

Роль ожирения в развитии метаболического синдрома у детей

Л.М. Панасенко, Ж.В. Нефедова, Т.В. Карцева, М.И. Черепанова

ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Новосибирск, Россия

Obesity and its role in the development of metabolic syndrome in children

L.M. Panasenکو, J.V. Nefedova, T.V. Kartseva, M.I. Cherepanova

Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russia

В детском и подростковом возрасте происходит закладка основ здоровья, формируются навыки правильного образа жизни, неотъемлемой частью которых является правильное питание. Избыток или недостаток тех или иных нутриентов может спровоцировать развитие в дальнейшем хронических форм алиментарно-зависимой патологии. Детское ожирение влечет за собой как краткосрочные, так и долгосрочные неблагоприятные последствия для физического и психосоциального здоровья. В статье изложены современные представления о патогенезе метаболического синдрома у детей и подростков, методах диагностики, профилактики и лечения.

Ключевые слова: дети, подростки, паратрофия, ожирение, метаболический синдром, прикормы, питание.

Для цитирования: Панасенко Л.М., Нефедова Ж.В., Карцева Т.В., Черепанова М.И. Роль ожирения в развитии метаболического синдрома у детей. Рос вестн перинатол и педиатр 2020; 65:(2): 125–132. DOI: 10.21508/1027-4065-2020-65-2-125-132

The health basis and correct lifestyle habits, including proper nutrition, are formed in the childhood and adolescence. An excess or deficiency of certain nutrients can cause chronic forms of alimentary-dependent pathology. Childhood obesity results in both short-term and long-term unfavorable effects on physical and psychosocial health. The article presents modern ideas about the pathogenesis of the metabolic syndrome in children and adolescents, diagnostic, prevention and treatment methods.

Key words: children, adolescents, parathrophy, obesity, metabolic syndrome, supplementary food, nutrition.

For citation: Panasenکو L.M., Nefedova J.V., Kartseva T.V., Cherepanova M.I. Obesity and its role in the development of metabolic syndrome in children. Ros Vestn Perinatol i Peditr 2020; 65:(2): 125–132 (in Russ). DOI: 10.21508/1027-4065-2020-65-2-125-132

В последние десятилетия в Российской Федерации, как и во всем мире, отмечается рост числа детей с нарушениями нутритивного статуса. Проследивается взаимосвязь между развитием избыточной массы тела на первом году жизни и метаболического синдрома в дальнейшем [1]. Одновременно с ростом числа детей с метаболическим синдромом увеличивается число детей, имеющих отдельные его компоненты — артериальную гипертензию, дислипидемию, риск развития раннего атеросклероза, инсулинорезистентность, сахарный диабет 2-го типа, сосудистые нарушения [2].

С учетом особенностей современного общества среди основных факторов риска развития избыточной массы тела и ожирения можно выделить ведущие: несбалансированное питание, гиподинамия, влияние образования и семейных факторов. Под хроническими расстройствами питания (дистрофии) понимаются заболевания детей раннего

возраста, характеризующиеся нарушениями усвоения питательных веществ тканями организма, что сопровождается дисгармоничным развитием ребенка.

Паратрофия — это одна из частых форм нарушения питания детей до 2 лет, характеризующаяся избытком массы тела у ребенка. Причиной антенатальной паратрофии чаще всего служат несбалансированное питание будущей матери (внутриутробное программирование ожирения), рождение крупного плода (независимо от индекса массы тела матери), характер родоразрешения и др., а в постнатальном периоде — избыточное потребление ребенком углеводов («мучная болезнь») и белков («молочное» нарушение питания). Выделяют следующие степени паратрофии: I степень — величина превышения массы тела составляет 11% и более; II степень — превышение массы тела на 21–30%; III степень — превышение массы тела на 31% и более.

Наиболее распространенной причиной паратрофии служит беспорядочное кормление: некоторые дети предпочитают более частые приемы пищи (питание по требованию), их следует правильно организовать, избегая стихийных перекусов, начиная уже с периода кормления грудью. Необходимо помнить, что знаками голода могут быть вращательные движения головы в поисках материнской груди, чмокания губами, громкий, настойчивый плач, активные сосательные движения губ. Многие родители делают большую ошибку, используя кормление младенца

© Коллектив авторов, 2020

Адрес для корреспонденции: Панасенко Людмила Михайловна — д.м.н., проф. кафедры пропедевтики детских болезней Новосибирского государственного медицинского университета

Карцева Татьяна Валерьевна — д.м.н., зав. кафедрой пропедевтики детских

болезней Новосибирского государственного медицинского университета

Нефедова Жанета Валерьевна — д.м.н., проф. кафедры пропедевтики детских

болезней Новосибирского государственного медицинского университета

Черепанова Мария Игоревна — ординатор кафедры пропедевтики детских

болезней Новосибирского государственного медицинского университета

630091 Новосибирск, Красный проспект, д. 52

в качестве средства снижения беспокойства. Эта практика, по данным многочисленных исследователей, приводит к большей прибавке массы тела и формирует привычку «заедать» стресс в более старшем возрасте.

