

М.В. Ходжиева¹, В.А. Скворцова¹, Т.Э. Боровик^{1, 2}, Л.С. Намазова-Баранова^{1, 2, 3}, Т.В. Маргиева^{1, 2}, О.К. Нетребенко³, Т.В. Бушуева¹, Н.Г. Звонкова^{1, 2}, С.В. Некрасова¹

¹ Научный центр здоровья детей, Москва, Российская Федерация

² Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Москва, Российская Федерация

³ Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва, Российская Федерация

Современные взгляды на развитие избыточной массы тела и ожирения у детей. Часть I

Контактная информация:

Скворцова Вера Алексеевна, доктор медицинских наук, главный научный сотрудник отделения питания здорового и больного ребенка ФГБУ «НЦЗД» Минздрава России

Адрес: 119991, Москва, Ломоносовский проспект, д. 2, тел.: +7 (499) 132-26-00, e-mail: skvortsova@nczd.ru

Статья поступила: 08.06.2015 г., принята к печати: 07.09.2015 г.

Ожирение относится к числу одних из самых распространенных хронических заболеваний в мире и достигает масштабов неинфекционной эпидемии. Практически во всем мире каждые три десятилетия удваивается количество детей с этим заболеванием. Нарастание числа детей с ожирением и избыточной массой тела происходит также и в России. Несмотря на утверждение, что основной причиной их развития является дисбаланс между расходом и потреблением энергии, в последние годы появилось много данных, свидетельствующих о ранних истоках ожирения, которые закладываются, возможно, в период внутриутробного развития и/или грудного и раннего возраста. Наиболее активный рост и максимальная пластичность обменных процессов наблюдаются на протяжении 1000 дней от момента зачатия, которые захватывают период внутриутробного развития и первые 2 года жизни ребенка. Количество и качество пищевых веществ, поступающих в это время, оказывают выраженное влияние на дифференцировку клеток и развитие органов посредством экспрессии генов, определяют характер метаболизма и влияют на состояние здоровья на протяжении всей последующей жизни. Учитывая значимость проблемы избыточной массы тела для детей и взрослых, нами предпринят анализ сложившейся ситуации и обследованы 652 ребенка младшего школьного возраста г. Москвы с определением параметров их физического развития. Изучены анамнестические данные, проведено углубленное обследование детей с избыточной массой тела и ожирением, рассчитаны рационы их питания. В первой части работы представлен обзор литературы.

Ключевые слова: избыточная масса тела, ожирение, распространенность, причины, влияние на здоровье, антенатальное программирование, диагностика, дети.

(Для цитирования: Ходжиева М.В., Скворцова В.А., Боровик Т.Э., Намазова-Баранова Л.С., Маргиева Т.В., Нетребенко О.К., Бушуева Т.В., Звонкова Н.Г., Некрасова С.В. Современные взгляды на развитие избыточной массы тела и ожирения у детей. Часть I. Педиатрическая фармакология. 2015; 12 (5): 573–578. doi: 10.15690/pf.v12i5.1460)

M.V. Khodzhiyeva¹, V.A. Skvortsova¹, T.E. Borovik^{1, 2}, L.S. Namazova-Baranova^{1, 2, 3}, T.V. Margieva^{1, 2}, O.K. Netrebenko³, T.V. Bushuyeva¹, N.G. Zvonkova^{1, 2}, S.V. Nekrasova¹

¹ Scientific Center of Children's Health, Moscow, Russian Federation

² Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russian Federation

³ Pirogov Russian National Medical Research University, Moscow, Russian Federation

Contemporary Views on Development of Excess Body Weight and Obesity in Children. Part I

Obesity is one of the most widespread chronic diseases around the world and may be considered a non-infectious epidemic. Virtually everywhere around the world the number of obese children doubles every three decades. Increase in the number of children with obesity and excess body weight is observed in Russia as well. Despite the statement that the main cause of obesity is energy expenditure/consumption imbalance, numerous data obtained in recent years indicate early factors of obesity forming, probably, during the period of intrauterine development and/or infancy and early childhood. The most active growth and maximum plasticity of metabolic processes is observed within 1,000 post-conceptual days, which cover the period of intrauterine development and the first 2 years of a child's life. The number and quality of nutrients received during that period considerably affect cell differentiation and organ development by means of gene expression, determine the nature of metabolism and affect health condition throughout the whole subsequent life. Given significance of the issue of excess body weight in children and adults, we analyzed the current situation, examined 652 younger Moscow schoolchildren and determined parameters of their physical development. We analyzed anamnestic data, profoundly examined children with excess body weight and obesity and formulated diets for them. This article presents the first stage of our work and a literature review.

Key words: excess body weight, obesity, prevalence, causes, health effect, antenatal programming, diagnosis, children.

