощей и фруктов. Ситуация усугубляется активной рекламой в средствах массовой информации недиетических продуктов, когда факт приобретения неполезного/сомнительного для здоровья товара преподносится человеку в качестве модного тренда, источника удовольствия, повышения самооценки [5].

Еще одной проблемой XXI века является *гиподинамия*. С одной стороны, процесс активного становления техногенной цивилизации и постоянного совершенствования инструментов и средств, облегчающих быт человека (электрические бытовые приборы, автомобили, современные средства связи и др.), сделал более востребованными профессии интеллектуальной направленности, при выполнении которых не предполагаются интенсивные физические нагрузки. С другой стороны, постоянный рост ценности образования приводит к многочасовым занятиям детей за рабочим столом, что приводит к уменьшению свободного времени, которое ребенок может уделить физической активности.

Согласно статистическим данным, 1/3 стран Европы в период 2014–2018 гг. отмечает снижение количества школьников, включенных в ежедневную часовую физическую активность. В настоящее время лишь небольшое число подростков (19%) выполняют рекомендацию ВОЗ в отношении ежедневной часовой интенсивной физической нагрузки, причем гиподинамия в большей степени распространена среди мальчиков, чем среди девочек (23 и 16% соответственно) и имеет тенденцию к росту с возрастом для обоих полов. Для половины мальчиков (49%) и 1/3 девочек (35%) характерна интенсивная физическая активность около 4 или более раз в неделю. Более низкий уровень физической активности отмечается у подростков старшей возрастной группы и подростков из семей с низким достатком.

Среди российских школьников только 18% девочек и 26% мальчиков одиннадцатилетнего возраста ежедневно заняты необходимой для сохранения здоровья часовой физической активностью. У старших подростков за период 2014–2018 гг. данный показатель снизился, особенно среди 13-летних девочек (с 15 до 10%) [5].

С появлением информационных технологий (телевидение, компьютерные игры и интернет) общество оказалось не готовым к негативным последствиям повсеместного распространения пассивной формы досуговой деятельности детей и подростков, связанной с использованием гаджетов [6–8].

Почти во всех странах и областях показатели времени, ежедневно проводимого перед телевизором (≥ 2 ч), увеличиваются по мере взросления (в 11 лет — 50%, в 15 лет — 63%). И хотя за последнее десятилетие наблюдается тенденция к снижению числа детей, проводящих время перед телевизором, спад в этой области компенсируется увеличением времени, которое ребенок проводит за электронными устройствами с экраном.

По всему миру наблюдается увеличение числа подростков, работающих за компьютером (11-летние — 33%, 15-летние — 63%) и проводящих время за компьютерными играми (11-летние — 37%, 15-летние — 42%) более 2 ч в будние дни [5].

Около 35% подростков общаются в интернете с друзьями и другими людьми в течение дня, причем показатели интенсивного использования гаджетов также увеличиваются с возрастом.

Общая распространенность интенсивного использования во всех возрастных группах выше для девочек, чем для мальчиков, причем гендерные различия были более выраженными среди подростков старшего возраста. Более 1/4 (29%) подростков сообщили про онлайновые контакты с близкими друзьями практически на протяжении всего дня. Показатели интенсивных онлайновых контактов с близкими друзьями увеличиваются с возрастом во всех странах/регионах — от 21 до 36% у подростков 11 и 15 лет соответственно.

Похожая картина наблюдается и среди российских подростков. Большинство школьников работают за компьютером (в 11 лет — 42%, в 15 — 70%) и играют в компьютерные игры

(42%) по будням более 2 ч. Также наблюдаются достаточно интенсивные онлайн-контакты с близкими друзьями — от 21 до 31% у подростков 11 и 15 лет соответственно.

Приведенные статистические данные убедительно доказывают рост социальных факторов, способствующих малоподвижному образу жизни детей и подростков, подтверждают необходимость принятия действенных мер для изменения ситуации с целью сохранения их здоровья.

2.11.2. Психолого-педагогические причины ожирения в возрастном аспекте

В качестве основных психолого-педагогических причин, способствующих формированию у ребенка патологических пищевых привычек и избыточного веса, выступают *недостаточная родительская информированность* в вопросах питания и детской психологии (особенно среди детей раннего возраста) и *малая распространенность устойчивых здоровых установок в отношении организации процесса питания*.

Важно отметить, что с течением времени за счет прогресса в производстве продуктов питания произошли значительные изменения в мотивах приема пищи. Пища перестала рассматриваться только как средство утоления голода. Большое разнообразие и доступность продуктов питания привело к доминированию социокультурной составляющей в приеме пищи.

Исторически трансформация процесса кормления происходила вслед за развитием общества. Помимо представлений о том, что кормление связано с проявлением любви и заботы, что еда дарует жизнь, также бытовали убеждения, что полнота ребенка — это признак здоровья и красоты, и что упитанный ребенок обязательно родился в богатой семье. Напротив, считалось, что худоба ребенка — признак болезни и бедности семьи. Многие из этих представлений сохранились и поныне.

На современном этапе мы наблюдаем многообразие идей по кормлению и наличие противоречивой информации, поэтому выбор стратегии кормления ребенка в большей степени определяется компетентностью в вопросах питания, индивидуальными позициями и установками матери.

Многим молодым родителям бывает очень трудно разобраться в вопросах питания и воспитания малыша без специальных знаний и медико-психологического сопровождения, тем более что дети, склонные к избыточному потреблению пищи, имеют нарушения работы желудочно-кишечного тракта, привержены малоподвижному образу жизни в силу индивидуальных психологических характеристик (темперамент), что требует индивидуального подхода в процессе ухода и воспитания [9].

Неверные родительские установки и организация процесса кормления приводят к тому, что прием пищи становится для ребенка не средством утоления голода, а способом успокоения, снятия эмоционального напряжения или одним из наиболее приятных занятий и, что нередко, возможностью получить одобрение взрослых. Создаются условия для перекорма, который в раннем возрасте характерен как для детей, находящихся на искусственном вскармливании, так и тех, что питается грудным молоком при свободном кормлении без контроля объема. Иногда ситуации перекорма возникают вследствие излишнего форсирования родителями сроков введения новых, в том числе более калорийных продуктов.

В раннем возрасте решающее значение для психического развития и формирования здорового пищевого поведения имеет гибкое и своевременное изменение взрослым формы общения с ребенком с учетом его возросших психических возможностей, а также своевременное создание условий для появления более сложных способов приема пищи — глотания полугустой и жевания твердой пищи. Так, на смену эмоционально-личностному общению с малышом, которое взрослый использует в первом полугодии жизни, должно прийти ситуативно-деловое общение, которое предполагает сотрудничество ребенка со взрослым, в том числе в процессе кормления. Однако, если родители своевременно не меняют взаимодействие с ребенком, длительно используют самую раннюю его форму (эмоционально-лич-

ностное общение), они не создают условий для психического развития ребенка и появления более совершенных видов социального контакта, в том числе новых способов приема пищи. В этом случае ситуация кормления остается наиболее важным и эмоционально насыщенным событием во взаимодействии матери и ребенка, и еда постепенно начинает восприниматься как средство для успокоения, развлечения, а не для удовлетворения естественно возникающего чувства голода. Такое привычное пищевое поведение становится основой для формирования и последующего закрепления таких патологических привычек, как избыточное употребление пищи, использование продуктов питания (в частности, сладостей) в качестве вознаграждения, «заедание» чувства страха и иного дискомфортного состояния, постепенно нарастающих при попустительстве со стороны родителей.

В дальнейшем в *ситуации стресса* (при эмоциональном дискомфорте в семье вследствие нарушения детско-родительских отношений и семейной дисфункции [10]), при завышенных психофизических нагрузках в школе и дома [11] ситуация усугубляется, порождая порочный круг. Постепенно возникают вторичные психологические проблемы — негативное отношение к собственному телесному «Я», трудности коммуникации в группе сверстников [12–14].

Столкнувшись с многочисленными медицинскими, социальными и психологическими последствиями ожирения, родители обращаются к специалистам, пытаются устранить проблему с помощью медицинских и немедицинских методов. Однако специализированная помощь может быть эффективной только в случае, если родители будут иметь мотивацию и готовность к изменению стиля воспитания и собственных пищевых привычек. К сожалению, родителей, способных кардинальным образом изменить образ жизни семьи и режим питания, мало [15].

Исходя из сложившейся на современном этапе развития общества ситуации, можно утверждать, что *важнейшим направлением профилактики/лечения ожирения у детей является комплексное медико-психолого-педагогическое сопровождение семьи*. Основными целями работы могут стать повышение компетентности родителей в вопросах правильного питания и воспитания ребенка, формирование осмысленной приверженности к здоровому образу жизни, включая физическую активность и культурный досуг, а также мотивирование к сотрудничеству со специалистами. Безусловно, помощь будет более эффективной при усилении просветительской работы в учреждениях образования и здравоохранения, социальной рекламы.

Психолого-педагогическая работа с ребенком, страдающим ожирением, должна носить системный характер и быть направлена на оптимизацию его образа жизни, удовлетворение возрастных и индивидуальных потребностей, а также разъяснение ценностей здоровья и здорового образа жизни, последовательное формирование правильных пищевых привычек, развитие эмоционально-волевой регуляции и целенаправленности, расширение круга интересов, создание условий для реализации творческого потенциала [16].

Направления и средства психолого-педагогической работы зависят от выявленного в ходе комплексного обследования характера медико-социальных проблем ребенка и его семьи, а именно состояния здоровья ребенка и имеющихся нарушений, пищевых привычек, степени удовлетворенности возрастных и индивидуальных потребностей, а также пищевых установок и привычек родителей, рациона питания в семье.

Психолого-педагогическая поддержка детей с ожирением является неотъемлемой составляющей комплексной программы восстановительного лечения. Эффективный результат может быть достигнут при согласованной работе команды специалистов (педиатра, семейного психолога, детского психолога, а при необходимости учителя-дефектолога и логопеда).

Одним из важных показателей, который необходимо учитывать при определении содержания психолого-педагогической помощи, является возраст ребенка.

Так, *в младенческом и раннем возрасте* родители играют центральную роль в жизни ребенка, поэтому работа специалистов проводится преимущественно с ними, и ее основными направлениями являются:

- информирование родителей о возрастных и индивидуальных потребностях малыша;
- консультирование по вопросам грудного вскармливания (для младенцев); обучение методам и приемам формирования правильных пищевых привычек, новым способам

приема пищи, введения продуктов разнообразной текстуры, приучения к новым вкусовым ощущениям и режиму питания;
- индивидуальная психологическая работа по улучшению психоэмоционального состояния родителей;
- оптимизация детско-родительских отношений для опосредованного воздействия на психоэмоциональное и соматическое состояние ребенка, т. е. непосредственное обучение родителей педагогическим технологиям развития психологического потенциала ребенка.