Неспособность детей регулировать свои эмоции увеличивает употребление пищи и риск развития ожирения. Кормление ребенка в отсутствие голода придает питанию свойства вознаграждения. Младенец грудного возраста способен есть в ответ на такие стимулы, как вид пищи, эмоциональное напряжение, плохое самочувствие и т.д. Именно поэтому адекватное регулирование питания родителями является важным фактором предупреждения избыточной массы тела, переедания, вытеснения из рациона ребенка важных продуктов питания, развития кариеса и др. Родителям следует объяснять возможные причины беспокойства ребенка и принимать иные меры, помимо кормления.

Следующими частыми причинами служат метаболические дефекты (такие, как нарушения обмена аминокислот, болезни накопления, повышение уровня соматотропного гормона гипофиза, инсулина), гиподинамия, недостаточное пребывание на свежем воздухе, задержка в организме лишнего количества воды и пр.

Симптомы. Ребенок с паратрофией часто обладает характерным телосложением: широкая грудная клетка, короткая шея, округлые формы тела, узкие лопатки. Отмечается бледность кожных покровов, избыточное отложение жира в подкожной жировой клетчатке, снижение тонуса мышц, упругости тканей. У детей с паратрофией возможны проявления рахита, аллергические реакции, дисбиоз, запор.

Основу терапии избыточной массы тела у младенцев составляет комплекс мероприятий, включающих коррекцию пищевого поведения, диетотерапию и адекватную физическую нагрузку (гимнастика, плавание). Комиссия ВОЗ по борьбе с детским ожирением рекомендует исключительно грудное вскармливание до возраста 6 мес. Введение прикорма в рацион детей младше 4 мес нежелательно, соблюдение этой рекомендации может способствовать профилактике детского ожирения.

После достижения ребенком указанного возраста необходимо введение питательного, безопасного, а также соответствующего возрасту и потребностям организма прикорма при продолжении грудного вскармливания. В качестве первого прикорма детям с паратрофией рекомендуются овощные пюре, богатые пищевыми волокнами. Например, отечественные гипоаллергенные овощные пюре из ассортимента «Первый выбор» от «ФрутоНяня»: из брокколи, из цветной капусты или кабачков. Овощные пюре не содержат поваренной соли, сахара, специй, лимонной и аскорбиновой кислот, крахмала, рисовой муки, консервантов, красителей, искусственных и вкусовых добавок, а также ГМО.

В качестве второго прикорма наиболее рационально применение зерновых: гречневой, рисовой и кукурузной инстантных безмолочных каш, не содержащих в своем составе глютена. Хорошим примером являются детские гипоаллергенные, безмолочные каши «ФрутоНяня» из ассортимента «Первый выбор»: рисовая, гречневая. Целесообразно также использование хлеба с добавлением цельных зерен.

Важно заменить привычно используемые сладкие напитки (соки, компоты, кисели) на детскую воду, дегазированные столовые минеральные воды, травяные чаи. В питании детей раннего возраста рекомендовано не использовать продукты с выраженным сокогонным эффектом (бульоны и супы, содержащие экстрактивные вещества, вкусовые приправы, кислые и соленые продукты и др.) [3].

Таким образом, у детей раннего возраста организация рационального питания — основной метод профилактики паратрофии и должна строиться на следующих основных принципах:

- нормализация ежедневного рациона по содержанию и соотношению основных пищевых веществ в соответствии с рекомендованными возрастными нормами потребления, с помощью чего можно добиться замедления нарастания массы тела;
- устранение ночных кормлений при избыточном питании вследствие перекорма грудным молоком, упорядочение режима кормлений, уменьшение на несколько минут продолжительности каждого кормления;
- обеспечение детей на искусственном вскармливании дополнительным количеством жидкости;
- организация рационального режима питания;
- проведение коррекции содержания липидов в рационе растительными жирами (общее количество жира должно составлять в 1-й четверти первого года жизни 6,5 г, во 2-й — 6,0 г, в 3-й — 5,5 г, в 4-й — 5 г на 1 кг массы тела);
- введение углеводов преимущественно с овощными и фруктовыми блюдами при значительном ограничении сахара и мучных продуктов (количество углеводов на 1 кг массы тела — 12 г);
- введение оптимального количества белка, за счет как растительных продуктов, так и полноценных по аминокислотному составу животных белков: 1,0–1,5 г на 1 кг массы.

Питание детей 2–3 лет в меньшей степени контролируется педиатрами и в большей степени связано с привычным характером питания в семье. Ребенок пытается подражать взрослым, пробует их еду и напитки. Очень важно в этот период научить ребенка есть здоровую пищу, потому как формирование индивидуальных пищевых привычек закладываются именно в это время и может способствовать развитию избыточной массы тела и ожирения.

Избыточная масса тела — состояние, при котором имеется чрезмерное накопление жировой ткани

в организме, и масса тела превышает должную для этого возраста и пола.

Ожирение — гетерогенная группа наследственных и приобретенных заболеваний, связанных с избыточным накоплением жировой ткани в организме.

Индекс массы тела (ИМТ; индекс Кетле) — индекс, который рассчитывается как отношение массы тела в килограммах к квадрату роста человека, выраженному в метрах. ИМТ позволяет косвенно судить о количестве жировой ткани в организме и диагностировать наличие низкой, нормальной, избыточной массы тела или ожирения [4].

Критерии избыточной массы тела и ожирения у детей определяются по данным перцентильных таблиц или стандартных отклонений ИМТ (SDS — standard deviation score). В них учитываются не только длина и масса тела, но также и пол и возраст ребенка. Это связано с тем, что ИМТ меняется с развитием ребенка: от высокого в первый год жизни, сниженного в период раннего детства (2–5 лет) и постепенно увеличивающегося в период полового развития, что в целом отражает динамику количества жировой ткани.

