

ОЖИРЕНИЕ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ: МЕДИЦИНСКИЕ И ОБЩЕСОЦИАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ

М.Ю. Щербакова, проф., **Г.И. Порядина**

Научно-исследовательский институт питания РАМН, Детская городская поликлиника № 23, Москва

E-mail: scherbakova732@gmail.com

Рассматривается отрицательное влияние избыточной массы тела на здоровье детей, приведены клинические признаки ожирения, диагностика и профилактика.

Ключевые слова: дети, ожирение, диагностика, осложнения, профилактика.



В последние десятилетия заметно возрос интерес медицинских работников к проблеме ожирения. Это связано в первую очередь с увеличением частоты ожирения как у мужчин и женщин, так и у детей и подростков, и с тем, что его осложнения характеризуются изменениями практически всех органов и систем, ухудшают качество жизни и уменьшают продолжительность жизни. Согласно современному определению, ожирение – это хроническое, многофакторное заболевание, проявляющееся избыточным развитием жировой ткани, которое при прогрессирующем течении осложняется нарушением деятельности органов и систем.

Практически во всех регионах мира численность детей с ожирением неуклонно растет и удваивается каждые 3 десятилетия. В США в 1976–1980 гг. в возрасте от 6 до 11 лет ожирением страдали 7% детей, в возрасте от 12 до 19 лет – 5%, а к концу тысячелетия в обеих возрастных группах распространенность ожирения уже превышала 15%. Даже в Японии, где еще сравнительно недавно полные люди встречались редко, частота ожирения среди школьников 6–14 лет в 1993 г. составляла 10%. В настоящее время

в развитых странах до 25% подростков имеют избыточную массу тела, а 15% страдают ожирением. В Российской Федерации ожирение имеют до 5,5% детей, проживающих в сельской местности, и 8,5% детей – в городской (Дедов И.И. и соавт., 2007).

Ожирение сопровождается значительным количеством разнообразных осложнений, в связи с чем ведется активный поиск биологически активных веществ (чаще всего — гормонов) и генов, кодирующих их синтез на разных этапах. Однако найти какое-либо 1 вещество или 1 ген, которые бы определяли развитие ожирения, пока не представляется возможным. Поэтому сегодня среди основных причин ожирения рассматривают как внутренние факторы (генетические, гормональные), так и средовые (внешние) — изменение образа жизни, неправильное питание, гиподинамия.

Изучение генеалогии лиц, страдающих ожирением, часто выявляло наличие ожирения у других членов семьи. Это побудило изучать генетику ожирения. С точки зрения генетики, ожирение бывает моногенным и полигенным. Из моногенных форм ожирения наиболее изучены мутации генов лептина (LEP, 7q31.3), рецептора лептина (LEPR, 1p31-p32), проопиомеланокортина (POMC, 2p23.3), рецепторов меланокортинов 3-го и 4-го (MC3R и MC4R, 18q22). Ожирение при этих вариантах болезни морбидное и проявляется с первых лет жизни. Кроме того, выделяют синдромы, ассоциированные с ожирением: Прадера–Вилли, Барде–Бидля, Бэквита–Видемана, Альстрема и др. Моногенное ожирение встречается редко – у 3–5% больных.

Полигенное ожирение регистрируется чаще. С ним сталкиваются врачи общей практики (терапевты, педиатры), узкие специалисты (эндокринологи, кардиологи), медсестры. Для развития этих форм ожирения имеют значение как генетические факторы (их вклад – 40–75%), так и внешнесредовые, т.е. образ жизни и характер питания. M. Wendorf и I.D. Golfine (1991) сформулировали теорию «генов экономии», в основе которой лежит инсулинорезистентность мышечной ткани, сопровождающаяся уменьшением поглощения глюкозы и играющая

ключевую роль в манифестации ожирения. Мышцы являются ограничителем утилизации глюкозы, предупреждают развитие гипогликемии в период голодания, а в период изобилия пищи способствуют развитию гипергликемии и сохранению энергии в жировой ткани. Т.е., если рассматривать этот механизм в эволюционном аспекте, получается, что для выживания наших предков, питавшихся нерегулярно с большими перерывами в приеме пищи, необходим был механизм, который бы сохранял энергию в виде жировых депо и тем самым обеспечивал выживание человека в период голода. В период же изобилия пищи такой фенотип способствует избыточному отложению жира, развитию гипергликемии и СД типа 2 (СД2).