Для гармоничного формирования здорового пищевого поведения и профилактики возможных нарушений с родителями детей раннего возраста необходимо проводить просветительские занятия по вопросам грудного вскармливания и питания. Начинать работу нужно с просвещения беременных и кормящих матерей по вопросам лактации, в том числе режиму кормления, подбору правильного положения во время кормления, сцеживанию и хранению молока, а также обучения алгоритму действий в случае возникновения проблем. Полезно информирование молодых родителей о необходимости соблюдения режима дня и питания, продуманной организации процесса кормления, особенно в период грудного вскармливания, что будет способствовать формированию здоровых пищевых привычек.

Важно также знакомить родителей с решающей ролью взрослого в целенаправленном обучении ребенка овладением совершенными и социальными по своей сути способами приема пищи, в том числе разъяснять необходимость своевременного приучения пользованию орудиями пищи — чашкой и ложкой. Следует объяснить значимость педагогического воздействия в последовательном появлении у детей таких сложных согласованных моторных навыков, как глотание полугустой и твердой пищи, жевание [17].

К *дошкольному возрасту*, когда в силу различных причин (особенностей психофизического состояния малыша, неконструктивного стиля воспитания, нарушения режима питания в семье) патологические пищевые привычки у ребенка уже сформировались, возникает необходимость психологического сопровождения всей системы «родитель–ребенок». Направлениями работы психолога с семьей дошкольника становятся:
- информирование по вопросам воспитания и организации правильного режима питания;
- устранение негативных и создание условий для формирования здоровых пищевых привычек, оптимизация системы питания в семье;
- организация разнообразных форм совместного досуга и общения внутри семьи, помимо посещения учреждений общепита и приема пищи;
- поощрение успехов в различных сферах жизни ребенка без фиксации внимания на обсуждении пищевых привычек, особенностей внешности;
- нормализация эмоционального состояния ребенка;
- постепенное формирование у ребенка умения самостоятельно контролировать количество и качество съедаемой пищи.

С целью профилактики развития ожирения важны консультации специалистов для родителей по вопросам питания, педагогических приемов расширения пищевого рациона детей, особенно при выявлении избирательности в еде, склонности к соблюдению ритуалов. Особенно это необходимо для родителей детей с психологической незрелостью и несовершенными адаптационными возможностями организма.

В связи с тем, что психолого-педагогическая работа по профилактике и лечению ожирения детей раннего и дошкольного возраста направлена преимущественно на просвещение родителей в вопросах воспитания и ухода за ребенком, повышение их педагогической компетентности, мотивирование к здоровому образу жизни, ее реализуют два специалиста — педагог раннего возраста и семейный психолог. Содержание деятельности педагога раннего возраста направлено на разработку содержания индивидуальной программы воспитания и обучения ребенка. Усилия семейного психолога направлены на оптимизацию образа жизни родителей и установок в отношении питания и воспитания ребенка [18].

В *младшем школьном возрасте*, когда медико-социальные проблемы ожирения детей становятся более выраженными, а возможности контроля за пищевым поведением и образом

жизни со стороны взрослых — все меньше (в силу большей физической и психологической автономности ребенка от взрослого, возрастания значимости мнения сверстников и окружения), объем психологической помощи ребенку и его семье существенно увеличивается и предполагает решение следующих задач:

- формирование правильных пищевых привычек и культуры питания не только в семье, но и в коллективе сверстников;
- приобщение ребенка к системе общечеловеческих ценностей, включающих соблюдение здорового образа жизни (здоровое питание, систематическая физическая нагрузка, социальная активность и др.);
- создание условий для реализации ребенка в различных видах деятельности;
- оптимизация режима педагогической нагрузки с учетом актуальных психофизических возможностей ребенка;
- постепенное развитие умения самостоятельно соблюдать режим питания и другие рекомендации диетолога;
- профилактика снижения самооценки, школьного буллинга в связи с особенностями внешности и ограничениями в физических возможностях ребенка с избыточным весом;
- нормализация эмоционального состояния ребенка, обучение навыкам саморегуляции, эффективным способам снижения эмоционального напряжения, не связанным с приемом пищи.

Таким образом, начиная с младшего школьного возраста психолого-педагогическая поддержка пациентов с ожирением включает в себя работу как с родителями, так и с детьми. В зависимости от психофизических особенностей и поставленных задач она реализуется в индивидуальной либо групповой формах (например, семинары для родителей/детей, школа здорового питания, тренинг уверенного поведения). Немаловажным является просвещение детей по вопросам здорового питания в учреждениях образования.

С целью профилактики ожирения, начиная с дошкольного возраста, необходимо проводить активную педагогическую работу с детьми по формированию у них личной ответственности за здоровье и соблюдение принципов здорового образа жизни [19]. Развитию представлений у школьников о правильном питании, формировании готовности придерживаться полезного пищевого рациона и правильных пищевых привычек способствуют тематические занятия/уроки и внеклассные мероприятия.

Начиная с младшего школьного возраста осуществляется знакомство детей с правилами здорового пищевого рациона, который должен включать в достаточном объеме и соотношении все группы продуктов (мясные, молочные, рыбные; хлеб и хлебобулочные изделия; крупы; овощи, фрукты), питательные элементы (белки, жиры, углеводы), витамины и микроэлементы (кальций, магний, витамины группы А, В и др.).

Формированию правильных пищевых установок способствует обучение детей (в семье и школе) регулярному восполнению потребности организма в питательных веществах. Кроме того, полезно на уроках окружающего мира, биологии затронуть тему нарушений режима питания (редкие приемы пищи, питание с большими перерывами, еда всухомятку, замена основного блюда на бутерброды, чипсы, хот-доги, шоколадки), а также злоупотребления вредными продуктами с избыточным содержанием сахара или жира, усилителей вкуса или ароматизаторов.

Профилактике ожирения школьников содействует систематическая просветительская работа с детьми о роли движения в жизни человека. Она заключается в формировании представлений о том, что систематическая физическая активность способствует повышению умственной и физической работоспособности, предупреждает утомление, способствует гармоничному физическому и психическому развитию. Регулярная двигательная активность делает организм более крепким, устойчивым к различного рода нагрузкам и воздействию вредных факторов среды. Малоподвижный образ жизни (гиподинамия), напротив, приводит к нарушению осанки, заболеваниям сердечно-сосудистой системы и органов дыхания, ожирению, головным болям, а также ухудшению внимания и памяти.

Знакомство дошкольников и младших школьников с различными видами физической активности (утренняя зарядка, закаливание, подвижные игры, занятия физической культурой в образовательном учреждении, лечебная физкультура, спорт), помощь в выборе подходящих занятий с учетом психофизических возможностей позволит сформировать у них ценность физической активности и положительное отношение к систематическим двигательным нагрузкам.

Психолого-педагогическая работа с подростками, страдающими от ожирения, связана с развитием самосознания, укреплением личной ответственности за собственное здоровье и образ жизни. Как известно, для данного возрастного этапа характерно повышенное внимание к собственному телу и внешности. Любые оценки со стороны окружающих (в первую очередь, негативные), связанные с лишним весом, воспринимаются чрезвычайно болезненно. Насмешки и общественное давление, отвержение в среде сверстников могут зафиксировать подростка на проблеме веса, спровоцировать непреодолимую тягу к похудению, что в конечном итоге может привести к таким хроническим заболеваниям, как нервная анорексия и булимия. Поэтому работа психолога подразумевает мягкое и бережное отношение, избегание любых оценок внешности подростка и включает следующие направления:

- признание и реализацию потребности подростка в самостоятельности, личностной автономности (постепенное снижение родительского контроля и делегирование ответственности, включение в социально-полезную деятельность, сотрудничество на равных);
- формирование ответственного отношения к своим поступкам (в т. ч. в вопросах питания и физической активности);
- развитие навыков уверенного поведения в группе сверстников (умение отстаивать собственное мнение, преодолевать групповое давление);
- повышение чувства самоуважения, принятие собственного телесного «Я»;
- активизация потребности в самореализации в различных видах деятельности (продуктивная, творчество, трудовая);
- помощь в профессиональном самоопределении.

Психолого-педагогическая работа в процессе комплексного лечения ожирения осуществляется преимущественно с самими подростками. В зависимости от тяжести физического и психологического состояния, индивидуально-личностных особенностей школьника она реализуется в индивидуальной и групповой формах. Вместе с тем остается актуальным проведение консультирования родителей подростков по вопросам оптимизации образа жизни и детско-родительских отношений с учетом возрастных и индивидуальных потребностей школьника.

Изменение социальной позиции подростка приводит к постепенному снижению роли семьи в формировании пищевых привычек, уступая место влиянию модных тенденций, рекламы и пропаганды средствами массовой информации, мнению референтной группы сверстников. Именно поэтому в рамках просветительской работы в школе особое внимание уделяется своевременному формированию у школьников основ культуры питания как одной из составляющих здорового образа жизни и активной жизненной позиции.

Воспитанию критического отношения к информации, поступающей из непроверенных источников, способствует обсуждение педагогов, медицинских работников с обучающимися пользы и вреда от употребления фастфуда, продуктов с избыточным содержанием сахара (шоколад, мороженое, выпечка, газировка и др.), а также выбора модных пищевых стратегий (вегетарианство, сыроедение, полное исключение жира из рациона, голодание).

В подростковом возрасте школьники нуждаются в расширении представлений о пищевом поведении в жизни человека, в частности, того факта, что оно направлено не только на утоление голода, но и может служить разрядкой психоэмоционального напряжения, компенсацией фрустрированных потребностей, формой общения и самоутверждения в среде сверстников, а также получения чувственного наслаждения от процесса питания и вкусовых качеств блюда. Развитие на практических занятиях навыков ассертивности (уверенности в себе), обучение способам распознавания своих эмоций и выбору конструктивных стратегий совладания, умения отделять чувство голода от других дискомфортных психофизических ощущений способствуют воспитанию осознанного и ответственного поведения по отношению к здоровью и питанию.

Формирование представлений об индивидуальных различиях людей в питательных потребностях, необходимости дополнительного контроля количества и видов потребляемых продуктов, соблюдении диеты и лечебного питания при ряде заболеваний поможет подросткам с пониманием относиться к тем сверстникам, которые вынуждены вести особый образ жизни и питания в связи с состоянием здоровья. Интерактивные занятия, творческие конкурсы, создание проектов по предложенной тематике, проведение дискуссий и викторин позволят не только закрепить материал, но и развить толерантное отношение к людям с ограниченными возможностями здоровья как нравственный ориентир цивилизованного общества.

Ориентации молодежи на общение и сотрудничество со специалистами (диетологом, психологом) способствует знакомство подростков в общих чертах с нарушениями пищевого поведения как комплексной проблемы, включающей физиологический и психологический факторы. В качестве примера нарушения пищевого поведения для школьников полезно выбрать компульсивное переедание (навязчивое, непреодолимое желание постоянно принимать пищу в больших количествах), когда нарушение пищевого поведения не только приводит к ожирению, но и провоцирует вторичные психологические проблемы, связанные с чувством вины и стыда, тем самым усугубляя психоэмоциональные трудности. В целях профилактики анорексии у подростков стоит их познакомить с ее причинами и первыми признаками: искажение в восприятии собственного тела; навязчивые мысли о «полноте» и постоянные страхи увеличения веса; чрезмерные усилия по контролю веса (строгая диета, вызывание рвоты, прием слабительных, избыточные физические нагрузки); устойчивое снижение настроения вплоть до депрессии; заниженная самооценка; ощущение одиночества и проблемы с социализацией.