С учетом рекомендаций ВОЗ ожирение у детей и подростков следует определять как $+2,0$ SDS ИМТ, а избыточную массу тела от $+1,0$ до $+2,0$ SDS ИМТ. На сайте ВОЗ представлены нормативные значения длины и массы тела для детей в виде таблиц и кривых как для возрастной группы от 0 до 5 лет (<http://who.int/childgrowth/standards/ru/>), так и для детей 5–19 лет [5].

Классификация ожирения

По этиологии:

простое (конституционально-экзогенное, идиопатическое) — ожирение, связанное с избыточным поступлением калорий в условиях гиподинамии и наследственной предрасположенности (89–90% всех случаев);

гипоталамическое — ожирение, связанное с наличием и лечением опухолей гипоталамуса и ствола мозга, лучевой терапией опухолей головного мозга и гемобластозов, травмой черепа или инсультом;

при нейроэндокринных заболеваниях — гиперкортицизме, гипотиреозе и др.;

ятрогенное — вызванное длительным приемом глюкокортикоидов, антидепрессантов и других препаратов;

моногенное — ожирение вследствие мутации в генах лептина, рецептора лептина, рецепторов меланокортинов 3-го и 4-го типов, проопиомеланокортина, проконвертазы 1-го типа, рецептора нейротрофического фактора — тропомиозинсвязанной киназы B;

синдромальное — ожирение при генетических синдромах Прадера–Вилли, ломкой хромосомы X, Альстрема, Кохена, Дауна, псевдогипопаратиреозе и др.

При постановке диагноза также выделяют осложнения и коморбидные состояния.

По степени ожирения: I степень — SDS ИМТ 2,0–2,5; II степень — SDS ИМТ 2,6–3,0; III степень — SDS ИМТ 3,1–3,9; IV степень (морбидное) — SDS ИМТ $\geq 4,0$.

Имеются различия в определении ожирения у детей в возрасте до 2 лет и старше. Если детям старше 2 лет диагноз ожирения устанавливается в соответствии с хорошо известными критериями превышения ИМТ ≥ 95 -го перцентиля для возраста и пола, то в возрасте менее 2 лет рекомендуется диагностировать ожирение при превышении массы, должной для роста и пола, 97-го перцентиля по шкале ВОЗ. Лабораторное обследование для исключения эндокринных причин ожирения проводится по показаниям [6].

При сборе анамнеза необходимо учитывать массу при рождении, возраст дебюта ожирения, психомоторное развитие, наследственный анамнез по ожирению (включая массу и длину тела родителей), сахарному диабету 2-го типа и сердечно-сосудистым заболеваниям, динамику роста, наличие неврологических жалоб (головные боли, нарушение зрения).

Объективные данные включают длину и массу тела, SDS ИМТ, окружность талии, характер распределения подкожной жировой клетчатки, артериальное давление, наличие и характер стрий, фолликулярного кератоза, acanthosis nigricans, андрогензависимой дерматии (у девочек — гирсутизм, акне, жирная себорея), стадия полового развития, специфические фенотипические особенности (характерные для синдромальных форм).

Лабораторная диагностика включает биохимический анализ крови с определением липидограмм и трансаминаз печени, стандартный пероральный глюкозотолерантный тест с определением уровня глюкозы натощак и через 120 мин, гормональные исследования по показаниям (тиреотропный и адренокортикотропный гормоны, свободный тироксин, кортизол, лептин, паратгормон, проинсулин и др.).

Критериями дислипидемии (при наличии 2 показателей и более) служат уровень холестерина $\geq 5,2$ ммоль/л; уровень триглицеридов $>1,3$ ммоль/л (для детей до 10 лет) и $\geq 1,7$ ммоль/л (для детей старше 10 лет); уровень липопротеидов высокой плотности $\leq 0,9$ ммоль/л (мальчики) и $\leq 1,03$ ммоль/л (девочки); уровень липопротеидов низкой плотности ≥ 0 ммоль/л.

Оценка глюкозотолерантного теста

Нормогликемия — это уровень глюкозы натощак менее 5,6 ммоль/л и уровень глюкозы через 2 ч стандартного глюкозотолерантного теста менее 7,8 ммоль/л.

Нарушение гликемии натощак: уровень глюкозы натощак составляет 5,6–6,9 ммоль/л.

Нарушение толерантности к глюкозе: уровень глюкозы через 2 ч стандартного глюкозотолерантного теста соответствует 7,8–11,1 ммоль/л.

Пациенты с нарушением гликемии натощак и нарушением толерантности к глюкозе составляют группу риска развития сахарного диабета, а данные расстройства углеводного обмена расцениваются как предиабет. В повседневной практике для оценки инсулинорезистентности при ожирении у детей и подростков наибольшей диагностической значимостью обладают значения стимулированного выброса инсулина и индекса Matsuda, определяемые по данным перорального глюкозотолерантного теста, значения индекса ниже 2,6 свидетельствуют о наличии инсулинорезистентности.

