

Бюджетное учреждение высшего образования
Ханты-Мансийского автономного округа – Югры
«Сургутский государственный университет»

На правах рукописи

ГЕРАСИМЧИК

Олеся Александровна

**КОМПЛЕКСНЫЙ ПОДХОД К ДИАГНОСТИКЕ
И ДАЛЬНЕЙШЕМУ НАБЛЮДЕНИЮ ПОДРОСТКОВ С
ОЖИРЕНИЕМ И ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА**

14.01.08 — Педиатрия

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
Доктор медицинских наук, профессор
Гирш Яна Владимировна

Сургут–2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	5
Глава 1. СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА РАЗВИТИЕ ДЕТСКОГО ОЖИРЕНИЯ И АССОЦИИРОВАННЫХ С НИМ СОСТОЯНИЙ, ДИАГНОСТИКУ И ТЕРАПИЮ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	15
1.1. Факторы развития избыточной массы тела и ожирения в детском возрасте.....	16
1.2. Роль и место особенностей пищевого поведения и аффективных нарушений у детей в формировании избыточной массы тела и ожирения.....	19
1.2.1. Нарушение пищевого поведения у подростков.....	19
1.2.2 Тревожность у подростков с избыточной массой тела и ожирением.....	26
1.3. Метаболические нарушения при избыточной массе тела и ожирении.....	31
1.3.1. Нарушение углеводного обмена.....	31
1.3.2. Инсулинорезистентность.....	32
1.3.3. Нарушение липидного обмена.....	34
1.4. Формирование артериальной гипертензии у детей с избыточной массой тела и ожирением.....	36
1.5. Метаболический синдром.....	37
1.6. Современные методы диагностики ожирения у детей и подростков.....	38
1.6.1. Антропометрические методы.....	38
1.6.2. Калиперометрический метод.....	40
1.6.3. Физические и биофизические методы.....	41
1.6.4. Биоимпедансный анализ.....	41
Глава 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	48

2.1. Этапы проведения исследования. Дизайн исследования. Критерии включения в группы и исключения из групп исследования.....	48
2.2. Общая характеристика групп исследования.....	49
2.3. Методы исследования.....	50
2.3.1. Анамнестический блок исследования	51
2.3.2. Физикальное исследование.....	51
2.3.3. Лабораторно-инструментальными методами исследования ...	54
2.3.4. Биоимпедансометрия.....	56
2.3.5. Исследование уровня тревожности.....	58
2.3.6. Исследование пищевого поведения	59
2.3.7. Методы статистической обработки полученных результатов.....	59
Глава 3. КЛИНИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОДРОСТКОВ С РАЗЛИЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА.....	61
3.1. Клинико-антропометрический анализ групп исследования..	61
3.2. Характеристика метаболического статуса подростков с избыточной массой тела и ожирением.....	67
3.2.1. Оценка состояния углеводного обмена у подростков с различной массой тела.....	67
3.2.2. Оценка липидного статуса у подростков с различной массой тела.....	70
3.2.3. Артериальная гипертензия и другая патология у подростков с различной массой тела.....	72
3.3. Метаболический синдром.....	74
3.4. Взаимосвязь параметров метаболизма в исследуемых группах	77
Глава 4. ОСОБЕННОСТИ КОМПОЗИЦИОННОГО СОСТАВА ТЕЛА У ПОДРОСТКОВ С РАЗЛИЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА.....	85

4.1. Анализ результатов биоимпедансометрии подростков с нормальной, избыточной массой тела и ожирением.....	85
4.1.1. Характеристика метода биоимпедансометрии.....	85
4.1.2. Кластерный анализ и многомерное шкалирование.....	100
4.2. Клинический случай.....	103
Глава 5. ОЦЕНКА ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ И АФФЕКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПОДРОСТКОВ С РАЗЛИЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА	108
5.1. Характеристика типов пищевого поведения у подростков с различной массой тела.....	108
5.2. Характеристика аффективных нарушений у подростков с различной массой тела.....	113
Глава 6. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ФАКТОРНЫЙ АНАЛИЗ ВЗАИМОСВЯЗЕЙ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ, СТРУКТУРНЫХ И АФФЕКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ.....	118
6.1. Влияние анамнестических факторов и особенностей раннего развития на формирования избыточной массы тела / ожирения подростков.....	119
6.2. Взаимосвязь результатов липидного и углеводного обменов у подростков с различной массой тела.....	121
6.3. Взаимосвязь уровня тревожности и пищевого поведения у подростков с различной массой тела.....	124
6.4. Взаимосвязь биоимпедансометрии и метаболизма у подростков с различной массой тела.....	127
ВЫВОДЫ.....	134
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	136
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	137
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	140
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	169

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

Вопросы формирования и сохранения здоровья детей в Российской Федерации относятся к приоритетному направлению здравоохранения, включая эффективную профилактику неинфекционных заболеваний (НИЗ), таких, как артериальная гипертензия и ожирение [68, 45, 74]. Для предупреждения НИЗ, система здравоохранения должна актуализировать такие направления, как формирование здорового образа жизни (ЗОЖ) и коррекцию факторов риска (ФР), которые приобрели особое значение, учитывая существенный рост числа детей и подростков с ожирением. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), избыточная масса тела и ожирение входят в пятерку наиболее значимых факторов риска смерти среди населения [10].

Ожирение влечет за собой, как краткосрочные, так и долгосрочные неблагоприятные последствия для физического и психосоциального здоровья человека. Возникновение ожирения у детей определяет тесную взаимосвязь между избыточной массой тела / ожирением и артериальной гипертензией, определяя возникновение сердечно-сосудистой патологии в молодом трудоспособном возрасте и способствуя раннему развитию атеросклероза [26, 27, 128, 156, 181]. Нарушения метаболизма, возникающие при ожирении, закономерно ведут к развитию сахарного диабета 2 типа (СД2), жировому гепатозу, болезням суставов, гиперурикемии, бесплодию, когнитивным и психическим нарушениям, определяя качество жизни ребенка и дальнейшую продолжительность жизни взрослого [33, 128, 219].

Прогрессирующие тенденции роста избыточной массы тела и ожирения у детей требуют дальнейшего исследования метаболических нарушений, учитывая их тесную связь с коморбидными состояниями [27]. Проведение национальных и региональных исследований для изучения ожирения, его распространенности, факторов риска формирования и прогрессирования массы тела и их влияния на состояние органов и систем, показатели качества жизни у детей и подростков, в

условиях отсутствия фармакотерапии детского ожирения, является чрезвычайно актуальным [30, 103, 87, 131].

В качестве факторов, приводящих к ранней манифестации заболевания, выделяют: низкую или высокую массу тела ребенка при рождении, гестационный диабет и ожирение у матери, наследственность, характер вскармливания, социально-экономические факторы, низкая физическая активность, малоподвижный образ жизни, взросление в среде, стимулирующей развитие ожирения, за счет особенностей питания семьи и общества. Дети и подростки с ожирением имеют более частые нарушения липидного профиля, в сравнении со сверстниками с нормальной массой тела. Дислипидемия выявляется более, чем у половины детей и подростков с ожирением [25, 40]. Дислипидемия, висцеральное распределение жира и формирование инсулинорезистентности являются важными маркерами развития и прогрессирования атеросклеротического процесса в будущем [43, 96, 126, 134].

В настоящее время рассматривается многофакторный генез ожирения. В развитии данного патологического состояния играют существенную роль экологические, биологические и генетические факторы [239]. Значительна роль пищевого поведения (ПП) и его нарушений [31, 62, 142]. Нарушения пищевого поведения рассматриваются, как комплекс симптомов, возникающий при воздействии эмоциональных, психологических, межличностных, поведенческих и социальных факторов, что особенно актуально в подростковом возрасте [24, 94, 268]. Своевременная оценка особенностей аппетита, стереотипов питания в семье позволяет целенаправленно определить возможности профилактики формирования и прогрессирования ожирения у детей и пути коррекции пищевого поведения. В этой связи, чрезвычайно важным является выявление факторов риска ПП, уточнение его роли, этапов и вариантов развития, маркеров метаболизма, аффективных нарушений в детской возрастной группе для поиска эффективных предикторов раннего формирования и прогрессирования ожирения, для разработки персонализированных подходов и алгоритмов диагностики, профилактики, терапии у данного контингента пациентов [36, 39, 245].

Основным показателем избыточной массы тела и ожирения является индекс массы тела (ИМТ), $(\text{масса тела (кг)} / \text{рост (м)}^2)$. Доказано, что ИМТ у взрослых и у детей имеет прямую корреляцию с количеством общей жировой массы (особенно, при высоких показателях данного индекса), фактором риска развития нарушений углеводного и жирового обмена, сердечно-сосудистой патологии [74, 75]. Однако, ИМТ не может являться абсолютным показателем, так как не отражает содержание висцерального жира в организме [8]. Для определения индивидуального риска развития, прежде всего, осложненных форм ожирения у детей принципиальное значение имеет объем жировой массы. Использование дополнительных методов диагностики, таких, как биоимпедансометрия, позволяет персонализировать подходы к профилактике и выбору направлений лечебного воздействия на пациента с ожирением.

Десятилетие детства (2018-2027 гг.), объявленное Указом Президента России № 240 от 29 мая 2017 г., ставит одну из приоритетных задач, наряду с улучшением уровня здоровья, повышение качества жизни подрастающего поколения [39, 44]. Своевременное выявление, коррекция факторов риска и целенаправленная профилактика ожирения в детском возрасте имеют значительно больший эффект, чем все мероприятия, направленные на лечение уже состоявшихся метаболических нарушений и ассоциированной с ними патологии, что и определило необходимость настоящего исследования.

Степень разработанности темы исследования

В качестве возможных факторов, определяющих развитие ожирения у дошкольников, рассматривается ожирение родителей, гестационный сахарный диабет (СД), курение матери во время беременности, большая или малая масса тела новорожденного, раннее искусственное вскармливание, быстрое увеличение массы тела ребенка в первые 2 года жизни, переедание, недостаточная продолжительность сна, избыточный просмотр телепередач, низкий социальный статус семьи (И.Л. Никитина, 2018). Доказано, что дети, родившиеся недоношенными, предрасположены к развитию социально-значимых

мультифакторных заболеваний: ожирение, АГ, сердечно-сосудистая патология, сахарный диабет 2 типа (Н.Н. Миняйлова и др., 2016). Выделены критические периоды появления избыточной массы тела у детей: течение беременности матери (особенности ее питания, набора массы тела, состояние здоровья), ранний «скачок ожирения» (2-6) лет, пубертатный период (О.К. Нетребенко и др., 2017).

Исследовательский фокус обращен на изучение метаболических особенностей ожирения и их связи с ранним формированием сердечно-сосудистой патологии (О.Д. Остроумова и др., 2017). Развитие ожирения и АГ у детей определяется в значительной степени процессами перинатального программирования. В патогенезе артериальной гипертензии у детей и подростков с ожирением важная роль отводится инсулинорезистентности, гиперурикемии, дислипидемии и дисфункции адипоцитов, дисфункции эндотелия (Ю. В. Скотникова и др., 2016; И.В. Плотникова и др., 2016).

Индекс массы тела является базовым, легко рассчитываемым показателем, доступным к использованию на всех этапах диагностики избыточной массы тела и ожирения. Однако ИМТ не в полной мере отражает избыток жировой ткани в организме, прежде всего, висцеральной, которая является основной причиной нарушения метаболизма при ожирении (П.Л. Окороков и др., 2014). Расовые и этнические особенности определяют состав тела детей, распределение жировой ткани, различия в пропорциональности длины тела и конечностей, скорость набора массы тела по мере роста. При исследовании жировой составляющей композиции тела установлена ее связь с инсулинорезистентностью, что свидетельствует о метаболической активности жировой ткани [М.В. Пешков и др., 2014] и определило изучение содержания жировой составляющей композиции тела у детей с нормальной и избыточной массой тела в настоящем исследовании.

Нарушения пищевого поведения рассматриваются, как комплекс симптомов, возникающий при воздействии эмоциональных, психологических, межличностных, поведенческих и социальных факторов (М.Б. Жунисова и др., 2015). Своевременная оценка особенностей аппетита, стереотипов питания в семье позволяет целенаправленно определить возможности профилактики

формирования и прогрессирования ожирения у детей и пути коррекции пищевого поведения.

Использование в клинической практике методов, ориентированных на коррекцию пищевого поведения родителей и ребенка с ожирением, является актуальной стратегией лечения ожирения в детской возрастной группе, в виду отсутствия в этом возрасте эффективных и безопасных методов медикаментозной терапии.

Все вышесказанное, и определило необходимость выполнения настоящего исследования у детей старшей возрастной группы, основанного на репрезентативной региональной выборке.

Цель исследования

Оптимизация методов диагностики избыточной массы тела и ожирения у подростков в зависимости от особенностей метаболизма, структуры тела, типов пищевого поведения, выраженности аффективных расстройств для оценки риска формирования ассоциированной с ожирением патологии.

Задачи исследования

1. Определить значимые перинатальные и постнатальные предикторы нарушений углеводного, жирового обменов и их комбинации у подростков с различной массой тела для выделения группы риска формирования ассоциированной патологии.
2. Дать сравнительную оценку особенностям структуры тела подростков с различной массой по данным биоимпедансометрии.
3. Выявить наличие и выраженность нарушений пищевого поведения и аффективных расстройств в группах подростков с избыточной массой тела и ожирением.
4. Определить наличие / отсутствие взаимосвязей параметров метаболизма, пищевого поведения, аффективных нарушений и особенностей структуры тела у подростков с различной массой тела.

5. Обосновать комплексную модель диагностики ожирения и формирования ассоциированной с ним патологии у подростков с учетом особенностей метаболизма, данных биоимпедансометрии, нарушений пищевого поведения и выраженности аффективных расстройств.

Научная новизна исследования

В работе определены предикторы формирования ранних нарушений углеводного и жирового обменов и, ассоциированной с ожирением патологии, у подростков с избыточной массой тела и ожирением: гестационный диабет матери и АГ во время беременности ($p=0,005$) и ($p=0,047$), высокая (>4500) и низкая (<2500) массы тела ребенка при рождении, возраст возникновения и длительность ожирения ($p=0,013$).

Установлены наиболее значимые статистические различия показателей метаболизма между группами ожирения, избыточной массы тела и контрольной по уровням: общего холестерина ($p=0,001$), ЛПНП ($p=0,002$), ТГ ($p=0,0000$), глюкозы плазмы натощак ($p=0,001$), на 30 ($p=0,001$) и 180 минутах ПГТТ ($p=0,0000$), базального ($p=0,001$) и стимулированного инсулинов через 30 и 180 минут ($p=0,001$), индекса НОМА ($p=0,001$), с тенденцией к нарастанию по мере увеличения массы тела.

Впервые для групп пациентов с избыточной массой и ожирением определена диагностическая модель, включающая комбинацию показателей: липопротеиды низкой плотности, глюкоза плазмы натощак, уровни инсулина сыворотки крови натощак, через 30 минут и индекс НОМА. Данная диагностическая модель классифицирует 97,6% клинических случаев прогрессирования ожирения и дальнейшего развития ассоциированной патологии у подростков.

Автором получены новые данные о количественной характеристике композиционных составляющих у подростков, имеющих различную массу тела по результатам биоимпедансного анализа. В группе подростков с нормальной массой выявлены сильные корреляционные связи основного обмена с массой тела

подростков ($r=0,93$), активной клеточной массой ($r=0,97$), внутриклеточной жидкостью ($r=0,90$) и безжировой массой ($r=0,95$). От группы с нормальной массой тела к группам с избыточной массой / ожирением увеличивалась связь показателя жировой массы с основным обменом ($r=0,39$, $r=0,65$, $r=0,75$, $p<0,001$).

Установлено преобладание ограничительного типа пищевого поведения ($\chi^2=10,9$; $p=0,005$), повышение уровня ситуативной ($\chi^2=11,5$; $p=0,021$) и личностной тревожности ($\chi^2=10,22$; $p=0,037$) в группах подростков с ожирением, избыточной массой тела, в сравнении с группой контроля.

Впервые, по данным дискриминантного анализа метаболизма и биоимпедансометрии, определены ключевые параметры для пациентов с нормальной, избыточной массой и ожирением. Разработана персонализированная модель диагностики и наблюдения подростков с различной массой тела, с учетом формирования ассоциированной с ожирением патологии: сахарного диабета 2 типа и сердечно-сосудистой патологии.

Теоретическая и практическая значимость

Научно-квалификационная работа имеет прикладное значение. С целью выявления скрытых нарушений углеводного обмена и определения инсулинорезистентности у подростков с ожирением при базовых значениях гликемии в пределах референсных интервалов рекомендована оценка уровней базального и стимулированного инсулинов при проведении ПГТТ.

Высокая ценность комбинированной диагностической модели: показатели липопротеидов низкой плотности, глюкозы натощак, уровни инсулина сыворотки крови натощак, через 30 минут и индекс НОМА определяет дополнительные возможности для оценки риска прогрессирования ожирения и формирования развития ассоциированной с ожирением патологии у подростков.

Показана целесообразность оценки типов пищевого поведения с использованием опросника DEBQ, уровней ситуативной и личностной тревожности с использованием шкалы Спилбергера – Ханина у подростков с прогрессирующим ожирением с привлечением клинических психологов.

Обоснована целесообразность использования биоимпедансного анализа состава тела у подростков с учетом недостаточной информативности показателя ИМТ для определения тактики ведения пациентов с избыточной массой тела и ожирением с целью выбора методов профилактики и терапевтической коррекции. Проведение биоимпедансного анализа рекомендовано для оценки динамики массы тела подростков с учетом показателей основного обмена и активной клеточной массы.

Разработана комплексная персонализированная модель диагностики и наблюдения подростков с избыточной массой тела и ожирением, включающая метаболические показатели, типы ПП и аффективных расстройств, данные биоимпедансометрии для практической деятельности педиатров, детских эндокринологов, семейных врачей с учетом возможности формирования ассоциированной с ожирением патологии: СД 2 типа, сердечно-сосудистые нарушения (Свидетельство о государственной регистрации программы для ЭВМ «Персонализированная модель диагностики и наблюдения подростков с избыточной массой тела и ожирением с учетом формирования ассоциированной патологии» / (приложение 3)).

Методология и методы исследования

В исследовании использовались следующие методологические принципы: общенаучные и эмпирические. Согласно поставленным задачам, проведены высокоинформативные исследования показателей жирового, углеводного обмена, на базе лаборатории БУ «Сургутская городская клиническая больница», БУ «Сургутская городская клиническая поликлиника №2». Изучение пищевого поведения и уровня тревожности проведено методом анкетирования подростков. Биоимпедансный анализ состава тела подростков выполнен с помощью анализатора «Диамант-Аист». Достоверность результатов подтверждалась применением современных статистических методов медико-биологической статистики.

Положения, выносимые на защиту

1. Сочетание перинатальных, постнатальных факторов, данных анамнеза и комбинации метаболических предикторов (Хс ЛПНП, ТГ, индекс атерогенности, стимулированный инсулин, индекс НОМА) определяют развитие патологического метаболического статуса подростков с избыточной массой тела, ожирением и высоким риском формирования ассоциированной патологии.
2. Биоимпедансометрический анализ структуры тела у подростков с «метаболически здоровым ожирением» является значимым методом диагностики, в виду не полного соответствия количественных характеристик жировой, безжировой массы тела и параметров метаболизма для определения тактики ведения пациента с избыточной массой тела и ожирением, наряду с нарушениями пищевого поведения и повышением уровней ситуативной и личностной тревожности.
3. Персонализированная модель диагностики избыточной массы тела и ожирения у подростков с учетом показателей липидного, углеводного обменов, данных биоимпедансометрии, типов пищевого поведения и аффективных нарушений позволяет выделить группу риска формирования ассоциированной с ожирением патологии, повысить эффективность наблюдения и коррекции метаболических нарушений в детской возрастной группе.

Степень достоверности результатов

Оценка степени достоверности основных научных результатов строится на большом объеме наблюдений: число пациентов, вошедших в исследование, составило 170 подростков, с использованием высокоинформативных методов исследования и применением современных статистических методов медико-биологической статистики.

Апробация результатов

Основные результаты исследования были представлены в виде публикаций и докладов на VII Конгрессе педиатров стран СНГ «Ребенок и общество:

проблемы здоровья, развития и питания» (г. Сочи, 23–24 октября 2015 г.), на конференциях «Фундаментальные и прикладные проблемы здоровьесбережения человека на Севере» (г. Сургут 2016 г., 2017 г., 2018 г.), на VII Всероссийском конгрессе эндокринологов «Инновационные технологии в эндокринологии» (г. Москва, 2016 г.), на XVIII съезде, XXI конгрессе педиатров России «Актуальные проблемы педиатрии» (г. Москва 2017 г., 2018 г., 2019 г.), на Международной научной конференции студентов, аспирантов и молодых учёных «Ломоносов-2019» (г. Москва, 2019 г.), на Всероссийской конференции детских эндокринологов (г. Санкт-Петербург, 2019 г.), на Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Фармакотерапия и диетология в педиатрии», Четвертом конгрессе педиатров Урала (г. Екатеринбург, 2019 г.).

Публикации

По теме диссертации опубликовано 19 научных работ, из них 6 статей — в журналах, входящих в перечень ВАК Министерства образования и науки Российской Федерации для публикаций материалов диссертационных исследований.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 173 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, материалов и методов исследования, трех глав собственных исследований, обсуждения результатов исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка использованной литературы и приложений. Работа иллюстрирована 31 таблицей и 43 рисунками. Список литературы включает 268 источников (123 отечественных и 145 иностранных).

Глава 1

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА РАЗВИТИЕ ДЕТСКОГО ОЖИРЕНИЯ И АССОЦИИРОВАННЫХ С НИМ СОСТОЯНИЙ, ДИАГНОСТИКУ И ТЕРАПИЮ

(обзор литературы)

В Российской Федерации проблема сохранения здоровья детей является приоритетным медико-социальным направлением, включающим, прежде всего, эффективную профилактику патологических состояний, среди которых, в числе первых - ожирение. Характерные ранее только для стран, входящих в первую десятку по уровню дохода, избыточная масса тела и ожирение прогрессивно распространяется и в странах с низким и средним уровнем жизни. Более того, в странах с формирующейся экономикой уровень распространения случаев избыточной массы тела и ожирения среди детей на 30% выше, чем в развитых странах [1]. Результаты эпидемиологических исследований двух последних десятилетий указывают на постоянно возрастающее число случаев ожирения в детском возрасте, позволяет отнести это заболевание к неинфекционной эпидемии и даже пандемии XXI века [1, 101].

Детское ожирение является фактором, определяющим более высокую вероятность ожирения, преждевременной смерти и инвалидности во взрослом возрасте [8, 56, 117, 128, 231]. 50% детей, имеющих избыточную массу тела в возрасте 5 – 6 лет, становятся в будущем тучными взрослыми [3]. Помимо повышенного риска ожирения в будущей жизни, страдающие ожирением дети испытывают затруднения при дыхании, подвержены повышенному риску переломов, развитию артериальной гипертензии, ранних сердечно-сосудистых заболеваний, инсулинорезистентности и аффективных нарушений [5, 53].

Ожирение – многофакторное хроническое заболевание, обусловленное биохимическими, физиологическими и поведенческими изменениями, в результате которых происходит повышенное отложение жира и увеличение массы тела. Предрасположенность к избыточной массе и ожирению формируется в

антенатальном периоде, зависит от массы тела при рождении, рационом питания во время беременности, вида вскармливания после рождения, углеводным и жировым обменом матери, пищевым поведением родителей, воспитанием, психологическими факторами, физической активностью [6, 67, 112]. В XXI веке был сделан прогресс в изучении генетических основ ожирения, раскрывший, что ожирение имеет, как моногенную, так и полигенную природу. Частота встречаемости моногенных форм незначительна (3-5%), среди которых наибольшее значение имеют мутации генов лептина, рецептора лептина, прогормона, конвертазы, гена рецептора 4R-меланокортина [244].

Среди причин ожирения у детей выделяют генетические, метаболические, гормональные, внешние средовые факторы, психологические, вызывающие поломку механизма регуляции энергетического баланса организма и развитие разных форм заболевания [87]. В настоящее время отсутствует блок фармакологической коррекции ожирения в детской возрастной группе. В этой связи, к приоритетным направлениям науки и практики относится выявление предикторов формирования избыточной массы тела и механизмов развития ожирения у детей, разработка эффективных методов ранней диагностики и профилактики заболевания [87].

1.1 Факторы развития избыточной массы тела и ожирения в детском возрасте

В индустриально развитых странах за последние 20 лет распространенность ожирения среди детей от 6 до 11 лет увеличилась вдвое (с 7 до 13%), среди подростков с 12 до 19 лет в 3 раза (с 5 до 14%) [59].

Генетические, наследственные, психологические, внешние воздействия повышают риск развития ожирения в детском возрасте. Выделяют несколько критических периодов появления избыточной массы тела у детей. К ним относятся: течение беременности матери (особенности ее питания, набора массы тела, состояние здоровья), ранний «скачок ожирения» (2-6) лет и пубертатный период [9, 39].

В последнее десятилетие наблюдается смещение манифестации детского ожирения в более ранние возрастные группы. В качестве возможных факторов, определяющих развитие ожирения у дошкольников, рассматриваются: ожирение родителей, гестационный сахарный диабет, курение матери во время беременности, большая или малая масса тела новорожденного, раннее искусственное вскармливание, быстрое увеличение массы тела ребенка в первые 2 года жизни, переизбыток, недостаточная продолжительность сна, избыточный просмотр телепередач, низкий социальный статус семьи [59, 119].

Возраст от 2 до 6 лет относится к периоду потенциального развития ожирения, что связано с формированием и закреплением базового стереотипа пищевого поведения и физической активности под влиянием семейных и общественных традиций [23]. Раннее введение в рацион ребенка высококалорийной пищи с повышенным содержанием углеводов и жиров, семейные пищевые предпочтения, оказывают существенное влияние на формирование пищевого поведения ребенка младшей возрастной группы [117]. Ряд проспективных исследований продемонстрировали, что дети, имеющие избыточную прибавку массы тела в первые 6 месяцев жизни, к возрасту 17 лет имели достоверно больший объем талии, уровень триглицеридов (ТГ) сыворотки крови и более высокий уровень артериального давления (АД) [145].

Среди поведенческих факторов развития избыточной массы тела выделяют гиподинамию, малоподвижный образ жизни, употребление высококалорийной пищи с большим содержанием легкоусвояемых углеводов, нарушение режима питания (пища с максимальной калорийностью приходится на вторую половину дня). Дискутируется вопрос о влиянии питания на показатели лептина, гормона, играющего существенную роль в генезе детского ожирения. На формирование избыточной массы в детском возрасте оказывают влияние семейные факторы. В семьях, где родители или близкие родственники имеют избыточную массу, больше вероятность развития ожирения у детей. Это обусловлено воздействием генетических факторов, семейных традиций питания, стиля жизни [57, 93].

Особое внимание уделяется течению внутриутробного, перинатального и неонатального периода на формирование избыточной массы тела, развитие осложненных форм ожирения (морбидного, метаболического синдрома) [129, 236]. Спорным остается вопрос метаболического программирования ожирения в раннем возрасте. Масса тела при рождении является веским аргументом в подтверждении генетической предрасположенности развития детского ожирения. Многочисленные внешние условия, плацентарные факторы, материнские и отцовские гены, показатели массы тела беременной и массы тела родителей при рождении, их курение, употребление матерью алкоголя и наркотиков, физическая активность беременной женщины и другие факторы, оказывают влияние на массу тела ребенка при рождении. Установлено отсутствие гендерных различий влияния ИМТ каждого из родителей на массу тела ребенка, но связь массы тела матерей (по сравнению с параметрами отцов) и массы ребенка при рождении.

U-образная кривая показывает высокое распространение ожирения у взрослых, имевших при рождении задержку внутриутробного развития (масса тела при рождении менее 2,5 кг при доношенной беременности) или макросомию (масса тела при рождении более 4,0 кг). Значение прибавки массы в период беременности определяет вероятность развития ожирения у будущего ребенка, при увеличении массы до 20 кг частота ожирения у детей составляет 5,0%, при повышении более 21 кг возрастает до 8,5%. Ожирение будущих матерей вызывает макросомию плода и новорожденного с ранним развитием избыточной массы тела. В то время, как недостаточное питание матери, и развивающаяся гипоксия плода, формируют у него такой метаболизм, который способствует постнатальной выживаемости в условиях недостаточного питания. А при адекватном питании ведет к накоплению жировой ткани, развитию инсулинорезистентности и нарушениям липидного обмена [62].