Поскольку к подростковому возрасту многие обучающиеся хотят или начинают самостоятельно заниматься спортом, т. е. испытывают потребность в этом, но нередко в силу неустойчивости интересов и снижения мотивации склонны бросать занятия, для школьников полезны тематические встречи, посвященные роли физической активности в укреплении здоровья, улучшении телосложения, развитии физической и духовной силы, повышении работоспособности и иммунитета, уверенности в себе. Повышению физической активности школьников также способствует предоставление им в рамках медико-психологического консультирования индивидуальной помощи при выборе подходящих спортивных секций и видов физической активности с учетом выявленных в ходе тестирования основных мотивов и психофизических возможностей.

В связи с чрезмерной увлеченностью современных подростков электронными устройствами и связанным с нею малоподвижным образом жизни полезно знакомство школьников с временным режимом использования гаджетов, обсуждение негативного влияния компьютерной зависимости на физическое и психическое здоровье человека (нарушение зрения, сна, аппетита; головные боли; туннельный синдром; повышенные утомляемость, раздражительность; снижение иммунитета; нарастание трудностей социальной адаптации), а также знакомство с типичными вариантами компьютерной зависимости: игровая (вся активность человека перемещается в компьютерную игру); сетевая (человек реализует потребность в общении только на форумах и социальных сетях); серфинг (многочасовое бесцельное брожения с сайта на сайт либо с канала на канал).

Таким образом, психолого-педагогическая работа с детьми и их родителями является одной из важных составляющих комплексного лечения ожирения. Одну из ключевых ролей в профилактике болезни играет просветительская работа с родителями и ребенком, которая должна осуществляться с рождения вплоть до достижения им психологической зрелости.

Подводя итоги, необходимо отметить, что проблема ожирения многофакторная, а эффективное ее решение требует не единичных мер, а реализации вдумчивой государственной политики. Ключевыми направлениями государственной поддержки являются создание условий для повышения социально-экономического благополучия населения, укрепление правильных пищевых привычек и здорового образа жизни семьи, а также реализация комплексной системы своевременной профилактики и лечения ожирения в детском возрасте в учреждениях здравоохранения и образования.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баранов А.А., Гринина О.В. Болезни органов пищеварения у детей: Принципы профилактики и медицинского обслуживания. Горький: Волго-Вят. кн. изд-во, 1981. 160 с.
2. Нетребенко О.К. Ожирение у детей: истоки проблемы и поиски решений. Педиатрия. 2011;9(6)104–113.
3. Яременко Л.Н. Психоэмоциональная коррекция в комплексном лечении ожирения. Российский семейный врач. 1999;(2):35–39.
4. Inchley J, Currie D, Young T, и др. Неравенства в период взросления: гендерные и социально-экономические различия в показателях здоровья и благополучия детей и подростков. Исследование «Поведение детей школьного возраста в отношении здоровья» (HBSC): международный отчет по результатам обследования, проведенного в 2013–2014 гг. Европейское региональное бюро ВОЗ. Копенгаген, 2016. 276 с.
5. Epstein LN, Myers MD, Anderson K. The association of maternal psychopathology and family socioeconomical status with psychological problems in obese children. Obesity Res. 1996;4(1):65–74. doi: 10.1002/j.1550-8528.1996.tb00513.x.
6. Менделевич В.Д., Садыкова Р.Г. Психология зависимой личности, или Подросток в окружении соблазнов. Казань: Марево, 2002. 240 с.
7. Andersen RE, Crespo CJ, Bartlett SJ, et al. Relationship of physical activity and television watching with body weight and level of fatness among children: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. JAMA. 1998;279(12):938–942. doi: 10.1001/jama.279.12.938.
8. Сухарева Г.Е. Клинические лекции по психиатрии детского возраста. В 3-х томах. Т. 2. Москва: Медгиз, 1959. С. 120–138.
9. Александер Ф. Психосоматическая медицина. Принципы и применение. Москва: Институт общегосударственных исследований, 2011. 320 с.
10. Вознесенская Т.Г., Рыльцова Г.А. Психологические и биологические аспекты нарушений пищевого поведения. Обозрение психиатрии и медицинской психологии. 1994;(1):29–37.
11. Валиулина М.Х. Психоэмоциональные особенности девушек-подростков с конституционально-экзогенной формой ожирения. Казанский медицинский журнал. 2004;85(4):275–279.
12. Вахмистров А.В., Вознесенская Т.Г., Посохов С.И. Клинико-психологический анализ нарушений пищевого поведения при ожирении. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2001;(12):19–24.
13. Креславский Е.С. Избыточная масса тела и образ физического Я. Вопросы психологии. 1987;(2):113–117.
14. Эйдемиллер Э.Г., Юстицкис В. Психология и психотерапия семьи. СПб.: Питер, 2001. 656 с.
15. Зотова Ю.А. Разработка обучающих программ для проведения «школ управления весом» детям различного возраста с ожирением: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Саратов, 2008. 26 с.



ГЛАВА 3

Образовательные программы по профилактике ожирения, их реализация и эффективность

3.1. АНТЕНАТАЛЬНАЯ ПРОФИЛАКТИКА

С учетом современных данных о программировании ожирения на ранних этапах развития следует уделять серьезное внимание питанию и прибавке в весе беременных женщин, особенно женщин с избыточной массой тела, ожирением, диабетом. Такая работа по профилактике ожирения у детей проводится в некоторых странах. Так, в Финляндии подготовлена программа работы в первичных органах здравоохранения. В работу по этой программе включены беременные женщины с избыточным весом (ИМТ > 25 кг/м^2), диабетом, а также с диабетом в семейном анамнезе. При первом посещении при сроке беременности от 10 до 17 недель женщины получали 1,5-часовую консультацию по питанию, физической активности; далее аналогичные консультации женщины получали при сроке беременности 18–28, 20–32 и 28–40 недель. Следующий этап интервенции проводился в детских поликлиниках. В период от рождении до 4–6 месяцев женщины получали информацию по грудному вскармливанию, его эффективности в снижении риска развития ожирения, также проводилась оценка физического развития ребенка с ежемесячной оценкой прибавки массы тела и построением весовых кривых. Далее — консультация по питанию, антропометрия, оценка двигательной активности в возрасте 1, 2, 3 и 4 лет. Результаты интервенции показали достоверное снижение ИМТ в основной группе детей по сравнению с контрольной [1].

Аналогичная работа проведена в Австралии, где специально обученная медсестра посещала беременных женщин на дому и давала консультации по питанию, а далее наблюдала детей в возрасте 1, 3, 5, 9, 12, 18 и 24 месяцев и давала советы по вскармливанию, выбору продуктов питания и двигательной активности. Результаты работы показали снижение ИМТ в группе интервенции [2].

В целом количество исследований, посвященных оценке эффективности антенатальных программ профилактики ожирения у детей, недостаточно, чтобы сделать обобщающий вывод. Тем не менее это не означает неэффективность такой стратегии, а лишь подчеркивает необходимость проведения большего числа исследований.

Рекомендации:

- прегравидарная подготовка, направленная на нормализацию массы тела как матери, так и отца;
- рациональное питание беременной женщины с включением всех основных групп продуктов, направленное на предупреждение избыточных прибавок массы тела.

3.2. ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ СТРАТЕГИИ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Оценка эффективности профилактических программ по предупреждению ожирения среди детей школьного возраста достаточно сложна, учитывая необходимость включения в них большого числа детей, длительность наблюдения, а также сложности с воспроизведением эффектов в повторных исследованиях. Существующие работы по предупреждению ожирения у детей старшего возраста гетерогенны по дизайну, методам интервенции, а также подходам к оценке их эффективности. Тем не менее опубликовано несколько систематических обзоров и метаанализов, посвященных изучению эффективности программ по профилактике детского ожирения, результаты которых помогают выделить наиболее эффективные подходы по предупреждению ожирения у детей.

В одно из таких исследований [3] было включено 37 работ. После проведенного анализа авторами были сделаны следующие выводы:

1) возраст детей, в котором профилактические мероприятия наиболее эффективны, составляет от 6 до 12 лет;
2) наиболее эффективными стратегиями в плане профилактических явились:
   - образовательные материалы в школах, разъясняющие принципы здорового питания и побуждающие к достаточной физической активности;

- увеличение продолжительности в течение учебной недели промежутков времени для физической активности;
- улучшение нутритивного качества продуктов школьного питания;
- создание окружения и продвижение культурных традиций, направленных на формирование привычки здорового питания и поддержание физической активности в течение всего дня;
- поддержка учителей и других работников системы образования в продвижении мероприятий по формированию здорового образа жизни у детей (например, дополнительное обучение);
- поддержка родителей в формировании у собственных детей привычек здорового питания и достаточной физической активности.

Опубликованные в последнее время аналитические обзоры и метаанализы свидетельствуют об эффективности различных профилактических программ, направленных на постнатальную профилактику ожирения. Показано, что фактор питания в раннем возрасте имеет долгосрочный эффект в отношении развития детского ожирения [4–6]. В более старшем возрасте — в дошкольном и школьном — доказана эффективность профилактических программ, затрагивающих питание и физическую активность детей [7–9]. Наиболее эффективными оказались комплексные программы с вовлечением в них как школы, так и семьи [10].

На основании анализа данных современной литературы можно сформулировать следующие подходы по первичной постнатальной профилактике ожирения у детей.

1. Профилактические мероприятия должны сопровождаться созданием в детских учреждениях соответствующих условий.
   В детских дошкольных и школьных учреждениях наиболее эффективной профилактической стратегией является проведение комплексных программ, направленных на увеличение физической активности и обучение привычке правильного питания при одновременном создании соответствующего окружения — здоровое питание и возможности для реализации физической активности.
2. Профилактические программы должны быть направлены как на увеличение физической активности, так и на образование в области здорового питания.
   Наиболее эффективными являются программы, сочетающие в себе оба подхода. Профилактика ожирения только путем увеличения физической активности неэффективна без сопутствующих нутрициологических мероприятий. Дети дошкольного возраста лучше обучаются принципам здорового питания, если они имеют возможность трогать, готовить, пробовать пищу. Важно помнить, что регулярность проведения профилактических мероприятий увеличивает их эффективность.
3. Для детей дошкольного и младшего школьного возраста важно участие родителей в профилактических программах.
   Наиболее эффективным подходом является не только информирование родителей об участии их ребенка в программе, а предоставление им информации о том, как продолжать принципы, заложенные в профилактических программах, в домашних условиях.
4. Мероприятия по профилактике ожирения в дошкольных и школьных учреждениях должны сопровождаться схожими стратегиями в окружении ребенка вне стен детского сада или школы.
5. Практики, направленные на ограничение доступности продуктов «нездорового питания» в школах, показывают свою эффективность.
6. Интенсивность и регулярность программ по профилактике ожирения должны быть достаточными для получения эффекта.