Существует множество генов-кандидатов в гены ожирения. К наиболее изученным относят гены разобщающего белка, транспортера глюкозы, меланокортина и его рецептора, фактора некроза опухолей- α (ФНО α) и ангиотензинпревращающего фермента и др.

К гормональным факторам развития ожирения относят избыток кортикостероидов, который может быть ятрогенным или связанным с гиперсекрецией кортикостероидов. Гиперсекреция может быть обусловлена избыточной секрецией адренокортикотропного гормона, патологией надпочечников. Клиническая картина и гормонально-метаболические сдвиги при этом зависят от того, какие именно гормоны секретируются в избытке. Наиболее известным примером заболевания, характеризующегося гиперсекрецией кортикостероидов, является синдром Иценко–Кушинга. Под этим названием объединяют болезни, обусловленные избытком глюкокортикоидов в крови. Клинически у детей он проявляется ожирением туловища, отложением жира над ключицами, на шее и затылке, лунообразным лицом, стриями на животе, груди и внутренней поверхности бедер, петехиями, кровоподтеками, артериальной гипертензией, нарушением толерантности к глюкозе, задержкой роста.

Для сниженной функции щитовидной железы (гипотиреоз) также характерна избыточная масса тела или ожирение, причем, несмотря на плохой аппетит. К развитию патологии приводят либо сниженная продукция тиреоидных гормонов, либо снижение их биологического эффекта на тканевом уровне. Помимо ожирения, на фоне гипотиреоза и снижения активности липопротеидлипазы отмечают гиперлиппротеидемию с повышением уровня холестерина и триглицеридов, что создает предпосылки к развитию и прогрессированию атеросклероза. Ожирение также может быть клиническим симптомом таких тяжелых заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы, как краниофарингиома, аденома гипофиза, гиперпролактинемия, недостаточность соматотропного гормона.

В детском возрасте описывают гипоталамический синдром пубертатного периода (другие его названия — пубертатно-юношеский диспитуитаризм, пубертатно-юношеский базофилизм и др.), причины развития которого пока неясны. Одним из его ранних симптомов является прибавка в весе в подростковом возрасте (12–16 лет). Одновременно появляются скачок роста с формированием высокорослости, головные боли, стрии на коже. Характерен внешний вид больного: лицо округлое, румяное, распределение подкожно-жировой клетчатки, как правило, равномерное, хотя возможен кушингоидный тип перераспределения; появляются множественные стрии. Психоневрологические проявления обусловлены гипоталамическими нарушениями, явлениями внутричерепной гипертензии. На электроэнцефалограмме фиксируют функциональные нарушения диэнцефальных структур мозга. Однако в последние годы не всегда выделяют данный синдром отдельно от алиментарного ожирения.

Тем не менее, несмотря на морфологические причины ожирения, решающими факторами в реализации гормональных и(или) генетических особенностей организма при развитии ожирения являются неправильное питание и образ жизни.

Абсолютно доказана роль избыточного потребления жиров в развитии ожирения, так как обнаружена достоверная корреляция между количеством потребляемых жиров и чувствительностью к инсулину, не зависящая от индекса массы тела (ИМТ). D. Maгon и соавт. [8] при исследовании 215 мужчин с ишемической болезнью сердца, но без СД2 выявили прямую корреляцию между повышенным потреблением насыщенных жирных кислот и уровнем инсулина натощак, не зависящую от массы тела. Очевидно, что у подавляющего большинства людей ИМТ зависит от особенностей стиля жизни и пищевого поведения (избыточная калорийность пищи с преобладанием в диете жиров при извращенном суточном ритме приема пищи), а также от недостаточной (по отношению к потребляемой пище) физической активности. У части лиц, страдающих ожирением, имеются психологические проблемы, связанные с перееданием. Часто больные, страдающие ожирением, и родители таких детей не оценивают реальное количество потребленных калорий, жира и углеводов. Их общение с медицинскими работниками содержит элементы конфликта, так как родители и больные искренне убеждены в том, что едят мало, подчеркивают, что утром они вообще не едят (чай или кофе с сахаром), а многочисленные дневные перекусы (сдоба, печенье, бутерброды) просто не рассматриваются как еда. При этом до 50–70% потребляемых калорий приходится на вечернее время. Питание однообразное, и систематическая коррекция пищевого поведения в данном случае дает неплохие результаты.