К причинам развития раннего детского ожирения относится продолжительность грудного вскармливания. Согласно результатам KiGGS study (2009), в выборке детей от 3 до 17 лет ($n = 13450$), при грудном вскармливании в анамнезе отмечается уменьшение частоты избыточной массы тела (с 25,3% до

17,9%, $p < 0,001$), ожирения (с 7,3% до 4,2%, $p < 0,001$) [92]. Грудное вскармливание уменьшает материнский контроль над питанием детей 1-го года жизни, в отличие от детей на искусственном вскармливании, при котором продолжительность приема и объем пищи могут зависеть от условно принятых норм.

Питание традиционно является одним из определяющих факторов риска, ассоциированных с развитием избыточной массы тела и ожирения [92]. Пандемия ожирения во всех возрастных группах во многом связана с повсеместным изменением характера питания [125].

Родительское ожирение один из главных факторов в развитии детского ожирения, вследствие сходства пищевого поведения и рациона питания семьи. Следует отметить, что ожирение формируется у 14% детей, даже в том случае, когда родители имели нормальную массу тела. В этом случае, особая роль и место отводится средовым факторам, рекламе питания, общесоциальным ценностям, определяющим избыточное поступление высококалорийных продуктов. В случае, если один из родителей страдает ожирением, то избыточная масса тела отмечается у ребенка в 30-60%, а при наличии ожирения обоих родителей, у 80% детей. Эти данные отражают чрезвычайно важную, но не абсолютную роль генетического фактора в развитии детского ожирения [98].

1.2 Роль и место особенностей пищевого поведения и аффективных нарушений у детей в формировании избыточной массы тела и ожирения

1.2.1 Нарушение пищевого поведения у подростков

Пищевое поведение — совокупность форм поведения человека, которые включают режим (распределение по времени, частота), предпочтение видов продуктов, скорость приема пищи, поводы к приему пищи, побудительные причины (не только чувство голода и аппетит), субъективное отношение к процессу питания. По мнению ряда авторов, пищевое поведение — это ценностное отношение к приему пищи, стереотип питания в стрессовой ситуации и обыденных условиях, ориентация на образ собственного тела и его

формирование [54]. В свою очередь, нарушения ПП характеризуются низкой чувствительностью индивидуума к внутренним сигналам насыщения, при высоком отклике на привлекательные внешние стимулы пищи, в виде вкуса, запаха, оформления, с предпочтением высококалорийных продуктов [120, 161].

Большую роль в формировании пищевого поведения детей играют родители. С момента рождения предпочтение родителей, в выборе грудного вскармливания или искусственного начинает предопределять последующий диапазон приемлемости пищи. По мере перехода к употреблению твердой пищи родители структурируют пищевое поведение ребенка, посредством предложения одного ассортимента пищи и ограничения других продуктов, определяя время и объем принимаемой пищи, ситуацию окружения, в которой осуществляется принятие ребенком пищи. Именно на этом этапе начинают закладываться будущие привычки и стереотипы питания. Согласно исследованиям ряда авторов, критический возраст для начала формирования нарушений ПП с риском дальнейшего развития ожирения составляет 5 лет [121, 261].

Для ребенка процесс кормления является социальным явлением, происходящий совместно с другими людьми, которые, в свою очередь, могут служить моделью для подражания. Начиная с рождения, дети имеют врожденную способность самостоятельно регулировать потребление энергии. Но то, как они осуществляют эту способность, определяется окружающей средой. При кормлении детей большими по объемами порций, с высоким калоражем, избытком сладкого, формируется модель питания с чрезмерным потреблением пищи, что нарушает механизмы саморегулирования [241]. Необходимо акцентировать внимание на факте, что ощущение сытости уменьшается с возрастом [248, 262, 264]. В то время, как увеличение интереса к пище в ответ на внешние сигналы пищи, удовольствие от еды становятся все более очевидными по мере взросления ребенка [178, 204].

Генетическая предрасположенность в отношении питания у новорожденного ребенка вместе с рефлексорным характером ответа на горький, кислый и сладкий вкус включает тенденцию отрицания неизвестной пищи. Этот

феномен может отражать страх нового, препятствовать к расширению рациона питания, за счет включения новых продуктов. Или, напротив, при употреблении новой пищи, ребенок испытывает позитивные ощущения, например, — приятное чувство сытости. Отношение к вкусовому и качественному составу пищи, при котором вкусовые характеристики еды ассоциируются с приятными ощущениями, приводит к формированию у детей пищевых предпочтений в отношении энергетически плотной пищи с высоким содержанием сахара и жира, что в дальнейшем будет способствовать прогрессивному набору массы тела [54, 222].

Кроме того, одним из наиболее значимых факторов риска формирования ожирения у детей и подростков, является избыточная масса или ожирение родителей / родителя [151, 218]. Доказана связь чрезмерной прибавки массы тела матери во время беременности, избыточной массы плода при рождении и развитием метаболических нарушений и раннего ожирения у ребенка [22, 95, 252]. Генетическая предрасположенность, совместно с ранними средовыми влияниями, играют роль в формировании пищевых предпочтений ребенка. Ребенок понимает, что является уместным и несовместимым в ПП для среды, в которой он проживает, равно как и что, когда и в каком объеме употреблять [24, 94].

Ген FTO является одним из наиболее ярких и значимых генов в отношении ожирения. Указанный ген регулирует гормон грелин, стимулирующий голод, снижающий чувство сытости после приема пищи, тем самым, увеличивает потребление пищи [124, 239, 266]. Генетические различия черт аппетита определяют восприимчивость ребенка к окружающей среде [124, 221].

Нарушение пищевого поведения — это комплекс симптомов, возникающие при длительном воздействии психологических, эмоциональных, межличностных, поведенческих и социальных факторов [53]. Пищевые стереотипы при ожирении многообразны и группируются в три типа пищевого поведения: экстернальное, ограничительное и эмоциональное [31, 48, 245]. Так как нарушение пищевого поведения является неотъемлемой частью ожирения, определение типа пищевого

поведения необходимо для понимания механизмов прогрессирования и поддержания избыточной массы тела при ожирении.

Экстернальный тип пищевого поведения

При экстернальном пищевом поведении стимулом к приему пищи служат внешние факторы: вид продуктов, принимающий пищу человек, реклама еды, а не физиологическое чувство голода, уровень глюкозы в крови, моторика и наполняемость желудка. Дети и подростки с экстернальным пищевым поведением принимают пищу всегда, когда ее видят, когда она доступна, вне зависимости от последнего потребления. Большое значение имеет доступность продуктов, а именно перекусы на улице, еда за «компанию», переедание в гостях. По мнению Т.Г. Вознесенской (2004), у всех больных с избыточной массой тела и ожирением присутствует экстернальный тип ПП. Основой повышенного реагирования на внешние стимулы к приему пищи является не только повышенный аппетит пациента, но и медленно формирующееся, неполноценное чувство насыщения. Возникновение сытости у них запаздывает по времени и ощущается как механическое переполнение желудка.

Ряд исследований показали наличие отрицательной связи экстернального типа ПП и избыточно массы тела. Этот момент ставит под сомнение экстернальную теорию формирования ожирения у детей [224, 245]. Существует предположение, что экстернальный тип ПП вообще более типичен для детей и не связан с избыточной массой тела [149]. Однако, по мере роста и взросления увеличивается влияние внешнего ПП на избыточную массу тела [245]. У детей и подростков с нормальной массой тела повышенная реакция на внешние пищевые факторы возникает при чувстве голода, степень ее соответствует интервалам между приемами пищи, а также зависит от ее состава и количества [21, 132, 149].

Ограничительный тип пищевого поведения

Для данного типа пищевого поведения характерны бессистемные, хаотические, непоследовательные ограничения в приеме пищи. Диеты, которые не выдерживаются длительное время, усугубляют течение заболевания, происходит колебания массы тела, периоды самоограничения сменяются перееданием. При этом возникает состояние эмоционального дискомфорта, которое было описано А.Л. Стункард в 1953 году, как «пищевая депрессия» [71, 73]. Под этим понятием подразумевается комплекс эмоциональных нарушений, связанных с диетотерапией: усталость, раздраженность, тревожность, лабильность настроения, агрессивность и другие. Эмоциональная нестабильность способствует отказу соблюдения диетических рекомендаций, что ведет к дальнейшему набору массы тела. Зачастую строгие диеты, приводящие к «пищевой депрессии», формируют вторичные эмоционально-личностные нарушения: неуверенность в собственных силах, заниженную самооценку, чувство вины, декомпенсации в психической и вегетативной сферах [46, 100]. Такой вариант ПП в большей степени характерен для женского пола, что связано с желанием быть привлекательной для окружающих [48, 224].

Негативная реакция на соблюдение диетических рекомендаций встречается у подавляющей части пациентов с эмоциональным пищевым поведением, для которых свойственно «заедать» стрессы, нередко продуктами богатыми углеводами, для которых еда становится лекарством. В 100% у пациентов с ожирением при применении изолированной диетотерапии возникают симптомы «диетической депрессии», в той или иной степени выраженности [70]. Ряд исследований в детской возрастной группе показывает положительную связь ограничительного типа ПП и избыточной массой, вне зависимости от возраста и пола [249, 260]. С другой стороны, исследование среди подростков, показало, что со временем, само ожирение приводит к формированию ограничительного типа ПП, а не наоборот [94].

Эмоциональный тип пищевого поведения

Этот вариант ПП является преобладающим у пациентов с ожирением. Эмоциональный тип пищевого поведения – вариант, при котором стимулом для приема пищи служит эмоциональная нестабильность, чувство тревоги, плохое настроение, обида, разочарование, одиночество, скука, неудача, а не голод, прием пищи у пациента развивается на фоне стресса. По данным Вознесенской Т.Г., у 60% пациентов с ожирением встречается эмоциональное пищевое поведение. Эмоциональное пищевое поведение называют эмоциональным перееданием, гиперфагической реакцией на стресс или «пищевым пьянством» [17].

Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что избыточный прием пищи может быть связан и с отрицательными, и с положительными эмоциями. А переедание в большей степени ассоциировано с развитием отрицательных эмоций. У детей и подростков с нормальной массой тела при психоэмоциональном напряжении чувство голода уменьшается, в отличие от подростков с избыточной массой тела и ожирением. А при эмоциональном дискомфорте потребление высококалорийной пищи, особенно жирной и сладкой увеличивается.

Повышенная реакция на внешние сигналы к приему пищи определяется не только увеличением аппетита, но и нарушением чувства насыщения, в виде снижения и замедления усвоения пищевых продуктов. Ощущение насыщения у людей с ожирением задерживается многократно, в сравнении с пациентами с нормальной массой тела [161, 189, 245].

Детский возраст обуславливает свои особенности в гормональной регуляции пищевого поведения. Ведущую роль в регуляции энергетического гомеостаза среди периферических факторов играют: лептин, инсулин, пептиды, вырабатываемые в ЖКТ (холецистокинин, бомбезин, глюкагон-подобный пептид, антеростатин, соматомедин, амелин, желудочный ингибирующий пептид, грелин) [5, 171, 267]. Пищевое поведение регулируют две основные группы гормонов. 1-ая группа — оказывающие орексигенный эффект, такие, как нейропептид Y, β -эндорфин, норадреналин, соматолиберин, грелин, соматостатин и 2-ая группа —

имеющие анорексигенное действие: лептин, серотонин, холецистокинин, норадреналин, меланоцитстимулирующий гормон, кортиколиберин, энтеростатин, тиреолиберин, глюкагон, вазопрессин, бомбезин [208, 250].

Лептин и инсулин известны как сигналы, которые информируют о состоянии насыщения. А также гормоны желудочно-кишечного тракта: глюкагон, холецистокинин и глюкагонподобный пептид-1 [105, 150]. За последние 30 лет определено и хорошо изучено более 20 гастроинтестинальных гормонов и в настоящее время продолжается открытие новых [247]. Лептинорезистентность относится к одним из ключевых факторов риска ожирения [241]. Известно, что дети с врожденным дефицитом лептина не отличаются от других новорожденных по массе тела. Но, начиная с первых месяцев жизни, катастрофически быстро набирают массу тела, что связано с очень высоким аппетитом. Более того, для этих пациентов при попытке ограничения питания возникает полифагия с проявлением агрессии. Развиваются ранние нарушения метаболизма: выраженная гиперинсулинемия, развитие сахарного диабета 2 типа [165]. В регуляции аппетита важная роль принадлежит грелину — гормону пептидной природы, секретируемому специфическими клетками слизистой оболочки дна желудка, и стимулирующему потребление пищи через действие грелина на гипоталамус. Максимальный пик секреции грелина приходится на ночное время. В этой связи, дети, длительно получающие ночное питание, являются группой риска по дальнейшему набору массы тела, в виду поддерживающейся высокой концентрации грелина. Высокий уровень грелина в сыворотке крови ведет к усилению аппетита, увеличивает число, и длительность приемов пищи и отвечает за чувства голода [168, 164]. Исследования показали, что в детской возрастной группе получены данные о более высоком уровне грелина у детей с ограничительным типом ПП, по сравнению с другими типами ПП [175].

Значительна роль в формировании аппетита инкретиновых гормонов: глюкагоноподобный пептид – 1 (ГПП–1), глюкагоноподобный пептид – 2 (ГПП–2) и глюкозозависимый инсулиотропный полипептид (ГИП). В тонком кишечнике секретируется пептид YY (PYY), который тормозит нейроны дугового

ядра гипоталамуса, синтезирующие нейропептид Y. Кроме того, в формировании адекватного энергетического гомеостаза значительна роль серотонина, осуществляющего регуляцию периферического симпатического термогенеза, то есть, расхода энергии у пациентов с ожирением [23, 186, 187, 243]. Следует понимать, что зачастую детям нужна не еда, а эндорфины, которые вырабатываются при приеме пищи и определяют эмоциональный комфорт. В результате чего, ВОЗ приравняла пищевую зависимость к наркотической.

Таким образом, нарушения пищевого поведения не являются моноэтиологичными. Значима роль генетических, социальных, психологических, семейных и личностных факторов [30, 238]. Несмотря на знания о большом числе гормональных факторов, влияющих на развитие и прогрессирование избыточной массы тела и ожирения, на современном этапе развития медицины они не являются базовой точкой приложения в медикаментозной коррекции гормональных нарушений при различных типах пищевого поведения. В детской возрастной группе продолжают быть основными факторы формирования правильных пищевых привычек, здорового питания в семье, своевременная диагностика пищевых нарушений и профилактика.

1.2.2 Тревожность у подростков с избыточной массой тела и ожирением

Ожирение относится к группе психосоматических заболеваний, поскольку в патогенезе, и в клинических проявлениях, огромную роль играют психологические и социальные вредности, особенности личности больных, их реакция на болезнь и жизненные ситуации, возникающие в связи с заболеванием. Заболевания, которые выявляют в связи с трудностями приспособления к резко ухудшенным условиям существования, называют болезнями адаптации, или «болезнями цивилизации», так как они в значительной мере связаны с прогрессом.

Восприятие окружающего мира подростками с избыточной массой тела и ожирением имеет более негативную окраску с развитием эмоциональных нарушений и тревожности по сравнению со сверстниками с нормальной массой

тела. Психологические и эмоциональные проблемы у детей и подростков с ожирением часто являются следствием социальной адаптации. Нарушение взаимоотношений с ровесниками, отсутствие понимания и поддержки в семье, усугубляет тревожные состояния у подростков, страдающих ожирением [49].

Одним из серьезных осложнений детского ожирения является трудность социальной адаптации ребенка в обществе, которая проявляется комплексом эмоциональных и поведенческих нарушений. В работах Т.А. Wadden (1987), указывает на высокое сочетание ожирения и психосоциальных расстройств у детей, включая тревожность и депрессивные симптомы [104].

В качестве одного из основных моментов формирования осложненных и морбидных форм детского ожирения рассматривается механизм компульсивного (патологически привычного) переедания в рамках «синдрома дефицита удовольствия», который связан со снижением уровня дофамина в головном мозге. Вкусовая психостимуляция способна улучшить эмоциональное состояние ребенка, помочь ему в преодолении стресса. В случае недостаточного использования других видов психологического воздействия (двигательного, зрительного, звукового) вкусовая стимуляция приобретает и закрепляет характер компульсивных связей у детей. Постоянное переедание приводит к увеличению массы тела и прогрессии ожирения [24, 103].

В последнее десятилетие наше понимание физиологической системы, регулирующей потребление пищи и массу тела, претерпело значительные изменения. Установлен ряд ключевых молекул, включая гормоны и рецепторы, которые контролируют энергетический гомеостаз и пищевое поведение, выявлены основные точки воздействия метаболических сигналов в центральной нервной системе, отвечающих за эмоциональные нарушения. В настоящее время активно изучается роль дофаминергической системы головного мозга в формировании пищевого поведения. Дофамин является основным нейромедиатором, участвующим в регуляции таких функций нервной системы, как двигательный контроль, нейроэндокринный механизм высвобождения гормонов, эмоциональное поведение, память и «реакции подкрепления», включая

удовлетворение пищей. Его дефицит вызывает изменение аппетита. Центральные эффекты дофамина, связанные с потреблением пищи, различаются в зависимости от функционального состояния исследуемой области мозга. Например, мезолимбические дофаминовые проводящие пути принимают участие в формировании положительных реакций подкрепления и избирательности употребления «вкусной» пищи [5, 14].

По данным ряда авторов, у детей с ожирением развиваются выраженные психологические и эмоциональные проблемы, которые являются результатом социальной изоляции. Такие дети воспринимаются сверстниками и обществом как «нездоровые», «неуспевающие в школе», «неумелые», «с отсутствием гигиенических навыков», «ленивые». Часто подростки с ожирением являются жертвами психологических и физических издевательств со стороны сверстников с нормальной массой тела. Эти социальные проблемы можно рассматривать в качестве предикторов краткосрочных и долгосрочных психологических последствий, включающих низкую самооценку, неприятие собственного тела, низкое качество жизни, высокий уровень тревожности, депрессий и суицидальных попыток [82, 106].

Подростковый период является одним из наиболее важных периодов в жизни человека и связан с существенными нейрогормональными изменениями, физиологической и психологической перестройкой организма, адаптацией ребенка к социальным и поведенческим моделям. Именно в этом возрасте отмечается увеличение числа случаев ожирения и эмоциональных нарушений. I.S. Egermis (2011) и S. Flothes (2004), выявили высокую распространенность депрессии у подростков с ожирением вследствие социального неприятия, дискриминации, негативных стереотипов, отрицания образа собственного тела [18, 73, 117].

В настоящее время активно обсуждается положение, что не только ожирение может способствовать формированию тревожности, но и сама тревожность рассматривается, как фактор риска развития избыточной массы тела. В целом ряде исследований, подчеркивается четкая взаимосвязь ожирения и

эмоциональных расстройств [231]. По данным Д.М. Исаева (2005), задолго до появления явных психосоматических расстройств или первых симптомов ожирения у детей отмечаются признаки состояния хронической тревожности или эмоционального напряжения [24, 36]. В детском возрасте при избыточной массе тела и ожирении выявляются функциональные отклонения со стороны центральной и вегетативной нервных систем, эндокринных желез, внутренних органов [14, 35, 91].

Уже в дошкольном возрасте детей тревожит собственная масса тела, которая влияет на физическую активность, отношение к себе, внешность, самоуважение и реализацию в социальной среде. У детей с избыточной массой тела происходит изменение психоэмоционального статуса ребенка, появляется ощущение незащищенности, тревожности, агрессивности, которая ухудшает качество жизни. Однако данные о влиянии ожирения на психологическое здоровья детей чаще всего основываются лишь на субъективном мнении родителей о своем ребенке. По мере взросления, отмечается усугубление психосоматических нарушений, которые приобретают максимум в подростковом возрасте [33, 57, 104]. Тяжесть течения психосоматических заболеваний во многом зависит от состояния волевой и психоэмоциональной сферы личности, которые вступают во взаимодействие с социально-экологическими, стрессовыми факторами, возникает вопрос о роли и значении конституционно типологических основ личности в формировании психосоматических расстройств при ожирении [49, 106, 264].

Тревожность — общий термин для обозначения отдельных расстройств, которые вызывают страх, опасение, беспокойство и нервозность [106]. Эти нарушения влияют на чувства и поведение личности и могут проявляться реальными физическими симптомами. Тяжелое тревожное состояние оказывает значительное влияние на повседневную жизнь, тип и характер питания, определяя изменения массы тела.

Для определения уровня тревожности применяется методика Спилбергера-Ханина. Тест, принадлежит к числу методик, исследующих психологический

феномен тревожности и определяет состояние тревожности, (реактивная или ситуативная тревожность). Шкала ситуативной и личностной тревожности Спилбергера является методикой, позволяющей дифференцированно измерять тревожность и как личностное свойство, и как состояние, по сумме баллов определить уровень тревожности, низкий, умеренный или высокий [149]. В нашей стране шкала используется в модификации Ю.Л. Ханина (1976), которая им же была адаптирована к русскому языку [49]. Различают тревожность, как эмоциональное состояние (ситуативная тревога), и как устойчивую черту, индивидуальную психологическую особенность, проявляющуюся в склонности к частым и интенсивным переживаниям состояния тревоги.

Ситуативная (реактивная) тревожность временное, но устойчивое состояние. Это тревожность, которая вызвана конкретной ситуацией, которая приводит к беспокойству. Такое состояние может, возникать у человека при возможных неприятностях и жизненных осложнениях [24]. Данное состояние является вполне нормальным и оказывает положительную роль. Оно является мобилизирующим механизмом, который позволяет человеку подойти к решению возникающих проблем серьезно и ответственно. Состояние ситуативной тревожности характеризуется субъективно испытываемыми эмоциями: нервозностью, озабоченностью, беспокойством и напряжением. Оно появляется как привычная поведенческая и эмоциональная реакция на аналогичные ситуации. Высокая ситуативная тревожность проявляется желанием избегать неудач, что значительно препятствует стремлению к достижению успехов. Ситуативная тревожность, как правило, возникает как кратковременная реакция на конкретную ситуацию, объективно угрожающую человеку [117].

Личностная тревожность — это склонность воспринимать, практически все ситуации как угрожающие, и реагировать на эти ситуации состоянием сильной тревоги. Высокая личностная тревожность может быть причиной невротического конфликта, эмоционального срыва и психосоматического заболевания [106]. Как правило, показатели личностной и ситуативной тревожности связаны между собой. У подростков с высокими показателями личностной тревожности,

ситуативная тревожность в схожих ситуациях усиливается и проявляется в большей степени.

Для подростков с высоким уровнем личностной тревожности характерно подавленное настроение, низкий уровень самоконтроля, эмоциональная напряженность, упрямство и агрессивность, что создает трудности в общении с окружающими. Эмоциональное напряжение является хроническим стрессовым фактором, который способствует развитию пищевой зависимости.

При оценке шкалы Спилбергера – Ханина, в группе подростков с избыточной массой тела и ожирением преобладал высокий уровень тревожности по сравнению с группой подростков с нормальной массой тела. Высокая тревожность сопровождается высокой потребностью избегания неудач, что приводит к отказу пациентов от любых попыток изменения характерного для них образа жизни, стиля питания, что существенно препятствует достижению успеха в изменении массы тела [45, 104,152].

1.3 Метаболические нарушения при избыточной массе тела и ожирении

1.3.1 Нарушение углеводного обмена

В педиатрической практике увеличивается число пациентов с осложненными формами ожирения, включая нарушение толерантности к углеводам, сахарный диабет 2 типа, инсулинорезистентность, дислипидемию, артериальную гипертензию, овариальную гиперандрогению. При исследовании у половины подростков с ожирением выявляется «плоский» тип сахарной кривой, что свидетельствует о наличии гиперинсулинемии, может быть выявлен при проведении глюкозотолерантного теста. Ранние нарушения углеводного обмена, в том числе, нарушение толерантности к глюкозе и повышение уровня глюкозы натощак, характеризуются как «предиабет». Поэтому необходимо проведение динамического контроля уровня глюкозы у детей и подростков с избыточной массой тела и ожирением. Снижение функции β -клеток поджелудочной железы у подростков с ожирением, является причиной нарушения толерантности к углеводам, что часто приводит к развитию СД 2 типа.

По данным ВОЗ, диагностическое значение имеют следующие показатели: глюкозы в плазме крови натощак: нормальное содержание глюкозы до 6,1 ммоль/л (<110 мг/дл); содержание глюкозы от 6,1 и более (>110 мг/дл) до 7,0 ммоль/л (<126 мг/дл) считают патологией; уровень глюкозы в крови выше 7,0 (>126 мг/дл) рассматривают, как предварительный диагноз сахарного диабета [16].

Существует точка зрения, связанная с теорией «фетального программирования»: на фоне внутриутробной ИР и гиперинсулинемии наблюдается дополнительное отложение жировой массы [23, 96]. Такой механизм отмечается при избыточном питании и постнатально. Повышенный уровень глюкозы, инсулина и лептина у плода модулирует метаболический ответ нейронов гипоталамуса с развитием макросомии и определяет развитие ожирения.

1.3.2 Инсулинорезистентность

Одной из основных особенностей ожирения у детей и подростков, независимо от пола и возраста, является инсулинорезистентность, которая регистрируется у 60,5% школьников 6-16 лет с данной патологией. S.M. Haffner предложил термин «синдром инсулинорезистентности» [1, 2]. Инсулинорезистентность играет значительную роль в формировании нарушения обмена веществ. Развитие инсулинорезистентности и ее проявление может быть отражением липотоксического действия свободных жирных кислот и дисбаланса адипокинов [15, 22, 105]. При значительном отложении висцерального жира СЖК высвобождаются, вследствие липолиза, поступают через воротную вену в печень, что приводит к уменьшению связывания инсулина гепатоцитами, развитию инсулинорезистентности в печени, торможению супрессивного действия инсулина на глюконеогенез и системной гиперинсулиемии (ГИ). Проходя через системный кровоток, СЖК способствуют нарушению утилизации глюкозы в мышечной ткани, усугубляя периферическую инсулинорезистентность [201].

Существует понятие физиологической и патологической инсулинорезистентности. В подростковом возрасте имеет место развитие

физиологической инсулинорезистентности, также как и во время беременности. В формировании инсулинорезистентности важную роль играет ожирение, однако к факторам, определяющим связанные с инсулинорезистентностью осложнения, чувствительность к инсулину, относится, висцеральное ожирение, а именно, распределение жировой ткани в организме [91]. Физиологическая инсулинорезистентность пубертатного периода, накладываясь на инсулинорезистентность, развивающуюся на фоне ожирения, определяет значительную гиперинсулинемию, которая запускает каскад патологических процессов в организме [36, 60, 72, 183, 236, 237].

Модель эмбриональной инсулинорезистентности сохраняется в генетической памяти ребенка и работает постнатально на накопление энергии при избыточном поступлении калорий. Это приводит к ранней манифестации ожирения, развитию нарушений углеводного обмена, дислипидемии, кардиоваскулярной патологии в детском возрасте. Аналогичный механизм отмечается в условиях выживания эмбриона при патологической беременности (гипотеза «фетального инсулина») [145, 157, 206, 251].

По мнению P.D. Gluckman (2011), ребенок, родившийся после неблагоприятно протекавшей беременности, попадает в ситуацию с построением стратегии подготовки к выживанию: маленький рост, ранний пубертат, изменение гормонального статуса, эмоциональные и поведенческие нарушения, инсулинорезистентность, предрасположенность к избыточной массе тела и ожирению [93]. Важным последствием внутриутробной задержки развития и гипоксии плода является уменьшение количества β -клеток поджелудочной железы, что способствует нарушению углеводного обмена и возникновению нарушения микроциркуляции, снижающего компенсаторные резервы инсулинорезистентности. Ответ тканей-мишеней на действие фетального инсулина запрограммирован как на дефицит, так и на избыток пищи.