Более интенсивные программы показывают лучшие результаты. Инновационные и необычные подходы к формированию профилактических программ (примеры из реальной жизни, социальные средства коммуникации и т. д.) должны находить свое применение.

3.3. «РАЗГОВОР О ЗДОРОВОМ ПИТАНИИ»

Одним из примеров профилактических программ, проводимых в России, является работающий с 1999 г. проект «Разговор о здоровом питании» (Приложение 3). Программа была разработана Институтом возрастной физиологии Российской академии образования по инициативе компании «Нестле». Основная цель школьной образовательной программы «Разговор о правильном питании» — формирование у детей основ культуры питания и здорового образа жизни. В программе принимают участие дети и подростки от 6 до 14 лет, продолжительность изучения программы — 3 года. К настоящему времени в программе приняло участие более 7 млн детей.

Программа внедряется в школах в рамках внеурочной деятельности. Основная форма реализации — классные часы, факультативы, внеурочные мероприятия. Программу реализуют школьные педагоги. Программа знакомит детей с ролью правильного питания для здоровья человека, значением различных продуктов, основами составления правильного рациона, правилами гигиены, которые необходимо соблюдать во время еды, кулинарными обычаями и традициями разных народов. Большое внимание уделяется формированию у детей интереса к физической активности: школьники узнают о влиянии физических упражнений на организм человека, важности регулярных занятий физкультурой, видах спортивных игр и упражнений.

В рамках программы разработана и внедряется целая система ежегодных мероприятий, которые дополнительно мотивируют детей и родителей вести здоровый образ жизни, соблюдать правила правильного питания: онлайн кулинарная школа, обучающая готовить вкусные и полезные блюда; конкурсы фотографий, демонстрирующие спортивные и кулинарные увлечения семьи; лекторий для родителей и т. д. Анализ результатов показал, что у детей-участников потребление овощей, фруктов и каш было выше в 2 раза, а потребление фастфуда — реже в 4 раза по сравнению с детьми, отказавшимися участвовать в программе, к тому же среди мотивированных детей на 20% было больше тех, кто регулярно занимался спортом. У детей-участников программы режимы дня и приема пищи были нормализованы — 4–5 против 3 в группе сравнения.

Более 80% родителей утверждали, что программа помогла им в формировании полезных привычек у их детей.

Рекомендации по постнатальной профилактике ожирения:

- в профилактические программы должны включаться мероприятия, направленные как на формирование привычки здорового питания, так и на увеличение уровня физической активности;
- в дошкольных и школьных учреждениях должны создаваться условия, способствующие формированию привычки здорового питания и увеличению уровня физической активности;
- важна преемственность в проведении профилактических мероприятий между дошкольными/школьными учреждениями и семьей ребенка;
- для детей в возрасте от 3 до 6 лет важно участие в программе их родителей;
- практические занятия с использованием инновационных подходов в рамках профилактических программ эффективнее теоретических.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Mustila T, Keskinen H, Luoto R. Behavioral counseling to prevent childhood obesity — study protocol of a pragmatic trial in maternity and child health care. BMC Pediatrics. 2012;12:93–100. doi: 10.1186/1471-2431-12-93.
2. Wen LM, Baur L, Simpson J, et al. Effectiveness of home based intervention on children's BMI at age 2: randomised controlled trial. BMJ. 2012;344:e3732–e3743. doi: 10.1136/bmj.e3732.
3. Waters E, de Silva-Sanigorski A, Hall BJ, et al. Interventions for preventing obesity in children. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(12):CD001871. doi: 10.1002/14651858.CD001871.pub3.

4. Wang Y, Min J, Khuri J, Li M. A systematic examination of the association between parental and child obesity across countries. Adv Nutr. 2017;8(3):436–448. doi: 10.3945/an.116.013235.
5. Loiacono B, Cory M, Estrada M, Soto D, Buscemi J. A systematic review examining the relationship between food insecurity and early childhood physiological health outcomes. Transl Behav Med. 2020; 10(5):1086–1097. doi: 10.1093/tbm/ibaa021.
6. Poorolajal J, Sahraei F, Mohamdadi Y, Doosti-Irani A, Moradi L. Behavioral factors influencing childhood obesity: a systematic review and meta-analysis. Obes Res Clin Pract. 2020;14(2):109–118. doi: 10.1016/j.orcp.2020.03.002.
7. Perdew M, Liu S, Naylor PJ. Family-based nutrition interventions for obesity prevention among school-aged children: a systematic review. Transl Behav Med. 2020 Sep 7: ibaa082. doi: 10.1093/tbm/ibaa082.
8. Tamayo MC, Dobbs PD, Pincu Y. Family-centered interventions for treatment and prevention of childhood obesity in hispanic families: a systematic review. J Community Health. 2020 Jul 30. doi: 10.1007/s10900-020-00897-7.
9. Singhal J, Herd C, Adab P, Pallan M. Effectiveness of school-based interventions to prevent obesity among children aged 4 to 12 years old in middle-income countries: A systematic review and meta-analysis. Obes Rev. 2020 Jul 28. doi: 10.1111/obr.13105.
10. Salam RA, Padhani ZA, Das JK, et al. Effects of lifestyle modification interventions to prevent and manage child and adolescent obesity: a systematic review and meta-analysis. Nutrients. 2020;12(8):2208. doi: 10.3390/nu12082208.



ГЛАВА 4

Возможности амбулаторно-поликлинического звена в образовательной работе по профилактике ожирения и контролю массы тела у детей

По мнению ряда отечественных и зарубежных исследователей, первичное звено является центральным в деле профилактики и лечения ожирения [1–13]. Преимуществом программ, разработанных для амбулаторных условий, являются экономическая эффективность, непосредственное общение с семьями, устойчивое вовлечение родителей в процесс [14]. По мнению А. В. Картелишева, необходимо использовать преимущественно амбулаторный способ лечения для сохранения привычного для ребенка биологического ритма жизни [15]. Некоторые авторы отмечают большой потенциал первичной медико-санитарной помощи для профилактики и лечения ожирения у детей, хотя он используется в недостаточной степени [16–18].

Систематический обзор 48 публикаций, описывающих 31 исследование, подтвердил эффективность программ профилактики и лечения ожирения в первичном звене [19]. По данным N. Stettler и соавт., программы снижения веса в амбулаторных условиях оказались эффективны в тех семьях, которые соблюдали рекомендации и сотрудничали с медицинскими работниками [20]. Метаанализ публикаций, посвященных программам ведения ожирения, продемонстрировал эффективность таковых в условиях первичной помощи, особенно при длительном лечении и частом общении с педиатром [21].

Функции сотрудников первичной помощи включают в себя оценку и мониторинг массы тела, физической активности; пропаганду здорового образа жизни; лечение ожирения; самообразование; обучение детей и родителей; правовую поддержку [11].

Таким образом, актуальным становится вопрос включения в работу врача-педиатра регулярной практики консультирования детей и их семей по вопросам здорового образа жизни (модификация поведения, повышение физической активности, правильное и сбалансированное питание), что является основным методом лечения ожирения в детском возрасте для Российской Федерации.

На базе детской поликлиники ГБУЗ МО «Ивантеевская ЦГБ» была разработана и внедрена программа «Школа здоровья — контроль веса» [22, 23], в которой прошли обучение 38 детей с ожирением и их родители (Приложение 4).

Эффективность внедрения программы. Основная оценка эффективности работы Школы здоровья осуществлялась через год от начала проведения занятий путем анализа динамики антропометрических данных, показателей питания и физической активности, а также сравнения с антропометрическими данными группы детей, отказавшихся от обучения в Школе и не соблюдавших рекомендации.

По результатам антропометрии в динамике у детей, занимавшихся в Школе, за год произошло статистически значимое снижение массы тела, ИМТ и SDS ИМТ, в то время как у отказавшихся от обучения пациентов с ожирением динамика данных параметров отсутствовала. Если принимать значимую потерю массы тела от 0,25δ и более по показателю SDS ИМТ [24], то у 75% пациентов отмечалась постепенная редукция массы тела в течение изучаемого года.

Улучшился режим питания: дети чаще стали полноценно питаться 4 раза в день (45 против 30%) и реже — 2 раза в день (5 против 20%). Если до обучения в Школе 15% пациентов вообще не завтракали, то через год все дети стали завтракать, причем получающих полноценный завтрак стало более половины (60 против 10%), а количество употребляющих кофе с бутербродами уменьшилось (40 против 75%).

Перекусы в течение дня сохранились у всех пациентов, но уменьшилась их частота (чаще всего 2 раза в сутки) и изменились сами продукты: дети значительно чаще стали есть фрукты на перекус (95 против 5%) и гораздо реже выпечку (10 против 70%), бутерброды (35 против 45%), сладкие йогурты и сырки (5 против 25%). Значительно (до 80 против 30%) выросло число детей, получающих горячее блюдо на обед, и снизилось с 95% до 20% количество детей, имеющих длительные перерывы между приемами пищи. Также уменьшилась частота обильного калорийного ужина (до 20 против 90%) и позднего приема пищи (30 против 90%).

Дети стали чаще употреблять в пищу рыбу: 70% ели ее хотя бы раз в неделю по сравнению с 15% до обучения в Школе. Значительно уменьшилось употребление колбас, сосисок,

мясных полуфабрикатов, при этом пациенты стали чаще есть мясо в натуральном виде (куском) — 55 против 5%, и в виде домашних котлет.

Также увеличилось употребление сырых овощей (2 раза в неделю их ели 75% респондентов) и фруктов (85% обследованных получали в пищу по 2–3 штуки в день).

Положительная динамика также отмечалась и в употреблении молочных продуктов: основными в рационе стали кефир (50%) и молоко (45%), частота употребления сладких йогуртов снизилась до 5%.

К весьма положительным изменениям в питании детей можно отнести также значительное уменьшение потребления сладкой газированной воды (до 5 с 60% в начале исследования), чая/кофе с сахаром (до 30 против 85%); употребления пакетированных соков не отметил ни один респондент. При этом 95% детей стали использовать воду в качестве напитка.

Анализ суточной калорийности рационов через год после обучения в Школе показал его отчетливую положительную динамику в виде уменьшения числа детей с превышением возрастной нормы потребления (с 75 до 40%). Число обследованных с избытком углеводов в суточном рационе снизилось с 95 до 45%, с избытком жиров — с 40 до 5%, при этом 60% жиров составляли ненасыщенные фракции. Кроме того, значительно снизился процент дефицита белка в питании (с 40 до 15%).

Отмечалась некоторая положительная динамика в отношении физической активности. Большая часть обследованных (70%) стали ходить пешком около 1 ч в день, 1/3 (30%) — 90 мин и более в день. Утреннюю зарядку теперь делали 15% пациентов вместо 10% в начале исследования. Увеличилось время прогулок: около 1 ч стали гулять 70% респондентов, 1,5 ч — 30%. Несколько возросло число детей, посещающих спортивные секции, — 20% опрошенных. Значительно сократилось время просмотра телевизора: абсолютное большинство детей (95%) стали смотреть его не более 1,5 ч день и всего 5% — по 2–2,5 ч, при этом резко сократилось время просмотра передач во время еды. Крайне положительным фактом стало резкое снижение длительности времени, посвященного игре на компьютере и общению в социальных сетях: все дети стали тратить на это в среднем по 1–1,5 ч в день.

