

Современные подходы к профилактике ожирения у детей

А.А. Камалова

ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия

Current approaches to preventing childhood obesity

A.A. Kamalova

Kazan State Medical University, Ministry of Health of the Russian Federation, Kazan, Russia

Профилактика ожирения является приоритетным направлением в здравоохранении. Приведены результаты исследований, посвященных вопросам предупреждения развития избыточной массы тела и ожирения в детском возрасте. Обсуждаются конкретные практические рекомендации по вопросам антенатальной профилактики, рационального питания, введения прикормов и тактике кормления ребенка. Обосновано включение в рацион продуктов «функционального питания» как важного компонента диетопрофилактики ожирения.

Ключевые слова: дети, ожирение, профилактика, прикорм, функциональное питание.

Для цитирования: Камалова А.А. Современные подходы к профилактике ожирения у детей. Рос вестн перинатол и педиатр 2016; 61: 6: 43–48. DOI: 10.21508/1027-4065-2016-61-6-43-48

Obesity prevention is a priority in health care. The paper gives the results of studies of the prevention of overweight and obesity in childhood. It discusses specific practical recommendations concerning antenatal prophylaxis, a balanced diet, complementary food, and infant feeding tactics. Inclusion of functional foods as an important component of dietary measures to prevent obesity is warranted.

Key words: children, obesity, prevention, complementary food, functional nutrition.

For citation: Kamalova A.A. Current approaches to preventing childhood obesity. Ros Vestn Perinatol i Peditr 2016; 61: 6: 43–48 (in Russ). DOI: 10.21508/1027-4065-2016-61-6-43-48

По данным Всемирной организации здравоохранения, около 1 млрд человек в мире имеют избыточную массу тела и более чем 300 млн страдают ожирением. У 30 млн детей выявлен избыток массы, а у 15 млн регистрируется ожирение [1].

В России также отмечается рост числа детей с избытком массы тела и ожирением. Так, в 2004 г. распространенность избыточной массы тела в разных регионах России колебалась от 5,5 до 11,8%, а ожирение было констатировано у 5,5% сельских детей и 8,5% городских детей [2]. Десять лет спустя частота выявления избытка массы, независимо от возраста и пола, достигла практически 20%, а ожирение диагностировано у 5,7% детей [3]. По данным многоцентрового исследования с охватом более 400 тыс. детей в возрасте от 5 до 17 лет, распространенность ожирения составила 6,8% для мальчиков и 5,3% для девочек, а избыточной массы тела – 21,9 и 19,3% соответственно [4]. С увеличением возраста растет частота выявления избыточной массы тела и ожирения – 4–7% среди детей от 2 до 4 лет, 13% – в возрасте 5–7 лет и 14–19% – в возрасте 11–14 лет [5, 6].

Необходимо отметить важность своевременной коррекции на этапе избытка массы. Осложнения и сопутствующие заболевания (артериальная гипер-

тензия, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, желчнокаменная болезнь, неалкогольная жировая болезнь печени и др.) могут дебютировать у детей уже на этой стадии, когда еще нет ожирения [7–11]. Метаболические нарушения, развивающиеся у детей при ожирении, могут сохраняться в течение всей жизни и являться фактором риска развития сахарного диабета 2-го типа, ишемической болезни сердца, гипертонической болезни и пр. [12, 13].

Таким образом, очевидным является поиск наиболее эффективных методов профилактики избыточной массы тела и ожирения у детей и подростков.

В настоящее время считается, что средовые факторы риска развития ожирения, связанные с изменением характера питания и физической активности, могут реализоваться на фоне генетических факторов [14, 15]. Исследования по полногеномному поиску ассоциаций позволили обнаружить большое количество генов, ответственных за развитие ожирения у детей [16].

Сегодня роль питания анализируется с позиции двух новых направлений науки – нутригенетики и нутригеномики, изучающих взаимоотношения между питанием и генетическим материалом. Термин «нутригенетика» был впервые введен доктором Р. Вренпан, который исследовал, как генетические различия обуславливают разную реакцию людей на одни и те же пищевые вещества. Нутригеномика изучает влияние питания на экспрессию генов, что приводит к метаболическим изменениям в организме и позволяет создавать персонализированные рекомендации по питанию на основе генетической информации [16, 17].

© Камалова А. А., 2016

Адрес для корреспонденции: Камалова Аэлига Асхатовна – д.м.н., доцент кафедры госпитальной педиатрии с курсом поликлинической педиатрии Казанского государственного медицинского университета

E-mail: aelitakamalova@gmail.com

420012 Казань, ул. Бутлерова, д.49.