(For citation: M.V. Khodzhiyeva, V.A. Skvortsova, T.E. Borovik, L.S. Namazova-Baranova, T.V. Margieva, O.K. Netrebenko, T.V. Bushuyeva, N.G. Zvonkova, S.V. Nekrasova. Contemporary Views on Development of Excess Body Weight and Obesity in Children. Part I. *Pediatricheskaya farmakologiya — Pediatric pharmacology*. 2015; 12 (5): 573–578. doi: 10.15690/pf.v12i5.1460)

АКТУАЛЬНОСТЬ

Ожирение у детей входит в число основных проблем современного здравоохранения в связи с высокой распространенностью, комплексным негативным влиянием на организм, риском развития осложнений и низкой эффективностью разрешенных методов лечения. Результаты эпидемиологических исследований позволяют считать ожирение одним из наиболее распространенных хронических заболеваний среди детского населения в мире.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ В МИРЕ И РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

По оценке Всемирной организации здравоохранения, в 2013 г. 42 млн детей в возрасте до 5 лет имели избыточную массу тела или ожирение [1]. В США средняя масса тела ребенка за последние 30 лет увеличилась на 5 кг, а избыточную массу тела или ожирение в педиатрической популяции имеет каждый третий [2]. Частота выявления избытка массы тела, включая ожирение, варьирует от 7–8% в Норвегии до 36% в Италии и 40% в Греции [3, 4]. Актуальность данной проблемы повышается в странах с низким и средним уровнем дохода: частота встречаемости избыточной массы тела и ожирения у детей в этих странах на 30% выше, чем в развитых [1]. Вместе с тем показатели распространенности ожирения у детей в США и странах Европы к настоящему времени несколько стабилизировались [5].

В Российской Федерации (РФ) более 50% взрослого населения имеют избыточную массу тела, около 30% страдают ожирением той или иной степени тяжести [6]. По данным репрезентативного исследования, проведенного Эндокринологическим научным центром в 2004 г., распространенность избыточной массы тела у детей в разных регионах России составляла от 5,5 до 11,8%, ожирение отмечалось у 5,5% детей сельской местности и 8,5% городской популяции [7]. Мультицентровое исследование на основе репрезентативной выборки, включавшей 5182 детей в возрасте 5, 10 и 15 лет, проживающих в пяти различных регионах РФ, выявило избыточную массу тела в 19,9% случаев и ожирение — в 5,6%. Пик распространенности избыточной массы тела и ожирения у лиц мужского и женского пола отмечен в 10-летнем возрасте (28,9 и 17,6%, соответственно), а минимальные показатели — в 15-летнем (17 и 11,5%, соответственно). Частота встречаемости данной патологии была сопоставимой в различных регионах РФ [8].

БРЕМЯ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА

Большинство детей, имеющих избыток массы тела, развивают ожирение во взрослом возрасте, что негативно отражается не только на состоянии их здоровья, качестве жизни, но также на показателях здоровья общей популяции [9]. В проспективном исследовании T.J. Parsons и соавт. было показано, что у 33% девочек, индекс массы тела (ИМТ) которых в дошкольном возрасте соответствовал 91–95-му перцентилю, к 33 годам развивалось ожирение; у девочек, имевших ИМТ, соответствующий 95–98-му перцентилю, частота ожирения в возрасте 33 лет повышалась до 44%, а при ИМТ более 98-го перцентиля — достигала 60% [10].

У пациентов всех возрастных групп, включая дошкольников и младших школьников, при ожирении

наблюдаются многочисленные осложнения и коморбидные состояния, затрагивающие практически все органы и системы организма. С данным заболеванием ассоциированы метаболический синдром, артериальная гипертензия, атеросклероз, неалкогольный стеатогепатоз, сахарный диабет 2-го типа, желчекаменная болезнь, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, заболевания опорно-двигательного аппарата, репродуктивной системы, онкологическая патология. От патологических состояний, связанных с ожирением, в мире ежегодно умирает около 2,5 млн человек [11].

Проблема ожирения находится на стыке различных областей медицины — педиатрии, терапии, эндокринологии, гастроэнтерологии, нутрициологии, гинекологии, андрологии, неврологии [12]. У детей увеличивается частота осложненного (морбидного) ожирения, ряд осложнений (неалкогольный стеатогепатоз, артериальная гипертензия, синдром обструктивного апноэ сна) может быть диагностирован уже в дошкольном и младшем школьном возрасте. По данным различных авторов, около 80% детей и подростков с избыточной массой тела имеют повышенное артериальное давление, 25% — нарушение толерантности к углеводам, 35% — неалкогольный стеатогепатоз [7, 13, 14].