По показаниям детям назначают ультразвуковое исследование внутренних органов, электро- и эхокардиографию, магнитно-резонансную томографию головного мозга и др. При необходимости проводятся молекулярно-генетические исследования: определение кариотипа, поиск мутаций в генах при подозрении на моногенное ожирение и синдромальные формы. Могут понадобиться консультации специалистов: диетолога, врача ЛФК, психолога, невропатолога, кардиолога, отоларинголога, гастроэнтеролога, гинеколога, генетика [7, 8].

Результаты обзоров данной литературы свидетельствуют, что раннее введение прикорма (до достижения ребенком возраста 4 мес), содержание большого количества белка и высокая калорийность прикорма, а также несоблюдение руководств по кормлению, составленных на основании доказательных исследований, могут ассоциироваться с избыточной массой тела и ожирением в последующие периоды жизни. В группы риска развития ожирения в подростковом периоде входят дети, рожденные с массой тела менее 2500 г и более 4000 г. Тяжесть клинико-функциональных и метаболических нарушений у детей с ожирением возрастает по мере взросления ребенка: повышается уровень гликемии натощак с формированием инсулинорезистентности, чаще регистрируются гиперхолестеринемия и дислипидемия, в подростковом возрасте увеличивается риск формирования стабильной артериальной гипертензии, гипертрофии миокарда левого желудочка, ангиопатии сетчатки и дисфункции эндотелия.

Анализ особенностей течения ожирения и формирования осложнений в разные возрастные периоды свидетельствует о необходимости более раннего вмешательства с проведением активных профилактических мероприятий у детей младше 14 лет, поскольку в возрасте 15–18 лет ожирение сопряжено с более глубокими клинико-функциональными и метаболическими изменениями и развитием осложнений. Выделение двух патогенетических линий развития ожирения у подростков 15–18 лет позволяет предположить, преимущественно по какому из патогенетических вариантов может в дальнейшем прогрессировать заболевание: развитие гипертонической болезни или нарастание метаболических нарушений

с формированием сахарного диабета 2-го типа. Это позволит оптимизировать диагностику и индивидуализировать содержание лечебно-профилактических мероприятий на ранних стадиях формирования болезни [9, 10].

Считается, что критическими для развития ожирения являются следующие периоды:

1. Период раннего возраста. На 1-м году жизни перекорм ребенка ведет к увеличению числа адипоцитов, но не их размеров. При своевременной и грамотной коррекции рациона в этот период вероятен благоприятный исход.

2. Препубертат (7–10 лет), когда ожирение может иметь рецидивирующий характер, часто бывает стойким и предполагает формирование постоянного ожирения во взрослом возрасте, так как в этот период избыточное число адипоцитов не уменьшается, создается резерв для жировых депо.

3. Подростковый возраст. Превалирующее большинство подростков, имеющих избыточную массу тела, сохраняют ее и во взрослом возрасте. Данное ожирение во многом обусловлено перестройкой нейроэндокринной системы, связанной с половым созреванием и часто формирует так называемый гипоталамический синдром пубертатного периода с развитием метаболического синдрома.

Основными компонентами метаболического синдрома являются инсулинорезистентность тканей, гиперинсулинемия, дислипидемия, гиперурикемия, артериальная гипертензия [11]. В настоящее время вопрос метаболического синдрома считается одним из основных в медико-социальной и экономической сферах современного общества, приводящим к сокращению продолжительности жизни и ухудшению ее качества [11–13]. Распространенность метаболического синдрома в 2 раза превышает распространенность сахарного диабета, в скором будущем прогнозируется дальнейшее увеличение темпов его роста. Частота развития варьирует от 10,6% в Китае до 24% в США, в России метаболический синдром регистрируется у 18–22% взрослого населения [14].

Проявления метаболического синдрома чаще регистрируются в группе детей, имеющих наследственную отягощенность и избыточную массу тела. Отмечено, что у подростков с ожирением, развившимся до начала пубертатного периода, имеется высокая распространенность артериальной гипертензии и гиперинсулинемии [15].

Этиология метаболического синдрома связана с наличием ряда внешних и внутренних факторов: генетическая предрасположенность (например, мутация гена инсулинового рецептора на хромосоме 19); избыточное потребление животных жиров; распространенная реклама высококалорийной пищи; торговые автоматы в школах; отсутствие спортивных занятий в школе, компьютерные и электронные игры; избыточная масса тела у родителей;

плохие навыки питания и кулинарии; отсутствие знаний в семье о здоровье, медицинских последствиях ожирения; национальные традиции питания. Генетическая предрасположенность к инсулинорезистентности может не реализоваться и не проявиться клинически в отсутствие соответствующих факторов внешней среды [16, 17].

В патогенезе ведущая роль отводится инсулинорезистентности тканей организма, которая приводит к компенсаторной гиперинсулинемии. Гиперинсулинемия снижает чувствительность инсулиновых рецепторов, подавляет распад жиров, способствует прогрессированию абдоминального ожирения, постоянно истощает секреторный аппарат бета-клеток поджелудочной железы, что приводит к нарушению толерантности к глюкозе, развитию сахарного диабета 2-го типа, способствует усилению пролиферации гладкомышечных клеток сосудов, повышению общего периферического сопротивления сосудов, гиперактивации симпатического отдела вегетативной нервной системы и ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, снижает активность парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, при этом увеличивается сердечный выброс, частота сердечных сокращений, величина артериального давления. Кроме того, инсулинорезистентность способствует дисфункции эндотелия сосудов (повышению секреции вазоконстрикторов — эндотелина, тромбоспандина и снижению продукции вазодилаторов — оксида азота, простациклина), что ведет к артериальной гипертензии.