В свете нутригеномики особый интерес для педиатрии представляет концепция пищевого программирования или метаболического импринтинга. Данная концепция предполагает, что характер питания ребенка в критические периоды жизни программирует особенности его метаболизма на протяжении последующей жизни и, как следствие, предрасположенность к определенным заболеваниям. Наиболее значимо питание воздействует на ребенка в период внутриутробного развития и в течение первых двух лет жизни. Этот временной отрезок называют «пластичным критическим окном» развития ребенка. Таким образом, характер питания в данный период может снизить риск реализации заложенных внутриутробно проблем или, наоборот, его увеличить.

Аntenатальная профилактика ожирения прежде всего направлена на оптимизацию питания и контроль над прибавками в массе беременных женщин. Особое внимание должно уделяться женщинам с избыточной массой тела, ожирением и сахарным диабетом с обязательным консультированием по вопросам питания.

При неосложненном течении в первую половину беременности потребности существенно не отличаются от потребностей женщины до зачатия. В зависимости от роста, массы, нутритивного статуса и двигательной активности беременная женщина должна получать 60–90 г белка, 50–70 г жиров, 325–450 г углеводов. Общая калорийность суточного рациона должна составлять 2200–2700 ккал/сут [18]. Во вторую половину беременности потребности в пищевых веществах возрастают, ежедневно беременная женщина должна потреблять 80–110 г белка, 50–70 г жиров, 325–450 г углеводов при суточной калорийности рациона 2300–2800 ккал/сут [18].

Нормы прибавок массы во время беременности индивидуальны и зависят от исходной величины индекса массы тела (ИМТ). Если ИМТ до наступления беременности был меньше 20, рекомендуемая прибавка массы за 9 мес – 16–17 кг; при ИМТ 20–25 рекомендуемая прибавка массы 11–15 кг, при ИМТ 25–30 рекомендуемая прибавка 7–10 кг и при ИМТ больше 30 прибавка не должна быть больше 6–7 кг. При нормальном течении беременности прибавка массы тела во второй половине беременности не должна превышать 300–350 г в неделю [18].

В некоторых странах подготовлены специальные программы по профилактике ожирения для работы с беременными и матерями в женских консультациях и детских поликлиниках [19]. Известно, что масса ребенка при рождении более 4 000 увеличивает риск развития ожирения у взрослых в 2 раза [20], а консультирование беременных уменьшает риск рождения детей с массой тела более 4 000 г.

После рождения ребенка предупреждение развития ожирения в первую очередь осуществляется путем поддержки грудного вскармливания. По данным метаанализа, грудное вскармливание в среднем

снижает риск формирования ожирения в последующем на 15% [21]. У детей, которые не вскармливались грудью матери вообще, перед поступлением в школу избыточная масса тела и ожирение диагностировались в 1,6 раза чаще, чем у детей, получавших грудное вскармливание (4,5 и 2,8% соответственно). Следует отметить, что частота развития ожирения была обратно пропорциональна продолжительности грудного вскармливания [22, 23]

Любопытными представляются результаты исследования, проведенного S. Scholtens и соавт. (2009), которые обнаружили различия в пищевых предпочтениях детей в зависимости от наличия или отсутствия грудного вскармливания в анамнезе. Так, дети в возрасте 7 лет, находившиеся на грудном вскармливании не менее 16 нед, чаще употребляли фрукты и овощи, чем дети без грудного вскармливания. Эти же дети реже употребляли белый хлеб, газированные напитки, шоколад и снеки [24].

Протективный эффект грудного вскармливания объясняется с нескольких позиций. При грудном вскармливании имеет место саморегуляция потребления молока ребенком в зависимости от энергетической ценности грудного молока, что исключает перекорм. Но у детей, перенесших даже легкую гипоксию, чувство насыщения может быть сниженным, они беспокойны и поэтому чаще прикладываются к материнской груди, как и дети с коликами, что может также привести к перекорму. С другой стороны, при искусственном вскармливании прибавки массы выше, чем при грудном, что объясняется большим содержанием белка в заменителях грудного молока. Тем не менее, есть единичные работы, регистрирующие избыточные прибавки массы тела на фоне эксклюзивного грудного вскармливания. Авторы связывают этот факт с индивидуальным высоким содержанием белка и адипонектина в грудном молоке [25].