К настоящему времени в нашей стране отсутствует целенаправленное выявление детей и подростков с ожирением, что приводит к поздней диагностике и коррекции этого заболевания [15]. Информированность и настороженность населения по проблеме избытка массы тела у детей находятся на низком уровне. Во многих семьях ожирение не рассматривается как заболевание, а напротив, считается признаком здоровья детей, особенно у мальчиков. Поводом для обращения к врачу обычно служит не избыток массы тела как таковой, а жалобы, связанные с развитием осложнений ожирения: головная боль, одышка, головокружение, жажда, боли в ногах, нарушения полового развития. Обнаружено, что на первичный педиатрический прием приходят лишь 5,5% детей с ожирением I степени, тогда как среди всех пациентов с ожирением они составляют не менее 65% [16].

Международным консенсусом по детскому ожирению для профилактики развития его осложнений рекомендуется раннее вмешательство, включающее диетотерапию, изменение пищевого поведения и физическую активность [17].

ПРИЧИНЫ И ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ОЖИРЕНИЯ

Высокая медико-социальная значимость ожирения и ассоциированных с ним заболеваний, которые развиваются в детском возрасте и сохраняются в последующие периоды жизни, объясняет актуальность исследований в этом направлении. Причины высокой распространенности ожирения и связанных с ним патологических состояний во всех развитых странах практически аналогичны. Они включают изменение характера питания, избыточное потребление жирной и сладкой пищи, снижение двигательной активности и многие другие факторы цивилизации. Однако, среди всех хорошо известных причин, способствующих развитию ожирения и сердечно-сосудистых заболеваний, стали более отчетливо видны скрытые причины, связанные с ранним периодом развития — внутриутробным и младенческим. Механизмы их

воздействия обусловлены процессами метаболического программирования [18].

Метаболическое программирование как фактор риска развития ожирения

Наличие избыточной массы тела до беременности и высокая прибавка в весе за время гестации у женщины — существенные факторы риска развития ожирения у потомства. Накоплено достаточно доказательств того, что влияние ожирения у матери в период беременности на плод выходит далеко за пределы первого года жизни, увеличивая риск развития ожирения и появление проблем со здоровьем в детском и взрослом возрасте [19]. Однако, в настоящее время получены убедительные доказательства того, что не только избыточное, но и недостаточное питание женщины в период беременности может способствовать формированию избыточной массы тела и ожирения у ребенка [20]. Это обусловлено специфическими изменениями метаболизма ребенка в период внутриутробного развития, которые сохраняются и в дальнейшей жизни. С современных позиций, ожирение рассматривается как хроническое воспалительное заболевание. Это подтверждается повышенным уровнем провоспалительных цитокинов и других маркеров воспаления [21]. Установлено, что у матерей с ожирением их дети уже антенатально имеют повышенный уровень С-реактивного белка и значительное увеличение концентраций лептина и провоспалительного цитокина — интерлейкина 6 [22]. Кроме того, ожирение в период беременности существенно повышает риск невынашивания, эклампсии и гестационного диабета [23]. Все эти состояния способствуют неблагоприятным изменениям метаболизма будущего ребенка — пролиферации жировой ткани и развитию инсулинорезистентности [20, 22].

В исследовании P.J. Surkan и соавт. показано, что рост распространенности ожирения у беременных женщин сопровождается увеличением частоты случаев макросомии у еще нерожденных детей и новорожденных и избыточной массы тела у детей первых 6 мес жизни [23]. N. Sirimi и соавт. предположили возможные механизмы развития макросомии [24]. Согласно этой теории, избыточное питание в период беременности вызывает повышение концентраций глюкозы и инсулина у ребенка внутриутробно, что способствует увеличению синтеза и секреции лептина адипоцитами. Повышение уровня лептина приводит к еще большему нарастанию концентраций глюкозы, инсулина и лептина и изменяет метаболический ответ нейронов гипоталамуса, что способствует развитию макросомии у плода и новорожденного ребенка и программирует повышенный ИМТ в детском и взрослом возрасте.

Следует отметить, что программирующим влиянием обладает не только наличие ожирения у матери до и во время беременности, но и высокая прибавка массы тела у здоровых женщин с нормальным ИМТ. В исследовании C. Boneu и соавт. показано, что вне зависимости от ИМТ матери и наличия у нее гестационного диабета высокая масса тела при рождении увеличивает риск развития метаболического синдрома у ребенка к 5-летнему возрасту [25].