Несмотря на то что динамика некоторых показателей физической активности выглядит «скромной», для детей с ожирением и их семей это стало большим достижением.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

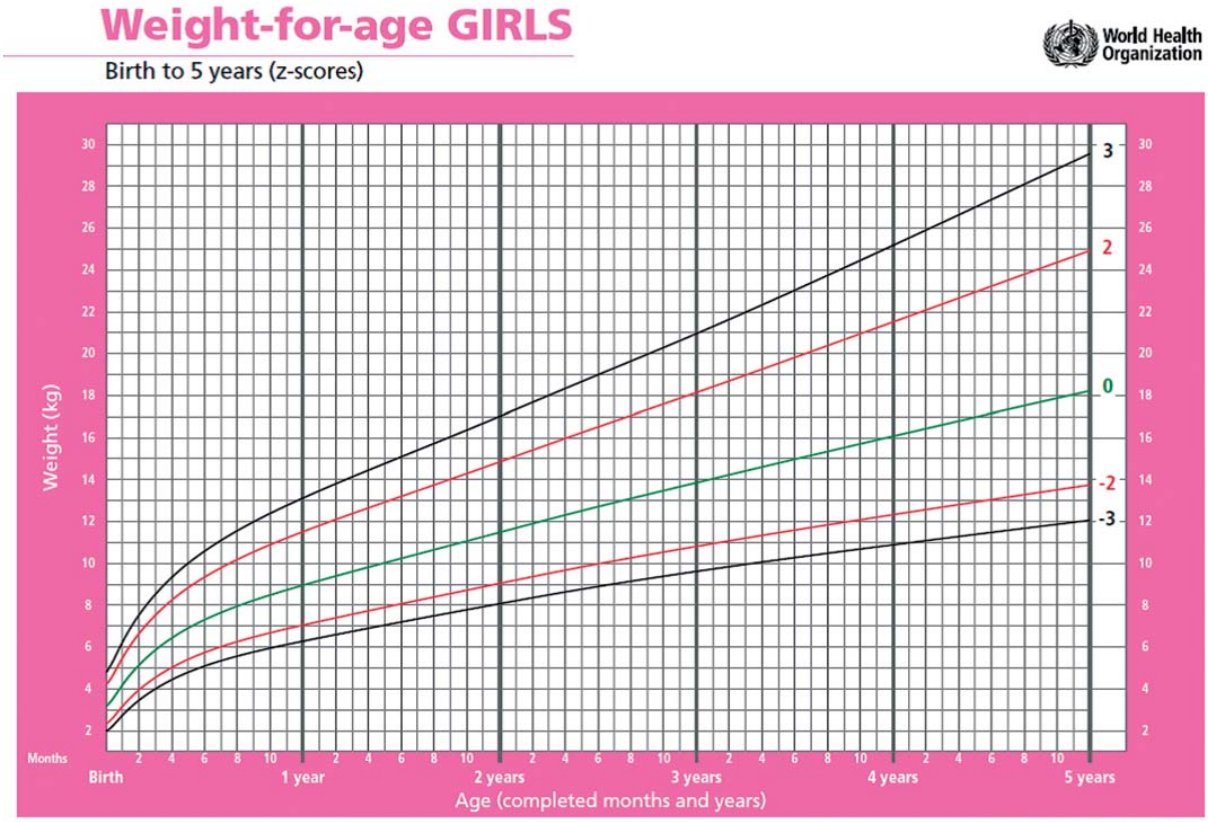
1. Алимова И. Л. Диагностика, лечение и профилактика ожирения у детей. Смоленский медицинский альманах. 2016;(3):184–191.
2. Карпушкина А. В., Панкратова М. Стратегия профилактики ожирения среди детей школьного возраста (обзор литературы). Проблемы эндокринологии. 2016;62(2):52–60. doi: 10.14341/probl201662252-60.
3. Рындина Е. Современные рекомендации в диагностике и лечении ожирения у детей и подростков. В сб. научных трудов по материалам VIII международной научной конференции: Научный диалог: Вопросы медицины. СПб., 2017. С. 38–43.
4. Bhuyan SS, Chandak A, Smith P, et al. Integration of public health and primary care: a systematic review of the current literature in primary care physician mediated childhood obesity interventions. Obes Res Clin Pract. 2015;9(6):539–552. doi: 10.1016/j.orcp.2015.07.005.
5. Gorin AA, Wiley J, Ohannessian CM, et al. Steps to growing up healthy: a pediatric primary care based obesity prevention program for young children. BMC Public Health. 2014;14:72. doi: 10.1186/1471-2458-14-72.
6. Jacobson D, Melnyk BM. A primary care healthy choices intervention program for overweight and obese school-age children and their parents. J Pediatr Health Care. 2012;26(2):126–138. doi: 10.1016/j.pedhc.2010.07.004.
7. Jacoby E, Grajeda R, Contreras A, Hospedales J. The epidemic of childhood obesity in the Americas must be stopped: Governmental and PAHO leadership are crucial. Int J Obes Suppl. 2013;3(Suppl 1):S15–17. doi: 10.1038/ijosup.2013.6.
8. Kuhle S, Doucette R, Piccinini-Vallis H, Kirk SF. Successful childhood obesity management in primary care in Canada: what are the odds? Peer J. 2015;3:e1327. doi: 10.7717/peerj.1327.
9. Park MH, Skow A, Puradiredja DI, et al. Development and evaluation of an online tool for management of overweight children in primary care: a pilot study. BMJ Open. 2015;5(6):e007326. doi: 10.1136/bmjopen-2014-007326.
10. Turner KM, Salisbury C, Shield JP. Parents› views and experiences of childhood obesity management in primary care: a qualitative study. Fam Pract. 2012;29(4):476–481. doi: 10.1093/fampra/cmr111.

11. Vine M, Hargreaves MB, Briefel RR, Orfield C. Expanding the role of primary care in the prevention and treatment of childhood obesity: a review of clinic- and community-based recommendations and interventions. J Obes. 2013;2013:172035. doi: 10.1155/2013/172035.
12. Wald ER, Moyer SC, Eickhoff J, Ewing LJ. Treating childhood obesity in primary care. Clin Pediatr (Phila). 2011;50(11):1010–1017.
13. Wylie-Rosett J, Groisman-Perelstein AE, Diamantis PM, et al. Embedding weight management into safety-net pediatric primary care: randomized controlled trial. Int J Behav Nutr Phys Act. 2018;15(1):12. doi: 10.1186/s12966-017-0639-z.
14. Sherwood NE, Levy RL, Langer SL, et al. Healthy Homes/Healthy Kids: a randomized trial of a pediatric primary care-based obesity prevention intervention for at-risk 5–10 year olds. Contemp Clin Trials. 2013; 36(1):228–243. doi: 10.1016/j.cct.2013.06.017.
15. Картелишев А. В. Ожирение: диетотерапия и диетопрофилактика. Медицинская сестра. 2009;(8):8–11.
16. Miller JL, Silverstein JH. Management approaches for pediatric obesity. Nat Clin Pract Endocrinol Metab. 2007;3(12):810–818.
17. Sharifi M, Franz C, Horan CM, et al. Cost-effectiveness of a clinical childhood obesity intervention. Pediatrics. 2017. pii: e20162998. doi: 10.1542/peds.2016-2998.
18. Tyler DO, Horner SD. A primary care intervention to improve weight in obese children: a feasibility study. J Am Assoc Nurse Pract. 2016;28(2):98–106. doi: 10.1002/2327-6924.12246.
19. Seburg EM, Olson-Bullis BA, Bredeson DM, et al. A review of primary care-based childhood obesity prevention and treatment interventions. Curr Obes Rep. 2015;4(2):157–173. doi: 10.1007/s13679-015-0160-0.
20. Stettler N, Wrotniak BH, Hill DL, et al. Prevention of excess weight gain in paediatric primary care: beverages only or multiple lifestyle factors. The Smart Step Study, a cluster-randomized clinical trial. Pediatr Obes. 2015;10(4):267–274. doi: 10.1111/ijpo.260.
21. Mitchell TB, Amaro CM, Steele RG. Pediatric weight management interventions in primary care settings: a meta-analysis. Health Psychol. 2016. doi: 10.1037/hea0000381.
22. Мартынова И. Н. Школа здоровья для детей с ожирением в условиях детской поликлиники: Автореф. дис. … канд. мед. наук. М., 2019. 24 с.
23. Мартынова И. Н., Винярская И. В. Оптимизация лечебно-профилактической помощи детям с ожирением в условиях детской поликлиники. Российский педиатрический журнал. 2017;20(5):276–282.
24. Finer N, Bloom SR, Frost GS. Sibutramine is effective for weight loss and diabetic control in obesity with type 2 diabetes: a randomised, double-blind, placebo-controlled study. Diabetes Obes Metab. 2000;2(2):105–112.

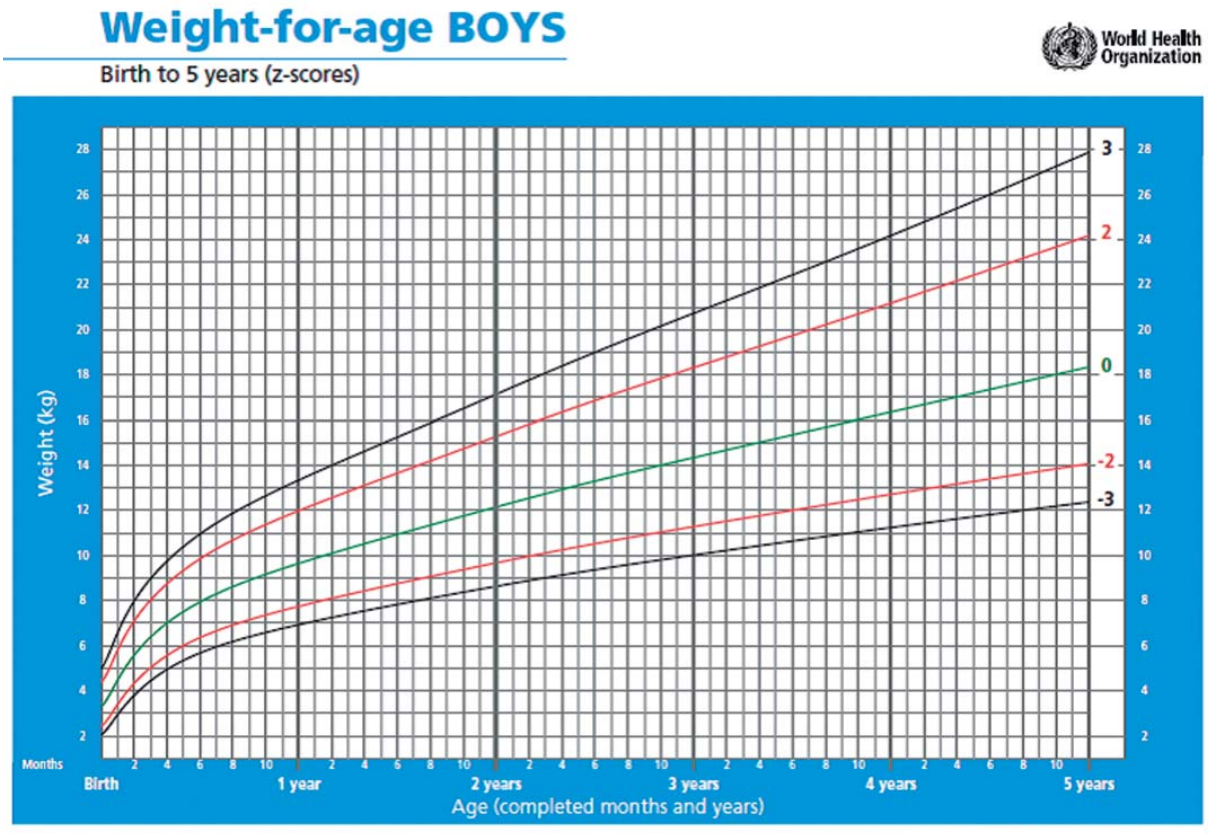


Приложения

Приложение 1. Кривые нормативных значений с указанием Z-score
(https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight)