Согласно гипотезе «раннего потребления белка» («Early Protein Hypothesis»), избыточное потребление белка в младенчестве «программирует» склонность к увеличению массы тела и формированию жировых клеток. По данным M. Weber и соавт. (2014), снижение уровня белка в заменителях грудного молока до 12 г/л достоверным фактором снижения риска считается ожирения в возрасте 6 лет. Высокие прибавки массы в первые 2 года жизни значительно увеличивают риск ожирения у взрослых [26–28].

Важным инструментом в профилактике ожирения является антропометрия. В настоящее время для оценки физического развития доношенных детей используются международные стандарты антропометрических показателей роста и развития детей в возрасте от 0–5 и 5–19 лет. Разработанные стандарты были актуализированы в компьютерной программе WHO ANTHROPlus [29]. В России в настоящее время проводится работа по созданию национальных

нормативов ИМТ, однако в педиатрическую практику они еще не внедрены [8]. Для недоношенных детей существуют свои карты роста и развития [30].

Результаты исследования, в котором проводилась комплексная оценка факторов риска, показали, что наличие 4 и более таких модифицируемых факторов риска, как ожирение матери до беременности, ИМТ > 30 кг/м², высокие прибавки массы, курение во время беременности, дефицит витамина D во время беременности (< 64 нмоль/л), а также искусственное или непродолжительное грудное вскармливание (< 1 мес) увеличивает риск развития ожирения в возрасте 4 и 6 лет в 3,99 и 4,65 раза соответственно [31].

Уменьшение продолжительности сна у ребенка первого года жизни также является фактором риска развития ожирения [32, 33]. По данным R. van Kries и соавт. (2002), продолжительность сна в грудном возрасте обратно коррелирует с наличием ожирения или избыточной массы тела у ребенка в возрасте 5 лет [32]. Если ребенок спит на первом году жизни менее 11 ч в сутки, это повышает риск ожирения в старшем возрасте. Предполагается, что сокращение времени сна снижает уровень лептина и одновременно повышает концентрацию грелина, что усиливает чувство голода и аппетит. Другим возможным объяснением может быть увеличение числа кормлений при частых просыпаниях, беспокойстве и ночном плаче ребенка. Поэтому одним из профилактических мероприятий можно считать работу с матерями, направленную на разъяснение других возможных причин плача ребенка, кроме голода, в частности призыв к общению, колики, метеоризм, трудности при дефекации и мочеиспускании, мокрые пеленки, жажда и т.д. Важно рассказать маме о том, что не всегда при ночном пробуждении следует кормить ребенка.

В настоящее время достигнут консенсус в вопросах сроков введения прикормов [34, 35]. Считается, что начало введения прикорма в период с 17-й по 26-ю недели жизни не оказывает отрицательного влияния на прибавки в массе и длине тела, состав тканей тела. Показано, что введение прикорма в возрасте менее 4 мес ассоциировано с риском развития избыточной массы и ожирения. По данным S. Nuh и соавт., риск развития избыточной массы тела в возрасте 3 лет у детей, находящихся на искусственном вскармливании и получивших прикорм ранее 4 мес жизни, возрастает в 6,3 раза по сравнению с детьми, которым вводили прикорм в период с 4 до 5 мес жизни. Тем не менее, у детей на грудном вскармливании такая закономерность не прослеживалась [36]. В другом исследовании было обнаружено, что позднее введение прикорма достоверно коррелирует с уменьшением частоты развития избыточной массы в детском возрасте [37].

При введении прикормов следует придерживаться следующих позиций:

- фруктовые пюре вводить в рацион после введения овощей;

- нежелательно давать соки до достижения возраста 6 мес;
- при введении новых блюд прикорма нужно предлагать их не менее 10–15 дней подряд;
- не давать соки между приемами пищи;
- объем продуктов и блюд прикорма должен соответствовать общепринятым возрастным нормативам [38].

До сих пор многих педиатров и родителей волнует вопрос: «Какой продукт прикорма вводить первым – кашу или овощное пюре?» Считается, что для ребенка, находящегося на исключительно грудном вскармливании, оптимальным первым прикормом будет каша. Данный выбор объясняется тем, что у детей на грудном вскармливании в связи с недостаточным содержанием железа в молоке существует риск развития анемии. Современные каши промышленного производства, в том числе каши «ФрутоНяня» (АО «ПРОГРЕСС»), представленные в очень широком ассортименте, обогащены железом.