Собраны убедительные данные о том, что недостаточное питание во внутриутробном периоде и рождение

ребенка с низкой массой тела или симптомами задержки внутриутробного развития также являются достоверно высоким фактором риска развития ожирения, артериальной гипертензии и инсулинорезистентного диабета в дальнейшем. Классическим примером служит голод в Голландии зимой 1944/1945 г., когда на протяжении нескольких месяцев было нарушено снабжение населения продовольствием. Дети, родившиеся у матерей после голодания, имели низкую массу тела и впоследствии чаще развивали ожирение и инсулинорезистентность.

В более позднем ретроспективном исследовании T. Roseboom и соавт. показано, что низкая масса тела при рождении достоверно повышает риск развития ожирения и сахарного диабета 2-го типа [26]. P.D. Gluckman и соавт. выдвинули гипотезу о том, что организм ребенка, родившегося от патологически протекавшей беременности, «прогнозирует» неблагоприятную ситуацию после рождения, и выстраивает стратегию подготовки к выживанию: маленький рост, ранний пубертат, изменение гормональной оси, изменение поведения, повышение резистентности к инсулину, склонность к накоплению жировой ткани [27].

Дефицит поступления питательных веществ уже внутриутробно нарушает у плода адекватную регуляцию развития жировой массы, которая сохраняется и во взрослой жизни потомства. Экспериментальные исследования на животных в условиях недостаточности питания показывают повышение уровня адипогенеза, что приводит к увеличению размеров и/или числа адипоцитов. Прежде всего эти нарушения связаны с изменением различных факторов транскрипции, участвующих в развитии адипоцитов. Основным фактором транскрипции дифференциации адипоцитов — это ядерный фактор PPAR-γ, относящийся к семейству рецепторов, активируемых пролифератором пероксисом (PPAR), регулирующих метаболизм липидов в организме. У животных с задержкой внутриутробного развития уровень PPAR-γ повышен уже в первый день после рождения, и эти изменения сохраняются во взрослой жизни животного [28]. В этом и других исследованиях [29] показано, что при задержке внутриутробного развития адипоциты проходят процесс внутриутробного программирования в виде усиления адипогенеза путем более высокой экспрессии PPAR-γ и повышения синтеза жирных кислот. При этом увеличивается пролиферация и дифференциация преадипоцитов, а также аккумуляция липидов, что удалось обнаружить сразу после рождения. Повышение активности факторов транскрипции (PPAR-γ и др.) вместе с увеличенным синтезом жирных кислот усиливает адипогенез при задержке внутриутробного развития. Несмотря на то, что ожирение может и не манифестировать до взрослого возраста, обнаруженные изменения указывают на нарушения липидного обмена до наступления клинической картины заболевания. Активация адипогенеза у потомства при недостаточном питании во время беременности носит адаптационный характер и укладывается в понятие «экономный» фенотип, предложенное Hales и Barker [30]. Согласно этой гипотезе, недостаточное питание во внутриутробной жизни направляет метаболические процессы в сторону накопления и сохранения энергии с усилением липогенеза.

В современных условиях в развитых странах частой причиной развития предрасположенности к ожирению является маточно-плацентарная недостаточность как одно из осложнений беременности [31]. В такой ситуации, так же, как при недостаточном питании беременной женщины, возникает дефицит поступления нутриентов к ребенку, приводящий к задержке внутриутробного развития со всеми вышеизложенными последствиями.

В постнатальном периоде программирующим влиянием на метаболизм ребенка в отношении развития избыточной массы тела, ожирения и коморбидных заболеваний обладает высокое поступление с питанием белка. Установлено, что повышенное содержание белка в рационе ребенка первого года жизни способствует увеличению темпов роста и набору массы тела, что повышает риск развития ожирения, метаболического синдрома, сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета в детском и взрослом возрасте.

Механизм воздействия высокого потребления молочного белка в грудном возрасте на риск развития ожирения, вероятнее всего, реализуется по следующему сценарию: потребление высокого уровня белка вызывает повышение концентрации инсулиногенных аминокислот в крови, которые в свою очередь стимулируют выработку инсулина и инсулиноподобного фактора роста-1 (Insulin-Like Growth Factor, IGF). Повышение последнего вызывает усиление пролиферации и дифференцировки адипоцитов, что приводит к периоду раннего «жирового рикошета» и риску развития ожирения во взрослом возрасте [32, 33].

Эта теория получила подтверждение при изучении влияния детских смесей с различным уровнем белка на концентрацию IGF-1. В исследовании К. Маса и соавт. было установлено, что снижение уровня белка смеси до 12 г/л приводило к уменьшению содержания IGF-1 и таким образом снижало риск развития ожирения [34]. В последующем крупномасштабном исследовании были получены дополнительные доказательства: потребление смеси, содержащей 12 г/л белка, сопровождалось падением концентрации инсулиногенных аминокислот, инсулина и IGF-1 в крови у детей [35]. Результаты недавнего ретроспективного исследования показали, что вскармливание смесью с содержанием белка 12 г/л достоверно снижает число детей с избыточной массой тела и ожирением в 7-летнем возрасте [36]. Величина ИМТ у детей, получавших на первом году жизни смесь с пониженным содержанием белка (12 г/л), была сопоставима с таковой у находившихся на грудном вскармливании и статистически достоверно ниже, чем у детей, получавших смеси с содержанием белка 13–18 г/л. Таким образом, результаты приведенных исследований убедительно доказывают роль высокого содержания белка в программировании риска развития избыточной массы тела и ожирения у детей.