Для ранней диагностики метаболических нарушений, важным является выявление инсулинорезистентности в более ранние сроки. Оценку уровня инсулинорезистентности проводили с помощью вычисления индекса

инсулинорезистентности НОМА (Homeostasis model assessment) по формуле: $НОМА = (G_0 \times ИРИ) / 22,5$, где G_0 – концентрация глюкозы в плазме натощак (ммоль/л), ИРИ — уровень иммунореактивного инсулина в сыворотке крови натощак (мкЕД/мл). Инсулинорезистентность регистрировалась при значениях НОМА более 3,2. Дорош Ж.В и соавторы разработали способ скрининговой диагностики инсулинорезистентности, метод основан на определении показателей углеводного и жирового обмена, оценивается уровень триглицеридов, ХС ЛПВП, концентрацию глюкозы, затем рассчитывается по формуле:

$$МИ = [ТГ \text{ (ммоль/л)} \cdot ГЛ \text{ натощак (ммоль/л)}] / (ХС \text{ ЛПВП (ммоль/л)})^2, \quad (1)$$

где ТГ — показатель уровня триглицеридов;

ГЛ — показатель концентрации глюкозы;

ХС ЛПВП — показатель холестерина липопротеидов высокой плотности.

По результатам показателей, оценивается наличие ИР при уровне индекса МИ, равного или превышающего значение 7,0. Чем выше значение уровня МИ, тем более выражена инсулинорезистентность. Расчет коэффициента МИ позволяет достоверно оценить качественно и количественно состояние инсулинорезистентности.

Индекс Саго также является расчётным показателем. Определение данного индекса основано на соотношении показателей глюкозы и инсулина.

$$\text{Индекс Саго} = \text{уровень глюкозы (ммоль/л)} / \text{уровень инсулина (мкМЕ/мл)} \quad (2)$$

Индекс Саго у здорового человека составляет не менее 0,33

1.3.3 Нарушение липидного обмена

Нарушение липидного профиля все чаще встречается у детей и подростков с ожирением, в сравнении со сверстниками с нормальной массой тела. Более, чем у половины детей и подростков с ожирением выявляется дислипидемия [13, 14, 87]. Основным показателем нарушения липидного обмена, связанным с инсулинорезистентностью, считается гипертриглицеридемия, особенно постпрандиальная, в условиях которой усугубляется ГИ, происходит атерогенный сдвиг липидного спектра, изменяется гемостаз и реология крови [25, 26].

Образование малых плотных липопротеинов низкой плотности при ожирении связано, в первую очередь, с увеличением концентрации триглицеридов, а не с общей жировой массой организма.

Около половины детей с ожирением имеют обратимые формы, нарушений липидного обмена, что указывает на лабильность жировой ткани в детском возрасте и подчеркивает необходимость своевременного выявления и лечения данной патологии. Доказано, что ожирение является существенным фактором риска раннего развития сердечно-сосудистых заболеваний, в частности, атеросклероза. Основой для данного патологического процесса являются нарушения углеводного и, прежде всего, липидного обмена [2, 60, 83].

При исследовании липидного спектра крови оценивается уровень общего холестерина (ОХ), триглицеридов (ТГ), липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), липопротеинов низкой плотности (ЛПНП). Уровень липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП), липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), холестериновый коэффициент (индекс) атерогенности (ИА).

Индекс атерогенности рассчитывается по формуле:

$$\text{ИА} = \text{ХС} - \text{ХС ЛПВП} / \text{ХС ЛПВП}. \quad (3)$$

Согласно Европейским рекомендациям (1999), уровень общего холестерина у взрослых и детей старше 10 лет в плазме до 5,0-5,2 ммоль/л считают оптимальным; уровень 5,2-6,5 ммоль/л соответствует лёгкой гиперхолестеринемии; 6,5-7,8 ммоль/л — умеренной; уровень выше 7,8 ммоль/л — выраженной гиперхолестеринемии. Уровень триглицеридов выше 1,7 ммоль/л, ЛПНП >3,0 ммоль/л, а ЛПВП <1,0 ммоль/л у подростков с метаболическим синдромом требует терапевтической коррекции [16]. Доказана корреляция низкого уровня ЛПВП с повышенным риском развития ишемической болезни сердца, атеросклероза, что обусловлено нарушением их синтеза из хиломикрон и ЛПОНП в печени и кишечнике. Снижение ЛПВП является наиболее ранним индикатором нарушения липидного обмена в детском возрасте [67, 102, 158].

Уровень триглицеридов является наиболее стабильным показателем у детей и подростков с ожирением, что свидетельствует о более поздней реакцией

показателей жирового обмена детей, в отличие от взрослых [50, 153, 213]. При целевых значениях показателей жирового обмена регистрируется норма, при повышенном уровне ХС, ЛПОНП, ИА и уменьшению ЛПВП, диагностируется дислипидемия. Дислипидемия на фоне ожирения в детском возрасте является маркером инсулинорезистентности и может расцениваться, как начальный признак метаболического синдрома (МС). В рамках проведения проспективного исследования детей и молодых взрослых в Финляндии (в течение 21 года), была доказана ведущая роль дислипидемии у детей, для последующего увеличения толщины комплекса *intima media* уже у взрослых [148, 230].

1.4 Формирование артериальной гипертензии у детей с избыточной массой тела и ожирением

По данным современных популяционных исследований, в 60-75% случаев АГ ассоциируется с ожирением. Артериальное давление нарастает по мере увеличения массы тела, а ожирение оказывает влияние на метаболизм липопротеидов, в виде увеличения уровня ТГ, ЛПНП и снижения уровня ЛПВП.

Описаны патофизиологические механизмы взаимосвязи ожирения с повышенным АД [50, 57]. Основная роль в развитии АГ у детей с избыточной МТ и ожирением играет инсулинорезистентность [19, 90, 96]. Инсулинорезистентность активизирует симпатическую нервную систему (СНС), что вызывает сосудосуживающий эффект с уменьшением почечного кровотока. При активации СНС активно вовлекаются в процесс кровеносные сосуды почек с высвобождением ренина [22, 55, 83, 116]. При вазоконстрикции, активность СНС приводит к увеличению уровня АД и гипертензии за счет увеличения активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, повышает АД и через канальцевую реабсорбцию натрия и воды, вызванную ангиотензином II и альдостероном и задержку воды антидиуретическим гормоном. Активность РААС еще больше увеличивается с набором массы жира: адипоциты также секретируют РААС-гормоны и минералокортикоидные стимулирующие вещества, которые напрямую зависят от количества жировой ткани [88]. Дислипидемия, увеличение

уровня холестерина ЛПНП и низкий уровень холестерина ЛПВП, часто сопутствует ожирению [93, 96, 148]. Повышенные значения уровня холестерина являются фактором риска ССЗ, но его роль в повышение АД и гипертонии является достаточно сложной [39]. Происходит развитие атеросклероза, повышение уровня ХС ЛПНП, формирование хронического воспаления, активирует СНС и увеличивает активность РААС [116, 170].

1.5 Метаболический синдром

Метаболический синдром представляет собой кластер антропометрических, физиологических и биохимических нарушений, которые приводят к повышенному риску развития сахарного диабета 2 типа и сердечно-сосудистых заболеваний, что позволяет отнести его к наиболее актуальным проблемам современной медицины. Выделение метаболического синдрома в детской возрастной группе позволяет ограничить группу пациентов с наиболее высоким риском формирования ассоциированной с ожирением патологии.

Частота метаболического синдрома (МС) среди взрослой популяции составляет около 25%. Еще выше распространенность этого состояния среди взрослых, страдающих ожирением, СД 2 типа, артериальной гипертензией [90].

В настоящее время считается, что в основе МС лежит резистентность к инсулину [72, 87]. Недостаточность инсулиновых рецепторов клеточных мембран — генетическая причина гиперинсулинемии, гипергликемии и дислипидемии, а также значимый фактор риска артериальной гипертензии и ожирения [33, 91]. Основной патогенетический механизм МС представляет высокая ассимиляция глюкозы клеткой, метаболические сдвиги в углеводном и жировой обмене, что способствуют раннему и ускоренному развитию атеросклероза [25, 102, 227].

Актуальность проблемы МС в настоящий момент связана с тем, что он играет значимую роль в развитии и прогрессировании не только сердечно-сосудистых заболеваний, но и в возникновении неалкогольной жировой болезни печени [40, 60]. В последние годы многие исследователи предлагают включить в качестве составляющих синдрома также стеатоз печени и синдром обструктивных

апноэ во сне [15, 73, 131]. Диагностика метаболического синдрома у детей осуществляется при сборе семейного, наследственного, индивидуального анамнеза, оценки образа жизни. Проведение антропометрических, клинико-лабораторных и инструментальных методов исследования: биохимического анализа крови, мониторингирование уровня АД, ЭКГ.

1. Метаболический синдром подразделяют на полный (ВОЗ, 1999):

- абдоминальное ожирение и перечисленные критерии:
- дислипидемия (повышение уровня ТГ, снижение ЛПВП);
- лабильная или стойкая АГ;
- нарушение углеводного обмена;

2. Неполный метаболический синдром:

- абдоминальное ожирение и 2 из вышеперечисленных критериев.

Международной диабетической федерацией (International Diabetes Federation – IDF) предложены критерии определения метаболического синдрома у детей и подростков. Критерии IDF подразделяется для диагностики МС в возрастных группах: 6 – <10, 10 – <16, 16 лет. По данным IDF, метаболический синдром не формируется в возрасте до 6 лет, а в возрасте 6-10 лет можно выделить группы риска развития метаболического синдрома, обозначить необходимость снижения массы тела в данной возрастной группе. Для подростков старше 16 лет используются критерии, используемые у взрослых.

1.6 Современные методы диагностики ожирения у детей и подростков

1.6.1 Антропометрические методы

Точная диагностика избыточной массы тела и ожирения у детей в настоящее время все еще остается предметом обсуждения. Основным показателем избыточной массы тела и ожирения в период от 2 до 19 лет, согласно рекомендациям Рабочей группы по Консенсусу «Детское ожирение» (2005) и Европейской группы по изучению детского ожирения (ESOG), является ИМТ (масса тела (кг)/рост (м)²) [12, 71]. По определению ВОЗ, ожирение диагностируется у детей первых 5 лет жизни, если соотношение «ИМТ/возраст»

превышает медианное значение стандартных показателей физического развития детей, более чем на три стандартных отклонения, а после 5 лет два стандартных отклонения [4, 7, 89]. Критерии избыточной массы тела и ожирения у детей и подростков в возрасте от 0 до 19 лет определяются по данным перцентильных таблиц или стандартных отклонений ИМТ (SDS — standard deviation score). В них учитываются рост, масса тела, пол и возраст ребенка. Перцентили должны быть симметричны относительно медианы (50-го перцентилья). ВОЗ пользуется стандартными отклонениями: -1 , -2 , -3 SDS, $+1$, $+2$, $+3$ SDS. Согласно федеральным клиническим рекомендациям, с учетом рекомендаций ВОЗ ожирение у детей и подростков от 0 до 19 лет следует определять как ИМТ, равный или превышающий $+2,0$ SDS ИМТ, а избыточную массу тела, как ИМТ от $+1,0$ до $+2,0$ SDS ИМТ. SDS ИМТ $2,0-2,5$ — I степень ожирения; SDS ИМТ $2,6-3,0$ — II степень; SDS ИМТ $3,1-3,9$ — III степень; SDS ИМТ $4,0$ — морбидное ожирение. Нормальная масса тела диагностируется при значениях ИМТ в пределах $1,0$ SDS ИМТ, соответственно, SDS ИМТ $-1,0$, расценивается, как недостаточная масса тела [114].

В современной отечественной литературе используются данные показателей ИМТ для диагностики избыточной массы тела (85 перцентиль) и ожирения (95 перцентиль), которые соответствуют ИМТ от 25 до 30 кг/м² и более 30 кг/м² у взрослых [79, 101], учитывая различия популяций, на которых разрабатывались нормативы. Однако, несмотря на все преимущества современной оценки SDS ИМТ, индекс массы тела и его отклонения не отражают ни состав тела, ни распределение жира в организме [1, 62].

ИМТ у детей, связан с количеством общей жировой массы (особенно при высоких показателях индекса), факторами риска развития нарушений углеводного и жирового обменов, сердечно-сосудистой патологии. V-образная кривая ИМТ в раннем детстве называется «скачком массы тела». В норме «скачок массы тела» отмечается между 4 и 6 годами жизни. Обсуждается значение раннего «скачка», как фактора риска будущего развития морбидного ожирения взрослых. В качестве прогностического показателя сохранения ожирения в будущем дискутируется

скорость увеличения массы тела в грудном возрасте. Показана положительная корреляция между прибавкой массы тела в 0-3 и 3-6 месяцев жизни ребенка и объемом общей и свободной жировой массы в старшем возрасте [98].

Предикторами содержания общей жировой массы у новорожденных являлись: рост матери, толщина кожной складки в области трицепса, физическая активность, курение. Дети, которых кормили грудью, имели более низкий процент жировой массы по сравнению со сверстниками на смешанном и искусственном вскармливании. Большая прибавка массы тела в грудном возрасте влияет на содержание общего жира, концентрации лептина, грелина и адилонектина у подростков [82, 86, 188].

Однако, ИМТ не является абсолютным показателем. Для определения индивидуального риска развития осложненных форм ожирения у детей принципиальное значение имеет характер распределения жировой массы. Одним из методов прямого измерения жировой составляющей массы тела является биоимпедансометрия [65, 238].

1.6.2 Калиперометрический метод

Калиперометрический метод — метод измерения толщины кожно-жировых складок на определенных участках тела с помощью калипера. Этот метод базируется на точных показаниях, количество замеров (до 10) в строго заданных местах, что требует определенного опыта проведения исследования [41, 89]. При регулярных замерах в динамике нужно использовать повторно те же точки измерения для точного контроля динамики изменения состава тела. Из-за имеющихся недостатков, а именно, для точности результата необходим опыт специалиста, правильно выбранный участок кожи, качество инструмента (должен быть тщательно откалиброван и развивать строго определенное давление), указанный метод исследования не нашел широкого диагностического применения и в настоящее время отнесен к устаревшим [20].

1.6.3 Физические и биофизические методы

В исследовательских целях были разработаны несколько методов для определения состава тела и распределения жира. Такие методы включают в себя гидроденситометрию (подводное взвешивание), разведение изотопов (^3H -меченная вода, ^2H -меченная вода или ^{18}O), биоэлектрический импедансный анализ (БИА), подсчет всего тела (например, общее тело), двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (DEXA), ультразвуковое исследование (УЗИ), магнитно-резонансная томография и компьютерная томография [7]. Вследствие прямого анализа, магнитно-резонансная томография и компьютерная томография рассматриваются в качестве эталонных методов, поскольку они обеспечивают визуальные изображения жировой ткани и могут надежно различать внутрибрюшную и подкожную жиры. Однако, методы являются относительно дорогостоящими и трудоемкими [197, 267]. Применение УЗИ в измерении толщины висцерального жира состоит в определении расстояния между передней стенкой аорты и передней брюшной стенкой (прямые мышцы живота) на уровне 5 см ниже мечевидного отростка грудины и позволяет объективно судить о расположении жировой ткани только в этой области [75, 80, 196, 225].

1.6.4 Биоимпедансный анализ

Биоимпедансный анализ является современным, быстрым и простым в использовании методом. Низкая стоимость делает его особенно подходящим для широкомасштабных исследований у пациентов. Метод направлен на измерение состава тела в процентном соотношении. Процедура занимает около 10 минут, абсолютно безболезненна, неинвазивна [1, 154].

Биоимпедансный анализ состава тела основывается на антропометрических и импедансных измерениях без привлечения детальных представлений о морфофункциональном состоянии отдельных органов и систем. Результаты данного анализа позволяют судить о состоянии организма как единого целого и о функционировании отдельных анатомофизиологических систем [65, 75].

Первая работа, в которой параметры электрического импеданса были связаны с параметрами состава тела, выполнена и опубликована в 1962 году, ее автором стал французский анестезиолог А. Томассет. После предварительной оценки общей и внеклеточной жидкости организма методом разведения индикаторов, были измерены сопротивления тканей пациентов между кистью левой руки и стопой правой ноги. Получены формулы вычисления объемов общей (V_o), внеклеточной (V_v) жидкостей: $V_o = AT^2/R1000$ и $V_v = BT^2/R5$ где A и B — постоянные коэффициенты; T — рост; $R1000$ — сопротивление на частоте 1000 кГц, $R5$ — сопротивление на частоте 5 кГц.

К измеряемым показателям относят: жировую и безжировую массу, индекс массы тела, активную клеточную массу, процентное содержание жира в организме, общую воду (внутри и внеклеточную), основной обмен, расчет величины фазового угла импеданса [16, 97].

Основной обмен веществ в килокалориях - это энерготраты организма в состоянии полного покоя, обеспечивающие функции всех органов и систем: дыхание, выделение, кровообращение, секрецию эндокринных желез, процессы клеточного метаболизма, функционирование нервных центров и поддержание температуры тела. Для расчета величины основного обмена наиболее часто применяются уравнения расчета (прогноза) с использованием возраста, пола и антропометрических показателей.

1. Оригинальное уравнение Харриса-Бенедикта (Harris- Benedict):

$$\text{BMR (BOO)} = 66 + (13,8 W) + (5 H) + (6,8 A) \text{ (ккал/сут) (муж.)} \quad (4)$$

$$\text{BMR (BOO)} = 655 + (9,6 W) + (1,8 H) - (4,7 A) \text{ (ккал/сут) (жен.),} \quad (5)$$

где BMR (Basic Metabolic Rate) – Величина Основной Обмен (BOO), W - weight - вес (кг), H – height - рост (см), A – age - возраст (лет).

2. Уравнение обмена покоя Маффина-Джеора (Mifflin–St. Jeor):

$$\text{BMR ккал/сут} = (9,99 \times \text{вес (кг)} + (6,25 \times \text{рост (см)}) - (4,92 \times \text{возраст}) + s, \text{ где } s=5 \text{ для мужчин и } s=161 \text{ для женщин.} \quad (6)$$

3. Уравнение Кэтча-МакАрдила более точно позволяет определить основной обмен, так как учитывает при расчете тощую массу.

Расчет базового расхода калорий (BMR):

$$\text{BMR (ккал/сут)} = 370 + (21,6 \times \text{LBM}), \text{ где } - \text{LBM} - \text{тощая масса (тела), кг.} \quad (7)$$

Расчет сухой массы тела (LBM): $\text{LBM} = [\text{вес (кг)} \times (100 - \% \text{ жира})] / 100$

Жировая масса тела — суммарная масса жировых клеток в организме. Жировая ткань является важным компонентом состава тела человека. Она рассматривается, как метаболически активный орган, который секретирует ряд адипоцитокинов (лептин, адипонектин, интерлейкины, эстрогены), которые, в свою очередь, являются связующим звеном между ожирением и метаболическими нарушениями. На фоне избыточной массы тела и ожирения нарушение секреции и экспрессии адипонектина играет значимую роль в механизме развития СД 2 и сердечно-сосудистых заболеваний [52, 72, 184, 196].

При рождении процент жировой массы в организме составляет 10–15% массы тела вне зависимости от пола. К 6 месяцам процент жировой массы увеличивается примерно до 30%, затем постепенно снижается. К 5-6 годам у ребенка начинают формироваться половые различия в развитии жирового отложения с соответствующими изменениями формы тела. В дальнейшем происходит рост абсолютной жировой массы [36, 38, 55].

Нормы содержания жировой массы в организме различны у мужчин и женщин, и определяются в зависимости от роста и возраста. Высокий процент жира ведет к негативным изменениям в обмене веществ, которые упрощают дальнейшую прибавку жира. Половые различия формы тела и топографии подкожного жирового отложения начинают формироваться в препубертатном периоде [11, 99]: у юношей преобладает андронидный тип жирового отложения, у девушек гиноидный. Андронидный тип жирового отложения, как у юношей, так и у девушек, чаще ассоциируется с метаболическими нарушениями, а именно, с увеличенным содержанием ХС, повышением АД, развитием инсулинорезистентности, а также, с поведенческими и психосоциальными факторами риска: низкая физическая активность, тревожность и депрессивные состояния [22, 28, 45, 47, 59].

Безжировая масса (БМТ) — часть массы тела, включающая в себя все, что не является жиром: мышцы, все органы, мозг, нервы, кости и все жидкости,

находящиеся в организме. Понятие безжировой массы тела ввёл немецкий физиолог А. Магнус Леви (1906) для количественной характеристики содержания в организме метаболически активных тканей [8]. Безжировая масса характеризуется высоким уровнем удельной метаболической активности и является главной детерминантой основного обмена. Этот показатель рассматривается как стабильный, находящийся под жестким генетическим контролем и демонстрирующий конституциональные особенности организма. Снижение его наблюдается при истощении вследствие дефицита питания, тяжелых заболеваний. БМТ увеличивается в период роста организма. В период полового созревания у мальчиков нарастание мышечной и скелетной массы происходят более быстрыми темпами, чем у девочек [80, 133].

Активная клеточная масса (АКМ) является частью безжировой массы и зависит от возраста, роста, генетических особенностей. Активная клеточная масса включает мышцы, органы и нервную ткань, то есть, физиологически активные структуры организма, которые состоят в большей степени из белка и сжигают жиры. В процессе снижения массы тела очень важно, чтобы расщеплялся именно жир, и сохранялась АКМ. Большое значение для сохранения АКМ является поступление необходимого количества белка. При потере АКМ большинство попыток выдержать диету остаются безуспешными. Недостаточная, а также избыточная процентная доля АКМ вызывает чувство голода. Чем выше активная клеточная масса у детей с избыточной массой тела и ожирением, тем сложнее процесс снижения массы. Активная клеточная масса отражает уровень двигательной активности пациента и направлена на выявление гиподинамии, так как низкие значения доли АКМ принято связывать с гиподинамией [20, 43, 219].

Общая вода — состоит из внеклеточной и внутриклеточной жидкостей, находящихся в организме в связанном состоянии. Внутриклеточная жидкость (ВКЖ) это фракции организма, не заключенные в клеточные мембраны (лимфа, интерстициальная и плазматическая жидкости), Общее количество воды организма (ОВО) детей больше, чем у взрослых. Чем меньше ребенок, тем больший процент жидкости определяется в его организме. У доношенных

новорожденных ОВО составляет около 75% массы тела, к году этот показатель снижается до 65% и на этом уровне сохраняется до начала пубертатного периода. К концу первого года жизни отношение объемов внутриклеточной и внеклеточной жидкости становится таким же, как у взрослых [66].

Постепенное снижение ОВО наблюдается с возрастом. В норме объем ВЖК постоянен и поддерживается гидромеханическими и осмотическими механизмами. По мнению ряда авторов, ВЖК составляет 16-22% массы тела, внутриклеточная жидкость 30-50% [8, 72]. У мужчин общая вода организма составляет 50-65%, у женщин 45-60% массы тела. У женщин показатель ОВО может колебаться в зависимости от менструального цикла.

Нарушения водно-электролитного баланса и перераспределение жидкости между частями тела могут возникать при острой хирургической патологии у детей, при травмах, КРАШ синдроме, в послеоперационном периоде и в других клинических случаях с которыми сталкиваются в своей практике анестезиологи, реаниматологи, трансфузиологии [65, 116, 202, 218].

Наряду с характеристикой компонентного состава тела, для оценки функционального состояния организма, интенсивности обменных процессов в биоимпедансном анализе используется величина фазового угла импеданса, который определяется, как арктангенс отношения реактивного и активного сопротивлений тела человека, измеренных на частоте 50 кГц. Нижняя граница соответствует $5,4^{\circ}$. Известно, что эта величина характеризует состояние клеточных мембран и общий функциональный статус организма. При хронических заболеваниях, таких как цирроз печени, ВИЧ инфекция, хроническая обструктивная болезнь легких и некоторые формы рака, фазовый угол коррелирует с тяжестью состояния пациентов и временем жизни пациента [67, 248, 266]. Это дает возможность предположить, что фазовый угол наряду с характеристиками состава тела является чувствительным индикатором состояния пациентов. При нижней границе фазового угла, установлена более низкая выживаемость пациентов. Фазовый угол выполняет прогностическую роль относительно выживаемости после проведенной химиотерапии, трансплантации

костного мозга, в послеоперационном периоде. Информацию о текущем уровне метаболизма обследуемого, наряду с оценкой основного и удельного основного обмена в первичном протоколе биоимпедансного обследования, дает протокол фазового угла. Фазовый угол вычисляется на основе измеренных значений активного (R_{50}) и реактивного (X_{c50}) сопротивлений на частоте 50 кГц [256].

Эта величина характеризует состояние клеточных мембран и общий функциональный статус организма. При хронических заболеваниях, таких как цирроз печени, ВИЧ инфекция, хроническая обструктивная болезнь легких и некоторые формы рака, фазовый угол коррелирует с тяжестью состояния пациентов и временем жизни пациента. Это дает возможность предположить, что фазовый угол, наряду с характеристиками состава тела, является чувствительным индикатором. При нижней границе фазового угла, установлена более низкая выживаемость пациентов.

Биоимпедансный анализ позволяет оценить показатели состава тела, нутритивный статус ребенка, исследовать динамику параметров импеданса и состава тела, а также перераспределение жидкости между регионами тела и водными секторами при различных воздействиях на организм: хирургических вмешательствах, в период гемодиализа, при ортостатических, лекарственных и других нагрузочных пробах [32]. Одним из важных параметров состояния органов и сегментов тела является соотношение объемов клеточной и внеклеточной жидкостей. БИА дает возможность определения жизнеспособности трансплантируемых органов: почки, печени, роговицы глаза. Для этого используются значение фазового угла импеданса.

Таким образом, учитывая пандемию ожирения в мире во всех возрастных группах, сложности терапии при отсутствии возможностей медикаментозной коррекции у детей, основной акцент сдвигается в сторону вопросов превентивной профилактики. В этой связи, раннее выявление предрасположенности к развитию избыточной массы тела и ожирения, поиски путей влияния на факторы риска, диагностика ассоциированной с ожирением патологии, позволит выбрать персонализированные подходы к наблюдению пациентов, с учетом

индивидуальных особенностей и диагностической составляющей, что и послужило основанием для выполнения настоящего исследования [9, 65, 97. 218].

Глава 2

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1 Этапы проведения исследования. Дизайн исследования.

Критерии включения в группы и исключения из групп исследования

Научно-исследовательская работа выполнена в БУ ВО «Сургутский государственный университет ХМАО-Югры» (ректор — д.п.н., профессор С.М. Косенок), на кафедре детских болезней Медицинского института (директор МИ — д.м.н., профессор Л.В. Коваленко), на базах БУ Сургутской городской клинической больницы, педиатрических отделений № 1, № 2 (главный врач — к.м.н. М.С. Курносилов), БУ «Сургутская городская клиническая поликлиника № 2» (главный врач — М.Б. Тараник), в 2014–2018 гг. диссертационная работа выполнена в соответствии с планом НИР БУ ВО ХМАО-Югры «Сургутский государственный университет» (номер государственной регистрации № 01201259090).

В структуре исследования выделены пять основных этапов. На первом этапе в сплошное, сравнительное, одномоментное исследование были включены 170 детей 10-17 лет, находившихся на стационарном лечении в Сургутской городской клинической больнице, дневном стационаре Сургутской городской клинической поликлиники №2, и в Центре здоровья для детей Сургутской городской клинической поликлиники №2 для проведения комплексного обследования, с акцентом на состояние липидного и углеводного обменов веществ и проведения биоимпедансометрии. Деление на группы осуществляли в зависимости от значений индекса массы тела детей (ИМТ), SDS ИМТ.

Критерии включения в группы исследования:

- подростки с избыточной массой тела и ожирением (SDS ИМТ $>+1,0$ для данного возраста, пола и роста);
- возраст пациентов 10-17 лет, Tanner ≥ 2 , (ВОЗ, 2015);
- информированное согласие пациента (с 15 лет) или его родителей, законных представителей.

Критерии исключения:

- вторичное ожирение: при нейроэндокринных заболеваниях, ятрогенное, моногенное, синдромальное;
- наличие заболеваний ЖКТ (холестаз, мальабсорбция), онкологических, гематологических, эндогенных психических заболеваний, СД 1 типа;
- наличие острого воспалительного, обострение хронического заболевания;
- отказ ребенка и/или его родителей, законных представителей от дальнейшего обследования;
- рост подростка менее 130 см.

Критерии включения в контрольную группу:

- подростки (SDS ИМТ $\pm 1,0$), 1-2 групп здоровья, отобранных одновременно с группой исследования;
- возраст пациентов 10-17 лет, Tanner ≥ 2 ,
- информированное согласие пациента и его родителей на участие в исследовании.

Критерии исключения:

- наличие острого воспалительного, обострение хронического заболевания;
- отказ ребенка и/или его родителей от дальнейшего обследования;
- рост подростка менее 130 см.