Часто переходным продуктом, облегчающим введение более твердой пищи, является вэлинг (молочно-злаковая смесь). В некоторых исследованиях получены не совсем утешительные результаты. Показано, что применение вэлингов увеличивает риск избыточной массы тела и ожирения в возрасте 12, 18 мес и 2 года по результатам измерения ИМТ [39, 40]. Тем не менее, другие авторы связывают этот факт не с применением вэлингов, а с существующей практикой кормления из бутылочки, поскольку ранее была отмечена связь с кормлением из бутылочки и риском развития ожирения [41–43]. Хорошей альтернативой данным продуктам могут являться готовые жидкие молочные каши, например жидкие молочные каши «ФрутоНяня», которые обогащены пребиотиком – инулином.

Важным аспектом с точки зрения профилактики ожирения в детском возрасте является грамотный выбор блюд прикорма, который должен быть основан на тщательном изучении состава продукта. Одним из компонентов продуктов детского питания промышленного производства, который может приводить к незапланированному повышению калорийности изначально таких низкокалорийных продуктов, как овощное или фруктовое пюре, является крахмал. Овощные и фруктовые пюре «ФрутоНяня» из серии «Первый выбор» (АО «ПРОГРЕСС») не содержат крахмал, а также соль и сахар. Кроме того, линейка овощных и фруктовых пюре «ФрутоНяня» разнообразна и включает как традиционные моно- и поликомпонентные, так и оригинальные пюре, например, «Салатик из овощей и груши», «Салатик из сладких овощей». Такой широкий ассортимент предполагает многостороннее развитие вкусовых предпочтений, которые формируются в первые три года жизни. Чем разнообразнее будет рацион в этом возрасте, тем меньше риск развития избыточной массы тела и ожирения в старшем возрасте.

В период введения прикормов также важна разъяснительная профилактическая работа с родителями относительно не только времени, объема вводимого прикорма, но и практики кормления. С полугода до трех лет жизни ребенок учится регулировать аппетит, формирует пищевые предпочтения и привычки. Согласно последним данным, существует несколько вариантов практик кормления ребенка раннего возраста:

- чуткий, отзывчивый — правильная практика кормления, родитель или тот, кто кормит ребенка, четко знает: что, где и когда предложить ребенку поесть;
- контролирующий, властный — игнорирует чувство голода у ребенка, может применять силу, наказание, чтобы принудить ребенка съесть. Практика изначально эффективна, но в дальнейшем приводит к неадекватному потреблению энергии, снижению квоты фруктов и овощей в суточном рационе. При такой практике кормления существует более высокий риск нарушений питания (!);
- снисходительный, потакающий — как правило, кормит ребенка, когда и что бы ни просил ребенок, часто готовит специальные блюда или из ограниченного числа продуктов, что ведет к несбалансированному рациону и риску нарушений питания;
- невнимательный, небрежный — при кормлении родители не общаются с ребенком, погружены в свои проблемы, депрессивные. Данная тактика кормления повышает риск ожирения [43]

Существует практика так называемого «скрытого контроля», которая снижает вероятность ребенка есть «нездоровую» пищу вследствие ее отсутствия на столе или полного удаления из дома.

По современным данным, кишечная микрофлора играет важную роль в патофизиологии ожирения, участвуя в регуляции массы тела, энергетического гомеостаза и воспаления, и, следовательно, может рассматриваться как потенциальная мишень для профилактики и лечения избыточной массы и ожирения [45–47]. Физиологические функции кишечной микрофлоры распространяются далеко за пределы кишечника (печень, головной мозг, жировая ткань и т.д.). Связь изменений кишечной микробиоты с ожирением и ассоциированных с ним болезней — сахарного диабета 2-го типа, сердечно-сосудистых заболеваний, подтверждается рядом исследователей [45, 46]. Поэтому применение пре- и пробиотиков, особенно в составе продуктов питания, представляет интерес, так как они, изменяя состав кишечной микробиоты, могут повлиять на потребление пищи и аппетит, массу и состав тела, а также метаболические функции желудочно-кишечного тракта [48].