ДИАГНОСТИКА ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ

Диагностика избыточной массы тела и ожирения осуществляется преимущественно клиническими методами и основана на антропометрических измерениях. В настоящее время общепринятым критерием для выявления избыточной массы тела и ожирения у детей и взрослых

является ИМТ, или индекс Кетле. ИМТ — это антропометрический индекс, представляющий собой отношение массы тела (в кг) к квадрату роста (в метрах). Использование ИМТ для диагностики ожирения обосновано высокой корреляцией его значения с общим количеством жира в организме, заболеваемостью и смертностью. Так, в исследованиях у взрослых установлено, что избыточная масса тела, связанная с повышенным риском заболеваемости сахарным диабетом 2-го типа и сердечно-сосудистой патологией, диагностируется при значениях ИМТ от 25 до 30 кг/м², а ожирение — при ИМТ, превышающем или равном 30 кг/м² [37]. При обследовании детей было установлено, что ИМТ более точно, чем другие антропометрические индексы, в частности Z-score веса для роста, отражает количество жировой ткани в организме [38, 39], имеет высокую корреляцию с количеством жировой ткани, измеренной при помощи двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (DEXA) [40]. Так же, как у взрослых, у детей и подростков выявлена взаимосвязь между значением ИМТ и артериальным давлением, изменениями в липидном спектре крови, развитием сахарного диабета 2-го типа и раннего атеросклероза [41]. Кроме того, в крупных наблюдательных исследованиях обнаружена зависимость заболеваемости у взрослых от значений ИМТ в детском возрасте. Установлено, что девочки и мальчики с избыточной массой тела имеют повышенный риск развития заболеваний, ассоциированных с ожирением, чем их сверстники с нормальной массой тела [42]. Взрослые, имевшие в детском возрасте значение ИМТ более 75-го перцентиля, чаще страдают ишемической болезнью сердца, чем те, у которых ИМТ в детстве находился в пределах 25–49-го перцентиля [43]. В том же исследовании было доказано, что дети с дефицитом массы тела также имеют повышенный риск заболеваемости во взрослом возрасте по сравнению со сверстниками, имеющими нормальные значения ИМТ.

В отличие от взрослых, у которых значения ИМТ для избыточной массы тела и ожирения постоянны, у детей интерпретация значений ИМТ имеет свои особенности. Это обусловлено процессами роста, физиологическими и половыми особенностями развития. Именно поэтому для диагностики пищевого статуса у детей используются значения ИМТ, учитывающие возраст и пол.

В разных странах разработаны национальные карты для диагностики избыточной массы тела и ожирения с перцентильным распределением значений ИМТ в зависимости от возраста и пола, согласно которым ожирение диагностируется при ИМТ равном и выше 95-го перцентиля, а избыточная масса — при ИМТ от 85 до 95-го перцентиля. Однако, такой подход не всегда адекватно отражает развитие детей, затрудняет оценку полученных результатов, особенно при проведении клинических исследований.

В настоящее время в качестве международного стандарта для оценки пищевого статуса у детей приняты критерии Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) [44, 45]. Они были разработаны на основании многоцентрового исследования в 6 странах мира — Бразилии, Гане, Индии, Омане, Норвегии и США. Критерием отбора детей было наличие нормального ухода, грудного вскармливания, удовлетворительных санитарно-гигиенических условий и медицинской помощи, которые обеспечивали

реализацию генетических возможностей роста и развития ребенка. Дополнительно к антропометрическим индексам масса для возраста, рост (длина тела) для возраста и масса тела для роста (длины тела) был разработан новый показатель — ИМТ для возраста.

Для оценки показателей длины, массы тела и ИМТ ребенка принят показатель среднего квадратичного отклонения (Z-score), отражающий число стандартных отклонений или сигм, на которое исследуемый антропометрический показатель отличается от медианы стандартной популяции: чем больше абсолютная величина Z-score, тем больше антропометрический показатель ребенка (или популяции) отличается от стандартной величины.