2.2 Общая характеристика групп исследования

Исследование включало в 5 этапов (рис. 1). На первом этапе выполнен сбор и анализ анамнестических данных, особенностей наследственности, роста, развития детей с раннего возраста, анализ медицинской документации. На втором этапе дана оценка метаболическим параметрам (углеводный, липидный обмена). На третьем этапе работы проведена оценка композиционного состава тела подросткам 10-17 лет, средний возраст $13,9 \pm 2,1$ года, находившихся на стационарном лечении в «Сургутской городской клинической больнице», в дневном педиатрическом стационаре СКГП № 2, так же в Центре здоровья для детей Сургутской городской клинической поликлиники №2.

Пациенты группы контроля посещали Центр здоровья для детей в СКГП № 2.

Оценку композиционного состава тела проводили с помощью биоимпедансного анализа на аппарате «Диамант-Аист». Критериеми исключения из данного исследования явились: подростки ростом менее 130 см, дети младше 10 лет.

Четвертый этап включал исследование методом анкетирования частоты и выраженности типов пищевого поведения, оценку уровней личностной и ситуативной тревожности у подростков с различной массой тела. Для анализа уровня тревожности использовали тест Спилбергера-Ханина, оценку пищевого поведения проводили с применением голландского опросника пищевого поведения DEBQ (Dutch Eating Behavior Questionnaire) для выявления ограничительного, эмоционального и экстернального типов пищевого поведения.

На заключительном этапе работы определены взаимосвязи клинико-метаболических особенностей, уровней тревожности, типов ПП и состава тела пациентов. Обоснована персонализированная модель диагностики избыточной массой тела и ожирения у подростков, определяющая выбор стратегии наблюдения и риска формирования ассоциированной с ожирением патологии.

Сформированы выводы и рекомендации. Проведена статистическая обработка данных.

Настоящее исследование проведено в соответствии с требованиями Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации (2000), международных стандартов этических норм и качества научных данных (GCP), с получением разрешения Комитета по этике БУ ВО ХМАО-Югры «Сургутский государственный университет».

2.3 Методы исследования

Клинические методы

Протокол клинического обследования включал в себя оценку анамнеза пациента, характеристику антропометрических показателей с расчетом их

производных (SDS ИМТ) и оценки полового развития, проведение биоимпедансометрии. Лабораторные исследования оценивали состояние углеводного и жирового обменов веществ, традиционное общеклиническое лабораторное обследование (рис. 1). Для уточнения диагноза ожирения, избыточной МТ и АГ были использованы федеральные рекомендации «Диагностика и лечение ожирения у детей» [114], «Артериальная гипертензия у детей» (2016 г.) [25, 83]. Состав тела определяли биоимпедансным методом с использованием анализатора состава тела аппарат «Диамант-Аист» [8].

2.3.1 Анамнестический блок исследования

Сбор анамнестических данных, особенностей наследственности, роста, развития детей раннего возраста осуществляли по амбулаторным картам формы 112/у. При обследовании пациентов учитывали данные анамнеза жизни (масса тела, рост при рождении, вид, продолжительность вскармливания, динамика набора массы тела), анамнез матери, анамнез заболевания (возраст начала увеличения массы, динамика набора массы тела), наследственный анамнез (наличие ожирения, диабета, сердечно-сосудистых, других эндокринных заболеваний у родственников первой и второй линии родства).

2.3.2 Физикальное исследование

Оценка физического развития подростков проведена антропометрическими методами на основании норм ВОЗ (от 5 до 19 лет) с использованием программных средств Antro plus (5-19 лет): определение ИМТ, SDS ИМТ, ОТ. Абдоминальный тип ожирения выявляли при $ОТ \geq 90\%$ по полу и возрасту. Оценка полового развития проводилась по стандартной методике и соответствовала II-V стадии по Tanner. Артериальная гипертензия диагностирована на основании Российских клинических рекомендаций по диагностике, лечению и профилактике артериальной гипертензии у детей и подростков (2016г.).

Проводили оценку антропометрических показателей: роста и массы тела, окружности талии, расчет индекса массы тела (ИМТ), оценка проводилась с учётом возраста и гендерных признаков. Измерение роста детей проводилось с помощью ростомера с жесткой фиксацией к стене, с помощью скользящей планки с точностью до 0,1 см. Измерение массы тела с использованием напольных биоимпедансных весов Tanita (TF-780, Токуо, Япония) в нижнем белье с точностью до 0,1 кг. Диагноз избыточной массы тела и ожирения устанавливали по данным стандартных отклонений, ИМТ, SDS ИМТ (программное обеспечение ВОЗ: Anthroplus WHO, 2007 [12]).

При нахождении ИМТ в интервале от $-1SD$ до $+1SD$, массу тела расценивали, как нормальную. При интервале от $+1SD$ до $+2SD$ диагностировали избыточную массу тела, при превышении массы $+2SD$ — ожирение [89]. SDS ИМТ 2.0 – 2.5 I степень; SDS ИМТ 2.6 – 3.0 II степень; SDS ИМТ 3.1 – 3.9 III степень; SDS ИМТ ≥ 4.0 морбидное ожирение. В зависимости от значений ИМТ, учащиеся были разделены на 3 группы: 1 — группа с избыточной массой тела, 2 группа — подростки с ожирением, 3 группа — с массой тела, соответствующей возрасту и полу. В группу контроля включены подростки 1 и 2 группы здоровья с SDS ИМТ $\pm 1,0$. Подростки 1 группы здоровья составляли 37 % ($n=14$), 2 группа 62% ($n=23$).

При показателях окружности талии (ОТ) выше 90-й перцентили по возрасту и полу диагностировали абдоминальный тип ожирения. Измерение ОТ проводилось согласно рекомендациям Международной диабетической федерации (IDF) [203]. Абдоминальный характер ожирения диагностировали при $OT \geq 90\%$ по полу и возрасту. Объем бедер измеряли горизонтально с точностью до 0,1 см в самом широком месте бедер. Полученные данные сравнивали с данными перцентильных таблиц, разработанных Шабаловым Н.П. (1996) и данными ВОЗ [82, 89, 101].

Оценка систолического АД проводилась по стандартным таблицам перцентилей АД с учетом возраста, пола и роста [38, 57, 90, 234]. АД измеряли на правой руке в первой половине дня в положении пациента сидя,

сфигмоманометром Omron M6, являющимся эквивалентом НЕМ-759-Е, прошедшим процедуру валидации и рекомендованным для детей и подростков [160]. Выполняли три измерения АД с 2-3-минутным интервалом. Показатели АД оценивали, как «нормальные», при значениях САД и ДАД $\geq 10\%$ и $< 90\%$ для соответствующего возраста, пола и роста. При превышении САД и/или ДАД $\geq 90\%$ и/или $\geq 120/80$ мм рт. ст. уточняли наличие артериальной гипертензии, согласно рекомендациям. Констатировали высокое нормальное АД, если среднее САД и/или ДАД на трёх осмотрах было в интервале $\geq 90\%$ – $< 95\%$ или $\geq 120/80$ мм рт. ст. Артериальную гипертензию диагностировали, если среднее САД и/или ДАД на трёх посещениях было $\geq 95\%$.



Рисунок 1 — Дизайн исследования

Метаболический синдром диагностировали в соответствии с критериями Международной диабетической федерации (IDF, 2007) [267]. МС диагностировали при наличии абдоминального ожирения ($OT \geq 90\%$) в сочетании с 2-мя и более показателями:

- уровень триглицеридов $\geq 1,7$ ммоль/л;
- уровень ЛПВП $\leq 1,03$ ммоль/л у мальчиков, $\leq 1,29$ ммоль/л — у девочек;
- уровень общего холестерина $\geq 5,2$ ммоль/л;
- САД или ДАД > 95 % для определенного пола, возраста и роста;
- нарушение гликемии натощак (уровень глюкозы в венозной плазме натощак $\geq 6,1$ ммоль/л) или нарушение толерантности к глюкозе (глюкоза венозной плазмы на 120 минуте перорального глюкозотолерантного теста $\geq 7,8$ ммоль/л, но $< 11,1$ ммоль/л), согласно рекомендациям ВОЗ;
- инсулинорезистентность (значение индекса НОМА $> 3,2$).

Половое развитие оценивали по шкале Таннера. Стадия I соответствовала допубертатному развитию, стадии II–V определяли разные степени полового развития [5].

2.3.3 Лабораторно-инструментальные методы исследования

Для диагностики нарушения углеводного и липидного обменов, использовали сыворотку крови 170 пациентов с различной массой тела. Общий анализ крови проведен автоматическим способом (гематологический анализатор AcTdiff 2 (Becton Coulter, США)) и ручным (при использовании микроскопов OLYMPUS BX 4, BX 41 (OLYMPUS Corporation, Япония)). Исследовали липидный спектр крови: уровень общего холестерина, триглицеридов, холестерина липопротеинов высокой плотности, холестерин липопротеинов низкой плотности, индекса атерогенности. Липидный профиль оценивали ферментативным методом, на б/х автоанализаторе «Selectra Junior» (Нидерланды), с расчетом индекса атерогенности.

Для оценки состояния углеводного обмена использовали пролонгированный пероральный глюкозотолерантный тест с оценкой уровня глюкозы и инсулина в

плазме крови, нагрузкой 1,75 г/кг безводной глюкозы (не более 75 г.). Повторный забор крови осуществлялся через 30, 60, 120 и 180 минут. Содержание глюкозы плазмы оценивали глюкозо-оксидазным методом на Biosen 5030 (Германия). ИРИ методом электрохеми-люминесцентного иммуноанализа, на анализаторе «Elecsys 2010», реактивы «Elecsys-Insulin» «Hoffmann-La-Roche» (Швейцария)

Для диагностики инсулинорезистентности применяли метод оценки уровня базального инсулина (ИРИ) электрохемилюминесцентным методом (Eleksys-2010, F.Hoffman-La Roche Ltd, Швейцария), расчеты индексов НОМА-IR, Caro, чувствительности к инсулину (ISI) и метаболического индекса (МИ).

Для оценки уровня инсулинорезистентности применяли непрямые методы. К непрямым методам относятся уровень базального инсулина (ИРИ), параметр НОМА-IR — соотношение уровней глюкозы и инсулина натощак, который рассчитывают по формуле:

$$\text{НОМА-IR} = G_0 \times \text{INS}_0 / 22,5, \quad (8)$$

где G_0 — концентрация глюкозы в плазме натощак (ммоль/л);

INS_0 — концентрация инсулина в сыворотке крови натощак (мкЕД/мл).

ИР считается подтвержденной при НОМА-IR более 3,2.

Анализ стимулированной секреции инсулина проведен при одновременном измерении концентраций глюкозы и инсулина в ходе 3-часового перорального теста на толерантность к глюкозе (ПТТГ). Особое внимание имеет определение уровня глюкозы и инсулина на 30 минуте ПТТГ (учитывается ранняя реакция В-клеток на глюкозу) и на 180 минуте (выявляются торможение утилизации глюкозы и недостаточность секреции инсулина).

Для ранней диагностики инсулинорезистентности используется метаболический индекс (МИ), показатель, объединяющий показатели липидного и углеводного обменов по формуле:

$$\text{МИ} = [\text{TГ (ммоль/л)} \cdot \text{ГЛ натощак (ммоль/л)}] / (\text{ХС ЛПВП (ммоль/л)})^2, \quad (9)$$

где ТГ — показатель уровня триглицеридов;

ГЛ — показатель концентрации глюкозы;

ХС ЛПВП — показатель холестерина липопротеидов высокой плотности.

На основании полученных результатов, определяется наличие ИР при значении МИ равного или более 7,0. По мере увеличения значения показателя МИ, возрастает уровень инсулинорезистентности. Метод определения показателя МИ является косвенным. Расчет коэффициента МИ с использованием тех же показателей позволяет также качественно и количественно с высокой степенью достоверности оценить состояние инсулинорезистентности.

Соотношение скоростей утилизации глюкозы и секреции инсулина в ходе ПТТГ выражается индексом чувствительности к инсулину (ISI), предложенным Matsuda соавт. при норме $N > 2,5$.

Индекс чувствительности к инсулину (ISI), предложенный Matsuda и соавт. [219], рассчитывали по формуле:

$$ISI = 10000 / (G_0 \times INS_0 \times G_m \times INS_m)^{-2}, \quad (10)$$

где G_0 — концентрация глюкозы в плазме на 0 мин. ПТТГ (мг/дл);

INS_0 — концентрация инсулина в сыворотке на 0 мин. ПТТГ (мкЕД/мл);

G_m — средняя концентрация глюкозы с 30 до 180 мин ПТТГ (мг/дл);

INS_m — средняя концентрация инсулина с 30 до 180 мин ПТТГ (мкЕД/мл).

2.3.4 Биоимпедансометрия

Состав тела определяли биоимпедансным методом с использованием аппарата «Диамант-Аист» для анализа структуры тела с помощью компьютерной импедансометрии для оценки показателей состава тела в процентном отношении. Критериями исключения из данного исследования были подростки ростом менее 130 см и дети младше 10 лет.

С целью определения структуры тела был обследован 121 подросток 10-17 лет, средний возраст составил $(13,9 \pm 2,1)$. Оценка антропометрических данных и определение ИМТ на 1-ом этапе исследования позволила выделить 3 группы: 1-я группа с избыточной массой тела 48 человек, 2-я группа с ожирением — 33 подростка, 3-я группа контроля — 37 человек.

Состав тела определялся биоимпедансным методом с использованием анализатора состава тела аппарат «Диамант-Аист». Прибор проводит анализ

структуры тела с помощью компьютерной импедансометрии, позволяющей определить состав тела в процентном отношении. Информация, получаемая в результате исследования, используется для первичной диагностики и динамической оценки количественных параметров. Процедура занимает около 5-10 минут, абсолютно безболезненна, неинвазивна.

К измеряемым показателям, имеющимся на данном аппарате, относят: жировую массу, безжировую массу, индекс массы тела, активную клеточную массу, процентное содержание жира в организме, объём общей жидкости, объём внеклеточной жидкости, объём внутриклеточной жидкости, основной обмен и метаболический возраст. Характеристика показателей: индекс массы тела рассчитывается по формуле Кетле.

Основной обмен веществ (килокалории) — это энерготраты организма в состоянии полного покоя, обеспечивающие функции всех органов и систем и поддержание температуры тела.

Жировая масса — суммарная масса жировых клеток в организме. Нормы содержания жировой массы в организме различны у мужчин и женщин, и определяются в зависимости от роста и возраста. Слишком высокий % жира ведет к негативным изменениям в обмене веществ, которые упрощают дальнейшую прибавку жира. Оценивают процентное содержание жира в организме здорового человека в зависимости от пола и возраста: менее 10% — человек оценивался как худой, 10 - 20% — нормальный, 20 - 25% — полный, 25 - 30% — тучный, более 30% — очень тучный.

Безжировая масса — часть массы тела, включающая в себя все, что не является жиром: мышцы, все органы, мозг, нервы, кости и все жидкости, находящиеся в организме. Общая вода состоит из внеклеточной, внутриклеточной жидкости и жидкостей, находящихся в организме в связанном состоянии.

Активная клеточная масса (АКМ) является частью безжировой массы и зависит от возраста, роста, генетических особенностей. АКМ состоит из мышц, органов, мозга и нервных клеток.

2.3.5 Исследование уровня тревожности

Для определения уровня тревожности проведено анкетирование с использованием теста Спилбергера-Ханина.

Тест Спилбергера-Ханина принадлежит к числу методик, исследующих психологический феномен тревожности. Этот опросник состоит из 20 высказываний, относящихся к тревожности как состоянию (состояние тревожности, реактивная или ситуативная тревожность) и из 20 высказываний на определение тревожности как диспозиции, личностной особенности (свойство тревожности). Шкала ситуативной и личностной тревожности Спилбергера является единственной методикой, позволяющей дифференцированно измерять тревожность и как личностное свойство, и как состояние. В нашей стране употребляется в модификации Ю.Л. Ханина (1976), которая им же была адаптирована к русскому языку.

Ситуативная (реактивная) тревожность — состояние субъекта в данный момент времени, которая характеризуется субъективно переживаемыми эмоциями: напряжением, беспокойством, озабоченностью, нервозностью в данной конкретной обстановке. Это состояние возникает как эмоциональная реакция на экстремальную или стрессовую ситуацию, может быть разным по интенсивности и динамичным во времени.

Показатель ситуативной (реактивной) тревожности подсчитывается по формуле:

$$PT = \sum_1 - \sum_2 + 35,$$

где \sum_1 — сумма зачеркнутых цифр по пунктам шкалы 3,4,6,7,9,12,13,14,17,18;

\sum_2 — сумма зачеркнутых цифр по пунктам шкалы 1,2,5,8,10,11,15,16,19,20.

Если ситуативная тревожность не превышает 30, то, следовательно, испытуемый не испытывает особой тревоги, т.е. у него в данный момент низкая тревожность. Если сумма находится в интервале 31–45, то это означает умеренную тревожность. При 46 и более — тревожность высокая. Высокая тревожность (> 46) прямо коррелирует с наличием невротического конфликта, с

эмоциональными и невротическими срывами и с психосоматическими заболеваниями. Низкая тревожность (<12), наоборот, характеризует состояние как депрессивное, а реактивное, с низким уровнем мотиваций. Но иногда очень низкая тревожность в показателях теста является результатом активного вытеснения личностью высокой тревоги с целью показать себя в «лучшем свете».

2.3.6 Исследование пищевого поведения

Исследование пищевого поведения у подростков проводилось с использованием самоотчетов подростков с использованием голландского опросника пищевого поведения DEBQ (Dutch Eating Behavior Questionnaire) для выявления ограничительного, эмоционального и экстернального типов пищевого поведения (T. Van Strein, 1986) [141]. Пределами нормальных значений ограничительного, эмоционального и экстернального типов пищевого поведения для людей с нормальной массой тела являются: 2,4, 1,8 и 2,7 баллов, соответственно (приложение 1).

2.3.7 Методы статистической обработки полученных результатов

Результаты исследования обработаны с применением пакета прикладных программ STATISTICA 10, BIostat.

Этапы обработки результатов:

- 1) определение необходимого количества наблюдений;
- 2) обоснование однородности исследуемых групп;
- 3) выбор метода и проведение статистического анализа результатов методом компьютерной обработки;

Для оценки нормальности распределения признаков использовался метод Шапиро-Уилко. Для проверки критериев «нормальности» распределения в исследованных выборках были рассчитаны показатели асимметрии и эксцесса для каждого параметра в каждой группе. Принятый уровень достоверности отрицания «нулевой» гипотезы составлял не менее 95%. Для признаков, распределение

которых отличалось от «нормального», использовали непараметрические критерии.

Для проверки однородности групп использовался метод Mann-Whitney. Описательная статистика для величин, характеризующих углеводный и липидный обмена, представлена в виде точечных характеристик: среднее арифметическое значение, стандартное отклонение, медиана, минимальное и максимальное значение. Для получения оценки вероятности p использованы непараметрические критерии Mann-Whitney, Wilcoxon's test. Различия между сравниваемыми вариационными рядами принимались достоверными при уровне $p < 0,05$.

С целью определения характера распределения выборок применялись критерии Колмогорова–Смирнова и Лиллиефорс (Lilliefors).

Для определения вероятности развития события применен метод логистической регрессии.

Проверка статистических гипотез осуществлялась следующими методами: (непараметрическими или ранговые методы):

- ANOVA Краскела-Уоллиса (Kruskal-Wallis) — однофакторный дисперсионный анализ для сравнения независимых выборок;
- ANOVA Фридмана — однофакторный дисперсионный анализ для сравнения зависимых выборок;
- критерий χ^2 Пирсона — позволяет оценить статистическую значимость различий двух или нескольких относительных показателей (частот, долей).

Проверка связей проводилась с помощью:

- анализа соответствий (Correspondence Analysis);
- корреляции Спирмена и Gamma-корреляция (для бинарных переменных);
- кластерного анализа;
- многомерного шкалирования (multidimensional scaling);
- дискриминантного анализа (Discriminant Analysis).

Различия между сравниваемыми вариационными рядами принимались достоверными при уровне $p < 0,05$.

Глава 3

КЛИНИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОДРОСТКОВ С РАЗЛИЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

3.1 Клинико-антропометрический анализ групп исследования

Для решения поставленных задач проведен анализ антропометрических и клинико-лабораторных исследований 170 подростков в возрасте 10-17 лет с нормальной, избыточной массой тела и ожирением, выполнена оценка углеводного и липидного обмена. Использован антропометрический метод — измерение длины и массы тела, вычисление ИМТ (масса тела (кг) / рост тела (м)²), со сравнительной его оценкой по перцентильным таблицам с учетом возраста и пола, согласно критериям ВОЗ [23]. С учетом указанных подходов к оценке массы тела, 54 пациента составили группу с избыточной массой тела (группа 1), 79 пациентов с ожирением (группа 2) и 37 подростков с нормальной массой тела составили группу сравнения (контроля).

При анализе возрастных характеристик, было показано, что дети с избыточной массой тела, ожирением и группой контроля были сопоставимы по возрасту и полу (рис. 2).

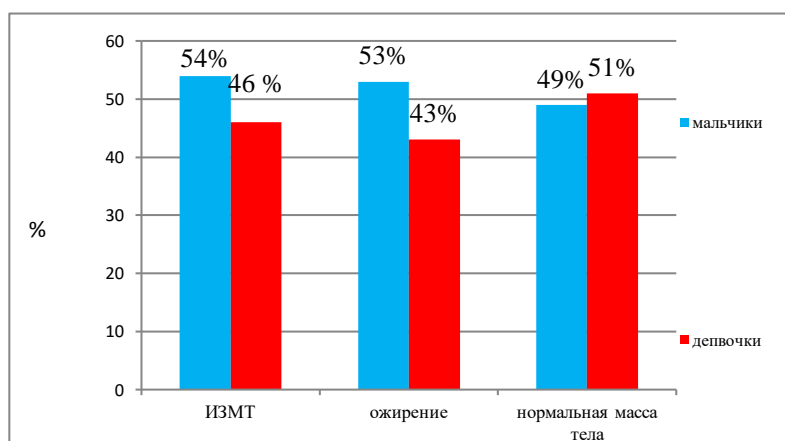


Рисунок 2 — Распределение детей и подростков по гендерному признаку

При оценке гендерных различий было выявлено: в группах с избыточной массой тела и ожирением преобладали мальчики, составив в группе с

избыточной массой тела 54%, в группе детей с ожирением — 53%, в контрольной группе девочки — 51%, мальчики — 49%.

Группа подростков с ожирением включала 79 человек: мальчиков 42 (53%), девочек 37 (47%). Ожирение I степени диагностировано у 28 (35%) мальчиков, II степень у 8 (10%), III степень у 4 (5%) подростков, морбидное ожирение выявлено у 2 (3%) мальчиков, вошедших в исследование (рис. 3).

В группе девочек ожирение I степени выявлено у 24 человек (30%), ожирение II степени у 10 (13%), III степени у 3 (5%), морбидное ожирение у девочек не было диагностировано.

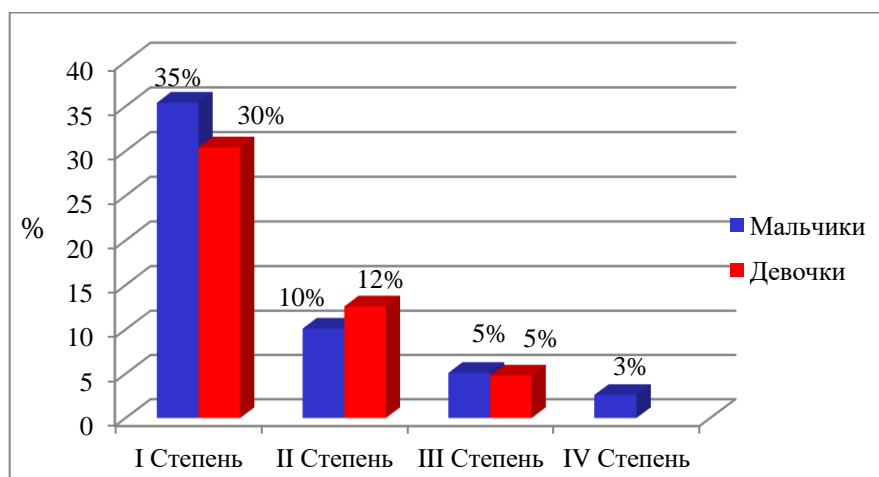


Рисунок 3 — Распределение подростков по степени ожирения

При обследовании пациентов учитывали данные раннего анамнеза жизни (массу тела, рост при рождении, вид, продолжительность вскармливания, динамика набора массы тела), анамнез заболевания (возраст начала увеличения массы тела, динамика набора массы), наследственный анамнез (наличие ожирения, диабета, сердечно - сосудистых, других эндокринных заболеваний у родственников первой и второй линии родства) на основании анализа медицинской документации: выписок из родильных домов, амбулаторных поликлинических карт (ф. 112/у). Анализ течения беременности проводился путем опроса матери ребенка и анализа выписок из родильных домов.

На программирование избыточной массы тела и ожирения у детей влияет множество факторов, в том числе, течение настоящей беременности, акушерский

анамнез, перенесенные и хронические заболевания, так же сроки и метод рождения ребенка [35, 107]. Средний возраст женщин во время беременности был сопоставим в группах и составил в группе детей с избыточной массой тела ($25,7 \pm 1,2$), с ожирением ($26,1 \pm 0,7$), в группе с нормальной массой тела ($25,6 \pm 1,3$), данные достоверно не значимы $p=0,94$. Реже ожирение диагностировалось у детей, матери которых, имели на момент родов возраст менее 20 лет ($p=0,023$).

При анализе выписных эпикризов из истории родов статистически значимые различия отмечались по срокам рождения детей (табл. 1).

Матери детей с ожирением во время беременности достоверно чаще страдали анемией средней и тяжелой степени ($p=0,005$), имели артериальную гипертензию ($p=0,047$), нарушение углеводного обмена ($p=0,05$). Гестационный сахарный диабет был диагностирован у 5 матерей (6,3%) в группе детей с ожирением, в группе контроля нарушение углеводного обмена отмечено у 1 беременной женщины ($p=0,05$). Путем кесарева сечения родилось 19 детей в группе с ожирением, 12 детей с избыточной массой тела и 8 детей группы контроля (24,2%, 22,2% и 21%, $p=0,342$).

Таблица 1 — Шкала гестационного возраста в исследуемых группах

Гестационный возраст, нед.	Группы		
	ИзМТ, n = 54	Ожирение, n = 79	Группа контроля, n = 37
до 37 недель	8 (15%)	9 (12%)	2 (5,4%)
37-41 недель	40 (74%)	65 (82%)	33 (89,1%)
более 42 недель	6 (11%)	5 (6%)	2 (5,4%)
Норма / ИзМТ	df=2; $\chi^2=1,3$; $p = 0,421$		
Норма / Ожирение	df=2; $\chi^2=9,8$; $p = 0,007^*$		
ИзМТ / Ожирение	df=2; $\chi^2=4,3$; $p = 0,107$		
Все группы	df=4; $\chi^2=9,6$; $p = 0,037^*$		

Прим.: * — различия между группами статистически значимы при $p \leq 0,05$ (критерий χ^2).

Известно, что масса тела при рождении оказывает влияние на формирование хронической патологии в дальнейшем, в том числе, на темпы физического развития и прогрессирования увеличения массы тела [63].

Определенный интерес представляет анализ частоты встречаемости детей с низкой массой тела, с нормальной и высокой массой при рождении. В группе детей с ожирением средняя масса тела составила $3,6 \pm 0,41$ кг, в группе с избыточной массой — $3,4 \pm 0,56$ кг, в группе контроля — $3,3 \pm 0,75$ кг. Проведен сравнительный анализ массы тела новорожденных. В группе с ожирением дети с массой тела более 4,0 кг при рождении выявлены в 24% случаев, с избыточной массой в 17%, в группе контроля в 6%; $p=0,007$ (табл. 2)

Таблица 2 — Сравнительная оценка массы тела детей при рождении в исследуемых группах

Масса при рождении	Группы		
	ИзМТ, n = 54	Ожирение, n = 79	Группа контроля, n = 37
– до 2,5 кг	9 (24%)	11 (14%)	6 (16%)
– 2,5 - 4,0 кг	26 (70%)	49 (62%)	29 (78%)
– более 4,0 кг	9 (17%)	19 (24%)	2 (6%)
Норма / ИзМТ	df=2; $\chi^2=6,9$; $p = 0,032^*$		
Норма/ Ожирение	df=2; $\chi^2=13,9$; $p < 0,001^*$		
ИзМТ / Ожирение	df=2; $\chi^2=1,5$; $p = 0,468$		
Все группы	df=4; $\chi^2=14,1$; $p = 0,007^*$		

Прим.: * — различия между группами статистически значимы при $p \leq 0,05$ (критерий χ^2).