Механизмы, посредством которых кишечная микробиота влияет на развитие ожирения, активно изучаются. Дисбаланс кишечной микрофлоры приводит к увеличению концентрации короткоцепочечных

жирных кислот, которые выступают в роли сигнальных молекул и стимулируют каскад реакций, приводящих к увеличению липогенеза и запасов жира [49, 50]. Микробиота также регулирует экспрессию белка FIAF — ингибитора липазы липопротеинов. При дисбиозе уменьшается экспрессия этого белка, в результате чего повышается активность липазы липопротеинов — катализатора, который захватывает и депонирует жирные кислоты в жировой ткани и мышцах, а также увеличивает запасы жира в организме [45]. Другой механизм связан с повышением проницаемости кишечного барьера, в частности для эндотоксина кишечной микрофлоры. Эндотоксин, связываясь с Toll-подобными рецепторами, запускает каскад реакций, сопровождающихся усилением выработки провоспалительных цитокинов, особенно фактора некроза опухоли- α и интерлейкина-6, участвующих в развитии атеросклероза, ожирения и инсулинорезистентности.

Предполагается, что кишечная микрофлора может влиять на потребление пищи и ощущение сытости через сигнальные пептиды [51–53]. Гастроинтестинальные гормоны, такие как глюкагонподобный пептид-1 (GLP-1), пептид тирозин-тирозин (PYY), холецистокинин и грелин, играют решающую роль в передаче сигналов о нутритивном и энергетическом статусе по оси кишка—мозг, тем самым контролируя потребление пищи. Экспериментально было доказано, что пре- и пробиотики изменяют продукцию гастроинтестинальных гормонов, отвечающих за чувство насыщения. Так, применение пребиотиков (инулин, олигофруктоза) у мышей с ожирением увеличивало уровень секреции глюкагонподобного пептида [53, 55].

Питание является важнейшим фактором, влияющим на микробиоценоз желудочно-кишечного тракта. Обогащение продуктов прикорма пре- и пробиотиками повышает их биологическую ценность и придает им свойства «функционального питания». Например, йогурты «ФрутоНяня» обогащены инулином и содержат *Bifidobacterium lactis* BB-12, питьевые биолакто «ФрутоНяня» обогащены инулином и *Lactobacillus acidophilus* La5, каши «ФрутоНяня» также содержат инулин.

В литературе появились интересные данные, касающиеся особенностей кишечной микробиоты грудного молока матерей в зависимости от ИМТ до беременности и темпов прибавки массы в течение беременности. Ведь в первые месяцы жизни у детей, находящихся на грудном вскармливании, именно грудное молоко определяет особенности формирования кишечной микробиоты. Так, в первые 6 мес после рождения ребенка молоко матерей с высоким ИМТ отличалось более высоким содержанием *Staphylococcus*, *Lactobacillus* и низким уровнем *Bifidobacterium*, что предрасполагает к развитию дисбиоза и, как следствие, к увеличению риска избыточной массы тела и ожирения в будущем. Это пилотное исследование

еще раз подчеркивает необходимость коррекции массы тела на этапе планирования беременности [56].

Таким образом, в настоящее время имеется множество стратегий, позволяющих на разных этапах жизни ребенка предотвратить развитие избыточной массы тела и ожирения. В основе большинства профилактических мер лежат диетологические подходы, которые применимы в повседневной клинической практике. Первостепенность диетологической коррекции в профилактике заболеваний, в том числе ассоциированных с избытком массы тела и ожирением, подтверждается действующим в настоящее время проектом «Early Nutri-

tion» («Раннее питание»), в котором участвуют 36 исследовательских центров из 16 стран трех континентов. Целью проекта является изучение влияния особенностей питания в раннем детстве на здоровье в последующей жизни.

Неоспоримым остается следующий факт – вмешательство, особенно диетическое, на ранних этапах развития ребенка предотвращает дебют ожирения в детстве и его развитие у взрослых, в то время как во взрослом состоянии любые мероприятия по профилактике ожирения имеют ограниченные преимущества [57]. Рациональное питание матери и ребенка в первые годы жизни является ключом к здоровому будущему.

ЛИТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Всемирная организация здравоохранения. Ожирение и избыточный вес. Информационный бюллетень №311. Январь 2015 г. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru> (WHO. Obesity and overweight. News bulletin №311. 01.2015.)
2. Петеркова В.А., Ремизов О.В. Ожирение в детском возрасте. Ожирение и метаболизм 2004; 1: 17–23. (Peterkova V.A., Remizov O.V. Obesity in childhood. Ozhirenie i metabolizm 2004; 1: 17–23. (in Russ.))
3. Тутельян В.Л., Батурич А.К., Конь И.Я. и др. Распространенность ожирения и избыточной массы тела среди детского населения РФ: мультицентровое исследование. Педиатрия 2014; 5: 28–31. (Tutel'yan V.L. Baturich A.K., Kon' I.Ya. et al. The prevalence of obesity and overweight among children population of the Russian Federation: a multicenter study. Pediatriya 2014; 5: 28–31. (in Russ.))
4. Соболева Н.П., Руднев С.Г., Николаев Д.В. и др. Биоимпедансный скрининг населения России в центрах здоровья: распространенность избыточной массы тела и ожирения. Росс мед журн 2014; 4: 4–13. (Soboleva N.P., Rudnev S.G., Nikolaev D.V. et al. Bioimpedance screening of the population of Russia in the health centers: the prevalence of overweight and obesity. Ross med zhurn 2014; 4: 4–13. (in Russ.))
5. Сорвачева Т.Н., Петеркова В.А., Титова Л.Н. и др. Ожирение у подростков. Лечащий врач 2006; 4: 50–54. (Sorvacheva T.N. Peterkova V.A., Titova L.N. et al. Obesity in adolescents Lechaschij vrach 2006; 4: 50–54. (in Russ.))
6. Конь И.Я., Гмошинская М.В., Боровик Т.Э. и др. Результаты мультицентрового исследования особенностей вскармливания детей в основных регионах Российской Федерации. Распространенность грудного вскармливания и факторы, влияющие на продолжительность лактации. Вопр дет диетол 2006; 4: 2: 5–8. (Kon' I.Ya., Gmoshinskaya M.V., Borovik T.E. et al. Results of a multicenter study of feeding features in children in the major regions of the Russian Federation. The prevalence of breastfeeding and the factors affecting the duration of lactation. Voпр det dietol 2006; 4: 2: 5–8. (in Russ.))
7. Бородин Г.В., Строчкова Т.В., Павловская Е.В. и др. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь в детском возрасте и ее особенности при ожирении. Вопр практич педиатр 2014; 6: 37–45. (Borodina G.V., Strokova T.V., Pavlovskaya E.V. et al. Gastroesophageal reflux disease in children and its characteristics in obesity. Voпр praktikh pediатr 2014; 6: 37–45. (in Russ.))
8. Павловская Е.В., Каганов Б.С., Строчкова Т.В. Ожирение у детей и подростков – патогенетические механизмы, клинические проявления, принципы лечения. Международный журнал педиатрии, акушерства и гинекологии 2013; 3: 2: 63–79. (Pavlovskaya E.V., Kaganov B.S., Strokova T.V. Obesity in children and adolescents – pathogenetic mechanisms, clinical manifestations, principles of treatment. Mezhdunarodnyj zhurnal pediatrii, akusherstva i ginekologii 2013; 3: 2: 63–79. (in Ukr.))
9. Трушкина И.В., Леонтьева И.В. Состояние сердечно-сосудистой системы у детей и подростков с ожирением и артериальной гипертензией. Рос вестн перинатол и педиатр 2011; 4: 47–56. (Trushkina I.V., Leont'eva I.V. Status of the cardiovascular system in children and adolescents with obesity and hypertension. Ros vestrin perinatol i pediатr 2011; 4: 47–56. (in Russ.))
10. Barshop N.J., Francis C.S., Schwimmer J.B. et al. Non alcoholic fatty liver disease as a comorbidity of childhood obesity. Ped Health 2009; 3: 271–281.
11. Каганов Б.С., Павловская Е.В., Стародубова А.В. и др. Осложнения ожирения у детей и подростков. Вопросы практической педиатрии 2012; 3:50–58. (Kaganov B.S., Pavlovskaya E.V., Starodubova A.V. et al. Complications of obesity in children and adolescents. Voprosy prakticheskoy pediatrii 2012; 3:50–58. (in Russ.))
12. Александров А.А., Розанов В.Б., Иванова Е.И. и др. Распространенность факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний среди школьников 11–14 лет. Профилактическая медицина 2010; 4: 22–26. (Aleksandrov A.A., Rozanov V.B., Ivanova E.I. et al. Prevalence of risk factors for cardiovascular diseases among school children aged 11–14. Profilakticheskaya meditsina 2010; 4: 22–26. (in Russ.))
13. Смирнова С.Г., Розанов В.Б., Александров А.А. Отдаленные результаты пятилетней коррекции питания в популяционной выборке мальчиков 12 лет (21-летнее проспективное исследование). Профилактическая медицина 2013; 6: 35–42. (Smirnova S.G., Rozanov V.B., Aleksandrov A.A. Long-term results of a five-year diet correction in a community sample of boys 12 years (21-year prospective study). Profilakticheskaya meditsina 2013; 6: 35–42. (in Russ.))
14. McCarthy M.I. Genomics, type 2 diabetes, and obesity. N Engl J Med 2010; 363: 2339–2350.
15. Wang C.P., Chung F.M., Shin S.J. et al. Congenital and environmental factors associated with adipocyte dysregulation as defects of insulin resistance Rev Diabet Stud 2007; 4: 77–84.
16. Manco M., Dallapiccola B. Genetics of pediatric obesity Pediatrics 2012; 130: 1: 123–133.
17. Fenech M.F., El-Sohehy A., Cahill L. et al. Nutrigenetics and Nutrigenomics: Viewpoints on Current status and Applications in Nutrition Research and Dietetics Practice. J Nutrigenet Nutrigenom 2011; 4: 2: 69–89.
18. Диетология. Под ред. А.Ю. Барановского. СПб: Питер 2012; 1024. (Dietetics. A.Yu. Baranovskij (ed.). Spb: Piter 2012; 1024. (in Russ.))