WHO Child Growth Standards

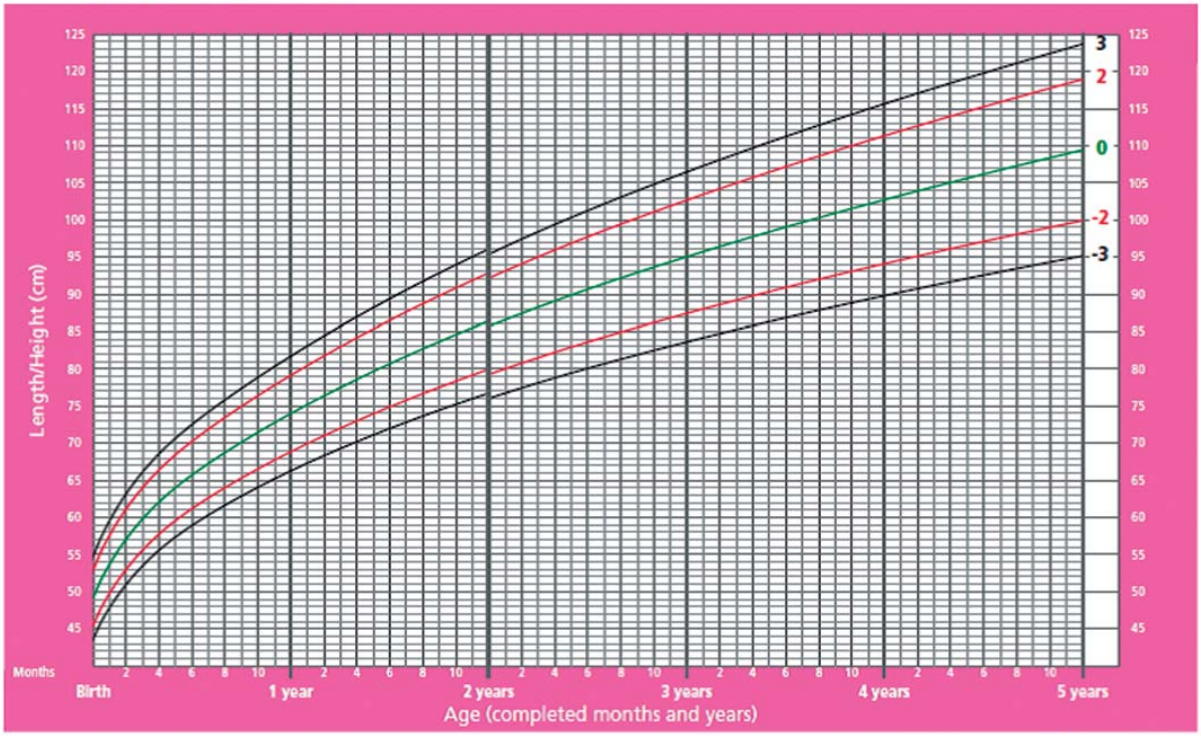


WHO Child Growth Standards

Length/height-for-age GIRLS

Birth to 5 years (z-scores)

World Health Organization

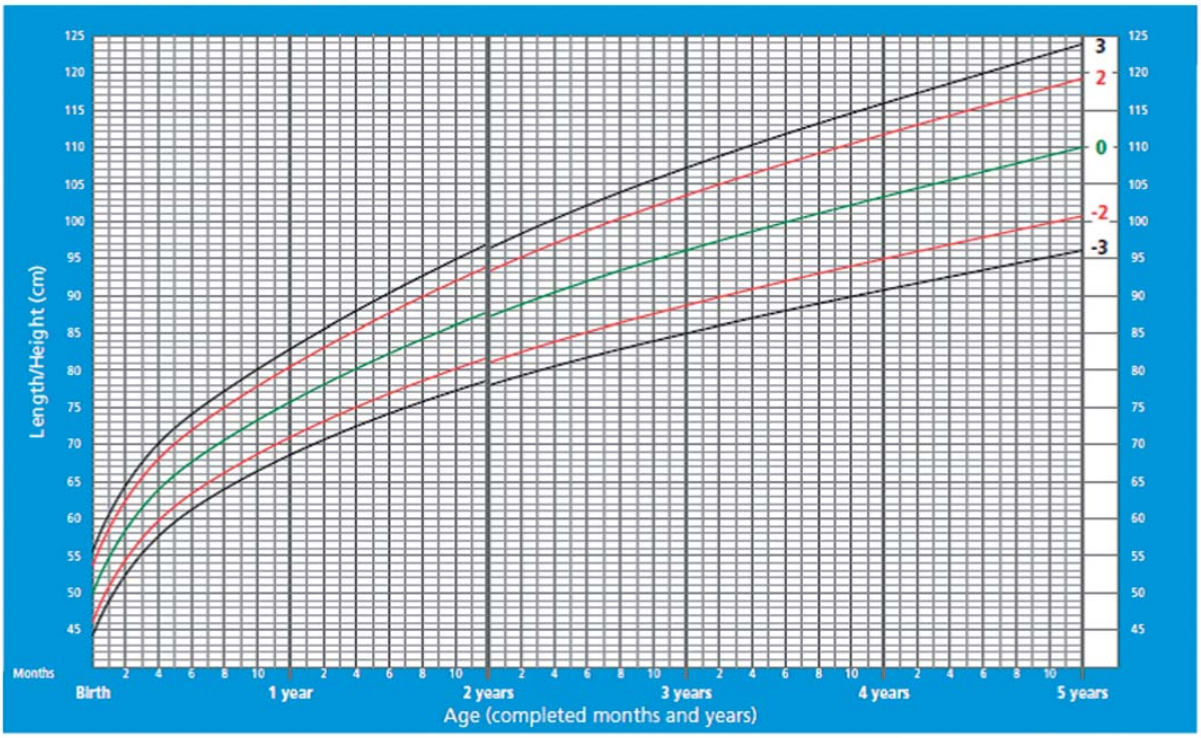


WHO Child Growth Standards

Length/height-for-age BOYS

Birth to 5 years (z-scores)

World Health Organization

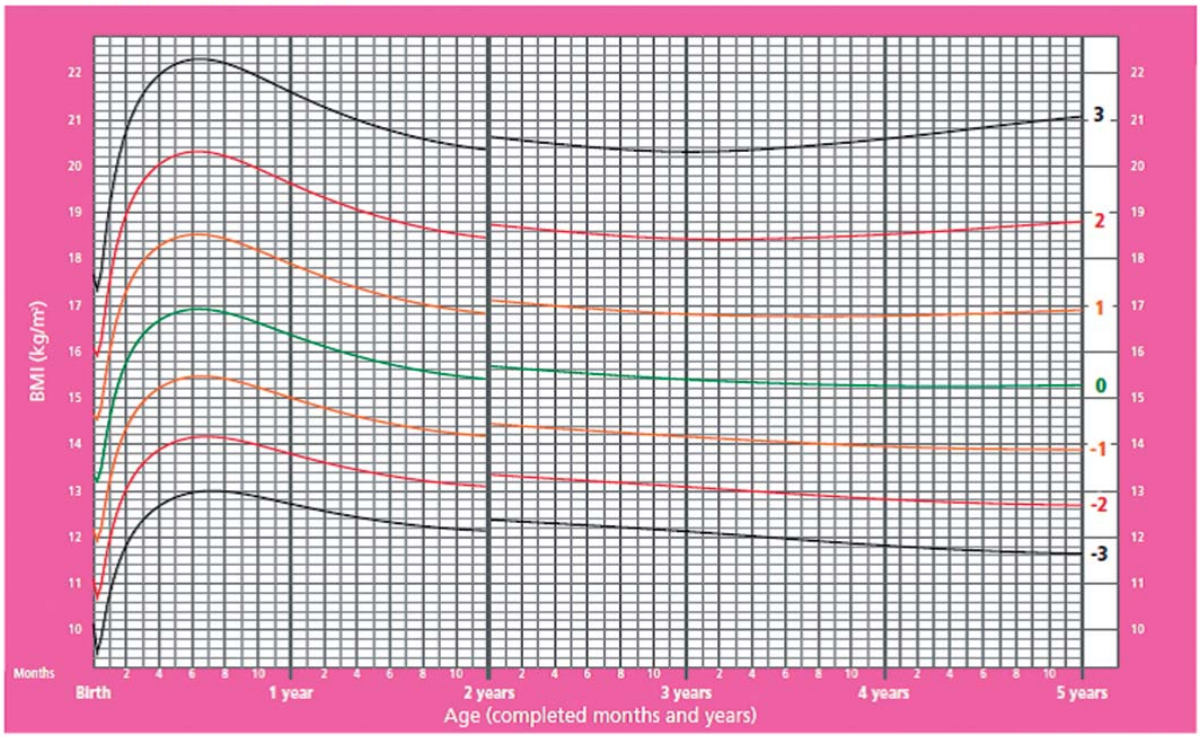


WHO Child Growth Standards

BMI-for-age GIRLS

Birth to 5 years (z-scores)