Для диагностики избыточной массы тела и ожирения используется Z-score ИМТ для возраста, поскольку показатель массы тела для возраста более точно отражает недостаточность питания, чем его избыток [46]. Его предельные величины для детей таковы: величина Z-score ИМТ от +1 до +2 соответствует избыточной массе тела, Z-score ИМТ более +2 свидетельствует об ожирении. Недавнее исследование показало, что диагностика ожирения и избыточной массы тела у детей школьного возраста и подростков по критериям ВОЗ в значительной мере коррелирует с наличием факторов риска развития некоторых заболеваний сердечно-сосудистой системы, таких как артериальная гипертензия, гиперинсулинемия, инсулинорезистентность, дислипидемия, а также с высоким уровнем мочевой кислоты [47]. Это подтверждает, что критерии избыточной массы тела и ожирения ВОЗ могут быть использованы для выявления детей с риском развития метаболических и сердечно-сосудистых заболеваний.

На основе стандарта антропометрических показателей для детей ВОЗ разработана компьютерная программа AnthroPlus (2009), позволяющую проводить комплексную оценку пищевого статуса детей в возрасте от 0 до 19 лет на основании показателей Z-score массы тела для возраста, роста для возраста и ИМТ для возраста. Это дает возможность провести как точную оценку индивидуальных антропометрических показателей ребенка, так и анализ эпидемиологических данных, полученных при массовых осмотрах детей.

В исследовании, проведенном специалистами НИИ питания РАМН с 1994 по 2012 г., были проанализи-

рованы основные статистические параметры величин Z-score популяции детей России в сравнении с новыми стандартами ВОЗ [48]. Полученные результаты позволили рекомендовать антропометрические стандарты ВОЗ для оценки состояния нутритивного статуса детей России.

Учитывая значимость проблемы избыточной массы тела для детей и взрослых, нами проведено обследование 652 детей в г. Москве с определением параметров их физического развития и оценкой с помощью компьютерной программы ВОЗ AnthroPlus (2009). Поскольку первые признаки метаболического синдрома могут проявиться с уже с 5–7-летнего возраста, антропометрические показатели изучены у детей 7–10 лет включительно. В дальнейшем для более углубленного изучения нутритивного статуса были выделены 2 группы детей: с избыточной массой тела и ожирением и группа сравнения, в которую вошли дети с нормальным физическим развитием. Исследованы их биохимические показатели (гормоны, адипокины), проведена биоимпедансометрия, определен уровень артериального давления, проанализированы рационы питания (расчет уровня потребления основных пищевых веществ и калорийности) и анамнестические параметры.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Тревожные данные о росте числа детей с ожирением требуют подробного анализа и осмысления. Хорошо известно, что эффективность методик, используемых для лечения этого заболевания невелика, а лекарственные препараты практически не применяются у детей до 12-летнего возраста. Поэтому усилия исследователей, врачей и членов семьи должны быть направлены на выявление факторов риска развития ожирения, начиная с антенатального периода, для предупреждения их реализации.

В последующих статьях будет проведен анализ анамнестических данных с учетом состояния здоровья матери, характера вскармливания и других факторов, влияющих на риск развития ожирения, а также дана оценка результатам обследования.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки/конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. ВОЗ. Ожирение и избыточный вес [Electronic resource]. WHO. 2015. URL: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru/> (accessed: 13.03.2015).
2. Lobstein T, Jackson-Leach R, Moodie ML, Hall KD, Gortmaker SL, Swinburn BA, James WP, Wang Y, McPherson K. Child and adolescent obesity: part of a bigger picture. *Lancet*. 2015 Jun 20;385(9986):2510–20. doi: 10.1016/S0140-6736(14)61746-3. Epub 2015 Feb 19.
3. Wijnhoven TM, van Raaij JM, Spinelli A, Rito AI, Hovengen R, Kunesova M, Starc G, Rutter H, Sjöberg A, Petrauskiene A, O'Dwyer U, Petrova S, Farrugia Sant'angelo V, Wauters M, Yngve A, Rubana IM, Breda J. WHO European Childhood Obesity Surveillance Initiative 2008: weight, height and body mass index in 6–9-year-old children. *Pediatr Obes*. 2013;8(2):79–97.

4. OECD. Health at a Glance 2013. OECD Publishing, 2013. DOI: 10.1787/health_glance-2013-en.
5. Chung A, Backholer K, Wong E, Palermo C, Keating C, Peeters A. Trends in child and adolescent obesity prevalence according to socioeconomic position: protocol for a systematic review. *Syst Rev*. 2014;3(1):52.
6. Branca F., Nikogosian H., Lobstein T. Проблема ожирения в Европейском регионе ВОЗ и стратегии ее решения. *Копенгаген: Европейское региональное бюро ВОЗ*. 2009. 392 с.
7. Петеркова В.А., Ремизов О.В. Ожирение в детском возрасте. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты. Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мальниченко. *Москва: ООО «Медицинское информационное агентство»*. 2006. С. 312–329.