19. *Mustila T., Raitanen J., Keskinen P. et al.* Pragmatic controlled trial to prevent childhood obesity in maternity and child health care clinics: pregnancy and infant weight outcomes (the VACOPP Study). *BMC Pediatr* 2013; 20: 13: 80. <http://www.biomedcentral.com/1471-2431/13/80>;doi: 10.1186/1471-2431-13-80
20. *Yu Z., Han S., Zhu G. et al.* Birth weight and subsequent risk of obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 2011; 12: 525–542.
21. *Weng S., Redsell S., Swift J. et al.* Systematic review and meta-analyses of risk factors for childhood overweight identifiable during infancy. *Arch Dis Child* 2012; 97: 12: 1019–1026.
22. *Van Kries R., Koletzko B., Sauerwald T. et al.* Breast feeding and obesity: cross sectional study. *Brit Med J* 1999; 319: 147–150.
23. *Koletzko B., Symonds M., Olsen S.* Programming research: where are we and where do we go from here? *Am J Clin Nutr* 2011; 94: Suppl: 2036S–2043S.
24. *Scholtens S., Brunekreef B., Smit H. et al.* Do differences in childhood diet explain the reduced overweight risk in breast-fed children? *Obesity (Silver Spring)* 2008; 16: 2498–2503.
25. *Grunewald M., Hellmuth C., Demmelmair H. et al.* Excessive weight gain during full breast-feeding. *Ann Nutr Metab* 2014; 64: 3–4: 271–275.
26. *Koletzko B., Chourdakis M., Grote V. et al.* Regulation of early human growth: impact on long-term health. *Ann Nutr Metab* 2014; 65: 99–107.
27. *Weber M., Grote V., Ricardo Closa-Monasterolo R. et al.* 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: 1041–1051.
28. *Adair L.* Child and adolescent obesity: epidemiology and developmental perspectives. *Physiol Behav* 2008; 94: 1: 8–16.
29. <http://www.who.int/growthref/tools/en/>
30. *Fenton T., Kim J.* A systematic review and meta-analysis to revise the Fenton growth chart for pre-term infants. *BMC Pediatr* 2013; 13: 59.
31. *Robinson S., Crozier S., Harvey N. et al.* Modifiable early-life risk factors for childhood adiposity and overweight: an analysis of their combined impact and potential for prevention *Am J Clin Nutr* 2015; 101: 368–375.
32. *Van Kries R., Toschke A., Wurmser H. et al.* Reduced risk of overweight and obesity in 5- and 6-old children by duration of sleep – cross-sectional study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26: 710–716.
33. *Stremler R., Hodnett E., Kenton L. et al.* Effect of behavioral-educational intervention on sleep for primiparous women and their infants in early postpartum: multisite randomized controlled trial. *BMJ* 2013; 346: 1164–1170.
34. *Agostoni C., Decsi T., Fewtrell M. et al.* Complementary feeding: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008; 46: 1: 99–110.
35. Национальная программа по оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. М: Союз педиатров России, 2011; 68. (The national program to optimize feeding infants in the Russian Federation M: Soyuz pediatrov Rossii, 2011; 68. (in Russ.))
36. *Huh S., Rifas-Shiman S., Taveras E. et al.* Timing of solid food introduction and risk of obesity in preschool-aged children. *Pediatrics* 2011; 127: e544–551.
37. *Seach K., Dharmage S., Lowe A., et al.* Delayed introduction of solid feeding reduces child overweight and obesity at 10 years. *Int J Obes* 2010; 34: 1475–1479.
38. Клиническая диетология детского возраста. Руководство для врачей. Под ред.Т.Э. Боровик, К.С. Ладодо. М: «Медицинское информационное агентство» 2015; 720. (Clinical Dietetics in childhood. Guidelines for doctors. T.E. Borovik, K.S. Ladodo (eds). M: «Meditsinskoe informatsionnoe agentstvo» 2015; 720. (in Russ.))