Адиipoциты при абдоминальном ожирении характеризуются морфологическими и функциональными особенностями. Интраабдоминальные адиipoциты имеют большую плотность β -адренорецепторов, кортикостероидных и андрогенных рецепторов и относительно меньшую α_2 -адренорецепторов и рецепторов к инсулину. Это определяет высокую чувствительность висцеральной жировой ткани к липолитическому действию катехоламинов и низкую — к антилиполитическому действию инсулина. Интенсивный липолиз в интраабдоминальных адиipoцитах приводит к высвобождению большого количества свободных жирных кислот, которые поступают по воротной вене в печень, а затем в системный кровоток. Это приводит к уменьшению связывания гепатоцитами инсулина, его деградации и развитию инсулинорезистентности в печени, к торможению супрессивного действия инсулина на глюкoгeнез, а также системной гиперинсулинемии, в свою очередь способствующей периферической инсулинорезистентности [18]. Адиipoциты висцеральной жировой ткани при ожирении синтезируют ряд гормонально-активных веществ (лептин, свободные жирные кислоты, фактор некроза опухоли альфа, инсулиноподобный фактор роста, ингибитор активатора плазминогена, ангиотензиноген, ангио-

тензин II, интерлейкины, простагландины, эстрогены), которые способствуют развитию артериальной гипертензии и метаболическим нарушениям [19–21].

Гиперурикемия — один из компонентов метаболического синдрома, наличие гиперурикемии повышает риск возникновения и прогрессирования артериальной гипертензии. Уровень мочевой кислоты отражает состояние пуринового обмена, его конечные продукты принимают активное участие в адаптационных реакциях организма. Поэтому наличие гиперурикемии свидетельствует, вероятно, о напряжении адаптации организма при воздействии внешних факторов окружающей среды и изменении внутреннего состояния органов и систем организма. Как бессимптомная гиперурикемия, так и подагра тесно связаны с инсулинорезистентностью и метаболическим синдромом. По данным P.H. Desseinet al и соавт. (2000) [22], гиперинсулинемия наблюдается у 95% лиц с подагрой, метаболический синдром — у 76%.

Роль воспаления при метаболическом синдроме доказана различными исследованиями. Высокий уровень С-реактивного белка и фибриногена связаны с возрастанием риска развития острой коронарной болезни [23].

В настоящее время исследователи выделяют ряд компонентов, входящих в состав метаболического синдрома и связанных с повышенным риском развития сердечно-сосудистых заболеваний: абдоминально-висцеральное ожирение, инсулинорезистентность и гиперинсулинемия, дислипидемия, артериальная гипертензия, ожирение, ранний атеросклероз/ишемическая болезнь сердца, высокая активность сосудистого воспаления, нарушение в системе гемостаза, гиперурикемия и подагра, микроальбуминурия, стеатоз печени, гипергомоцистеинемия, гипер С-пептидемия, лептинемия, увеличение уровня гликированного гемоглобина, поликистоз яичников, синдром апноэ во сне, гиперандрогения.

Диагноз метаболического синдрома может быть установлен в возрасте 10–16 лет, если у ребенка есть абдоминальный тип ожирения (окружность талии более 90-го перцентиля) и 2 любых компонента из нижеперечисленных: гипертриглицеридемия (уровень триглицеридов $\geq 1,7$ ммоль/л), сниженный уровень холестерина липопротеидов высокой плотности ($\leq 1,03$ ммоль/л), повышенное артериальное давление, повышенный уровень глюкозы в крови (натощак $\geq 5,6$ ммоль/л) или ранее установленный диагноз сахарного диабета 2-го типа (на основе критериев метаболического синдрома у взрослых, разработанных Международной диабетической федерацией (IDF) в 2005 г. и адаптированных для детей и подростков в 2007 г.) [24]. Согласно критериям IDF метаболический синдром не формируется в возрасте 6–10 лет; можно говорить только о группе риска, так как постановка диагноза в этом возрасте не оправдана. Диагноз метаболического синдрома в возрасте

старше 16 лет может быть установлен при использовании критериев для взрослых. Выявление артериальной гипертензии должно проводиться с учетом рекомендаций экспертов Всероссийского научного общества кардиологов и Ассоциации детских кардиологов России (2016) [25].

Лечение метаболического синдрома может включать как фармакологические, так и нефармакологические средства, но при этом основная задача — выработка новых долговременных навыков пищевого поведения и физической активности, а также формирование правильного образа жизни пациента с ожирением, что служит залогом отсутствия рецидивов заболевания [26].

Больным с ожирением рекомендуется соблюдать умеренно гипокалорийную диету со сниженным количеством жиров в потребляемой пище до 20–30% и повышением доли углеводов до 50–60%, содержащихся в овощах и фруктах, которые способствуют уменьшению массы тела, повышению чувствительности тканей к инсулину, нормализации липидного состава крови и снижению артериального давления. Все пищевые ограничения пациента должны распространяться на всю его семью. Необходимо сделать близких не пассивными наблюдателями, а единомышленниками и активными участниками процесса похудения пациента. При метаболическом синдроме диетологические мероприятия должны состоять из совокупности 3 направлений: гиполипидемическое, гипотензивное, гипогликемическое.