Традиционно выделяют критические периоды развития ожирения: возраст 2-6 лет, период пубертата [43, 58, 62,70, 98]. В нашем исследовании также показано, что в этом возрасте происходил «скачок веса» у детей с тенденцией к дальнейшему набору массы тела (рис. 4).

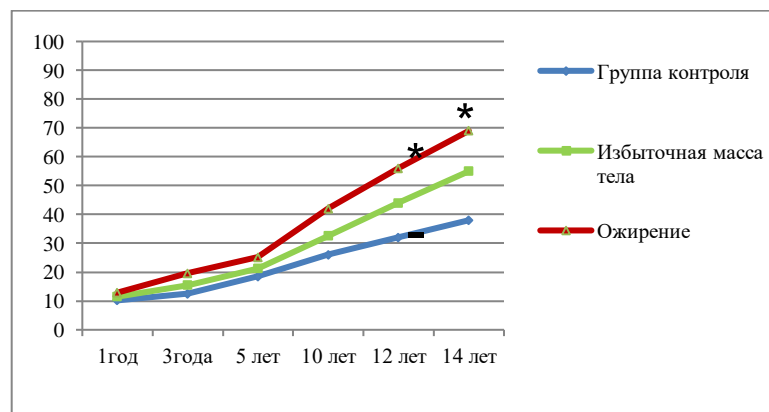


Рисунок 4 — Динамика набора массы тела в исследуемых группах

Характер вскармливания является важным фактором, определяющим формирование особенностей метаболизма ребенка. Одним из главных предикторов, формирующих здоровье ребенка является грудное вскармливание и его продолжительность [69]. Грудное вскармливание уменьшает материнский контроль над питанием детей первого года жизни в отличие от детей, находящихся на искусственном вскармливании, при котором продолжительность приема и объем пищи зависят от условно принятых норм [78].

При оценке питания после рождения установлено, что средняя длительность грудного вскармливания на первом году жизни в исследуемых группах составила: в группе контроля — $7,2 \pm 3,41$ месяца; в группе с избыточной массой тела — $6,8 \pm 3,7$ месяца; в группе с ожирением — $5,4 \pm 2,44$ ($p=0,861$). В возрасте 6 месяцев жизни основу питания детей с избыточной массой тела и ожирением в 42,3% случаев составило молоко матери, в группе контроля грудное вскармливание получали 68,2% детей ($p=0,013$).

Детей с ожирением в первый год жизни чаще переводили на искусственное вскармливание, и происходило это в более ранние сроки, чем в группе контроля. Для реализации ожирения большее значение имел не докорм ребенка заменителем грудного молока, а полный перевод на искусственное вскармливание.

При анализе и сопоставлении анамнестических данных, наследственности, перинатального периода, оценки вскармливания и набора массы тела на первом году жизни, выявлены неблагоприятные факторы в развития ожирения у ребенка: ожирение и СД 2 типа у родственников 1 и 2 линии родства, отягощенный акушерско-гинекологический анамнез матери, рождение ребенка путем кесарева сечения, масса тела ребенка при рождении более 4 кг или менее 2,5 кг, искусственное вскармливание.

Факторы наследственности и раннего анамнеза жизни определяют темпы прироста массы тела в совокупности с условиями окружающей среды. На территории Ханты-Мансийского автономного округа – Югры, отмечается низкая температура воздуха в зимний период времени года, который длится более 6

месяцев. Средняя температура воздуха в январе, около $-22\text{ }^{\circ}\text{C}$, самого теплого (июля) $+16\text{ }^{\circ}\text{C}$, самые низкие температуры отмечаются в декабре-январе и составляет $-45-50\text{ }^{\circ}\text{C}$. Зимнее время года характеризуется коротким световым днем, что влечет за собой сокращение время пребывания детей на воздухе. Продолжительность холодных дней, которые ограничивает физическую активность детей и подростков, составляет не менее 2-3 недель в год, а в отдельные годы продолжается до 2-2,5 месяцев. Поздняя весна, ранняя осень сопровождается температурой 0° , большое количество осадков приводит к высокой влажности воздуха — до 80% [44].

В зимний период, в дни с низкой температурой воздуха, объявляют «активированные» дни, когда ограничивают посещение детьми школ, дополнительных занятий спортом, танцами, в этот период резко снижается физическая активность, переедание при отсутствии какой-либо нагрузки в домашних условиях, приводит к увеличению массы тела и является фактором риска развития артериальной гипертензии. Активированные дни могут длиться от нескольких недель у школьников старшего звена до нескольких месяцев у детей младших классов, что значительно ухудшает ситуацию с физической активностью детей [15, 107].

Гиподинамия и высококалорийное питание у детей и подростков ХМАО, способствуют развитию ожирения в раннем возрасте и быстрому его прогрессированию в дальнейшем, что является фоном для формирования сердечно-сосудистой патологии, нарушений углеводного и жирового обмена, артериальной гипертензии уже в детской возрастной группе [28, 87].

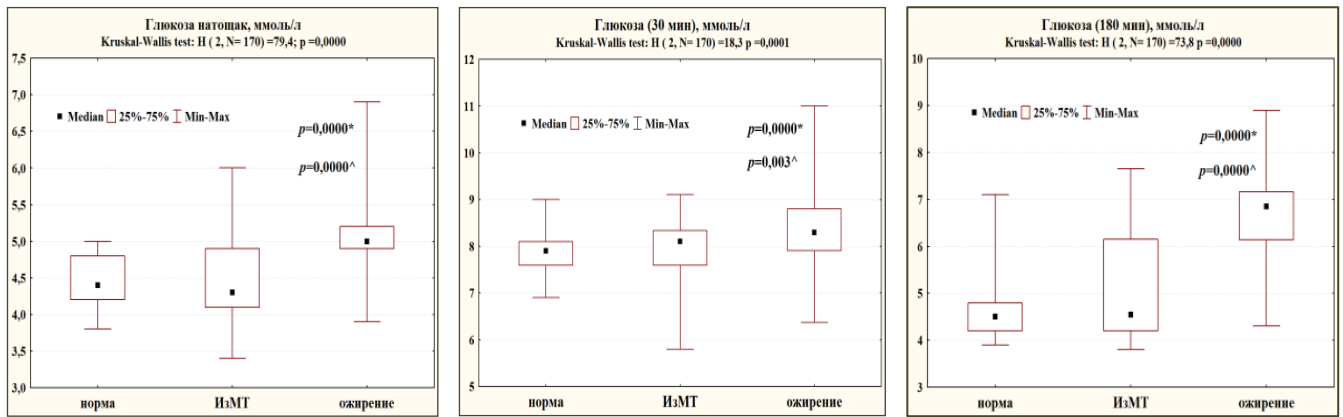
3.2 Характеристика метаболического статуса подростков с избыточной массой тела и ожирением

Метаболические нарушения, возникающие при ожирении, являются «входными воротами» для сахарного диабета 2 типа, жирового гепатоза, сердечно-сосудистой патологии, болезням суставов, гиперурикемии, злокачественным новообразованиям, болезням, сопровождающимся гипоксией (апноэ, астма), бесплодия и ряда других заболеваний. Ожирение взрослых в большом проценте случаев берет свое начало в детском и подростковом возрасте, поэтому ранняя диагностика и коррекция нарушений липидного и углеводного обмена, служит профилактикой патологии, связанной с детским ожирением.

3.2.1 Оценка состояния углеводного обмена у подростков с различной массой тела

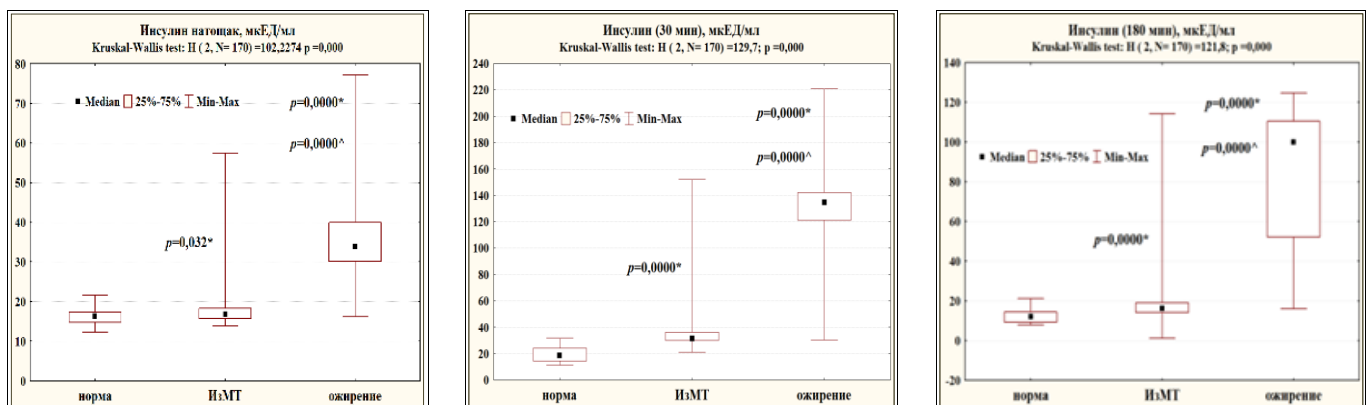
Абдоминальный тип ожирения связан с метаболическими нарушениями, такими как инсулинорезистентность, нарушение углеводного и жирового обмена с повышенным уровнем общего холестерина и его атерогенных фракций. С увеличением степени выраженности ожирения и возрастом ребенка возрастает вероятность ранней метаболической дисфункции. Доказано, что у подростков ранние изменения характерны для углеводного обмена, нарушения липидного спектра присоединяются позже и выражены в меньшей степени [26, 34, 55].

Анализ метаболических параметров показал значимые различия параметров углеводного и жирового обменов в исследуемых группах. При идентичной динамике гликемии в группах при проведении ПГТТ, у детей с ожирением получены достоверные различия показателей гликемии в 3-х точках выполнения теста (без выхода из референсного интервала), в сравнении с группами контроля и избыточной массой тела (рис. 5-7). Ниже приведены результаты ANOVAKruskal-Wallis и парного сравнения (Mann-WhitneyUtest) изученных независимых переменных. Установлено наличие статистически значимых различий между группами по всем переменным.



Рисунки 5-7 — Показатели уровня глюкозы натощак, через 30 и через 180 минут
Прим.: на рисунках 5-7 *различия статистически значимы в сравнении с нормой и ^в сравнении с ИзМТ при $p < 0,05$ (Mann–Whitney U Test).

При уровне глюкозы в пределах нормы у пациентов с ИзМТ и ожирением, отмечалось достоверно значимое повышение инсулина сыворотки крови в исследуемых группах, в сравнении с группой контроля (рис. 8-10).



Рисунки 8-10 — Показатели инсулина натощак, через 30 и через 180 минут
Прим.: на рисунках 8-10 *различия статистически значимы в сравнении с нормой и ^в сравнении с ИзМТ при $p < 0,05$ (Mann–Whitney U Test).

При сравнительной оценке получены достоверные различия увеличения стимулированного инсулина при проведении ПГТТ. Оценка стимулированной секреции инсулина при проведении перорального глюкозо-толерантного теста имеет значение для оценки инсулинорезистентности, так как уровень инсулина на 30 минуте ПГТТ отражает раннюю реакцию В-клеток на глюкозу, а на 180 минуте

указывает на торможение утилизации глюкозы и недостаточность секреции инсулина.

При проведении ПГТТ в группе контроля значения инсулина достоверно не изменялись, оставаясь в пределах нормативных показателей. В группе пациентов с ожирением значения инсулина превышали показатели групп подростков ожирением, через 2 часа ПГТТ превысили нормативные показатели. При относительно высокой гликемии (более 5,6 ммоль/л) [62, 193], снижение чувствительности периферических тканей и печени к инсулину (инсулинорезистентность) приводит к усиленной секреции инсулина бета-клетками поджелудочной железы, возникает компенсаторная хроническая гиперинсулинемия, которая в течение длительного времени способна удерживать уровень гликемии в пределах нормы [201].

При отсутствии нормативов уровней инсулина в ходе проведения ПГТТ для детей и подростков, результаты, которые были получены, нельзя расценивать, как абсолютные. Однако, учитывая, что в исследовании принимали участие подростки, считаем допустимым использовать для трактовки известные нормативы для взрослых.

Таким образом, при значениях гликемии в пределах нормативных интервалов у подростков с избыточной массой тела и ожирением, оценка уровня инсулина при проведении ПГТТ позволяет выявить скрытые нарушения углеводного обмена и имеет большое значение для определения инсулинорезистентности.

Индекс чувствительности к инсулину у подростков с ожирением не соответствовал нормативным показателям ($ISI=1,6$), что характерно для низкой чувствительности к инсулину и характеризует инсулинорезистентность. Для выявления инсулинорезистентности рассчитан индекс НОМА-IR, который является наиболее значимым показателем в диагностике ИР (табл. 3). Учитывая роль сердечно-сосудистых заболеваний в ранней инвалидизации и смертности молодого населения, особое внимание уделяется выявлению ранних нарушений липидного спектра, их связи с патологией углеводного обмена.

Таблица 3 — Сравнительная характеристика индексов инсулинорезистентности в исследуемых группах подростков, (абс. ед.)

Показатели	Группы		
	ИзМТ, n = 54	Ожирение, n = 79	Группа контроля, n = 37
Индекс НОМА-IR	2,1	9,4	1,3
Индекс Caro	0,54	0,17	0,47
Индекс чувствительности к инсулину (ISI)	8,1	1,6	3,7
МИ	4,9	8,8	3,4
Все группы	df=6; $\chi^2=12,6$; $p<0,05^*$		

Прим.: * — различия между группами статистически значимы при $p \leq 0,05$ (критерий χ^2).

В этой связи, для ранней диагностики инсулинорезистентности используется метаболический индекс (МИ), показатель объединяющий показатели липидного и углеводного обменов. На основании полученных результатов определяется наличие ИР при значении МИ равного или более 7,0. По мере увеличения значения показателя МИ, возрастает уровень инсулинорезистентности. Расчет коэффициента МИ с использованием тех же показателей позволяет также качественно и количественно с высокой степенью достоверности оценить состояние инсулинорезистентности.

Соотношение скоростей утилизации глюкозы и секреции инсулина в ходе ПТТГ выражается индексом чувствительности к инсулину (ISI), предложенным Matsuda соавт. Повышенный уровень инсулина у детей с ожирением, в сравнении с группой детей с нормальной массой тела, свидетельствуют о наличие инсулинорезистентности. Повышение уровней базального и стимулированного инсулина по мере увеличения ИМТ детей, говорит о компенсаторной гиперинсулинемии, вследствие формирования инсулинорезистентности.

3.2.2 Оценка липидного статуса у подростков с различной массой тела

При абдоминальном ожирении и при наличии инсулинорезистентности, происходит изменения активности ферментов: печёночной триглицеридлипазы, липопротеинлипазы и замедляется процесс распада липопротеидов, богатых

триглицеридами [34]. Нарушения липидного обмена при метаболическом синдроме выражен триадой симптомов: гипертриглицеридемия, повышение ЛПНП, низкий уровень ЛПВП.

Нормативные показатели липидного обмена: уровень общего холестерина $< 5,2$ ммоль/л, ЛПНП < 3 ммоль/л, ЛПВП $> 1,03$ ммоль/л для мальчиков, ЛПВП $> 1,29$ ммоль/л для девочек, ТГ $< 1,7$ ммоль/л, коэффициент атерогенности > 3 [87].

Выполнено исследование по сравнению результатов липидного спектра между исследуемыми группами с группой контроля (рис. 11-14).

Анализ частоты нарушений липидного обмена по гендерному признаку показал, что повышение общего холестерина и снижение ЛПВП статистически значимо чаще встречалось у мальчиков, у них же чаще имели место отклонения от нормы сразу по нескольким показателям.

В пубертатном периоде определены высокие показатели общего холестерина, ХС ЛПНП, ТГ, нарастающие с увеличением массы тела. Показатели ХС у подростков с ожирением соответствовали референсным значениям, но были достоверно выше, чем в группе контроля. Значения ЛПНП и КА в группах с избыточной массой тела и ожирением достоверно различались с группой контроля. Показатели ТГ были наиболее стабильным показателем в группах, что связано с более поздней реакцией показателей жирового обмена детей, в отличие от взрослых.

Только 12% подростков с ожирением имели увеличение уровня ТГ в сыворотке крови. У 16% детей с ожирением выявлено снижение количества ЛПВП, которые осуществляют защитную функцию в формировании атеросклероза и в комплексе с нарушениями других параметров липидного спектра крови вносят существенный вклад в развитие сердечно-сосудистой патологии. Целесообразность начала коррекции с детского возраста указана более 2-х десятилетий назад [26], с использованием комплексных программ первичной профилактики и реабилитации детей с отягощенной наследственностью по «раннему» атерогенезу и при наличии избыточной массы тела и ожирения.

Результаты ANOVA Kruskal-Wallis и парного сравнения (Mann-WhitneyUtest) изученных независимых переменных, свидетельствуют о наличии статистически значимых различий между группами по всем переменным (рис. 11-14).

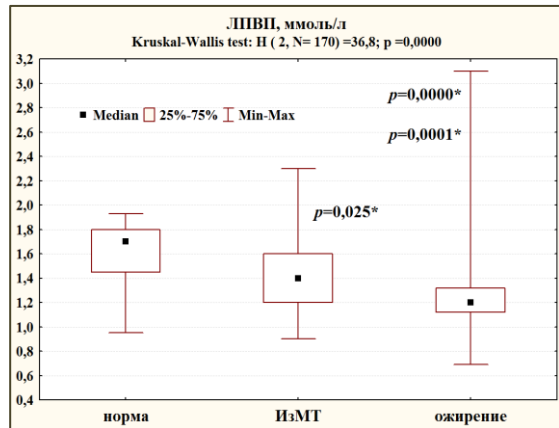


Рисунок 11 — ЛПВП в группах подростков

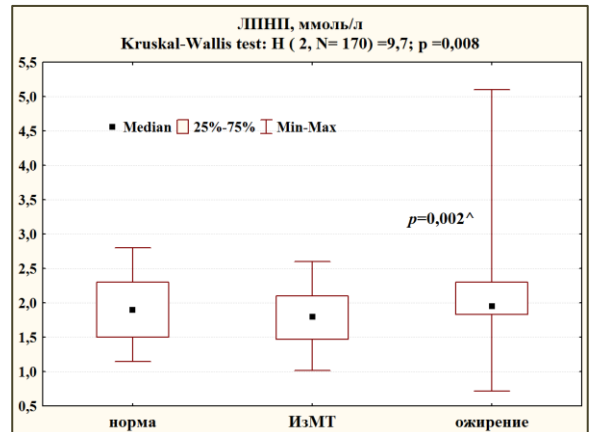


Рисунок 12 — ЛПНП в группах подростков

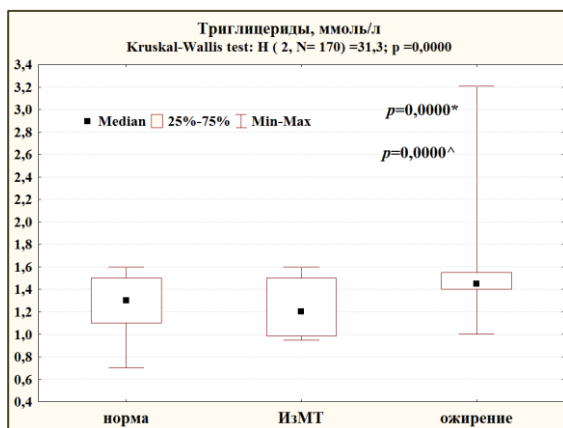


Рисунок 13 — Триглицериды в группах подростков

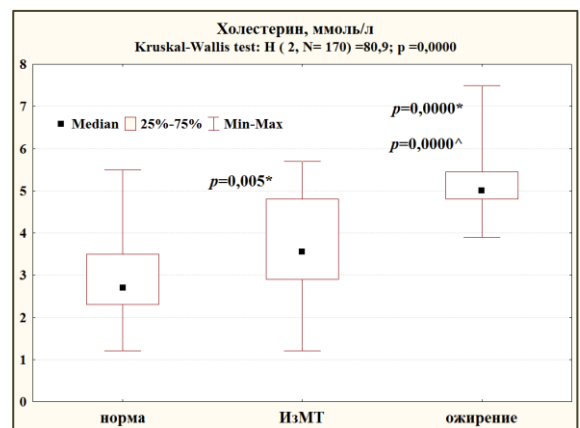


Рисунок 14 — Холестерин в группах подростков

Прим.: на рисунках 11-14 *различия статистически значимы в сравнении с нормой и \wedge в сравнении с ИзМТ при $p<0,05$ (Mann-Whitney U Test).

3.2.3 Артериальная гипертензия и другая патология у подростков с различной массой тела

Избыточная масса и ожирение взаимосвязаны с высоким нормальным АД и АГ у детей и подростков разного возраста [4, 40, 146, 158, 232]. При проведении

суточного мониторинга АД в исследуемых группах, повышение АД выявлено у 36 (45,5%) подростков с ожирением, у 21 подростка (39%) с избыточной массой тела. Показатели САД и ДАД в течение суток в исследуемых группах превышали предельно допустимые значения по полу, возрасту и росту (табл. 4). При оценке суточного АД, дневных и ночных значений систолического АД, определено, что подростки с ожирением, и избыточной массой тела имели достоверные различия с группой контроля ($p \leq 0,005$). Максимальные отличия в группах наблюдались у пациентов с ожирением (табл. 4). Среднесуточный и дневной уровень диастолического АД у пациентов с избыточной массой тела и ожирением достоверно отличался от контрольной группы. Показатели подъема ДАД в ночное время в группе избыточной массы тела достоверно ниже были, чем в группе с ожирением (табл. 4). Наиболее высокие показатели среднесуточного, дневного и ночного диастолического АД были выявлены в группе подростков с ожирением ($p \leq 0,05$). Значения диастолического АД ночью имели достоверные различия с контрольной группой ($p \leq 0,05$).

Таблица 4 — Показатели АД сутки, дневное и ночное время в группах

Переменные	Группы		
	ИзМТ, n = 54	Ожирение, n = 79	Группа контроля, n = 37
САД, сутки	133,2±1,5 ^{*^^^}	137,7±1,3 ^{^^^}	116,6±1,6
САД, день	136,1±1,0 ^{***^^^}	144,6±1,8 ^{^^^}	120,1±1,3
САД, ночь	117,5±1,4 ^{*^^^}	125,6±1,3 ^{^^^}	103,5±1,7
ДАД, сутки	75,4±1,2 ^{^^}	77,8±1,2 ^{^^^}	65,2±0,7
ДАД, день	76,4±1,1 ^{*^}	80,3±1,3 ^{^^^}	71,3±1,4
ДАД, ночь	62,5±1,3	65,6±1,7 ^{^^}	56,4±1,8

Прим.: различия * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,01$, *** — $p < 0,001$ — статистически значимые между сравниваемыми группами; ^ — $p < 0,05$, ^^ — $p < 0,01$, ^^ — $p < 0,001$ — с группой контроля.

Недостаточное снижение систолического АД ночью отмечалось у трети детей с избыточной МТ и ожирением с нормальным АД. Для детей с нестабильными формами АГ в половине случаев были характерны нарушения суточного профиля с преимущественным недостаточным снижением САД в

ночные часы и повышенная вариабельность показателей САД и ДАД в дневные и ночные часы. Предполагается, что главным патогенетическим фактором для указанных нарушений является вегетативные нарушения.

В пубертатном периоде у большинства наблюдаемых детей прогрессирование ожирения происходило на фоне имевшейся ранее избыточной МТ. Повышение АД впервые выявлялось в пубертате уже на фоне отмеченной ранее избыточной массы тела или ожирения. Наличие АГ у детей линейно коррелировало с длительностью анамнеза ожирения и с антропометрическими показателями, характеризующими степень выраженности избыточной МТ.

3.3 Метаболический синдром

Наиболее распространенным осложнением ожирения является метаболический синдром (МС), при этом значимость метаболических нарушений в качестве факторов риска развития атеро-, тромбо- и диабетогенных осложнений увеличивается с детского до подросткового возраста. Под термином «метаболический синдром» понимают комплекс нарушений, характеризующийся увеличением массы тела, инсулинорезистентностью и гиперинсулинемией, которые вызывают развитие нарушений углеводного, липидного обмена, формирование артериальной гипертензии и сопровождаются изменениями системы гемостаза.

При анализе показателей метаболизма, АД, инсулинорезистентности в группе подростков с ожирением (n=79), у 28 (35%) подростков было диагностировано «метаболически здоровое ожирение», без нарушений углеводного, липидного обмена и АГ. У 51 (65%) пациента с ожирением были диагностированы различные нарушения липидного, углеводного обмена, АГ, которые объединяют в диагноз – метаболический синдром. Согласно классификации ВОЗ, метаболический синдром подразделяют на полный и неполный [55, 90, 153, 216].

В состав полного метаболического синдрома входит абдоминальное ожирение и перечисленные критерии: дислипидемия (повышение уровня ТГ, снижении ЛПВП); лабильная или стойкая АГ; нарушения углеводного обмена. Неполный метаболический синдром характеризуется наличием абдоминального ожирения и не более 2-х из вышеперечисленных критериев.

В группе детей с ожирением, полный метаболический синдром выявлен у 15 (19%) пациентов, у 36 (45,5%), диагностирован неполный МС, одним из главных критериев диагностики метаболического синдрома является абдоминальное ожирение (рис. 15).

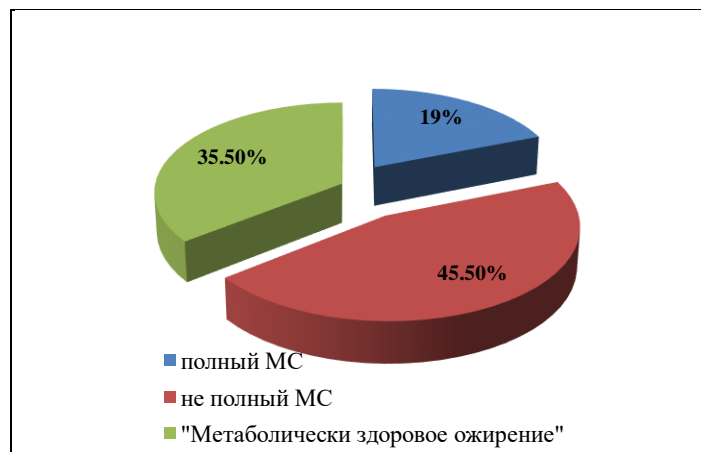


Рисунок 15 — Структура подростков в зависимости от критериев МС, %

Беспокойный сон или синдром апноэ повышает риск развития АГ у детей, страдающих ожирением [72, 202]. При апноэ во сне происходит прерывистая гипоксия, увеличивается уровень воспалительных цитокинов, что может привести к прогрессированию АГ. У 2,5% подростков с полным метаболическим синдромом ранее по данным полисомнографии был выявлен синдром обструктивного апноэ легкой степени 5-15 апноэ/час, дети имели SDS ИМТ>+3,0.

У подростков с ожирением и МС поступающих на стационарное лечение при сборе анамнеза, анализе амбулаторных карт (формы 112/у) выявлялась различная хроническая соматическая патология. Преобладала функциональная патология со стороны ЖКТ (дискинезия желчного пузыря, сфинктера Одди,

функциональная диспепсия), вегетососудистая дистония, заболевания щитовидной железы, хроническая патология почек (ремиссия), бронхиальная астма (медикаментозная ремиссия), заболевания ЛОР органов (табл. 5).

При данном исследовании выявлен высокий процент патологических изменений по данным ультразвуковых исследований. При исследовании ЩЖ 25% детей имели патологические изменения в виде коллоидных кист, диффузных изменений, гиперплазии железы и ультразвуковых признаков тиреоидита.

Таблица 5 — Структура хронической соматической патологии у пациентов с ожирением и метаболическим синдромом, (абс. ед.)