39. *Almqvist-Tangen G., Dahlgren J., Roswall J. et al.* Milk cereal drink increases BMI risk at 12 and 18 months, but formula does not. *Acta Paediatr* 2013; 102: 12: 1174–1179.
40. *Wiberger M., Eiben G., Lissner L. et al.* Children consuming milk cereal drink are at increased risk for overweight: The IDEFICS Sweden study, on behalf of the IDEFICS Consortium. *Scand J Public Health* 2014; 42: 6: 518–524.
41. *Savage J., Fisher J., Birch L.* Parental influence on eating behavior: conception to adolescence. *J Law Med Ethics* 2007; 35: 22–34.
42. *Li R., Fein S., Grummer-Strawn L.* Do infants fed from bottles lack self-regulation of milk intake compared with directly breastfed infants? *Pediatrics* 2010; 125: e1386–e1393.
43. *Robinson S., Ntani G., Simmonds S. et al.* Type of milk feeding in infancy and health behaviours in adult life: findings from the Hertfordshire Cohort Study. *Br J Nutr* 2013; 109: 1114–1122.
44. *Rodgers R., Paxton S., Massey R. et al.* Maternal feeding practices predict weight gain and obesogenic eating behaviors in young children: a prospective study. *Int J Behav Nutr Phys Act* 2013; 10: 24.
45. *Backhed F., Manchester J.K., Semenkovich C.F. et al.* Mechanisms underlying the resistance to diet-induced obesity in germ-free mice. *Proc Nat Acad Sci USA* 2007; 104: 979–984.
46. *Turnbaugh P., Gordon J.* The core gut microbiome, energy balance and obesity. *J Physiol* 2009; 587: 4153–4158.
47. *Sanchez M., Panahi S., Tremblay A.* Childhood Obesity: A Role for Gut Microbiota? *Int J Environ Res Public Health* 2015; 12: 162–175.
48. *Cani P., Delzenne N.* The gut microbiome as therapeutic target. *Pharmacol Ther* 2011; 130: 202–212.
49. *Samuel B., Shaito A., Motoike T. et al.* Effects of the gut microbiota on host adiposity are modulated by the short-chain fatty-acid binding G protein-coupled receptor, GPR41. *Proc Nat Acad Sci USA* 2008; 105: 16767–16772.
50. *Bjursell M., Admyre T., Göransson M. et al.* Improved glucose control and reduced body fat mass in free fatty acid receptor 2-deficient mice fed a high-fat diet. *Amer J Physiol Endocrinol Metab* 2011; 300: 211–220.
51. *Cani P., Delzenne N.* Interplay between obesity and associated metabolic disorders: New insights into the gut microbiota. *Curr Opin Pharmacol* 2009; 9: 737–743.
52. *Musso G., Gambino R., Cassader M.* Gut microbiota as a regulator of energy homeostasis and ectopic fat deposition: Mechanisms and implications for metabolic disorders. *Curr Opin Lipidol* 2010; 21: 76–83.
53. *Turnbaugh P., Ley R., Mahowald M. et al.* An obesity-associated gut microbiome with increased capacity for energy harvest. *Nature* 2006; 444: 1027–1031.
54. *Delzenne N., Cani P., Daubioul C. et al.* Impact of inulin and oligofructose on gastrointestinal peptides. *Brit J Nutr* 2005; 93: S157–S161.
55. *Forssten S., Korczynska M., Zwijsen R. et al.* Changes in satiety hormone concentrations and feed intake in rats in response to lactic acid bacteria. *Appetite* 2013; 71: 16–21.
56. *Cabrera-Rubio R., Carmen Collado M., Laitinen K. et al.* The human milk microbiome changes over lactation and is shaped by maternal weight and mode of delivery *Am J Clin Nutr* 2012; 96: 544–551.
57. *Godfrey K., Gluckman P., Hanson M.* Developmental origins of metabolic disease: life course and intergenerational perspectives. *Trends Endocrin Met* 2010; 21: 199–205.

Поступила 19.10.16
Received on 2016.10.19