Особенностями гиполипидемической диеты является снижение уровня употребления продуктов, содержащих холестерин, насыщенные жиры, включение в рацион клетчатки и антиоксидантов. Снижение уровня холестерина (менее 300 мг/сут на первом этапе, затем менее 200 мг/сут на втором этапе) достигается за счет уменьшения употребления жирных сортов сыра, молока (жирность 2,5% и выше), сметаны (жирность выше 10%), сливочного масла, тяжелых маргаринов, майонеза, сала, мяса утки, гуся, кожи курицы, яичного желтка, сала, мяса с видимым жиром, печени, мозга и почек животных. Клетчатка является продуктом, содержащим волокна, которые через усиление экскреции с калом нейтральных стеаринов умеренно снижают уровень холестерина. В день следует употреблять 25 г клетчатки, которая содержится в хлебе из муки грубого помола, овса, бобовых (горох, фасоль, чечевица), капусте, редисе, свежих огурцах, помидорах, кабачках и в некоторых видах фруктов и ягод (апельсины, земляника, малина).

Гипотензивная диета. Снижение потребления поваренной соли до 4 г способствует снижению артериального давления у больных с артериальной гипертензией. Рекомендовано употребление калия и магния, источниками которых являются томаты, чернослив, апельсины, курага, бобовые.

Гипогликемическая диета. Большое значение придается так называемому гликемическому индексу углеводов, т.е. их способности повышать содержание глюкозы в крови по сравнению с самой глюкозой, гликемический индекс которой принят за 100). Так, французский диетолог М. Монтиньяк (2007) по этому признаку разделил все углеводы на «хорошие» (гликемический индекс менее 50) и «плохие» (с гликемическим индексом более 50). Сложные углеводы в рационе больных с ожирением должны быть представлены в основном продуктами с низким гликемическим индексом (капуста, грибы, бобовые, огурцы, помидоры, свежие фрукты, гречневая и овсяная каши и др.). Ограничиваются картофель, морковь, свекла, не рекомендуются манная и рисовая каши. Желательно использовать хлеб с отрубями.

Соблюдение диеты необходимо сочетать с увеличением физической активности. Стандартные рекомендации по физическим нагрузкам — это минимум (суммарно) физической активности умеренной интенсивности ежедневно. Сохранению режима физической активности может помочь включение множества коротких (10–15 мин) периодов активности (быстрая ходьба). В свободное время следует избегать пассивного отдыха (просмотр телевизора, компьютерные игры), в расписании дня необходимо выделить время для систематических физических упражнений (быстрая ходьба, плавание, катание на лыжах, бег, прыжки, игра в гольф, велонагрузки, командные виды спорта). Цель данной терапии — медленное снижение массы тела, не более 10% от исходной в течение 1 года в отсутствие повторного набора массы.

Медикаментозная терапия ожирения у детей ограничена. Единственный препарат, разрешенный для лечения ожирения у детей старше 12 лет в мире и Российской Федерации, — это орлистат [27]. Орлистат — ингибитор желудочной и панкреатической липаз, которые участвуют в гидролизе триглицеридов и необходимы для всасывания жиров в тонкой кишке. В результате действия препарата нарушается расщепление пищевых жиров и уменьшается их всасывание. После отмены препарата его действие быстро прекращается, а активность липаз восстанавливается. Эффективность орлистата в комплексной терапии ожирения у подростков оценена в контролируемых клинических исследованиях. Согласно данным работам, средняя динамика массы тела в группе орлистата составила от +0,53 кг (12 мес терапии, 12 мес наблюдения, 539 подростков), до –6,9 кг (6 мес терапии, 60 пациентов) [28, 29]. Орлистат назначается по 1 капсуле (120 мг) перед основными приемами пищи, максимальная суточная доза составляет 360 мг (по 1 капсуле 3 раза в день). Длительность лечения может составлять от 3 до 12 мес; при назначении препарата более 3 мес к терапии рекомендовано добавлять поливитаминные комплексы, учитывая воз-

можный риск снижения уровня жирорастворимых витаминов в сыворотке крови. Применение метформина в педиатрической группе разрешено для пациентов старше 10 лет с установленным диагнозом сахарного диабета 2-го типа [30]. Использование препаратов октреотида, лептина, гормона роста ограничено рамками клинических и научных исследований и не может быть рекомендовано для общей

практики [31]. Хирургическая коррекция ожирения в педиатрии противопоказана [27].

Таким образом, для предупреждения развития избыточной массы тела, ожирения, а впоследствии и метаболического синдрома у детей и подростков необходимо обеспечить естественное вскармливание младенцев, соблюдать правильный режим питания, обращать внимание на качество и суточную калорийность пищи, вести борьбу с гиподинамией.

ЛИТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Сковорова В.А., Нетребенко О.К., Боровик Т.Э. Нарушения питания у детей раннего возраста. Лечащий врач 2011; 1: 47–53. [Skvortsova V.A., Netrebenco O.K., Borovik T.E. Eating disorders in young children. Lechashchii vrach 2011; 1: 47–53. (in Russ.)]
2. 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. [Netrebenco O.K., Ukraintsev S.E., Melnikova I.Yu. Obesity in children: new concepts and areas of prevention. Literature review. Voprosy sovremennoi pediatrii 2017; 16 (5): 399–405. (in Russ.)]
3. Левчук Л.В., Бородулина Т.В., Санникова Н.Е. Современный подход к назначению прикормов для ранней профилактики дефицитных состояний у детей первого года жизни. Российский вестник перинатологии и педиатрии 2014; 59 (6): 120–125. [Levchuk L.V., Borodulina T.V., Sannikova N.E. Modern approach to the appointment of complementary foods for early prevention of deficient conditions in children of the first year of life. Rossiyskiy Vestnik Perinatologii i Pediatrii (Russian Bulletin of Perinatology and Pediatrics) 2014; 59 (6): 120–125. (in Russ.)]
4. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике ожирения у детей и подростков. М.: Практика, 2015; 136. [Recommendations for the diagnosis, treatment and prevention of obesity in children and adolescents. Moscow: Praktika, 2015; 136. (in Russ.)]
5. World Health Organization. Geneva, 2005; 38. URL: <http://who.int/childgrowth/standards/ru>
6. Петеркова В.А., Васюкова О.В. К вопросу о новой классификации ожирения. Проблемы эндокринологии 2015; 2: 39–44. [Peterkova V.A., Vasyukova O.V. On the issue of new classification of obesity. Problemy ehndokrinologii 2015; 2: 39–44. (in Russ.)]
7. Васюкова О.В. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению ожирения у детей и подростков. М., 2013; 17. [Vasyukova O.V. Federal clinical guidelines for the diagnosis and treatment of obesity in children and adolescents. Moscow, 2013; 17. (in Russ.)]
8. Никитина И.Л. Ожирение у детей и подростков: проблема, пути решения. Обзор российских и международных рекомендаций. Лечащий врач 2018; 1: 31–34. [Nikitina I.L. Obesity in children and adolescents: a problem, solutions. Review of Russian and international recommendations. Lechashchii vrach 2018; 1: 31–34. (in Russ.)]
9. Маскова Г.С., Черная Н.Л., Шубина Е.В., Александрова С.В. Возрастные особенности первичного ожирения у детей. Практическая медицина 2014; 9 (85): 126–130. [Maskova G.S., Chernaya N.L., Shubina E.V., Alexandrova S.V. Age characteristics of primary obesity in children. Prakticheskaya meditsina 2014; 9 (85): 126–130. (in Russ.)]
10. Загоруйко М.В., Бардымова Т.П., Рычкова Л.В. Ожирение у детей и подростков. Сибирский медицинский журнал 2010; 6: 16–18. [Zagoruiko M.V., Bardymova T.P., Rychkova L.V. Obesity in children and adolescents. Sibirskii meditsinskiy zhurnal 2010; 6: 16–18. (in Russ.)]
11. Чумакова Г.А., Веселовская Н.Г., Гриценко О.В., Отт А.В. Метаболический синдром: сложные и нерешенные проблемы. Российский кардиологический журнал 2014; 3 (107): 63–71. [Chumakova G.A., Veselovskaya N.G., Gritsenko O.V., Ott A.V. Metabolic syndrome: complex and unsolved problems. Rossiiskii kardiologicheskii zhurnal 2014; 3 (107): 63–71. (in Russ.)]
12. Katliki N., Athyros V.G., Karagiannis A., Mikhailidis D.P. Metabolic Syndrome and Non-Cardiac Vascular Diseases; an Update from Human Studies. Curr Pharm Des 2014; 20 (31): 4944–4952. DOI: 10.2174/1381612819666131206100750
13. Волков В.П. Метаболический синдром: история вопроса. Universum: Медицина и фармакология: электронный научный журнал 2017; 38. <http://7universum.com/ru/med/archive/item/4584>. [Volkov V.P. Metabolic syndrome: the history of the problem. Universum: Medicine and Pharmacology: electronic scientific journal 2017; 38. <http://7universum.com/ru/med/archive/item/4584> (in Russ.)]
14. Оценкова Е.В. Смертность населения от сердечно-сосудистых заболеваний в Российской Федерации в 2001–2006 гг., пути по ее снижению. Кардиология 2009; 8 (2): 67–72. [Oshchepkova E.V. Mortality of the population from cardiovascular diseases in the Russian Federation in 2001–2006, ways to reduce it. Kardiologiya 2009; 8 (2): 67–72. (in Russ.)]
15. Диагностика, лечение, профилактика ожирения и ассоциированных с ним заболеваний (национальные клинические рекомендации). Санкт-Петербург, 2017; 164. [Diagnosis, treatment, prevention of obesity and associated diseases (national clinical guidelines). St. Petersburg, 2017; 164. (in Russ.)]
16. Бокова Т.А. Этиопатогенез метаболического синдрома у детей. Профилактика и лечение 2011; 1: 48–53. [Bokova T.A. Etiopathogenesis of metabolic syndrome in children. Profilaktika i lechenie 2011; 1: 48–53. (in Russ.)]
17. Губергриц Н.Б., Беляева Н.В., Клочков А.Е., Лукашевич Г.М., Фоменко П.Г. Метаболический синдром: как избежать полипрагмазии? М.: Прима Принт, 2017; 96. [Gubergrits N.B., Belyaeva N.V., Klochkov A.E., Lukashevich G.M., Fomenko P.G. Metabolic syndrome: how to avoid polypragmasia? Moscow: Prima Print, 2017; 96. (in Russ.)]
18. Stefan N., Kantartzis K., Machann J., Schick F., Thamer C., Rittig K. et al. Identification and characterization of metabolically begin obesity in humans. Arch Intern Med 2008; 168: 1609–1616. DOI: 10.1001/archinte.168.15.1609
19. Yildiz Y., Ozaksit G., Serdar Unlu B., Ozgu E., Energin H., Kaba M. et al. Serum adiponectin level and clinical, metabolic, and hormonal markers patients with polycystic ovary syndrome. Int J Fertil Steril 2014; 7 (4): 331–336. DOI: 10.3109/01443615.2014.902430
20. Урясьев О.М., Горбунова Д.Ю., Щербакова О.Н., Пыко А.А. Метаболический синдром – нерешенная проблема ме-