Нозологическая форма	Метаболически здоровое ожирение, n=28		Метаболический синдром, n=51	
	Абс.	%	Абс.	%
ВСД	5	18	12	23,5*
Бронхиальная астма	1	3,5	2	4**
Заболевания ЖКТ (дискинезия желчного пузыря, функциональная диспепсия)	5	18	12	23,5**
Патология ЛОР органов (отит, аденоидит, тонзиллит)	4	14*	6	12
Заболевание почек (ИМВП, пиелонефрит, гломерулонефрит)	1	3,5	2	49
Заболевания ЩЖ (ЭЗ, ДЗ, тиреотоксикоз, АиТ)	7	25	12	23,5
Артериальная гипертензия	3	11	15	29

Прим.: различия * — $p^{\varphi} < 0,05$, ** — $p^{\varphi} < 0,01$, *** — $p^{\varphi} < 0,001$ ** — статистически значимы между сравниваемыми группами;

При обследовании органов брюшной полости и забрюшинного пространства достоверно чаще в группе МС выявлялись диффузные изменения поджелудочной железы ($p < 0,01$), печени ($p < 0,001$), Эхо признаки дискинезии желчевыводящих путей ($p < 0,05$) в сравнении с группой Метаболически здорового ожирения (табл. 5). При ультразвуковом исследовании грудных желез 38% детей с МС имели ложную жировую гиперплазию различной степени выраженности, что определялось значительным ожирением ($p < 0,001$ с контрольной группой).

3.4 Взаимосвязь параметров метаболизма в исследуемых группах

В изученных группах различалась также структура корреляционных связей независимых переменных. В наибольшей степени это характерно при сравнении с группой ожирения (табл. 6–8).

Изучение матриц корреляционных связей с помощью кластерного (рис. 16, 19, 22) анализа и многомерного шкалирования (рис. 17, 20, 23) выявило различия пространственного распределения изученных независимых переменных относительно друг друга. У детей с нормальной массой тела отчетливо прослеживалось два больших кластера: 1) Холестерин + Глюкоза (180 мин.) + Глюкоза (натощак) + Инсулин (30 мин.) + Инсулин (180 мин.) + Инсулин (натощак) + индекс НОМА + Глюкоза (30 мин.); 2) Триглицериды + ЛПНП + ЛПВП.

У детей с ИзМТ и ожирением – другие, хотя и близкие по составу, кластеры: 1) Холестерин + Глюкоза (натощак) + Глюкоза (180 мин.) + Глюкоза (30 мин.); 2) Инсулин (натощак) + индекс НОМА + Инсулин (30 мин.) + Инсулин (180 мин.); 3) Триглицериды + ЛПНП + ЛПВП.

В группе подростков с ожирением: 1) Триглицериды + Инсулин (натощак) + индекс НОМА + Инсулин (30 мин.) + Инсулин (180 мин.); 2) Глюкоза (натощак) + Глюкоза (30 мин.) + Глюкоза (180 мин.); 3) Холестерин + ЛПНП + ЛПВП. По данным построения диаграммы Шепарда полученные пространственные модели «Норма» и «ИзМТ» были очень близки к реальным расстояниям между переменными (рисунки 18 и 21), а «Ожирение» — отражала расстояния только удовлетворительно (рис. 24).

Таблица 6 — Средние и сильные статистически значимые ($p < 0,05$) корреляционные связи между независимыми переменными, характеризующими углеводный и жировой метаболизм у детей в норме (ранговый коэффициент корреляции Спирмена)

Параметры	ХС	Глюкоза	Глюкоза (30 мин.)	Глюкоза (180 мин.)	Инсулин	Инсулин (30 мин.)	Инсулин (180 мин.)	НОМА
ХС	-	0,56	0,56	0,61	-	0,53	0,50	-
ЛПНП	-	-	-	-	-	-	-0,51	-
Гл.	0,56		0,67	0,89	-	-	-	0,71
Гл. (30 мин.)	0,56	0,67	-	0,70	-	-	-	0,59
Гл. (180 мин.)	0,61	0,89	0,70	-	-	0,50	-	0,69
Инс.	-	-	-	-	-	-	0,54	0,89
Инс. (30 мин.)	0,53	-	-	0,50	-	-	0,84	0,54
Инс. (180 мин.)	0,50	-	-	-	0,54	0,84	-	0,64
НОМА	0,42	0,71	0,59	0,69	0,89	0,54	0,64	-

Таблица 7 — Средние и сильные статистически значимые ($p < 0,05$) корреляционные связи между независимыми переменными, характеризующими углеводный и жировой метаболизм у детей с ИзМТ (ранговый коэффициент корреляции Спирмена)

Параметры	ХС	Глюкоза	Глюкоза (30 мин.)	Глюкоза (180 мин.)	Инсулин	Инсулин (180 мин.)	НОМА
ХС		0,62	-	0,63	-	0,53	0,67
Гл.	0,62	-	0,68	0,87	-	0,54	0,76
Гл. (30 мин.)	0,46	0,68	-	0,70	-	-	0,55
Гл. (180 мин.)	0,63	0,87	0,70	-	-	0,52	0,70
Инс.	-	-	0,30	-	-	-	0,75
Инс. (180 мин.)	0,53	0,54	-	0,52	-	-	0,53
НОМА	0,67	0,76	0,55	0,70	0,75	0,53	-

Таблица 8 — Средние и сильные статистически значимые ($p < 0,05$) корреляционные связи между независимыми переменными, характеризующими углеводный и жировой метаболизм у детей с ожирением (ранговый коэффициент корреляции Спирмена)

Параметры	Глюкоза	Глюкоза (30 мин.)	Глюкоза (180 мин.)	Инсулин	Инсулин (30 мин.)	НОМА
Глюкоза	-	0,60	-	-	-	-
Глюкоза (30 мин.)	0,60	-	0,70	-	-	-
Глюкоза (180 мин.)	-	0,70	-	-	-	-
Инсулин	-	-	-	-	0,70	0,96
Инсулин (180 мин.)	-	-	-	0,70	-	0,60
НОМА	-	-	-	0,96	0,60	-

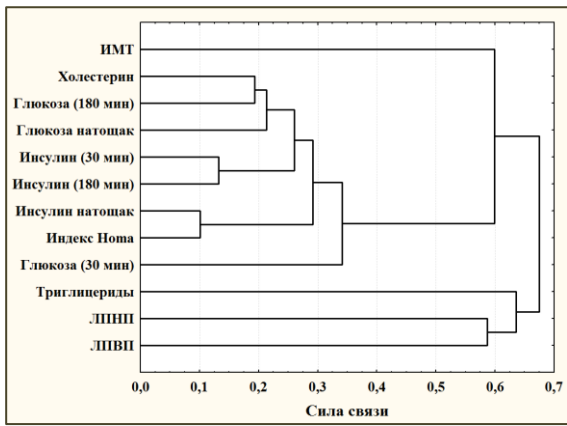


Рисунок 16 — Результаты иерархического кластер-анализа подростков с нормальной массой тела

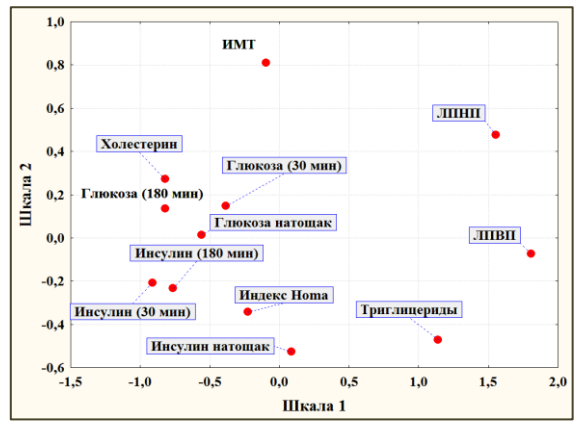


Рисунок 17 — Результаты многомерного шкалирования детей группы подростков с нормальной массой тела

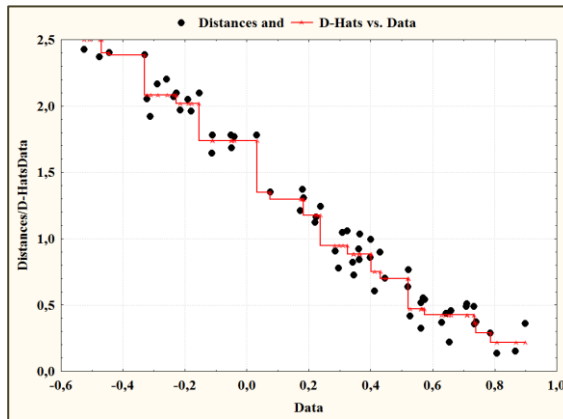


Рисунок 18 — Диаграмма Шепарда для детей группы «Норма».

Оценка данной пространственной модели показала близость к реальным расстояниям: практически все точки показателей расположились последовательно на ступенчатой линии.

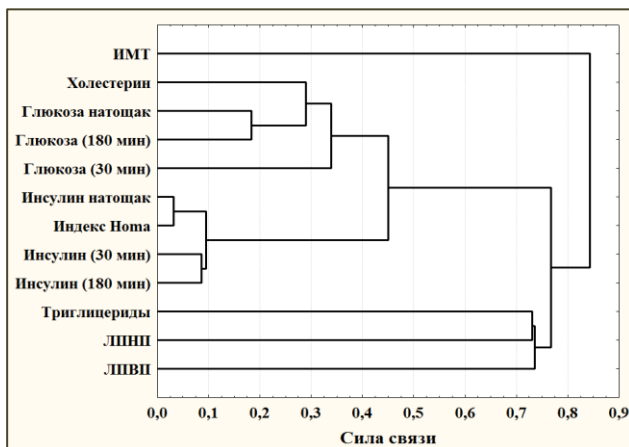


Рисунок 19 — Результаты иерархического кластер-анализа

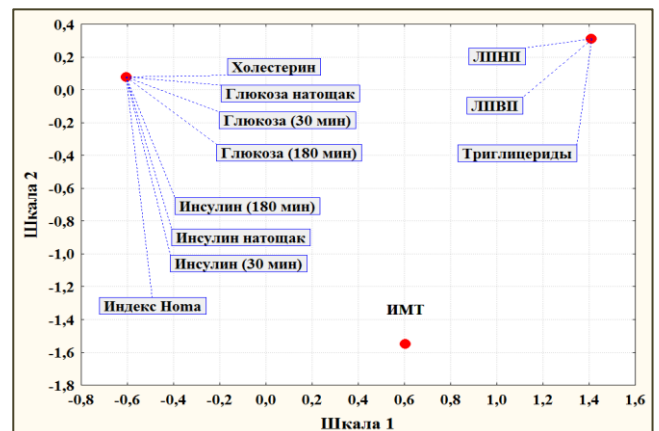


Рисунок 20 — Результаты многомерного шкалирования подростков с избыточной массой тела

подростков с избыточной массой тела

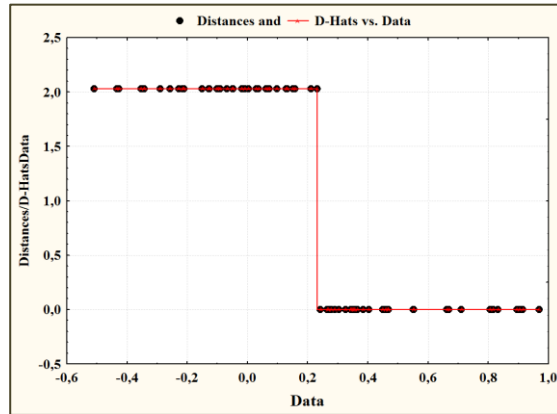


Рисунок 21 — Диаграмма Шепарда для детей группы подростков с избыточной массой тела

Представленная пространственная модель идеально отражает реальные расстояния: все точки расположены на ступенчатой линии.

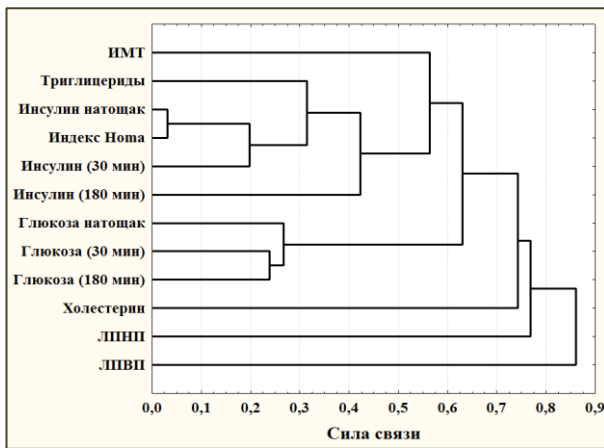


Рисунок 22 — Результаты иерархического кластер-анализа подростков группы ожирение

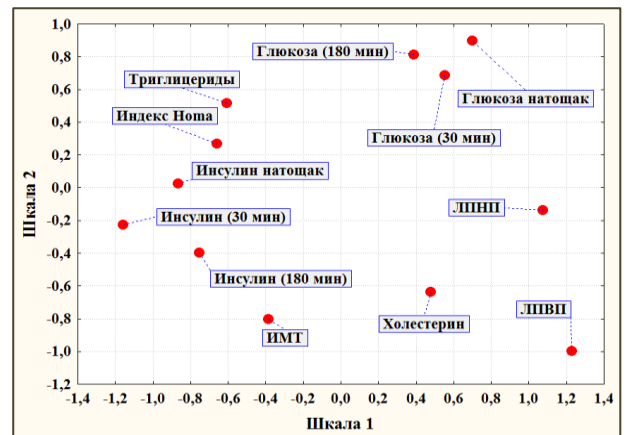


Рисунок 23 — Результаты многомерного шкалирования подростков группы ожирение

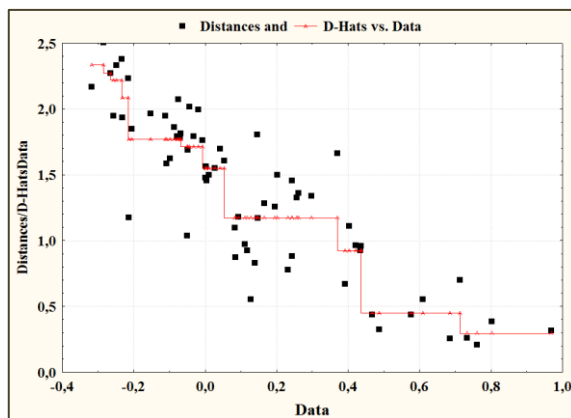


Рисунок 24 — Диаграмма Шепарда для подростков группы ожирения

Представленная пространственная модель удовлетворительно отражает реальные расстояния: часть точек расположена не на ступенчатой линии.

Для классификации в парах нормальная и избыточная масса тела, нормальная масса тела и ожирение, и избыточная масса тела и ожирение использовали метод дискриминантного анализа с определением моделей статистически значимых предикторов (табл. 9). При проведении дискриминантного анализа нормальной и избыточной массы тела основным предиктором является именно показатель ИМТ.

Таблица 9 — Модель классификации статистически значимых метаболических предикторов

	Wilks' - Lambda	Partial - Lambda	F-remove - (1,71)	p-level
ИМТ	0,443	0,343	135,71	0,000
Холестерин	0,154	0,990	0,71	0,402
Триглицериды	0,159	0,960	2,99	0,088
ЛПНП	0,152	0,998	0,17	0,677
ЛПВП	0,153	0,997	0,19	0,662
Глюкоза натощак	0,157	0,971	2,11	0,151
Глюкоза (30 мин.)	0,153	0,994	0,41	0,522
Глюкоза (180 мин.)	0,153	0,992	0,57	0,453
Инсулин натощак	0,156	0,978	1,61	0,208
Инсулин (30 мин.)	0,172	0,883	9,37	0,003
Инсулин (180 мин.)	0,153	0,997	0,21	0,649
Индекс Нома	0,159	0,958	3,15	0,080

Таблица 10 — Матрица классификации 2-х групп (норма, избыточная масса тела)

	Percent - Correct	норма - p=,46429	ИзМТ - p=,53571
норма	100,0000	39	0
ИзМТ	100,0000	0	45
Total	100,0000	39	45

Таблица 11 — Модель классификации статистически значимых предикторов

	Wilks' - Lambda	Partial - Lambda	F-remove - (1,88)	p-level
ИМТ	0,773048	0,240834	277,3972	0,000000
Инсулин (30 мин.)	0,191391	0,972753	2,4649	0,120004

Classification Matrix (Две группы: норма и ИзМТ), Rows: Observed classifications Columns: Predicted classifications			
	Percent - Correct	норма - p=,42857	ИзМТ - p=,57143
Норма	100,0000	39	0
ИзМТ	98,0769	1	51
Total	98,9011	40	51

При изучении метаболизма, использование показателей ИМТ не является полностью корректным, в этой связи для анализа использовали показатели обмена. Представлена модель классификации (или разделение) в паре нормальная и избыточная масса тела, добавлены классифицирующие переменные.

Таблица 12 — Модель классификации статистически значимых предикторов формирования метаболического статуса подростков

	Wilks' - Lambda	Partial - Lambda	F-remove - (1,74)	p-level
Холестерин	0,442	0,993	0,52	0,473
Триглицериды	0,454	0,966	2,59	0,112
ЛПНП	0,442	0,994	0,43	0,513
ЛПВП	0,464	0,945	4,27	0,042
Глюкоза натощак	0,449	0,977	1,75	0,189
Глюкоза (30 мин.)	0,439	0,999	0,04	0,844
Глюкоза (180 мин.)	0,444	0,989	0,82	0,369
Инсулин натощак	0,468	0,938	4,92	0,030
Инсулин (30 мин.)	0,743	0,591	51,30	0,000
Инсулин (180 мин.)	0,510	0,861	11,96	0,001
Индекс Нома	0,482	0,912	7,16	0,009

Таблица 13 — Результат использования построенной модели

Classification Matrix (Две группы: норма и ИзМТ), Rows: Observed classifications Columns: Predicted classifications			
	Percent - Correct	норма - p=,45349	ИзМТ - p=,54651
Норма	84,61539	33	6
ИзМТ	95,74468	2	45
Total	90,69768	35	51

Таблица 14 — Результат использования построенной модели

	Wilks' - Lambda	Partial - Lambda	F-remove - (1,81)	p-level
Инсулин натощак	0,561737	0,999966	0,00277	0,958146
Инсулин (30 мин.)	0,904531	0,621005	49,43382	0,00000
Инсулин (180 мин.)	0,635556	0,883821	10,64757	0,002
Индекс Нома	0,581641	0,965746	2,87299	0,093918

Таблица 15 — Результат использования построенной модели

Classification Matrix (Две группы_Норма_ИзМТ) Rows: Observed classifications Columns: Predicted classifications			
	Percent - Correct	норма - p=,45349	ИзМТ - p=,54651
Норма	82,05128	32	7
ИзМТ	78,72340	10	37
Total	80,23256	42	44

Таким образом, в группах подростков с различной массой тела выявлены неоднородные кластеры независимых переменных, характеризующих углеводный и жировой обмена. Для групп пациентов с избыточной массой и ожирением определена диагностическая модель, включающая комбинацию показателей липопротеидов низкой плотности, глюкозы натощак и уровней инсулина сыворотки крови натощак, через 30 минут и индекса НОМА-IR, классифицирующих 97,6% случаев, что является диагностически значимым. Данную модель, включающую 5 базовых показателей можно рекомендовать к использованию в клинической практике для выявления групп риска среди детей с избыточной массой тела и ожирением для дальнейшего формирования ассоциированной с ожирением патологии.

ОСОБЕННОСТИ КОМПОЗИЦИОННОГО СОСТАВА ТЕЛА У ПОДРОСТКОВ С РАЗЛИЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

4.1 Анализ результатов биоимпедансометрии подростков с нормальной, избыточной массой тела и ожирением

При постановке диагноза ожирения и выбора методов его коррекции, принципиально важным является применение достоверных методов оценки количества жировой ткани. В педиатрической практике, как при диагностике ожирения, так и недостаточности питания, а также дальнейшее наблюдение за динамикой антропометрических составляющих, основывается на данных определения соответствия массы длине тела ребенка. ИМТ не является точным показателем соотношения жировой и тощей массы в организме ребенка.

Для определения индивидуального риска развития осложненных форм ожирения у детей принципиальное значение имеет объем жировой массы. В настоящее время применение современной методики оценки состава тела при помощи биоимпедансометрии предлагается в качестве точного метода измерения структуры тела в процентном соотношении.

4.1.1 Характеристика метода биоимпедансометрии

Метод биоимпедансометрии основан на разнице в электропроводности жировой и безжировой (тощей) массы тела, содержании воды и компонентах тела. Точечные электроды, аналогичные тем, которые используются для электрокардиографии, должны соприкасаться с кожей для обеспечения электропроводности. При проведении биоимпедансного анализа локализация электродов непосредственно влияет на точность измерений. Применяется тетраполярная (четырёхэлектродная) схема измерений, при которой электроды устанавливаются на голеностопах и запястьях. Положение электродов имеет критическое значение, так как смещение их на 1 см вдоль направления зондирующего тока уже приводит к 2%-й ошибке в измерении

импеданса. Время проведения процедуры может влиять на итоговые результаты, что требует проведения анализа в одно и то же время суток.

Достоверность измерений определяется: положением тела, состоянием гидратации, потреблением пищи или напитков, температурой окружающего воздуха и поверхности кожи, физической активностью. Измерения выполняются в положении лежа на спине. При определении состава тела важна точная оценка антропометрических данных и возраста ребенка.

Производитель аппарата «Диамант-Аист» рекомендует проводить исследование детям, имеющих рост более 130 см.

Предварительно исследование было проведено в младшей возрастной группе 5-10 лет, рост детей составил 130 см и менее, достоверных результатов получено не было, в связи с недостаточным расстоянием между электродами.

При погрешности в измерении роста на 2,5 см ошибка составляет 1,0 л жидкости в организме, завышение или недооценка массы на 1 кг может привести к ошибке в 0,2 л жидкости в организме. Таким образом, погрешность измерений не должна превышать 0,5 см роста и 0,1 кг массы тела. Другой переменной, которая важна при стандартизации, является менструальный цикл. Изменчивость измерений импеданса выше у девушек, чем у юношей, и может отражать изменения состояния гидратации, связанные с менструальным циклом.

В исследование с целью определения композиционного состава был включен 121 подросток в возрасте 10-17 лет, средний возраст составил $(13,9 \pm 2,1)$. Оценка антропометрических данных и определение ИМТ на 1-ом этапе исследования позволила выделить 3 группы: 1 — группа с избыточной массой тела 48 человек, 2 группа — подростки с ожирением, 33 подростка, 3 группа контроля — с массой тела, соответствующей возрасту и полу 37 человек. Проверку статистических гипотез осуществляли с помощью методов ранговой (непараметрической) статистики, несмотря на нормальное распределение вариационных рядов. Парное сравнение показателей между двумя группами проводили с помощью критерия Манна-Уитни, множественное сравнение трех групп — ANOVA Краскела-Уоллиса.

По показателям возраста и роста дети сравниваемых групп статистически значимо не различались (критерий Краскела-Уоллиса: $H = 2,7$; $p = 0,25$; $H = 1,7$; $p = 0,41$). Максимальная масса тела прогнозируемо была в группе детей с ожирением. Медианы массы тела составили 51, 62 и 77 кг, соответственно (рис. 25). В группе подростков с избыточной массой тела ИМТ превышал нормальное значение в 1,2 раза, в группе с ожирением в 1,7 раза. Между собой группы с избыточной массой тела и ожирением различались в 1,4 раза (рис. 26).

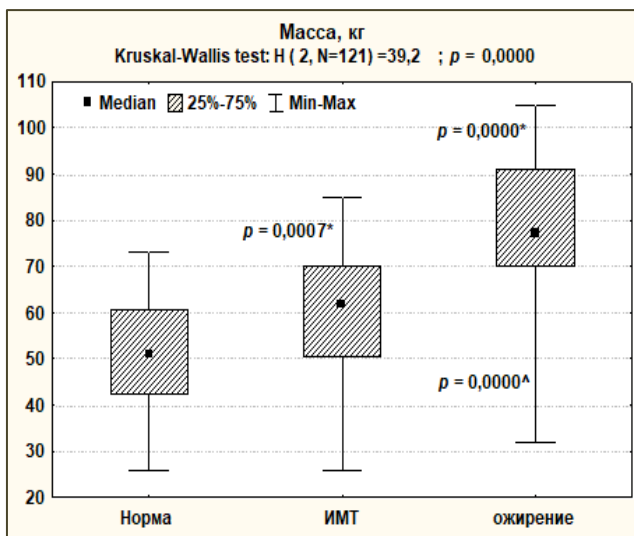


Рисунок 25 — Масса тела у детей с нормальной, избыточной массой тела и ожирением

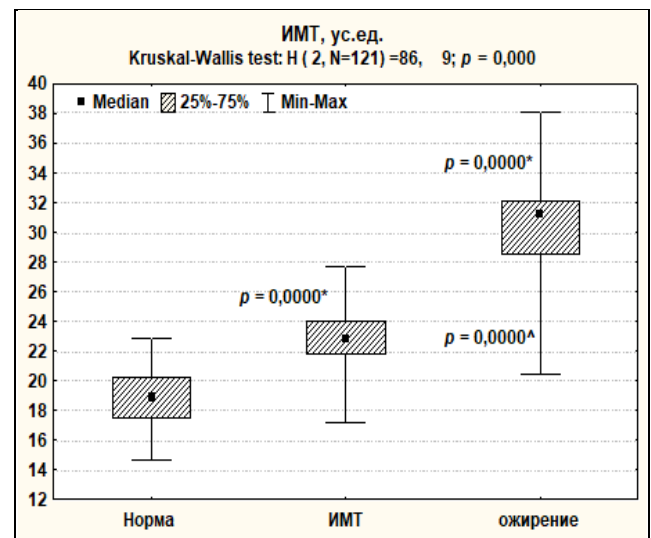


Рисунок 26 — Индекс массы тела (ИМТ) у детей с нормальной, избыточной массой тела и ожирением

Прим.: на рисунках 25, 26 *различия статистически значимы в сравнении с нормой и \wedge в сравнении с ИзМТ при $p < 0,05$ (Mann-Whitney U Test).

Жировая ткань является одним из важных компонентов состава тела человека. В группе подростков с ожирением закономерно в 100% случаев диагностировано повышенное содержание жировой массы (рис. 27). Следует отметить, что в период полового созревания увеличивается объем как жировой, так и безжировой массы, прежде всего, за счет интенсивного роста костно-мышечной системы, внутренних органов и общей воды.

Безжировая масса (БМТ) включает в себя все внутренние органы, мозг, нервы, мышцы, кости и все жидкости организма и определяется высоким удельным уровнем метаболической активности, являясь главным звеном основного обмена.

Показатели безжировой массы статистически значимо превышали норму только в группе детей с ожирением. При этом пациенты с избыточной и нормальной массой тела по этому критерию не различались (рис. 28).

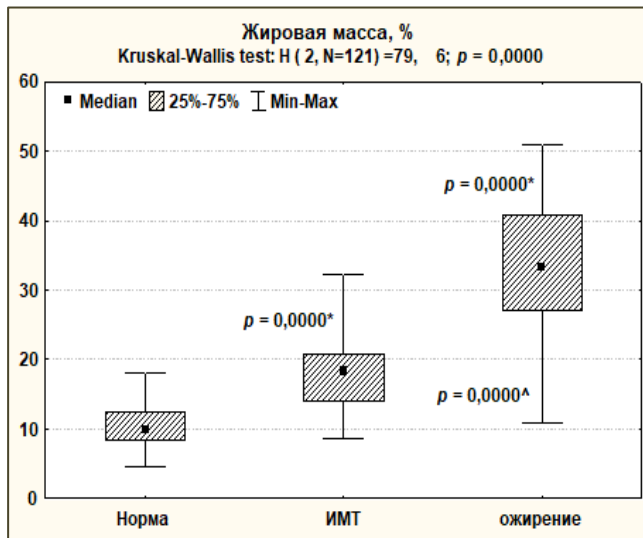


Рисунок 27 — Характеристика жировой массы тела в группах подростков с различной массой тела

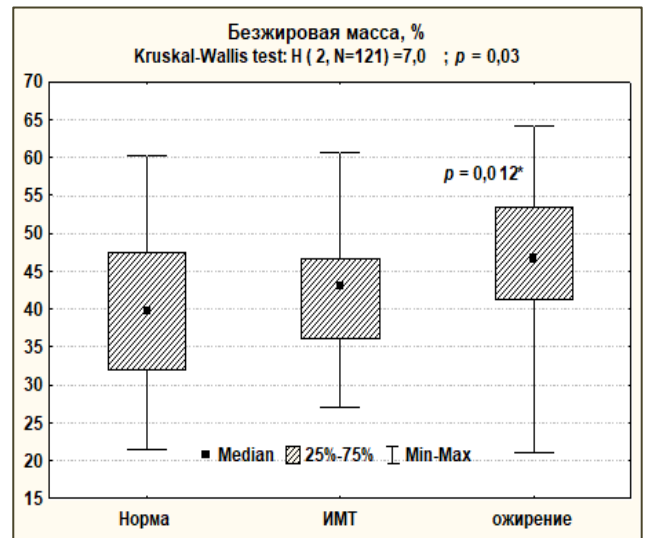


Рисунок 28 — Относительное содержание безжировой массы в группах подростков с различной массой тела

Прим.: на рисунках 27, 28 *различия статистически значимы в сравнении с нормой и ^в сравнении с ИзМТ при $p < 0,05$ (Mann-Whitney U Test).