8. Тутельян ВА, Батурина АК, Конь ИЯ, Углицких АГ, Коростелева ММ. Распространенность ожирения и избыточной массы тела среди детского населения РФ: мультицентровое исследование. *Педиатрия. Журнал им Г. Н. Сперанского*. 2014;93(5):28–31.
9. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults — the Evidence Report. National Institutes of Health. *Obes Res*. 1998; 6(Suppl 2):51S–209S.
10. Parsons TJ, Power C, Manor O. Fetal and early life growth and body mass index from birth to early adulthood in 1958 British cohort: longitudinal study. *BMJ*. 2001;323(7325):1331–1335.
11. Павловская ЕВ, Строкова ТВ, Сурков АГ, Богданов АР. Ожирение у детей: критерии диагностики и клинические проявления. *Вопросы детской диетологии*. 2012;10(3):18–22.
12. Строев Ю.И., Чурилов Л.П. Ожирение у подростков. *Санкт-Петербург: ЭЛБИ-СПб*. 2003. 216 с.
13. Сорвачева ТН, Петеркова ВА, Титова ЛН, Пырьева ЕА, Витебская АВ. Ожирение у подростков. *Лечащий врач*. 2006;4:50–54.
14. Старкова Н.Т., Бирюкова Е.В. Ожирение у подростков. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты. Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мальниченко. Москва: ООО «Медицинское информационное агентство». 2006. С. 330–349.
15. Аверьянов АП, Болотова НВ, Зотова ЮА, Райгородская НЮ, Лазебникова СВ. Новые технологии в комплексном лечении осложненных форм ожирения у детей и подростков. *Педиатрия. Журнал им Г. Н. Сперанского*. 2006;85(4):45–49.
16. Картелишев АВ. Вопросы ранней диагностики предрасположенности детей к конституционально-экзогенному ожирению. *Педиатрия. Журнал им Г. Н. Сперанского*. 2006;85(4):7–10.
17. Speiser PW, Rudolf MC, Anhalt H, Camacho-Hubner C, Chiarelli F, Eliakim A, Freemerk M, Gruters A, HersHKovitz E, Iughetti L, Krude H, Latzer Y, Lustig RH, Pescovitz OH, Pinhas-Hamiel O, Rogol AD, Shalitin S, Sultan C, Stein D, Vardi P, Werther GA, Zadik Z, Zuckerman-Levin N, Hochberg Z. Obesity Consensus Working Group. Childhood obesity. *J Clin Endocrinol Metab*. 2005;90(3):1871–1887.
18. Fowden AL, Giussani DA, Forhead AJ. Intrauterine programming of physiological systems: causes and consequences. *Physiol Bethesda Md*. 2006;21:29–37.
19. Нетребенко ОК. Метаболическое программирование в антенатальном периоде. *Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии*. 2011;11(6):58–65.
20. Drake AJ, Reynolds RM. Impact of maternal obesity on offspring obesity and cardiometabolic disease risk. *Reprod Camb Engl*. 2010;140(3):387–398.
21. Basu S, Haghiac M, Surace P, Challier JC, Guerre-Millo M, Singh K, Waters T, Minium J, Presley L, Catalano PM, Hauguel-de Mouzon S. Pregravid obesity associates with increased maternal endotoxemia and metabolic inflammation. *Obes Silver Spring Md*. 2011;19(3):476–482.
22. Catalano PM, Presley L, Minium J, Hauguel-de Mouzon S. Fetuses of obese mothers develop insulin resistance in utero. *Diabetes Care*. 2009;32(6):1076–1080.
23. Surkan PJ, Hsieh CC, Johansson AL, Dickman PW, Cnattingius S. Reasons for increasing trends in large for gestational age births. *Obstet Gynecol*. 2004;104(4):720–726.
24. Sirimi N, Goulis DG. Obesity in pregnancy. *Horm Athens Greece*. 2010;9(4):299–306.
25. Boney CM, Verma A, Tucker R, Vohr BR. Metabolic syndrome in childhood: association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus. *Pediatrics*. 2005;115(3):e290–e296.
26. Roseboom TJ, van der Meulen JH, Osmond C, Barker DJ, Ravelli AC, Bleker OP. Plasma lipid profiles in adults after prenatal exposure to the Dutch famine. *Am J Clin Nutr*. 2000; 72(5):1101–1106.
27. Gluckman PD, Hanson MA, Low FM. The role of developmental plasticity and epigenetics in human health. Part C Embryo Today Rev. *Birth Defects Res*. 2011;93(1):12–18.
28. Desai M, Guang Han, Ferelli M, Kallichanda N, Lane RH. Programmed upregulation of adipogenic transcription factors in intrauterine growth-restricted offspring. *Reprod Sci*. 2008; 15(8):786–796.