Больные ожирением дети и их родители, недооценивая калорийность съеденной пищи, одновременно значительно переоценивают физическую активность. Типичны рассказы родителей: «Он у меня такой активный, на месте совсем не сидит». При этом родители не хотят учитывать необходимость регулярных и дозированных физических нагрузок, к которым не относятся обыкновенные домашние игры и сезонные виды спорта. Степень энерготрат, например, в игровых видах спорта, во многом зависит от активности участника, и тучные дети, даже принимая участие в игре, остаются сравнительно малоподвижными. К тому же имеются данные, что у лиц с инсулинорезистентностью и их ближайших родственников снижена толерантность к физическим нагрузкам, что в дальнейшем усугубляет развитие ожирения.

Помимо этого, современные дети имеют интенсивную умственную нагрузку, до 5–6 ч в сутки проводят за компьютером или у телевизора, что не только усугубляет гиподинамию, но является стрессовым фактором для организма ребенка.

Проблема избыточной массы тела и ожирения активно изучается как на молекулярно-генетическом, так и на социально-психологическом уровне, однако единой патогенетической классификации ожирения нет. В отечественной практике широко использовалась классификация М.Н. Егорова и Л.М. Левитского (1964), основанная на оценке степени превышения (в процентах) фактической массы тела над нормативной, которая определялась с помощью таблиц, учитывающих пол, возраст и энергозатраты. Выделяли следующие степени алиментарного ожирения: I степень (легкая) — масса тела превышает идеальную для данного человека на 10–29%, II степень (средняя) — на 30–49%, III степень (тяжелая) — на 50–99%, IV степень — на 100% и более. Однако классификация утратила значимость для педиатрии: ведь у детей с ожирением фактический рост опережает должный, что явно завывает должную массу тела.

Принципиальное значение имеет не только факт ожирения, но и характер распределения жира. В связи с этим выделяют так называемое гиноидное и андроидное ожирение. Для гиноидного ожирения, типичного для женщин, характерно отложение жира преимущественно подкожно, в области бедер и ягодиц. Для андроидного типа ожирения, развивающегося чаще у мужчин, характерна локализация жира в области живота. Именно андроидный тип ожирения чаще сопровождается сердечно-сосудистыми заболеваниями и СД2. Для оценки типа отложения жира используется определение окружности талии (ОТ) и соотношение ОТ к окружности бедер (ОБ).

Измерение ОТ и ОБ у детей используется только для косвенной оценки внутриабдоминальной жи-

ровой ткани. В настоящее время определены референтные значения для оценки ОТ у детей и подростков 12–20 лет. По характеру течения ожирение может быть стабильным, прогрессирующим и резидуальным (остаточные явления после стойкого снижения массы тела). Различают общее и местное (локальные липогипертрофии) ожирение. Предложена достаточно простая классификация нозологических форм ожирения у детей (Миняйлова Н.Н., 2003):

- метаболический синдром у детей и подростков;
- гипоталамический синдром; ведущим критерием является осложненное течение анте- и интранатального периода с формированием гипоксически-ишемического поражения центральной нервной системы;
- конституционально-экзогенное ожирение; характеризуется отягощенной наследственностью изолированно по ожирению.