Активная клеточная масса (АКМ) включает мышцы, органы, нервную ткань, то есть, физиологически активные структуры организма, которые состоят в большей степени из белка, и где происходит основное сжигание калорий. Недостаточная, а также избыточная процентная доля АКМ способствует чувству голода. При дефиците активной клеточной массы накопление жира продолжается, как и при низкой калорийности рациона. При избыточной жировой ткани вследствие усиленного питания, избыток АКМ способен вызывать усиление голода. Чем выше активная клеточная масса у детей с избыточной массой тела и ожирением, тем сложнее протекает процесс снижения массы тела [7, 51, 67].

При оценке состава тела было выявлено значимое повышение АКМ в группе подростков с ожирением, что является благоприятным фактором для дальнейшего прогрессирования массы тела.

Общая вода в организме находится в связанном состоянии. Внутриклеточная жидкость (ВКЖ) это фракции организма, не заключенные в клеточные мембраны (лимфа, интерстициальная и плазматическая жидкости). В норме объем ВЖК постоянен и поддерживается гидромеханическими и осмотическими механизмами.

Оценка содержания общей воды (внеклеточная и внутриклеточная жидкость) показала, что относительное содержание общей воды у подростков с ожирением было достоверно больше, чем у детей с нормальной и избыточной массой тела. Между последними группами значимых различий выявлено не было (рис. 29). Однако получено, что в группах детей и с избыточной массой тела и с ожирением общая жидкость превышала норму (рис. 30).

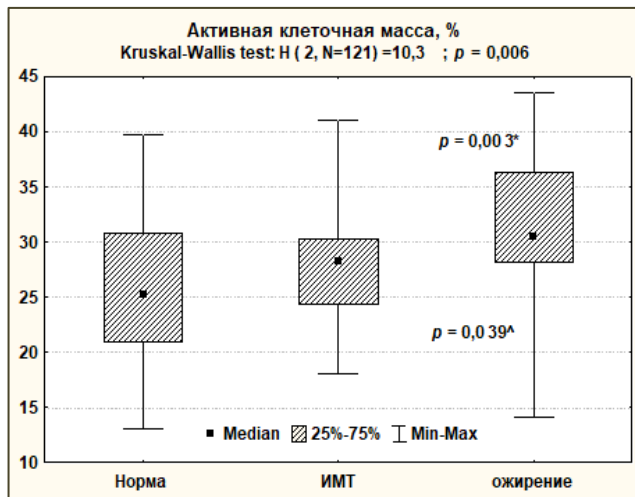


Рисунок 29 — Активная клеточная масса у подростков с различной массой тела

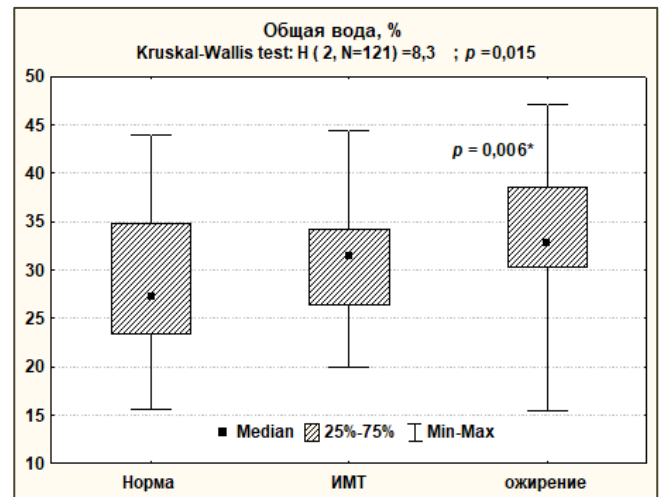


Рисунок 30 — Относительное содержание общей воды у детей с различной массой тела

Прим.: на рисунках 29, 30 *различия статистически значимы в сравнении с нормой и ^в сравнении с ИзМТ при $p < 0,05$ (Mann-Whitney U Test).

Внеклеточная жидкость — это кровь и лимфа. Когда количество внеклеточной жидкости ниже нормы, это указывает на сгущение крови. Также при сгущении крови замедляется обмен веществ, что уменьшает сжигание калорий. При анализе статистических гипотез относительное содержание внеклеточной жидкости между группами детей не различалось (рис. 32). Внутриклеточная жидкость — это фракции организма, не заключенные в клеточные мембраны (интерстициальная и плазматическая жидкости). Показатель

был выше в группе подростков с ожирением. В группах подростков с избыточной массой тела и ожирением этот показатель был на одном уровне (рис. 33).

Основной обмен веществ характеризует энерготраты организма в состоянии полного покоя и обеспечивает функции всех органов и систем. В группе подростков с ожирением при анализе основного обмена, отмечались более высокие показатели, в сравнении с группами с нормальной и избыточной массой тела (рис. 34).

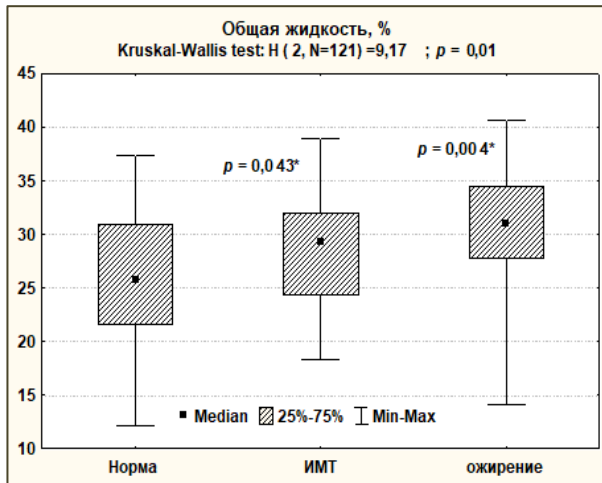


Рисунок 31 — Общая жидкость у детей с различной массой тела

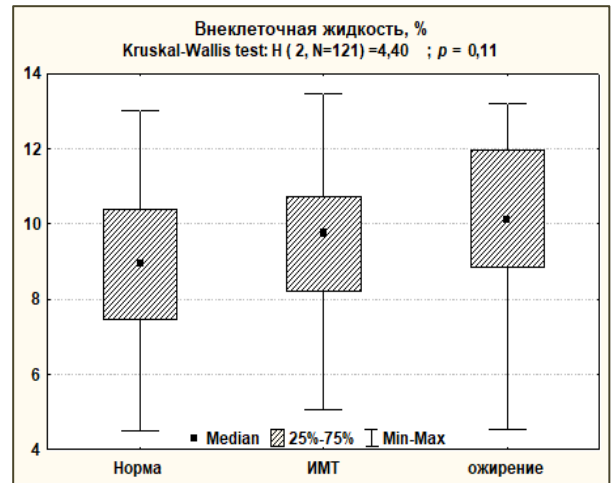


Рисунок 32 — Внеклеточная жидкость у детей с различной массой тела

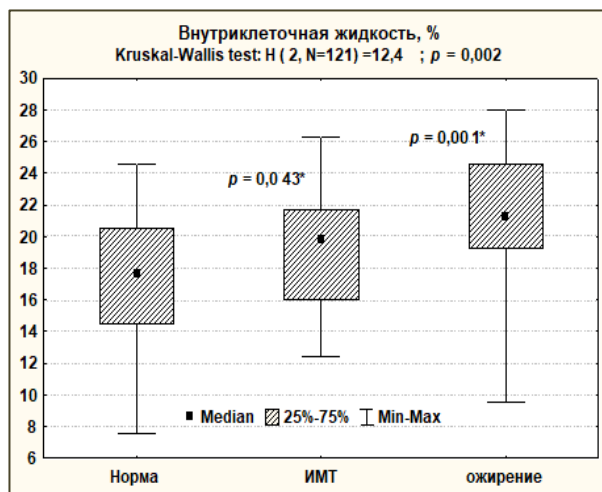


Рисунок 33 — Внутриклеточная жидкость у детей с различной массой тела

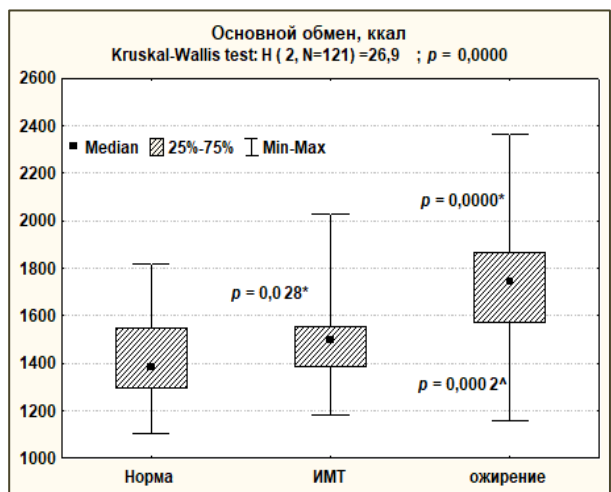


Рисунок 34 — Основной обмен у детей с различной массой тела

Прим.: на рисунках 31-34 *различия статистически значимы в сравнении с нормой и ^в сравнении с ИзМТ при $p<0,05$ (Mann-Whitney U Test).

Оценка взаимосвязей показателей, полученных при проведении биоимпедансометрии показала наличие связей основного обмена,

антропометрических (4) и биоимпедансометрических (7) показателей у детей с нормальной, избыточной массой тела и ожирением. В группе детей с нормальной массой тела выявлены 10 сильных и одна средняя связь, в группе детей с избыточной массой тела — 3 средних и 8 сильных связей, а в группе детей с ожирением — 4 средних и 7 сильных связей.

Таким образом, при анализе связей показателей основного обмена изученные группы практически не отличались друг от друга. Во всех группах показатели основного обмена подростков имели сильные корреляционные связи с другими биоимпедансометрическими показателями их тела (табл. 16).

Таблица 16 — Результаты корреляционного анализа связей показателей основного обмена, антропометрических и биоимпедансометрических показателей детей с нормальной, избыточной массой тела и ожирением

Показатели	Группа		
	ИзМТ, n = 48	Ожирение, n = 33	Группа контроля, n = 37
Возраст	r = 0,55 p = 0,0000	r = 0,67 p = 0,0000	r = 0,76 p = 0,0000
Рост	r = 0,89 p = 0,0000	r = 0,66 p = 0,0000	r = 0,94 p = 0,0000
Масса	r = 0,96 p = 0,0000	r = 0,72 p = 0,0000	r = 0,93 p = 0,0000
ИМТ	r = 0,69 p = 0,0000	r = 0,53 p = 0,0015	r = 0,79 p = 0,0000
Жировая масса	r = 0,65 p = 0,0000	r = 0,75 p = 0,0000	r = 0,39 p = 0,013
Безжировая масса	r = 0,97 p = 0,0000	r = 0,76 p = 0,0000	r = 0,95 p = 0,0000
Активная клеточная масса	r = 0,89 p = 0,0000	r = 0,81 p = 0,0000	r = 0,97 p = 0,0000
Общая вода	r = 0,97 p = 0,0000	r = 0,77 p = 0,0000	r = 0,90 p = 0,0000
Общая жидкость	r = 0,89 p = 0,0000	r = 0,69 p = 0,0000	r = 0,94 p = 0,0000
Внеклеточная жидкость	r = 0,90 p = 0,0000	r = 0,72 p = 0,0000	r = 0,90 p = 0,0000
Внутриклеточная жидкость	r = 0,95 p = 0,0000	r = 0,83 p = 0,0000	r = 0,97 p = 0,0000

Прим.: сильная корреляционная связь при $r = \pm 0,7$ до ± 1 ; средняя — при $r = \pm 0,3$ до $\pm 0,69$; слабая — при $r = 0$ до $\pm 0,29$.

Наиболее сильные корреляционные связи основного обмена в группе подростков с нормальной массой тела получены с массой тела, активной клеточной массой, внутриклеточной жидкостью, безжировой массой. Сильные корреляционные связи с аналогичными показателями были получены и в группе подростков с избыточной массой тела. Дополнительно в этой группе пациентов основной обмен имел тесную связь с показателем общей воды. Группа подростков с ожирением имела значительные отличия от двух предыдущих групп (табл. 16). Основной обмен имел корреляционные связи средней силы с большей частью показателей, в том числе, и с массой тела. Исключение составили показатели активной клеточной массой, внутриклеточной жидкостью, и внеклеточной жидкости. Что касается жировой массы, от группы с нормальной массой тела к группе с избыточной массой и ожирением, возрастала связь данного показателя с основным обменом: $r = 0,39$, $r = 0,65$, $r = 0,75$, соответственно.

При сравнительном анализе данных основного обмена полученных методом биоимпедансометрии и величиной основного обмена рассчитанным по формулам: Маффлина-Джеора, Харриса-Бенедикта, Кэтча — МакАрдила, выявлено, что увеличение показателей основного обмена происходит от группы контроля к группе ожирения. В группе подростков с ожирением определены наиболее высокие показатели основного обмена (табл. 17).

У девочек показатель основного обмена полученного при проведении биоимпедансометрии составил: в группе с нормальной массой тела 1313 ккал/сутки, с избыточной массой тела 1446 ккал/сутки, в группе ожирения 1707 ккал/сутки, что ниже чем в группе подростков мужского пола. У мальчиков с нормальной массой тела основной обмен равен 1529 ккал/сутки, у подростков с избыточной массой тела 1519,5 ккал/сутки, в группе подростков с ожирением 1738 ккал/сутки, что связано с увеличением скелетной и мышечной массы у мальчиков в период полового созревания.

Уравнение Кэтча — МакАрдила более точно позволяет определить основной обмен с учетом расчета тощей массы: При расчете основного обмена методом данного уравнения прогноза в группе девочек с нормальной массой тела выявлено

1237 ккал/сутки, с избыточной массой тела 1397 ккал/сутки, у девочек с ожирением основной обмен 1468 ккал/сутки. В группе мальчиков показатель основного обмена был выше в сравнении с группой девочек и составил: у подростков с нормальной массой тела 1427 ккал/сутки, с избыточной массой 1462 ккал/сутки, в группе мальчиков с ожирением 1468 ккал/сутки.

Таблица 17 — Сравнительная оценка основного обмена у детей с нормальной, избыточной массой тела и ожирением

Формулы	ИзМТ, n = 48		Ожирение, n = 33		Группа контроля, n = 37	
	Девочки n = 24	Мальчики n = 24	Девочки n = 16	Мальчики n = 17	Девочки n = 16	Мальчики n = 21
Формула Кэтча-МакАрдила ккал/сут	1397	1462	1458	1468	1237	1427
Формула Маффлина-Джеора, ккал/сут	1356	1581	1554	1673	1191	1544
Формула Харриса-Бенедикта, ккал/сут	1450	1648	1646	1792	1312	1577
Основной обмен при проведении БИМ, ккал/сут	1446	1519,5	1707	1738,3	1313	1529
Норма/ИзМТ	df=9; $\chi^2=13,13$; $p = 16,9$					
Норма/Ожирение	df=9; $\chi^2= 18,07$; $p<0,05^*$					
ИзМТ/Ожирение	df=9; $\chi^2= 23,4$; $p<0,01^*$					
Все группы	df=15; $\chi^2=30,5$; $p = 0,05^*$					

Прим.: * — различия между группами статистически значимы при $p \leq 0,05$ (критерий χ^2).

В ходе корреляционного анализа связей показатели жировой массы в изученных группах практически не отличались друг от друга. Во всех группах показатели жировой массы детей имели сильные корреляционные связи с биоимпедансометрическими показателями их тела (табл. 18).

Таблица 18 — Результаты корреляционного анализа связей показателей биоимпедансометрии жировой массы у детей с различной массой тела

Показатели	Группа		
	ИзМТ, n = 48	Ожирение, n = 33	Группа контроля, n = 37
Возраст	r = 0,51 p = 0,0002	r = 0,63 p = 0,0000	r = 0,41 p = 0,0000
Масса	r = 0,55 p = 0,0001	r = 0,83 p = 0,0000	r = 0,48 p = 0,0018
ИМТ	r = 0,87 p = 0,0000	r = 0,66 p = 0,0015	r = 0,57 p = 0,0000
Безжировая масса	r = 0,60 p = 0,0000	r = 0,84 p = 0,0000	r = 0,46 p = 0,0028
Активная клеточная масса	r = 0,57 p = 0,0000	r = 0,99 p = 0,0000	r = 0,46 p = 0,0031
Общая вода	r = 0,60 p = 0,0000	r = 0,99 p = 0,0000	r = 0,42 p = 0,0075
Общая жидкость	r = 0,65 p = 0,0000	r = 0,94 p = 0,0000	r = 0,53 p = 0,0004
Внеклеточная жидкость	r = 0,58 p = 0,0000	r = 0,96 p = 0,0000	r = 0,42 p = 0,0070
Внутриклеточная жидкость	r = 0,67 p = 0,0000	r = 0,95 p = 0,0000	r = 0,49 p = 0,0014
Основной обмен	r = 0,96 p = 0,0000	r = 0,72 p = 0,0000	r = 0, p = 0,0000

Прим.: сильная корреляционная связь при $r = \pm 0,7$ до ± 1 ; средняя — при $r = \pm 0,3$ до $\pm 0,69$; слабая — при $r = 0$ до $\pm 0,29$.

Показатели безжировой массы имели сильные корреляционные связи с биоимпедансометрическими значениями (табл. 19). Наиболее сильные корреляционные связи безжировой массы в группе подростков с нормальной массой тела получены с массой тела, активной клеточной массой, общей жидкостью, общей водой.

Сильные корреляционные связи с аналогичными показателями были получены и в группе подростков с избыточной массой тела. Подростки с ожирением отличались от двух предыдущих групп (табл. 19). Значения массы тела, ИМТ, имели средние корреляционные связи. Показатели ИМТ от группы с нормальной массой тела к группе с избыточной массой и ожирением, возрастала связь с безжировой массы: $r = 0,46$, $r = 0,61$, $r = 0,70$, соответственно.

Таблица 19 — Результаты корреляционного анализа связей показателей биоимпедансометрии безжировая масса у детей с различной массой тела

Показатели	Группа		
	ИЗМТ, n = 48	Ожирение, n = 33	Группа контроля, n = 37
Возраст	r = 0,60 p = 0,0002	r = 0,72 p = 0,0000	r = 0,81 p = 0,0000
Рост	r = 0,95 p = 0,0000	r = 0,72	r = 0,72 p = 0,0018
Масса	r = 0,094 p = 0,0000	r = 0,63 p = 0,0000	r = 0,94 p = 0,0000
ИМТ	r = 0,61 p = 0,0000	r = 0,70 p = 0,0015	r = 0,46 p = 0,00000
Активная клеточная масса	r = 0,92 p = 0,0000	r = 0,99 p = 0,0000	r = 0,97 p = 0,0031
Общая вода	r = 1,0 p = 0,0000	r = 0,99 p = 0,0000	r = 0,96 p = 0,0075
Общая жидкость	r = 0,94 p = 0,0000	r = 0,94 p = 0,0000	r = 0,95 p = 0,0004
Внеклеточная жидкость	r = 0,96 p = 0,0000	r = 0,96 p = 0,0000	r = 0,93 p = 0,0070
Внутриклеточная жидкость	r = 0,96 p = 0,0000	r = 0,95 p = 0,0000	r = 0,93 p = 0,0014
Основной обмен	r = 0,98 p = 0,0000	r = 0,72 p = 0,0000	r = 0,97 p = 0,0000

Прим.: сильная корреляционная связь при $r = \pm 0,7$ до ± 1 ; средняя — при $r = \pm 0,3$ до $\pm 0,69$; слабая — при $r = 0$ до $\pm 0,29$.

Во всех группах показатели активной клеточной массы имели сильные корреляционные связи с биоимпедансометрическими показателями (табл. 20). Наиболее сильные корреляционные связи активной клеточной массы в группе подростков с нормальной массой тела получены с массой тела, ростом, внутриклеточной жидкостью, безжировой массой и основным обменом. Сильные корреляционные связи в группе подростков с избыточной массой тела получены с безжировой массой, общей водой. Группа подростков с ожирением имела отличия от двух предыдущих групп (табл. 20). Жировая масса, от группы с нормальной массой тела к группе с ожирением, возрастала связь данного показателя с активной клеточной массой: $r = 0,46$, $r = 0,52$, $r = 0,85$, соответственно.

Таблица 20 — Результаты корреляционного анализа связей показателей биоимпедансометрии активной клеточной массы у детей с различной массой тела

Показатели	Группа		
	ИЗМТ, n = 48	Ожирение, n = 33	Группа контроля, n = 37
Возраст	r = 0,56 p = 0,0000	r = 0,72 p = 0,0000	r = 0,82 p = 0,0000
Рост	r = 0,88 p = 0,0000	r = 0,81 p = 0,0000	r = 0,96 p = 0,0000
Масса	r = 0,87 p = 0,0000	r = 0,85 p = 0,0000	r = 0,97 p = 0,0000
ИМТ	r = 0,57 p = 0,0000	r = 0,64 p = 0,0001	r = 0,84 p = 0,0000
Жировая масса	r = 0,57 p = 0,0000	r = 0,86 p = 0,0000	r = 0,46 p = 0,0031
Безжировая масса	r = 0,92 p = 0,0000	r = 0,99 p = 0,0000	r = 0,97 p = 0,0000
Общая вода	r = 0,92 p = 0,0000	r = 0,98 p = 0,0000	r = 0,94 p = 0,0000
Общая жидкость	r = 0,91 p = 0,0000	r = 0,92 p = 0,0000	r = 0,96 p = 0,0000
Внеклеточная жидкость	r = 0,88 p = 0,0000	r = 0,95 p = 0,0000	r = 0,92 p = 0,0000
Внутриклеточная жидкость	r = 0,90 p = 0,0000	r = 0,97 p = 0,0000	r = 0,99 p = 0,0000
Основной обмен	r = 0,89 p = 0,0000	r = 0,81 p = 0,0000	r = 0,99 p = 0,0000

Прим.: сильная корреляционная связь при $r = \pm 0,7$ до ± 1 ; средняя — при $r = \pm 0,3$ до $\pm 0,69$; слабая — при $r = 0$ до $\pm 0,29$.

Показатели общей жидкости во всех группах имели сильные корреляционные связи с биоимпедансными показателями (табл. 21). Наиболее сильные корреляционные связи общей жидкости в группе подростков с нормальной массой тела получены с ростом, активной клеточной массой, внутриклеточной жидкостью, внеклеточной жидкостью, безжировой массой. В группе подростков с избыточной массой тела сильные корреляционные связи получены с активной клеточной массой, внутриклеточной жидкостью, безжировой массой.

Таблица 21 — Результаты корреляционного анализа связей биоимпедансометрических показателей общей жидкости у детей с различной массой тела

Показатели	Группа		
	ИЗМТ, n = 48	Ожирение, n = 33	Группа контроля, n = 37
Возраст	r = 0,62 p = 0,0000	r = 0,66 p = 0,0000	r = 0,84 p = 0,0000
Рост	r = 0,91 p = 0,0000	r = 0,87 p = 0,0000	r = 0,96 p = 0,0000
Масса	r = 0,90 p = 0,0000	r = 0,93 p = 0,0000	r = 0,93 p = 0,0000
ИМТ	r = 0,61 p = 0,0000	r = 0,75 p = 0,0000	r = 0,76 p = 0,0000
Жировая масса	r = 0,65 p = 0,0000	r = 0,89 p = 0,0000	r = 0,53 p = 0,0004
Безжировая масса	r = 0,94 p = 0,0000	r = 0,94 p = 0,0000	r = 0,95 p = 0,0000
Активная клеточная масса	r = 0,91 p = 0,0000	r = 0,92 p = 0,0000	r = 0,96 p = 0,0000
Общая вода	r = 0,94 p = 0,0000	r = 0,95 p = 0,0000	r = 0,94 p = 0,0000
Внеклеточная жидкость	r = 0,57 p = 0,0000	r = 0,94 p = 0,0000	r = 0,95 p = 0,0000
Внутриклеточная жидкость	r = 0,95 p = 0,0000	r = 0,94 p = 0,0000	r = 0,97 p = 0,0000
Основной объем	r = 0,89 p = 0,0000	r = 0,69 p = 0,0000	r = 0,94 p = 0,0000

Прим.: сильная корреляционная связь при $r = \pm 0,7$ до ± 1 ; средняя — при $r = \pm 0,3$ до $\pm 0,69$; слабая — при $r = 0$ до $\pm 0,29$.

Группа подростков с ожирением имела значительные отличия от двух предыдущих групп (табл. 21). Общая жидкость имела корреляционные связи средней силы с ИМТ, жировой массой и внеклеточной жидкостью. Что касается жировой массы, от группы с нормальной массой тела к группе с избыточной массой и ожирения, связь возрастала от средней корреляционной связи до сильной: $r = 0,53$, $r = 0,65$, $r = 0,89$, соответственно.

Показатели общей воды во всех исследуемых группах имели сильные корреляционные связи с биоимпедансными показателями. Наиболее сильные корреляционные связи общей воды в группе подростков с нормальной массой

тела получены с активной клеточной массой ($r = 0,94$), общей жидкостью ($r = 0,94$), внутриклеточной жидкостью ($r = 0,94$), внеклеточной жидкостью ($r = 0,92$), безжировой массой ($r = 0,96$).

Сильные корреляционные связи с аналогичными показателями были получены и в группе подростков с избыточной массой тела. В группе подростков с ожирением общая вода имела сильные корреляционные связи с большей частью показателей, в том числе, и с массой тела ($r = 0,93$). Исключение составили показатели ИМТ и жировая масса. Во всех группах показатели внеклеточной жидкости имели сильные корреляционные связи с биоимпедансометрическими показателями (табл. 22).

Таблица 22 — Результаты корреляционного анализа связей биоимпедансометрических показателей внеклеточной жидкости у детей с различной массой тела

Показатели	Группа		
	ИЗМТ, n = 48	Ожирение, n = 33	Группа контроля, n = 37
Возраст	$r = 0,61$ $p = 0,0002$	$r = 0,71$ $p = 0,0000$	$r = 0,87$ $p = 0,0000$
Рост	$r = 0,93$ $p = 0,0000$	$r = 0,84$ $p = 0,0000$	$r = 0,95$ $p = 0,0000$
Масса	$r = 0,89$ $p = 0,0000$	$r = 0,85$ $p = 0,0000$	$r = 0,94$ $p = 0,0000$
ИМТ	$r = 0,56$ $p = 0,0000$	$r = 0,63$ $p = 0,0001$	$r = 0,80$ $p = 0,0000$
Жировая масса	$r = 0,58$ $p = 0,0000$	$r = 0,84$ $p = 0,0000$	$r = 0,42$ $p = 0,0070$
Безжировая масса	$r = 0,96$ $p = 0,0000$	$r = 0,96$ $p = 0,0000$	$r = 0,93$ $p = 0,0000$
Активная клеточная масса	$r = 0,88$ $p = 0,0000$	$r = 0,95$ $p = 0,0000$	$r = 0,92$ $p = 0,0000$
Общая вода	$r = 0,96$ $p = 0,0000$	$r = 0,98$ $p = 0,0000$	$r = 0,92$ $p = 0,0000$
Общая жидкость	$r = 0,95$ $p = 0,0000$	$r = 0,94$ $p = 0,0000$	$r = 0,93$ $p = 0,0000$
Внутриклеточная жидкость	$r = 0,96$ $p = 0,0000$	$r = 0,96$ $p = 0,0000$	$r = 0,94$ $p = 0,0000$
Основной объем	$r = 0,90$ $p = 0,0000$	$r = 0,72$ $p = 0,0000$	$r = 0,90$ $p = 0,0000$

Прим.: сильная корреляционная связь при $r = \pm 0,7$ до ± 1 ; средняя — при $r = \pm 0,3$ до $\pm 0,69$; слабая — при $r = 0$ до $\pm 0,29$.