- дицины и современного общества. Вестник Смоленской государственной медицинской академии 2017; 16 (1): 160–164. [Uryasiev O.M., Gorbunova D.Yu., Shcherbakova O.N., Pyko A.A. Metabolic syndrome is an unsolved problem of medicine and modern society. Vestnik Smolenskoi gosudarstvennoi meditsinskoi akademii 2017; 16 (1): 160–164. (in Russ.)]
21. Sosnova E.A., Snegirev V.F. Metabolic syndrome. Arch Obstet Gynecol 2016; 3 (4): 172–180. DOI: 10.18821/2313-8726
 22. Dessein P.H., Shipton E.A., Stanwix A.E., Joffe B., Ramokgadi J. Beneficial effects of weight loss associated with moderate calorie/carbohydrate restriction, and increased proportional intake of protein and unsaturated fat on serum urate and lipoprotein levels in gout: a pilot study. Ann Rheum Dis 2000; 59: 539–543. DOI: 10.1136/ard.59.7.539.
 23. Sattar N., Scherbakova O., Ford I., Gaw A., Cleland S.J., Forouhi N.G. et al. Elevated alanine aminotransferase predicts new-onset type 2 diabetes independently of classical risk factors, metabolic syndrome, and C-reactive protein in the West of Scotland Coronary Prevention Study. Diabetes 2014; 53: 2855–2860. DOI: 10.2337/diabetes.53.11.2855
 24. Российские рекомендации Комитета экспертов Всероссийского научного общества кардиологов и Ассоциации детских кардиологов. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков. М.: 2008; 253–288. [Russian recommendations of the Committee of Experts of the All-Russian Scientific Society of Cardiology and the Association of Pediatric Cardiologists. Diagnosis, treatment and prevention of arterial hypertension in children and adolescents. Moscow, 2008; 253–288. (in Russ.)]
 25. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков. Российские рекомендации Комитета экспертов Всероссийского научного общества кардиологов и Ассоциации детских кардиологов России. М., 2012. <http://www.cardiosite.ru/recommendation/2016>. [Diagnosis, treatment and prevention of hypertension in children and adolescents. Russian recommendations of the Committee of Experts of the All-Russian Scientific Society of Cardiology and the Association of Pediatric Cardiologists of Russia. Moscow, 2012. <http://www.cardiosite.ru/recommendation/2016>. (in Russ.)]
 26. Майданник В.Г. Клинические рекомендации по диагностике и лечению метаболического синдрома и ожирения у детей и подростков. Международный журнал педиатрии, акушерства и гинекологии 2014; 6 (2): 39–55. [Maydannik V.G. Clinical guidelines for the diagnosis and treatment of metabolic syndrome and obesity in children and adolescents. Mezhdunarodnyj zhurnal pediatrii, akusherstva i ginekologii (International Journal of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology) 2014; 6 (2): 39–55. (in Russ.)]
 27. Ожирение у детей и подростков, Клинические рекомендации Союза педиатров России. М., 2014; 38. [Obesity in children and adolescents, clinically the recommendations of the Union of Pediatricians of Russia. Moscow, 2014; 38. (in Russ.)]
 28. Chanoine J.P., Hampl S., Jensen C., Boldrin M., Hauptman J. Effect of orlistat on weight and body composition in obese adolescents: a randomized controlled trial. JAMA 2005; 293 (23): 2873–2883. DOI: 10.1001/jama.293.23.2873
 29. Мельниченко Г.А., Петеркова В.А., Савельева Л.В., Зубкова Н.А. Оценка эффективности применения ксеникала в комплексной терапии ожирения у подростков с метаболическим синдромом. Ожирение и метаболизм 2011; 4: 36–42. [Melnichenko G.A., Peterkova V.A., Savklyova L.V., Zubkova N.A. Evaluation of the effectiveness of xenical in the complex treatment of obesity in adolescent with metabolic syndrome. Ozhirenie i metabolizm 2011; 4: 36–42. (in Russ.)]
 30. Freemark M. Pharmacotherapy of childhood obesity: an evidence-based, conceptual approach. Diabetes Care 2007; 30: 395–402. DOI: 10.2337/dc06-1569
 31. Stafler P., Wallis C. Prader-Willi syndrome: who can have growth hormone? Arch Dis Child 2008; 93: 341–345. DOI: 10.1016/j.jpeds.2012.09.024

Поступила: 22.01.20

Received on: 2020.01.22

Конфликт интересов:

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

Conflict of interest:

The authors of this article confirmed the lack of conflict of interest and financial support, which should be reported.