В эндокринологии используют этиопатогенетическую классификацию ожирения (Дедов И.И., 2004). Для диагностики ожирения, на первый взгляд, визуальный осмотр и общая масса тела дают достаточное представление о степени ожирения. Основная трудность заключается в количественной оценке жировой ткани. Существует ряд методов оценки жировой ткани. Один из простых и доступных методов — калиперометрия, по толщине кожной складки. Существенный недостаток метода состоит в том, что он не учитывает рост обследуемого. Согласно данным измерения толщины кожной складки у юношей калипером, уровень артериального давления (АД) тесно связан с величиной относительной жировой массы тела, толщиной кожно-жировых складок на туловище и тыле кисти, тканевой чувствительностью к инсулину, основными показателями липидного обмена и важнейшими факторами риска развития заболеваний сердечно-сосудистой системы (Килейников Д.В., 2001). Тем не менее этот метод в широкой практике не применяется. Наиболее информативный для диагностики ожирения показатель — ИМТ, который рассчитывается простым делением массы тела (в кг) на рост человека; результат возводится в квадрат и выражается в $\text{кг}/\text{м}^2$. Это простой способ определения жировой массы. ИМТ коррелирует в равной степени с жировой массой у детей и взрослых и используется ВОЗ в качестве основного критерия ожирения:

- ИМТ 25–30 $\text{кг}/\text{м}^2$ — избыточная масса тела с риском для здоровья;
- ИМТ 30 $\text{кг}/\text{м}^2$ и более — ожирение.

Разработаны пол-специфичные центильные значения ИМТ для лиц от 2 до 19 лет. Ожирение было определено для ИМТ как 95-й перцентиль и выше; ИМТ между 85-м и 95-м перцентилем — группа риска по развитию избыточной массы тела. Неудобство

такой оценки состоит в том, что она основывалась на производных статистических данных, а не на биологических данных связи с риском дальнейшей смертности. Более того, критерии определялись по американским данным и могли не подходить для других популяций. Кроме того, оценка ожирения с использованием ИМТ может быть ошибочной у атлетически сложенных подростков.

Т. Cole и соавт. (2000) предложили международные стандарты ИМТ, которые объединяют популяционные исследования нескольких стран и могут быть использованы для практической оценки ожирения у российских детей.

В последние годы для оценки жировой массы используют биоэлектрический импеданс-анализ и биоэлектрическую импеданс-спектрометрию. Эти методы по точности сопоставимы, но импеданс-анализ чуть переоценивает жировую массу у детей без ожирения и недооценивает ее у детей с избыточной массой тела, так как эти показатели зависят от приема пищи, физической активности и других состояний, изменяющих внутреннюю среду организма (Бородина О.В., 2007). Наиболее точные методы оценки висцерального жира – компьютерная томография (КТ) и магнитно-ядерная резонансная томография. Однако их широкое применение ограничено высокой стоимостью и риском облучения при КТ.

Таким образом, до сих пор отсутствуют как простой и полноценный метод оценки жировой массы у младенцев, детей и подростков, так и доказательная база корреляционной связи избытка массы тела у детей со средним или высоким кардиоваскулярным и метаболическим риском у них во взрослом возрасте. А именно эти осложнения ожирения и приводят к инвалидизации взрослого населения.

Ранее полагали, что в жировой ткани нет специфической метаболической активности; лишь сравнительно недавно было показано, что адипоциты вырабатывают биологически активные вещества, влияющие на метаболический профиль. Адипоциты функционируют как эндокринные секреторные клетки, вырабатывая в жировой ткани различные гормоны (лептин, резистин), ФНО α , интерлейкин-6 и соответствующие им растворимые рецепторы. Кроме того, в жировой ткани вырабатываются липопротеинлипаза, аполипопротеин-Е, ангиотензиноген, ингибитор активатора плазминогена-1, тканевый фактор, трансформирующий фактор роста- β и индуцируемая синтаза оксида азота iNOS. Таким образом, жировая ткань находится в центре сигнальных путей, при нарушении функционирования которых возникают неблагоприятные последствия для организма в целом (Васюкова О.В., 2006).

Одно из наиболее обсуждаемых подобных последствий – инсулинорезистентность. Резистин, вырабатываемый адипоцитами, обладает эффектом

снижения чувствительности тканей к инсулину, что приводит к снижению толерантности к глюкозе и СД2. Важную роль в развитии инсулинорезистентности играют также ФНО α и лептин. Экспрессия этих белков повышена у лиц с ожирением. Адипоциты секретируют свободные жирные кислоты, продукты неокисленного метаболизма которых приводят к нарушению инсулинзависимой утилизации глюкозы в скелетных мышцах. Показано также, что свободные жирные кислоты оказывают прямое токсическое воздействие на β -клетки поджелудочной железы. Инсулинорезистентность на практике оценивается по индексу НОМА г. Чем выше индекс НОМА г, тем ниже чувствительность к инсулину. Инсулинорезистентность развивается при НОМА г >3,3.