World Health Organization

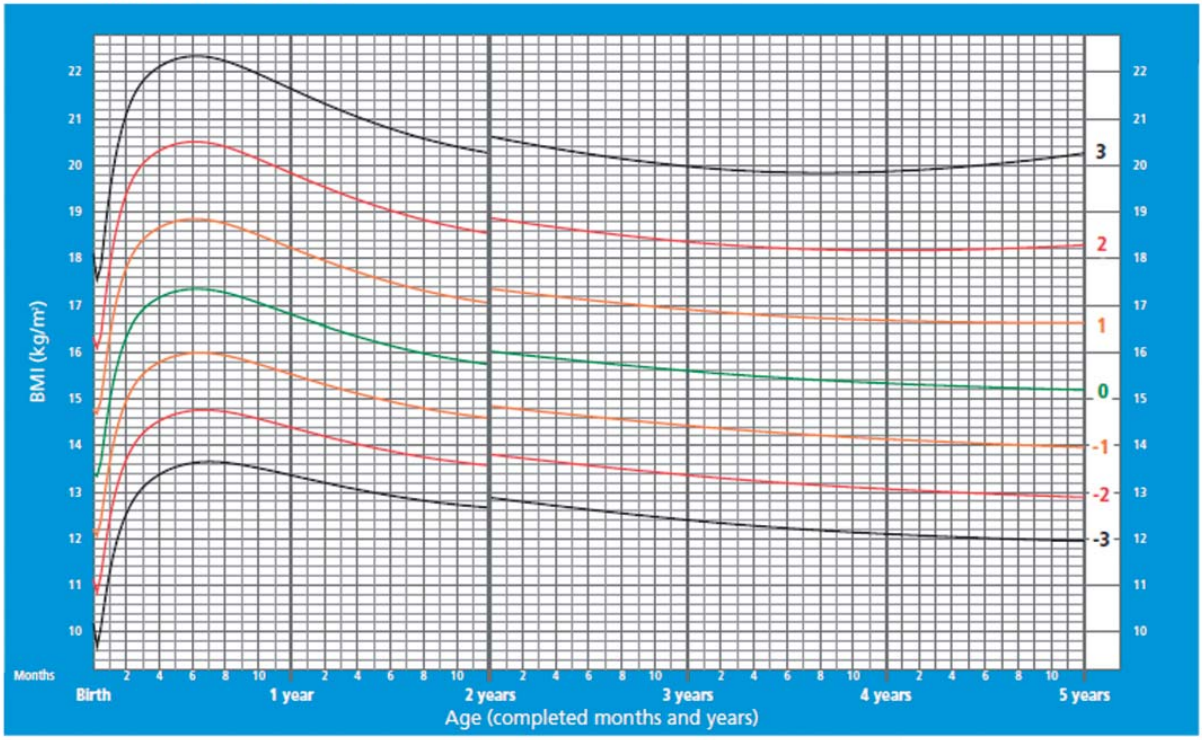


WHO Child Growth Standards

BMI-for-age BOYS

Birth to 5 years (z-scores)

World Health Organization



WHO Child Growth Standards

Приложение 2. Позиция Российской Федерации по пункту 15.5 «Доклад Комиссии по ликвидации детского ожирения: план осуществления» (Документы A 70/31, A 70/A/CONF./10 и A 70/A/CONF./10 Add. 1)

1. Российская Федерация благодарит Секретариат за подготовку доклада и поддерживает его.
2. Хотим выразить согласие с тем, что *ожирение у детей и подростков является, по сути, первым шагом к развитию других неинфекционных заболеваний*, которые укорачивают продолжительность жизни и повышают затраты системы здравоохранения.
3. Необходимо отметить, что России в последнее десятилетие *удалось избежать тотального экспоненциального роста ожирения в детской популяции (возможно, в том числе, в связи с тем, что наши нормативы по содержанию белка в заменителях грудного молока были значительно ниже, чем в других странах)*. Среди детей России 3/4 имеют массу тела в пределах нормальных значений.
4. Согласно нормативным документам, каждый педиатр при контакте с ребенком по поводу болезни или с профилактической целью фиксирует его физическое развитие в медицинской документации. С учетом регулярных профилактических визитов ребенка к педиатру в течение всех 18 лет детства динамика массы тела находится в постоянном фокусе специалистов. Однако, если ребенок имеет излишнюю массу тела или ожирение, семье предоставляется возможность *пройти дополнительное обследование (включая консультации детских специалистов), лечение и реабилитацию*, в том числе психологическую.
5. В России проводится масштабная работа по борьбе с ожирением детей, принят целый ряд нормативных правовых актов, например *«Основы государственной политики в области здорового питания населения России до 2020 года»*. Разработаны рациональные нормы потребления пищевых продуктов для населения страны.
6. *Продолжаются научные работы* по теме «Ожирение у детей», в том числе международные проекты, реализуемые в странах ВЕЦА, а усилия профессионального сообщества сегодня сконцентрированы на создании *Национальной программы по борьбе с ожирением у российских детей по аналогии с уже имеющимися национальными программами по оптимизации питания детей первого и второго-третьего года жизни и по оптимизации обеспеченности детей России витаминами и минеральными веществами*.
7. *Здоровьесберегающее поведение, основанное на знаниях приверженности здоровому образу жизни детей школьного возраста, и раннее выявление семейных факторов риска вкупе с усилиями образовательных и медицинских организаций по обеспечению учащихся правильным питанием и достаточной физической активностью* позволят вырастить новое, более здоровое поколение будущих родителей, которые в свою очередь смогут родить и вырастить детей без ожирения.
8. Уверены, что, приняв *концепцию о формировании здоровья будущих поколений детей в первые 1000 дней внутри- и внеутробной жизни, мировое сообщество сможет справиться с проблемой ожирения у детей*.

Приложение 3. Справка о работе программы «Разговор о правильном питании»

Программа «Разговор о правильном питании» внедряется с 1999 г. Инициатор разработки и внедрения — компания «Нестле Россия». Программа разработана в Институте возрастной физиологии Российской академии образования. Руководитель авторского коллектива — директор института, академик Российской академии образования М. М. Безруких.

Основная цель программы — формирование основ культуры питания и культуры здорового образа жизни у детей и подростков.

В настоящее время в программе принимает участие 58 регионов России; ежегодно с проектом знакомится около 1 500 000 дошкольников и школьников. Всего за годы реализации в программе приняло участие более 7 000 000 детей.

Реализация программы осуществляется при поддержке Министерства образования и науки Российской Федерации (Инструктивное письмо № 06-1581 от 22/10/2007; № 06-368 от 01.03.2011; № 08-641 от 30.04.2015; № 08-734 от 14.04.2017).

В регионах внедрение программы координируют региональные департаменты образования.

Программа состоит из трех содержательных модулей, ориентированных на разные возрастные группы: «Разговор о правильном питании» (6–8 лет); «Две недели в лагере здоровья» (9–11 лет), «Формула правильного питания» (12–14 лет).

Изучение программы происходит в течение 3 лет/40 учебных часов ежегодно. Такая продолжительность обучения позволяет не только расширить знания детей о правильном питании, но и сформировать у них полезные привычки.

Для реализации программы подготовлен учебно-методический комплект, включающий яркие красочные тетради для учащихся, методические пособия для педагогов, плакаты, а также брошюры для родителей.

Программа используется в работе школ, дошкольных учреждений, учреждений дополнительного образования.

Основная форма реализации — внеурочная деятельность (классные часы, факультативы). В рамках проекта проводятся также дополнительные активности, направленные на то чтобы усилить мотивацию детей, родителей, педагогов вести здоровый образ жизни, повысить эффективность обучения основам правильного питания:

- конкурсы (конкурс методик для педагогов, конкурс детского творчества, конкурс семейной фотографии и т. д.);
- обучение педагогов основам методики формирования культуры здорового образа жизни у школьников (семинары, лектории);
- обучение родителей (лектории);
- международная конференция «Воспитываем здоровое поколение» (участвуют педагоги, реализующие программу «Разговор о правильном питании», и представители стран СНГ, внедряющие программы здорового образа жизни);
- кулинарная школа.

Важную роль в работе программы принимает сайт *www.prav-pit.ru*.

Онлайн-ресурсы помогают сделать обучение основам правильного питания более интересным и привлекательным для детей.

Программа вносит важный вклад в формирование культуры здоровья подрастающего поколения. Регулярно, 1 раз в год, в рамках проекта проводится мониторинг его эффективности. В исследованиях принимают участие в среднем около 600–700 школьников, а также их родители и педагоги.

Как показывают результаты мониторингов, участие в программе позволяет эффективно формировать у детей и подростков полезные привычки и навыки, связанные с правильным питанием и заботой о собственном здоровье:

- дети, участвующие в программе, демонстрируют существенно более высокий уровень осведомленности о различных аспектах питания;
- чаще (в среднем на 35–40%) указывают полезные продукты в списке своих любимых продуктов и существенно реже упоминают фастфуды;
- участники программы реже пропускают основные приемы пищи. Преимущественный режим питания участника — 4–5-разовый (завтрак дома, завтрак в школе, обед, полдник, ужин), тогда как режим питания их ровесников, не вовлеченных в обучение, преимущественно включает 3 приема пищи;

- в рационе питания участников программы чаще встречаются свежие овощи, рыба, молочные продукты и реже снеки, по сравнения с теми, кто не вовлечен в программу;
- более 90% родителей детей, участвующих в программе, отметили, что проект помог им в воспитании полезных привычек у детей и в организации семейного рациона.

Вклад программы в формирование культуры здорового образа жизни подрастающего поколения получил высокую оценку не только от его непосредственных участников и партнеров, но и от экспертного сообщества. «Разговор о правильном питании» назван «лучшей программой, способствующей развитию образования в Российской Федерации» в рейтингах Форума доноров, международной аудиторско-консалтинговой сети фирм PwC и газеты «Ведомости».

Подробная информация о результатах проекта представлена в публикациях:

1. Методические рекомендации «Формирование культуры здорового питания обучающихся, воспитанников» Министерства образования и науки Российской Федерации: (Письмо Министерства образования и науки от 12 апреля 2012 г. № 06-731). Доступно по: *http://www.mon.gov.ru*.
2. Макеева А. Г. Научно-методические аспекты формирования основ культуры здоровья у детей и подростков. Вестник московского образования. 2011;(15):182–192.
3. Макеева А. Г., Безруких М. М., Филиппова Т. А. Формирование основ культуры питания у детей и подростков: методические аспекты. Вопросы детской диетологии. 2013;11(2):44–47.
4. Макеева А. Г. Возможности использования образовательных программ в формировании основ культуры здоровья. Биология в школе. 2014;(4):20–28.
5. Макеева А. Г. Оценка эффективности использования образовательной программы в области правильного питания. Новые исследования. 2016;(2):60–70.
6. Макеева А. Г. Методология воспитания основ культуры питания у школьников. Молочная промышленность. 2016;(11):60–62.

Приложение 4. Школа здоровья — контроль веса (автор — Мартынова И. Н., 2019 [1])

Типовая программа обучения

Программа рассчитана на занятия с детьми старшего возраста и родителями.

Занятие № 1. Обмен веществ в организме

Что такое обмен веществ (взаимосвязь обмена белков, жиров и углеводов).

Характеристика основных питательных веществ.

Энергетическая ценность основных питательных веществ, роль и значимость их в организме.

Схема работы пищеварительной системы в норме и при патологии.

Занятие № 2. Ожирение как болезнь

Ожирение как фактор риска многих заболеваний.

Распространенность ожирения.

Причины ожирения.

Как правильно определить ожирение.

Диагностика ожирения.

Типы ожирения.