29. Yee JK, Lee WN, Ross MG, Lane RH, Han G, Vega J, Desai M. Peroxisome proliferator-activated receptor gamma modulation and lipogenic response in adipocytes of small-for-gestational age offspring. *Nutritio Metabolism*. 2012;9:62–73.
30. Hales CN, Barker DJN. The thrifty phenotype hypothesis. *BMJ*. 2001;60:5–20.
31. Sarr O, Yang K, Regnault T. In utero programming of later adiposity: the role of fetal growth restriction. *J Pregnancy*. 2012; article ID 134758.
32. Larikjaer A, Molgaard C, Michaelsen KF. Early nutrition impact on the insulin-like growth factor axis and later health consequences. *Curr Opin Nutr Metab Care*. 2012;15(3):285–292.
33. Smith PJ, Wise LS, Berkowitz R, Wan C, Rubin SC. Insulin-like growth factor-I is an essential regulator of the differentiation of 3T3-L1 adipocytes. *J Biol Chem*. 1988;263(19):9402–9408.
34. Mace K, Steenhout P, Klassen P, Donnet A. Protein quality and quantity in cow's milk-based formula for healthy term infants: past, present and future. *Nestle Nutr Workshop Ser Paediatr Programme*. 2006;58:189–203; discussion 203–205.
35. Koletzko B, von Kries R, Closa R, Escribano J, Scaglioni S, Giovannini M, Beyer J, Demmelmair H, Gruszfeld D, Dobrzanska A, Sengier A, Langhendries JP, Rolland Cachera MF, Grote V. European Childhood Obesity Trial Study Group. 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.
36. Weber M, Grote V, Closa-Monasterolo R, Escribano J, Langhendries JP, Dain E. Lower protein content in infant formula reduces BMI and obesity risk at school age: follow-up of a randomized trial. *Am J Clin Nutr*. 2014;99(5):1041–1051.
37. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. World Health Organ. *Tech Rep Ser*. 1995. V. 854. 452 p.
38. Maffei C, Banzato C, Talamini G. Obesity Study Group of the Italian Society of Pediatric Endocrinology and Diabetology. Waist-to-height ratio, a useful index to identify high metabolic risk in overweight children. *J Pediatr*. 2008;152(2):207–213.
39. Killeen J, Vanderburg D, Harlan WR. Application of weight-height ratios and body indices to juvenile populations — the National Health Examination Survey Data. *J Chronic Dis*. 1978;31(8):529–537.
40. Pietrobello A, Faith MS, Allison DB, Gallagher D, Chiumello G, Heymsfield SB. Body mass index as a measure of adiposity among children and adolescents: a validation study. *J Pediatr*. 1998;132(2):204–210.
41. Dietz WH, Robinson TN. Use of the body mass index (BMI) as a measure of overweight in children and adolescents. *J Pediatr*. 1998;132(2):191–193.
42. Must A, Jacques PF, Dallal GE, Bajema CJ, Dietz WH. Long-term morbidity and mortality of overweight adolescents. A follow-up of the Harvard Growth Study of 1922 to 1935. *N Engl J Med*. 1992;327(19):1350–1355.
43. Gunnell DJ, Frankel SJ, Nanchahal K, Peters TJ, Davey Smith G. Childhood obesity and adult cardiovascular mortality: a 57-y follow-up study based on the Boyd Orr cohort. *Am J Clin Nutr*. 1998;67(6):1111–1118.
44. WHO. The WHO Child Growth Standards [Electronic resource]. WHO. 2015. URL: <http://www.who.int/childgrowth/en/> (accessed: 13.03.2015).
45. WHO. Growth reference data for 5–19 years [Electronic resource]. WHO. 2015. URL: <http://www.who.int/growthref/en/> (accessed: 13.03.2015).
46. Cole TJ. Weight-Status indices to measure underweight, overweight, and obesity. Anthropometric assessment of nutritional status. Ed. Himes J.H. New York: Alan R Liss. 1991. P. 83–111.
47. De Onis M, Martinez-Costa C, Nunez F, Nquefack-Tsaque G, Montal A, Brines J. Association between WHO cut-offs for childhood overweight and obesity and cardiometabolic risk. *Public Health Nutr*. 2013;16(4):625–630.
48. Мартинчик АН, Батулин АК, Кэшабянц ЭЭ, Пескова ЕВ. Ретроспективная оценка антропометрических показателей детей России в 1994–2012 гг. по новым стандартам ВОЗ. *Педиатрия. Журнал им Г. Н. Сперанского*. 2015;94(1):156–160.