Генез развития артериальной гипертензии у больных ожирением. В норме инсулин вызывает вазодилатацию, которая у здоровых лиц не сопровождается изменением АД. У больных с инсулинорезистентностью вазодилатирующий эффект инсулина блокирован. Активация нейрогуморальных систем в условиях гиперинсулинемии приводит к повышению сократимости кардиомиоцитов и гладкомышечных клеток сосудов, что приводит к увеличению общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС). Кроме того, накопление массы жировой ткани сопровождается усилением ее васкуляризации и увеличением ОПСС, приводя к постепенному нарастанию объема циркулирующей крови и сердечного выброса. При сохранении прежней частоты сердечных сокращений повышение сердечного выброса происходит за счет увеличения ударного объема, что приводит к гипертрофии миокарда. Кроме того, адипоциты секретируют свободные жирные кислоты и регуляторы метаболизма липопротеидов – липопротеинлипазу, аполипопротеин-Е. Избыточное накопление свободных жирных кислот в крови служит источником накопления триглицеридов, способствует изменению активности липопротеидлипазы и печеночной липазы, в результате чего увеличивается секреция холестерина липопротеидов очень низкой плотности и аполипопротеида В в печени, нарушается катаболизм липидов и развивается атерогенная дислипидемия.

Дисфункция эндотелия является механизмом, который связывает между собой инсулинорезистентность, окислительный стресс и атерогенез. Гемодинамические нарушения и сосудистое воспаление при ожирении приводят к нарушению функционирования сердечно-сосудистой системы. Термин «кардиоваскулярный синдром при ожирении» В.В. Бекезин и соавт. [2008] определяют как синдром вегетативной дисфункции, в который входят нарушение variability ритма сердца, артериальная гипертензия (в том числе – «белого халата»,

лабильная, стабильная), систолодиастолическая дисфункция миокарда и дисфункция эндотелия.

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБ) встречается как у взрослых, так и у детей (чаще в возрасте от 10 лет). В странах Евросоюза распространенность НАЖБ у детей – 2,6%, а при наличии у детей избыточной массы тела или ожирения – 22,5–52,8% (Ткаченко Е.И. и соавт., 2008). Многофакторный анализ показал, что из всех компонентов избыточной массы тела единственным достоверным предиктором фиброза печени является большая ОТ, т.е. абдоминальное ожирение – ценный маркер для выявления среди детей с НАЖБ больных, которые имеют фиброз печени.

В основе патогенеза формирования НАЖБ лежит дислипидемия. В норме в печени синтезируется большая часть липопротеидов. Биосинтез и распад липидов в организме контролируется с помощью механизма обратной связи: избыточное поступление в печень липидов тормозит их синтез, а недостаточное – усиливает. Основная функция гепатоцита состоит в поддержании липидного гомеостаза, а также в регуляции метаболического баланса апо-белков, липопротеидов и их рецепторов. В условиях длительной дислипидемии, а также действия других стрессорных факторов эти функции гепатоцитов нарушаются. При дислипидемии и атеросклерозе клетками-мишенями являются прежде всего гепатоциты, купферовские клетки, эндотелиоциты, а также эндотелиальная выстилка сосудов. Изменения в них развиваются параллельно, постепенно прогрессируют и приводят к формированию хронического гепатита, а также к атеросклерозу. Морфологические перестройки, возникающие при этом в печени, соответствуют явлениям жирового гепатоза. Жировая дистрофия приводит к повреждению гепатоцитов, нарушению преобразования свободных жирных кислот, затем – к холестазу и увеличению синтеза липидов. Жировой гепатоз – не болезнь, а, скорее, синдром, отражающий существенные метаболические расстройства в печени. Сочетание признаков жировой дистрофии с лобулярным гепатитом и отсутствие алкоголизма дало основание предложить термин «неалкогольный стеатогепатит», или НАЖБ (Лазебник Л.Б. и соавт., 2009). У большинства детей и взрослых клинических симптомов НАЖБ не бывает. Некоторые больные могут иметь боли или испытывать дискомфорт в животе, особенно справа, утомление, слабость; иногда возможны гепатомегалия, сосудистые звездочки, желтуха, печеночная энцефалопатия. При биохимическом исследовании могут обнаруживаться 4–5-кратное увеличение уровня печеночных трансаминаз и 2–3-кратное увеличение содержания щелочной фосфатазы и γ -глутамилпептидазы, в дальнейшем при прогрессировании процесса

может нарастать концентрация билирубина, альбумина и протромбина.