Правила снижения веса.

Постановка целей.

Занятие № 3. Основные принципы рационального питания. Коррекция пищевого поведения

Правила рационального питания (что должны знать и помнить родители).

Определение количественного и качественного соотношения основных питательных веществ в суточном рационе.

Деление продуктов на группы.

Определение порций (пирамида питания).

Таблицы калорийности.
Возможности изменения пищевого поведения.
Правила выбора продуктов в магазинах.
Интерпретация информации на этикетках.
Занятие № 4. Физические нагрузки
Роль физических упражнений (варианты) в лечении ожирения.
ЛФК.
Повышение физической активности.
Занятие № 5. Основные принципы медикаментозного лечения ожирения
Занятие № 6. Оценка уровня полученных знаний

Задачи

Основными задачами обучения явились:

- формирование мотивации к лечению и приобретение практических знаний, помогающих добиться умеренного, постепенного и поэтапного снижения массы тела, изменить привычки питания и образ жизни, а также адаптироваться к качественно новым условиям жизни;
- увеличение охвата, повышение доступности и качества медицинской профилактической помощи детям с избытком массы тела;
- достижение максимальной эффективности лечения и реабилитации больных;
- повышение качества жизни пациента и его семьи.

Школа для детей с ожирением функционирует по утвержденным программам с адаптацией к местным условиям:

- число занятий — 4–6;
- длительность занятий — по 60 мин;
- численность пациентов в группе — не более 10.

В Школу направляются пациенты, прошедшие обследование у врача — детского эндокринолога и выразившие свою готовность к посещению занятий. Программа состоит из 4–5 занятий в зависимости от потребностей каждой группы в определенного рода информации или невозможности усвоить материал за данный промежуток времени. В группу включают, как правило, 5–7 семей. Такое количество позволяет врачу уделить внимание каждому участнику. На занятия, кроме родителя/ей (законных представителей), что обязательно, могут приходить и родственники, которые большую часть дня проводят с ребенком и участвуют в его жизни.

Занятия в Школе носят цикличный характер и проводятся в интерактивной форме. Продолжительность обучения пациентов обычно составляет 1 месяц с периодичностью 1 раз в неделю. Средняя продолжительность занятий — около 60–90 мин.

Структура занятий

20% — лекционный материал;
50% — практические занятия;
20% — ответы на вопросы, обсуждение, дискуссия;
10% — индивидуальное консультирование.

Перед началом занятий дети и их родители (законные представители) знакомятся друг с другом и с врачом-тренером, определяют реальные цели и ожидания в вопросе снижения или стабилизации массы тела ребенка. Кроме этого, проводится анкетирование на предмет режима питания и рациона, пищевых привычек, двигательного режима, выявления факторов, способствующих развитию ожирения у данного ребенка.

Содержание обучающих модулей

Обучение состоит из блоков-модулей: каждый день занятий посвящен определенному блоку, который может включать несколько тем. Информация по каждому блоку составлена максимально просто, понятно и доступно для любого возраста.

Модуль № 1. Обмен веществ в организме. Диагноз: Ожирение

1. Взаимосвязь обмена белков, жиров и углеводов.
2. Масса тела и рост здоровых детей.
3. Как правильно определить ожирение.
4. Причины ожирения у детей.
5. Формы ожирения.
6. Чем опасно ожирение.

Занятие знакомит слушателей с проблемой обмена веществ и детского ожирения. Доступным языком представляется информация, как посчитать индекс массы тела и определить, есть ли у ребенка проблема избыточной массы тела; какие существуют степени ожирения, определяющие тяжесть заболевания (лекция № 1). На занятии родители рассчитывают индекс массы тела для своих детей и самостоятельно определяют степень ожирения. Подростки старше 14 лет производят это самостоятельно. Кроме того, тренер объясняет основные причины увеличения массы тела и осложнения ожирения (лекция № 2). Задача обучающего — подвести пациентов и родителей к следующим выводам: избыток массы тела, даже не доставляющий пока проблем со здоровьем, является хроническим состоянием, которое может привести к развитию таких заболеваний, как сахарный диабет 2-го типа, болезни опорно-двигательного аппарата, сердечно-сосудистые заболевания. В ходе дискуссии проводится обсуждение, в котором принимают участие и взрослые, и дети. Материалом занятия в виде презентации (показ слайдов) можно воспользоваться и после лекции, если информация оказалась интересной, но слушатели не успели законспектировать. В конце занятия ведущий говорит о простых правилах снижения массы тела или ее стабилизации на какое-то время (поставить цель лечения — стабилизация массы без резких ограничений).

Происходит краткое знакомство с дневником питания, правилами его заполнения, чтобы к следующему занятию уже был материал для обсуждения. Дневники питания раздаются на дом, заполняются в течение недели.

Следующее занятие назначается через 1 неделю.

Модуль № 2. Принципы рационального питания для профилактики и лечения ожирения

1. Принципы рационального питания.
2. Как кормить детей, больных ожирением?
3. Составление индивидуальных рационов.
4. На какие составляющие в продуктах обращать внимание.

В данном блоке занятий предоставляется информация о роли питания в развитии ожирения, а также в избавлении от него. Рациональное и сбалансированное питание является основой лечения и профилактики детского ожирения (лекция). Совместно с группой обсуждаются компоненты пищи, знания о них. Обучающий объясняет неприемлемость различных диет, особенно если ее придерживается взрослый в семье, так как для растущего организма ограничение определенного компонента (углеводов, жиров или белков) может стать причиной усугубления метаболических нарушений. Производится анализ дневника питания каждого обучающегося, выявляются проблемы в рационе и режиме питания, даются рекомендации по их коррекции. Несмотря на групповой характер занятий, рекомендации по питанию носят индивидуальный характер в зависимости от вида проблемы (повышенное потребление углеводов, увеличенный объем порций, частые перекусы и т. д.). Для расчета оптимальной системы питания для детей с ожирением в начале проводится определение калорийности рациона для данного возраста, пола и физической активности:

$$1000 \text{ ккал} + (100 \times n) = x,$$

где n — возраст ребенка в годах. После чего из полученной суммы вычитается 10–15%.

Питание должно быть сбалансировано по макронутриентам: белки должны составлять 15–20%, жиры — 25–30%, углеводы — 50–55% от общей калорийности суточного рацио-

на. На занятии производится анализ данных заполненных дневников питания, который позволяет сопоставить калорийность и соотношение макронутриентов фактического рациона и рассчитанной индивидуальной нормы калорий. После анализа дневников каждому ребенку даются индивидуальные рекомендации в соответствии с выявленной проблемой: уменьшить объем порции, исключить перекусы, уменьшить количество легкоусвояемых углеводов и т. д. Важным моментом является то, что рекомендации должны быть реально выполнимы, их необходимо обсуждать с пациентом, чтобы подойти к нормализации суточной калорийности без напряжения и стресса.

Даются рекомендации заполнить дневник питания за 5 дней до окончания цикла для оценки изменений в рационе и режиме питания.

Модуль № 3. Физкультура, спорт, лечебная гимнастика

1. Повышение физической активности.
2. Виды спорта для эффективного снижения массы тела.
3. Лечебная физкультура.

На данном занятии тренер объясняет, что для снижения или удержания массы тела необходимо не только уменьшение потребления энергии, изменение пищевых привычек, но и увеличение ее расхода. Представляет варианты физической активности и упражнений, а также информацию по расходованию калорий в ходе их выполнения. Показывает необходимость ежедневной равномерной минимальной активности для поддержания массы тела (лекция). Даются рекомендации посещать занятия ЛФК в поликлинике. Даются рекомендации по поводу повышения физической активности в виде увеличения количества продолжительности ходьбы в день (не меньше 60 мин). В телефоне устанавливается мобильное приложение «Шагомер».

Даются рекомендации периодически фиксировать количество времени ходьбы.

Модуль № 4. Основные принципы медикаментозного лечения ожирения у детей. Оценка уровня полученных знаний

В данном модуле рассматривается вопрос медикаментозного лечения детского ожирения. Единственный препарат, разрешенный для лечения ожирения у детей старше 12 лет в мире и в Российской Федерации — ***орлистат***. Орлистат является ингибитором желудочной и панкреатической липаз, которые участвуют в гидролизе триглицеридов и необходимы для всасывания жиров в тонком кишечнике. В результате действия препарата нарушается расщепление пищевых жиров и уменьшается их всасывание. После отмены препарата его действие быстро прекращается, а активность липаз восстанавливается. Длительность лечения может составлять от 3 до 12 мес. Применение препаратов метформина в педиатрической практике разрешено у детей старше 10 лет с установленным диагнозом сахарного диабета 2-го типа. Использование октреотида, лептина, гормона роста ограничено рамками клинических и научных исследований и не может быть рекомендовано для применения в общей практике. Применение сибутрамина запрещено во всем мире в связи с выявленными опасными для жизни побочными эффектами. В Российской Федерации проведение бариатрических операций для лечения ожирения у лиц младше 18 лет не разрешено.

На заключительном занятии производятся анализ дневника питания за последнюю неделю, коррекция питания при необходимости на последующие 6 месяцев с заполнением дневника питания в течение недели до следующей явки через 6 месяцев. Врач проводит итоги занятий, опрос родителей и подростков старше 15 лет по оценке их эффективности и целесообразности.

Основным моментом, предопределяющим успех лечения детского ожирения, является не просто предоставление пациентам новых знаний, но и возможность добиться принятия новой информации, запуск процессов изменения определенных жизненных принципов и установок как у родителей, так и у детей, а также выход на новый, более здоровый уровень жизни. Путем общения и взаимодействия всех участников группы, в том числе и врача,

можно достичь наилучшего результата группового обучения. Процент усвоения и запоминания материала выше в той группе, которая активно работает, задает вопросы, касающиеся конкретных моментов из жизни ребенка или подростка с ожирением. Информация на занятиях должна быть изложена четко, понятна для данной категории родителей, не перегружена медицинскими терминами и длинными выступлениями врача, чтобы и ребенок не терял внимание и интерес к происходящему.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Мартынова И. Н., Винярская И. В. Оптимизация лечебно-профилактической помощи детям с ожирением в условиях детской поликлиники. Российский педиатрический журнал. 2017;20(5):276–282. doi: 10.18821/1560-9561-2017-20(5)-276–282.

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ АВТОНОМНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР
ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ» МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Научно-практическое издание

ПРОФИЛАКТИКА ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ

Под редакцией А.П. Фисенко, В.А. Петерковой, С.Г. Макаровой

ИНФОРМАЦИОННЫЕ МАТЕРИАЛЫ

2-е издание, дополненное

Выпускающий редактор У.Г. Пугачёва
Литературный редактор М.Н. Шошина
Верстка Е.А. Трухтанова

Подписано в печать 02.04.2025..
Формат 60x84/8. Усл. печ. л. 21,39.
Тираж 300 экз. Заказ 420.

Отпечатано: ИП Мочалов С.В. 162614, Вологодская область, г. Череповец,
ул. Металлистов, д. 22. Телефон: (8202) 59-64-28, 59-64-29.