Ожирение, метаболический синдром, гиперинсулинемия или, наоборот, быстрое и сильное похудание – важные факторы для образования камней в желчном пузыре. Кроме того, при ожирении в 5–20% случаев определяется холестероз желчного пузыря. Среди причин развития холестероза желчного пузыря чаще выделяют нарушение метаболизма липопротеидов в организме и локальные изменения со стороны желчного пузыря. Не менее важный фактор, влияющий на физико-химические свойства желчи, – измененное соотношение холестерина и желчных кислот. Из основных симптомов холестероза преобладают боли в правом подреберье, боли в верхней половине живота, ощущение горечи во рту, тошнота, рвота, изжога, отрыжка, вздутие живота.

Овариально-менструальные нарушения. У девушек-подростков и молодых женщин центральное и абдоминальное ожирение связано с гиперандрогенией. Ферменты, участвующие в синтезе половых гормонов, локализованы в жировой ткани; до 50% циркулирующего тестостерона у молодых женщин может быть жирового происхождения. Выявлена связь между высоким уровнем андрогенной активности и гиперинсулинемией у женщин. Инсулинорезистентность стимулирует яичники в отношении продукции как андрогенов, так и эстрогенов. Такая гормональная перестройка имеет место у девушек с ожирением, увеличивая риск нарушений менструальной функции и раннего развития синдрома поликистозных яичников.

Гиперурикемия. Показано, что концентрация мочевой кислоты в крови коррелирует с уровнем триглицеридов и степенью выраженности абдоминального ожирения (Ровда Ю.И. и соавт., 2010).

Бронхиальная обструкция и другие дыхательные расстройства. Ожирение может воздействовать на механическую функцию дыхательной системы: изменяется эластическая отдача, приводя к снижению эффективной жизненной емкости легких, уменьшению диаметра воздухоносных путей или ослаблению силы дыхательных мышц. При нагрузке возникают преждевременная одышка и даже хрипы.

Кроме этого, ожирение рассматривается и с точки зрения хронического воспалительного процесса в эпителии бронхов, в генезе которого важную роль играют цитокины жировой ткани, дислипидемия и активация процессов липопероксидации.

Избыточная масса тела, особенно ожирение высокой степени, является фактором риска развития синдрома обструктивного апноэ-гипопноэ сна (СОАГС). Большинство взрослых пациентов с СОАГС имеют ожирение, некоторые из них могут быть охарактеризованы как лица с синдромом Пиквика. Основные критерии этого синдрома – дневная гипер-

капния и гипоксемия, артериальная гипертензия, полицитемия и легочное сердце. У детей с ожирением в 4–6 раз чаще, чем в отсутствие ожирения, возникает обструктивное апноэ во время сна (Gubta N.K. et al., 2002).

У лиц с ожирением часто встречаются кожные изменения (acanthosis nigricans), например гиперпигментация и гиперкератоз. Эти состояния связаны с увеличением концентрации сывороточного инсулина, они могут нивелироваться при снижении массы тела и уменьшении выраженности инсулинорезистентности. Развитие акне у лиц, страдающих ожирением, тесно связано с гиперандрогенией. К кожным проявлениям ожирения относят также стрии, которые появляются в области грудной клетки, живота, таза и поясницы, на внутренней поверхности бедер и плеч, под коленями. На месте стрий впоследствии образуются белые рубцы. Кожно-трофические проявления связаны с нарушением метаболических процессов в результате распада белка при нарушении обмена гиалуроновой кислоты, изменениях проницаемости тканей и микроциркуляции (Саидова Р.А., 2001).

Ожирение ассоциируется с идиопатической внутривенной гипертензией, которая проявляется головными болями, нарушением зрения, парезом шестой пары черепно-мозговых нервов.

Метаболический синдром. Во всем мире отмечается резкое увеличение его распространенности. Этому способствует сочетание ряда факторов. Во-первых, в большинстве стран отмечен неуклонный рост числа лиц с избыточной массой тела и ожирением. Во-вторых, у части больных, имеется наследственная предрасположенность к развитию метаболического синдрома. Это подтверждается тем, что в определенных этнических группах его частота выше даже при отсутствии ожирения. Развитию метаболического синдрома способствует и малоподвижный образ жизни.

Четкие критерии этого диагноза у детей еще не разработаны. Происходит адаптация его критериев у взрослых на детскую практику. Наличие разнообразных осложнений побуждает активно искать способы лечения ожирения. Так как повлиять на его генетическую основу невозможно, наиболее эффективное лечение ожирения – коррекция образа жизни. Польза от изменений образа жизни может быть достигнута, если такие изменения согласованы с диетой, пищевым поведением (как индивидуально, так и вместе с семьей). Родители должны обеспечить детям обстановку, оптимальную для решения проблем, связанных с их массой тела. Образ жизни и питание родителей определяют таковые у их детей. Диеты, строго ограниченные по калориям, в том числе высокобелковые и очень низкокалорийные, не могут подходить для обычного стиля жизни и потен-

циально опасны. Жесткое ограничение калорий может стать причиной дефицита минералов, витаминов и микронутриентов. Диета с уменьшением содержания жира в сочетании с физическими упражнениями, напротив, способна значительно уменьшить риск развития СД2 и сердечно-сосудистой патологии у взрослых с нарушением толерантности к глюкозе.

Прежде чем изменять рацион, необходимо оценить реальное потребление калорий с пищей, что может быть достигнуто ведением пищевого дневника. После пересчета потребленной пищи в калории с расчетом потребленных жиров (лучше, если это проводит медицинский работник) родителям детей и более старшим детям становится понятно, какие продукты исключить из рациона. Очень хорошо в таких случаях помогает посещение специальных школ правильного питания для коррекции массы тела.

Если уменьшение калорийности питания не сопровождается увеличением расхода энергии, снижение массы тела часто бывает временным. Польза от физических упражнений заключается в том, что при уменьшении запаса общего висцерального жира происходит увеличение тощей массы и расхода энергии. Упражнения повышают чувствительность жировой ткани к инсулину, снижают уровни свободных жирных кислот, холестерина липопротеидов низкой плотности, триглицеридов и увеличивают концентрацию липопротеидов высокой плотности. Повышенная чувствительность к инсулину и усиление окисления свободных жирных кислот улучшают функцию эндотелия сосудов.

Рекомендуемая литература

- Бородина О.В. Ожирение в детском возрасте // *Диабет. Образ жизни.* – 2007; 3: 18–20.
- Витебская А.В. Ожирение в детском возрасте: возможности применения американского консенсуса в российской практике // *Ожирение и метаболизм.* – 2009; 4: 14–19.
- Григорьев К.И., Князев Ю.А. Ожирение – теория и практика. Тактика медицинского работника // *Медицинская сестра.* – 2006; 8: 2–8.
- Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Бутрова С.А. и др. Ожирение в подростковом возрасте. Результаты российского эпидемиологического исследования // *Тер. архив.* – 2007; 79 (10): 28–32.
- Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А. *Метаболический синдром и органы пищеварения.* – М.: Анахарсис, 2009. – 184 с.
- Леонтьева И.В. Метаболический синдром как педиатрическая проблема // *Росс. вест. перинатологии и педиатрии.* – 2008; 53 (3): 4–16.
- Щербакова М.Ю., Порядина Г.И. Современный взгляд на проблему ожирения у детей и подростков // *Педиатрия.* – 2012; 91 (3): 123–30.

OBESITY IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

Prof. M.Yu. Shcherbakova, G.I. Poryadina

Research Institute of Nutrition, Russian Academy of Medical Sciences; Children's City Polyclinic Twenty-Three, Moscow

The paper describes the negative impact of overweight on children's health and gives the clinical signs of obesity, its diagnosis and prevention.

Key words: children, obesity, diagnosis, complications, prevention.