Наиболее сильные корреляционные связи основного обмена в группе подростков с нормальной массой тела получены с ростом, массой, активной клеточной массой, общей водой, общей жидкостью, внутриклеточной жидкостью, безжировой массой. Сильные корреляционные связи с аналогичными показателями были получены и в группе подростков с избыточной массой тела. Дополнительно в этой группе пациентов внеклеточная жидкость имела тесную связь с показателем общей воды, общей жидкости и внутриклеточной жидкостью.

В группе подростков с ожирением имелись отличия от двух предыдущих групп (табл. 22). Значение внеклеточной жидкости, имели корреляционные связи средней силы с ИМТ и жировой массой. Жировая масса, от группы с нормальной массой тела к группе с избыточной массой и ожирением, возрастала связь данного показателя с основным обменом: $r = 0,42$, $r = 0,58$, $r = 0,84$, соответственно.

Во всех группах показатели внутриклеточной жидкости имели сильные корреляционные связи с биоимпедансом (табл. 23).

Таблица 23 — Результаты корреляционного анализа связей биоимпедансометрических показателей внутриклеточной жидкости у детей с нормальной, избыточной массой тела и ожирением

Показатели	Группа		
	ИЗМТ, n = 48	Ожирение, n = 33	Группа контроля, n = 37
Возраст	$r = 0,64$ $p = 0,0002$	$r = 0,69$ $p = 0,0000$	$r = 0,85$ $p = 0,0000$
Рост	$r = 0,96$ $p = 0,0000$	$r = 0,81$ $p = 0,0000$	$r = 0,97$ $p = 0,0000$
Масса	$r = 0,96$ $p = 0,0000$	$r = 0,88$ $p = 0,0000$	$r = 0,98$ $p = 0,0000$
ИМТ	$r = 0,65$ $p = 0,0000$	$r = 0,72$ $p = 0,0001$	$r = 0,84$ $p = 0,0000$
Жировая масса	$r = 0,67$ $p = 0,0000$	$r = 0,90$ $p = 0,0000$	$r = 0,49$ $p = 0,0014$
Безжировая масса	$r = 0,98$ $p = 0,0000$	$r = 0,97$ $p = 0,0000$	$r = 0,97$ $p = 0,0000$
Активная клеточная масса	$r = 0,90$ $p = 0,0000$	$r = 0,95$ $p = 0,0000$	$r = 0,99$ $p = 0,0000$
Общая вода	$r = 0,98$ $p = 0,0000$	$r = 0,98$ $p = 0,0000$	$r = 0,97$ $p = 0,0000$
Общая жидкость	$r = 0,95$ $p = 0,0000$	$r = 0,94$ $p = 0,0000$	$r = 0,97$ $p = 0,0000$
Внеклеточная	$r = 0,96$	$r = 0,96$	$r = 0,94$

жидкость	$p = 0,0000$	$p = 0,0000$	$p = 0,0000$
Основной обмен	$r = 0,95$ $p = 0,0000$	$r = 0,83$ $p = 0,0000$	$r = 0,97$ $p = 0,0000$

Прим.: сильная корреляционная связь при $r = \pm 0,7$ до ± 1 ; средняя — при $r = \pm 0,3$ до $\pm 0,69$; слабая — при $r = 0$ до $\pm 0,29$.

Наиболее сильные корреляционные связи внутриклеточной жидкости в группе подростков с нормальной массой тела получены с ростом, массой тела, активной клеточной массой, общей водой, общей жидкостью, внеклеточной жидкостью, безжировой массой и основным объемом. Сильные корреляционные связи с аналогичными показателями были получены и в группе подростков с избыточной массой тела. Дополнительно в этой группе пациентов внутриклеточная жидкость имела тесную связь с показателем общей воды, общей жидкости и внеклеточной жидкостью.

В группе подростков с ожирением имелись отличия от двух предыдущих групп (табл. 23). Значение внутриклеточной жидкости, имели корреляционные связи средней силы с ИМТ и жировой массой. Жировая масса, от группы с нормальной массой тела к группе с избыточной массой и ожирением, возрастала связь данного показателя с основным обменом: $r = 0,49$, $r = 0,67$, $r = 0,9$, соответственно.

4.1.2 Кластерный анализ и многомерное шкалирование

Для объективного сравнения корреляционных матриц и внутренних связей независимых переменных при биоимпедансометрии использовали сочетание кластерного анализа и многомерного шкалирования (ММШ) по всем группам. Это позволило выявить в специальном пространстве (корреляционные матрицы расстояний) наиболее близко расположенные друг к другу переменные. Различия этого пространственного расположения переменных, полученных при проведении биоимпедансометрии, свидетельствовало о наличии их изменений при различной массе тела (нормальная масса тела → избыточная масса тела → ожирение).

В исследовании было установлено, что группы с нормальной, избыточной массой тела и ожирением отличались своим пространственным распределением переменных и образуемыми ими кластерами (рис. 36, 37).

В группе контроля определен 1 кластер, объединяющий все независимые переменные: 1) **БМ**, **АКМ**, **ВнуЖ**, **ОЖ**, **ОВ**, **ОО**, **ВнеЖ**. В группе подростков с избыточной массой тела выделены два кластера: 1) **БМ**, **ОВ**, **ВнуЖ**, **ОО**, **ОЖ**, **ВнеЖ** и 2) **ИМТ**, **ЖМ**. В группе детей с ожирением определялся единый диффузный кластер: 1) **БМ**, **ОВ**, **АКМ**, **ВнеЖ**, **ВнуЖ**, **ОЖ** не включающий показатель **ОО** (рис. 35). Общими для кластеров были следующие 6 переменных: **БМ**, **ВнуЖ**, **ОЖ**, **ОВ**, **ВнеЖ**. Появление 2-го кластера с увеличением массы отражает перегруппировку независимых переменных и образует в отдельную составляющую кластера формирования ожирения: показатели индекса массы тела и жировой массы. В группе с ожирением переменные уже стремились к объединению, указывая на хаотично суммарное расположение показателей, каждый из которых вносил свой вклад в увеличение массы тела пациентов.

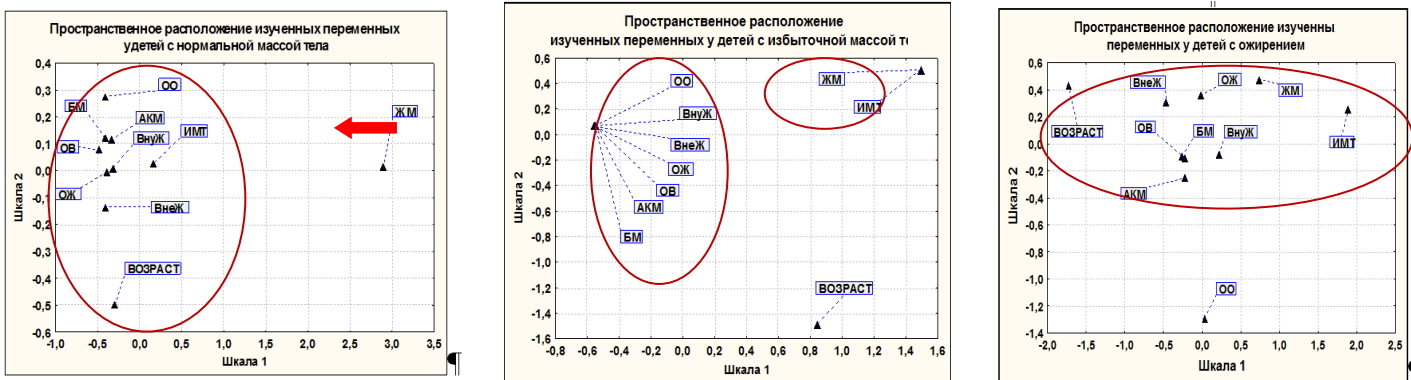


Рисунок 35 — Многомерное шкалирование в двух плоскостях групп подростков с нормальной, избыточной массой тела и ожирением. АКМ — активная клеточная масса, БМ — безжировая масса, ВнеЖ — внеклеточная жидкость, ВнуЖ — внутриклеточная жидкость, ЖМ — жировая масса, ИМТ — индекс массы тела, ОЖ — общая жидкость, ОО — основной обмен

Наглядно различия пространственного распределения переменных было видно при многомерном шкалировании в трех плоскостях (рис. 36). В распределении производных подтверждается разница кумуляции показателей в группах детей с различной массой тела, с изменением распределения и

расположения в пространстве производных. От одного базового кластера с близко расположенными переменными, с перегруппировкой в два кластера за счет показателей массы тела, до формирования нового кластера с другой пространственной ориентацией (в группе с ожирением).

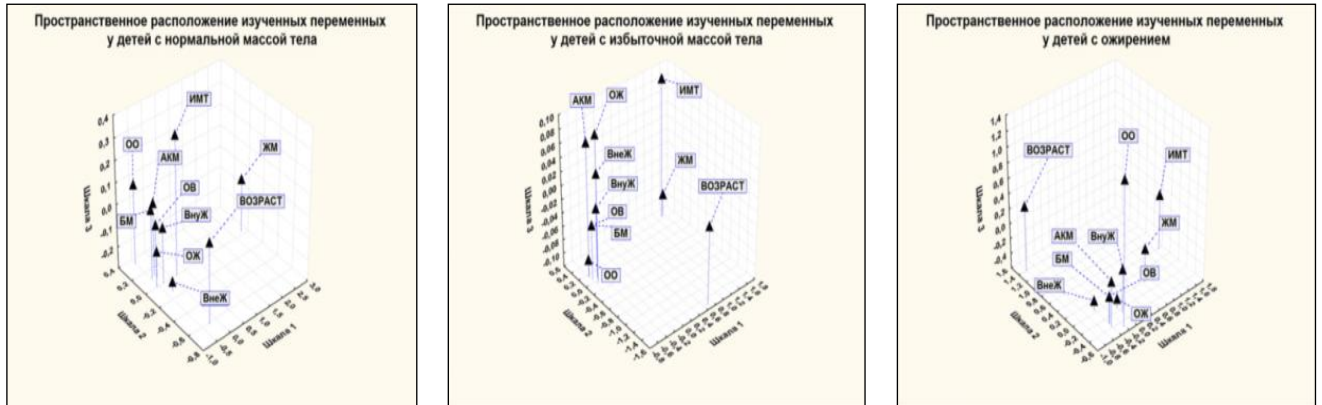


Рисунок 36 — Показатели многомерного шкалирования в группах детей с различной массой тела

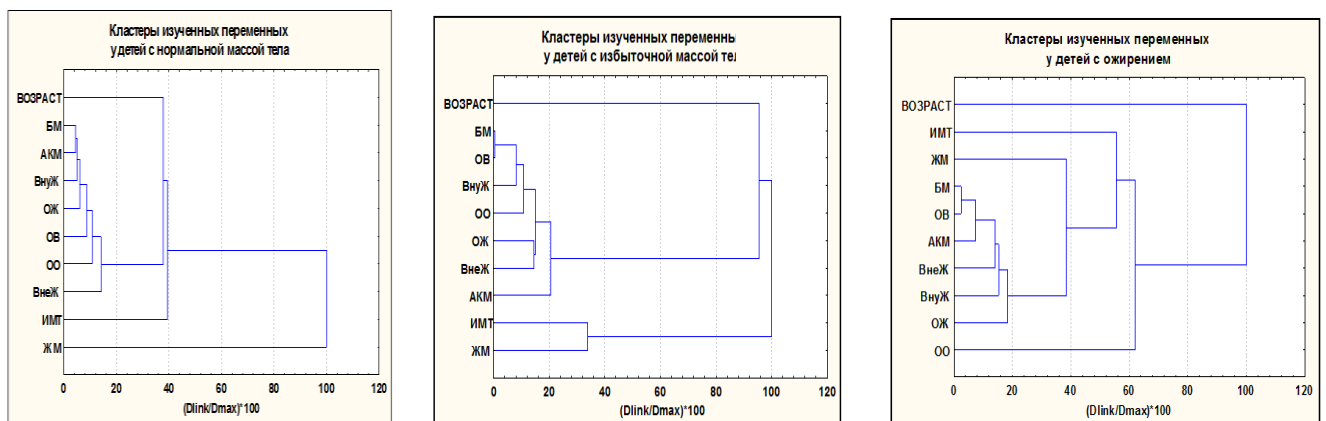


Рисунок 37 — Кластерный анализ связей независимых переменных в группах детей с различной массой тела

Таким образом, появление избыточной массы тела и ожирения приводит к изменениям корреляционных матриц и внутренних связей изученных независимых переменных биоимпедансометрии. Переменная, характеризующая общий обмен (ОО) при ожирении располагалась изолированно на большом расстоянии от остальных независимых переменных. Это, вероятно, свидетельствовало о том, что в процессе ожирения происходили необратимые, неконтролируемые изменения регуляции основного обмена. Показатель основного обмена можно рассматривать, как направляющую векторную

составляющую данного метода исследования в выборе персонализированных подходов к профилактике.

Демонстрация комплексного обследования пациента с ожирением с учетом всех составляющих: углеводный, жировой обмена, пищевое поведение, тревожность и оценка структуры тела, представлена в клиническом случае.

4.2 Клинический случай

Пациентка К., 15 лет 2 мес. (12.03.2003г.р.). Находилась на лечении в дневном педиатрическом стационаре с 20.04.18 г. по 30.04.2018г.

Клинический диагноз: «Экзогенно-конституциональное ожирение, SDS ИМТ 2,7. Артериальная гипертензия I ст., 1 степень (медицинская коррекция до нормотензии), риск средний. НК 0. Гиперметропия слабой степени OU. Астигматизм OU».

Соп.: Юношеский остеохондроз шейного отдела позвоночника. Нарушение осанки.

Жалобы при поступлении: на избыточную массу тела, одышку при физической нагрузке, повышенное потоотделение, периодические головные боли давящего характера в затылочной области, повышение артериального давления до 160/90 мм рт ст, носовые кровотечения в утреннее время.

Анамнез жизни: ребенок от 1 беременности протекавшей на фоне угрозы прерывания беременности в 12 недель, анемии, гестоза общая прибавка массы тела 21 кг

Роды 1, срочные, оперативные, в 40-41 неделю.

Масса при рождении 3750, длина 55 см. По шкале Апгар 8-9 баллов. Выписана на 4 сутки. Грудное вскармливание до 3 месяцев.

Аллергоанамнез: неотягощен.

Перенесённые заболевания: ППЦНС, ОРВИ, Ветряная оспа, Острый средний отит.

Диспансерный учёт: состоит на диспансерном учете у эндокринолога, кардиолога

Привита по возрасту.

Операции, травмы: отрицает.

Наследственность: у отца избыточная масса тела, у матери ожирение SDS ИМТ 3,2

Анамнез заболевания: С раннего возраста избыточная масса тела, в 1 год -14,5 кг, в 3 года — 19,8 кг., 5 лет — 23 кг. Крупные прибавки массы тела отмечаются с 12 лет. В 12 лет масса тела 56 кг, появились стрии в области бедер, передней брюшной стенки. Обратились к эндокринологу по месту жительства, проведено обследование: Б\Х анализ крови без патологии.

Рекомендовано соблюдение диеты №8, прогулки 40-60 минут в день, плавание, лыжи. Проходила плановое лечение в дневном педиатрическом стационаре. Получала лечение

ноотропными препаратами, массаж, ЛФК, отмечается положительная динамика, со слов девочки стала более активной. Со слов мамы, диету девочка соблюдает, посещает танцы, бассейн, пешком ходит в школу и обратно около 1 км. За 1 год масса тела снизилась на 6 кг.

В январе 2017 года (14 лет), масса тела ребенка 78 кг, рост 164 см. Беспокоят головные боли, носовые кровотечения, повышение АД до 160/90 мм рт. ст., обратилась к неврологу, консультирована детским эндокринологом, направлена на обследование и лечение.

Проведено обследование.

Общий анализ крови (17.03.17 г.): без патологических изменений.

Общий анализ мочи (17.03.17 г.): без патологических изменений.

Б/х крови (17.03.17 г.): холестерин — 6,2 ммоль/л, триглицериды — 1,64 ммоль/л, ЛПВП — 1,6 ммоль/л, ЛПНП — 6,44 ммоль/л, АЛАТ 47U/l, АсАТ 38 U/l, креатинин крови — 68,65 мкмоль/л, мочевины — 3,5 ммоль/л; КА — 4,96.

Гормоны щитовидной железы (17.03.18 г.): ТТГ — 3,8 (0,4-4,6 мМЕ/л); свТ4 — 12,43 (10-23 нмоль/л).

ПГТТ (20.03.17 г.): глюкоза натощак — 5,3 ммоль/л, ч/з 30 мин. — 6,9 ммоль/л; через 60 мин. — 7,0 ммоль/л; 120 мин. после нагрузки глюкозой (75 гр) — 5,7 ммоль/л; через 180 мин. — 5,2 ммоль/л.

Инсулин на фоне проведения ПГТТ: 0 мин. — 27,32 мкЕД/мл; через 30 мин. — 91,89 мкЕД/мл; через 180 мин. — 14,56 мкЕД/мл; индекс Matsuda — 3,35; индекс НОМА-IR — 5,74.

Ребенок был направлен на стационарное лечение в СГКБ, выставлен Диагноз: Экзогенно-конституциональное ожирение, SDS ИМТ >2,0. Артериальная гипертензия I ст., риск средний. НК 0.

Рекомендации:

- диета № 8;
- физические нагрузки;
- Конкор 5 мг 1 раз в сутки на ночь.

Со слов мамы, рекомендации и лечение соблюдают строго. Уменьшение массы тела — 3 кг.

В октябре 2018 года головные боли стали чаще, 1-2 раза в неделю, давящего характера в височной и затылочной области. Обратились к неврологу; направлена на плановое лечение в дневной педиатрический стационар.

Данные объективного обследования: вес — 82,5 кг, рост — 164 см, ЧСС — 78 в мин., ЧД — 20 в мин., Т — 36,5 °С, АД — 135/70 мм рт. ст.

Общее состояние удовлетворительное. Самочувствие не страдает. Сон спокойный. Appetit удовлетворительный. Подкожно жировой слой развит избыточно, особенно в области груди, бедер, живота. Костно-мышечная система: нарушение осанки, плоско-вальгусная стопа. Тургор тканей удовлетворительный. Стрии багрового цвета в области живота, бедер. Слизистые

чистые. Зев розовый. Носовое дыхание свободное. Acanthosis nigricans в подмышечной области и на шее.

Результаты обследования.

Общий анализ крови (21.03.18 г.): без патологических изменений.

Общий анализ мочи (21.03.18 г.): без патологических изменений.

Б/х крови (21.03.18 г.): холестерин — 6,4 ммоль/л, триглицериды — 1,67 ммоль/л, ЛПВП — 1,12 ммоль/л, ЛПНП — 6,37 ммоль/л, АЛАТ — 39 U/l, АсАТ — 32 U/l, креатинин крови — 64,38 мкмоль/л, мочевина — 3,5 ммоль/л; КА — 4,96.

Гормоны щитовидной железы (26.02.2019 г.): ТТГ — 2,6 (0,4-4,6 мМЕ/л); свТ4 — 11,83 (10-23 нмоль/л).

ПГТТ (22.03.2019 г.): глюкоза натощак — 5,1 ммоль/л, ч/з 30 мин. — 6,6 ммоль/л; через 60 мин. — 6,9 ммоль/л; 120 мин. после нагрузки глюкозой (75 гр) — 5,6 ммоль/л; через 180 мин. — 4,9 ммоль/л.

Инсулин на фоне проведения ПГТТ: 0 мин — 25,32 мкЕД/мл; через 30 мин. — 88,89 мкЕД/мл; через 180 миню. — 11,87 мкЕД/мл; индекс Matsuda — 3,35; индекс НОМА-IR — 4,4.

Рентгенография органов грудной клетки (09.04.18 г.), заключение: картина дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника II степени.

ЭХО КГ (26.03.2019 г.), заключение: камеры сердца не увеличены. Сократительная способность миокарда сохранена. Клапанный аппарат без особенностей. Открытое овальное окно (0,4 см, лево-правый сброс).

Анализ пищевого поведения по данным голландского опросника DEBQ.

Получены положительные ответы по шкалам, характеризующим ограничительный и эмоциональный типы пищевого поведения.

При проведении теста Спилбергера для определения уровня тревожности, выявлен высокий уровень ситуативной и умеренный уровень личностной тревожности.

Биоимпедансометрия 23.04.20189 г.

ИМТ 30,5, SDS ИМТ 2,2.

Жировая масса	43,1 %
Безжировая масса	52, 59
Активная клеточная масса	34,86
Общая вода	38,49
Общая жидкость	36,59
Внеклеточная жидкость	11,95
Внутриклеточная жидкость	24,63
Основной обмен	1817

Лечение:

– диета № 8;

– Конкор 5 мг 1 раз в сутки на ночь.

- ЛФК №10;
- массаж шеи и волосистой части головы №10;
- циркулярный душ №10;
- консультация клинического психолога;
- рекомендации с учетом типов пищевого поведения по шкалам.

При анкетировании выявилось нарушение ограничительного типа ПП. Коррекция ограничительного типа ПП: для утоления жажды пить воду и исключить сладкие напитки, молоко заменить на 1% кефир. Принимать пищу 5 – 6 раз в сутки. Заменить высококалорийные продукты на менее калорийные на прием пищи (манная каша / геркулесовая, банан / яблоко, груша и т.д.). Объяснено ребенку, что следить за своим весом, это не значит постоянно себя ограничивать. Достаточно убрать навсегда определенный набор продуктов и понять, что даже употребление небольшого их количества приведет к лишнему весу (сладкие напитки, сосиски, колбаса, чипсы и т.д.). Уметь различать продукты с высоким содержанием калорий.

Родители должны контролировать набор продуктов в холодильнике, обеспечить доступность для ребенка низкокалорийных продуктов (овощей, фруктов).

Родителям необходимо контролировать размер порций, возможно, у девочки должна быть своя посуда, исключить прием пищи перед телевизором.

Даны рекомендации родителям: не использовать пищу в качестве вознаграждения за успехи ребенка.

Физические нагрузки дозировано, плавание, ЛФК.

Масса тела при выписке — 80,5 кг, за 10 дней лечения в дневном педиатрическом стационаре масса тела ребенка – -2 кг.

Заключение. При комплексном обследовании ребенка выявлено: отягощенная наследственность по ожирению, выраженные прибавки массы тела с раннего возраста, с первого года жизни, нерациональное кормление большими порциями, высококалорийной пищей, продуктами богатыми углеводами.

Клинические проявления: ожирение SDS ИМТ = +2,3 абдоминальное ожирение ОТ = 105 см (ОТ \geq 90%, для данного пола и возраста), косвенные клинические признаки инсулинорезистентности: acanthosis nigricans.

Лабораторно: гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, повышенное значение ЛПНП, высокое значение индекса атерогенности.

Значение индекса НОМА-IR свидетельствует о наличии инсулинорезистентности. Артериальная гипертензия 1 степени, увеличение жировой массы, общей жидкости, основного обмена по данным БИА. Перечисленные изменения свидетельствуют о метаболическом синдроме у ребенка.

При проведении анкетирования, у девочки выявлен ограничительный и эмоциональный тип нарушения ПП, а также высокий уровень ситуативной и умеренный уровень личностной тревожности, что в дальнейшем может способствовать дальнейшему прогрессированию набора массы тела. Рекомендовано консультация клинического психолога для родителей и ребенка.

Глава 5

ОЦЕНКА ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ И АФФЕКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПОДРОСТКОВ С РАЗЛИЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

5.1 Характеристика типов пищевого поведения у подростков с различной массой тела

Нарушения пищевого поведения являются значимыми механизмами, лежащими в основе, как дебюта ожирения, так и нарастания и поддержания избытка массы тела. Гормональные, физические и психологические перестройки организма определяют высокую вероятность формирования нарушений пищевого поведения [8].

В исследование были включены 170 подростков 10–17 лет: 52% девочек и 48% мальчиков, средний возраст которых составил $13,9 \pm 2,1$ года. Определяли основные типы нарушений пищевого поведения, а также частоту их встречаемости: экстернальное, эмоциональное и ограничительное ПП. Нарушения пищевого поведения диагностировали во всех трех группах: в группе контроля в 56% ($n = 21$) случаев, в группе детей с избыточной массой тела – в 69% ($n = 37$), в группе подростков с ожирением - в 84% ($n = 66$).

С высокой частотой диагностировали сочетание двух или трех типов пищевого поведения у 33% ($n=12$) подростков. Преобладали варианты сочетаний двух типов ПП (экстернального и ограничительного) в 27% случаев ($n=10$). Комбинация сразу трех типов диагностирована у 6% ($n = 2$) пациентов.

В группе подростков с избыточной массой тела в 64% случаев встречался ограничительный тип ПП, в 18% эмоциональный тип и экстернальный в 63% случаев. У подростков с ожирением эмоциональные нарушения диагностировались в 2 раза чаще, в сравнении с двумя другими группами: 35%, против 18% у подростков с избыточной массой тела и 19% в группе контроля ($p = 0,047^*$). Ограничительный тип ПП наиболее часто встречался в группе подростков с избыточной массой тела (64%) и в группе подростков с ожирением (60%), в контрольной группе - в 27% случаев ($p = 0,005^*$) (рис. 38).

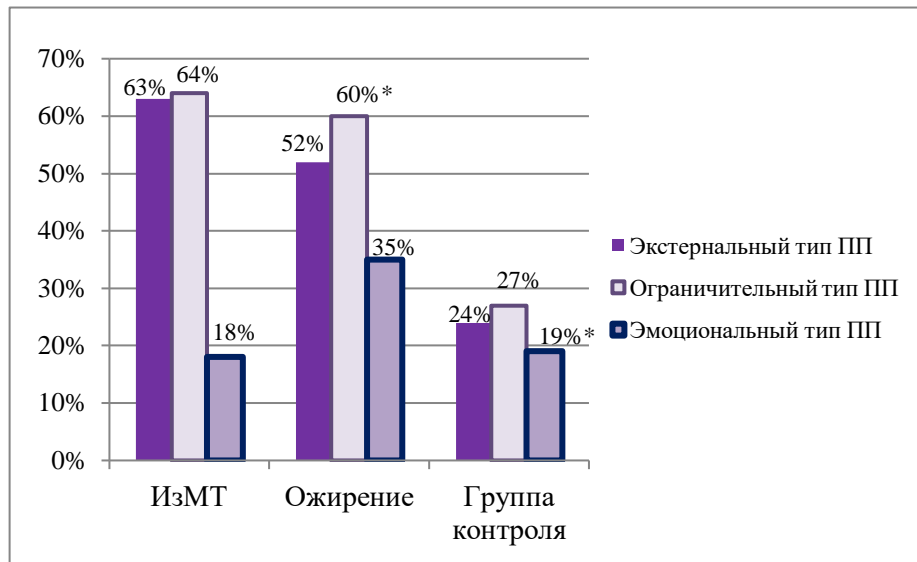


Рисунок 38 — Характеристика типов пищевого поведения у подростков с различной массой тела

Прим.: - различия между группами статистически значимы при $p \leq 0,05$ (критерий χ^2)

В группе пациентов с ожирением: нарушение экстернального типа ПП наблюдалось в 52% случаев, в сравнении с 63% в группе с избыточной массой тела и 24 % в группе контроля (рис.39)

При сравнительном анализе пищевого поведения в трех группах статистически значимые различия получены по частоте встречаемости экстернального типа ПП ($p = 0,004^*$) (табл. 24).

Таблица 24 — Шкала экстернального пищевого поведения

Переменные	Группы		
	ИзМТ, n = 54	Ожирение, n = 79	Группа контроля, n = 37
Норма	20 (37%)	38 (48%)	28 (76%)
Нарушение	34 (63%)	41(52%)	11 (24%)
Норма / ИзМТ	df=1; $\chi^2=10,9$; $p<0,001^*$		
Норма / Ожирение	df=1; $\chi^2=5,9$; $p = 0,015^*$		
ИзМТ / Ожирение	df=1; $\chi^2=1,6$; $p = 0,207$		
Все группы	df=2; $\chi^2=11,154$; $p = 0,004^*$		

Прим.: * — различия между группами статистически значимы при $p \leq 0,05$ (критерий χ^2).

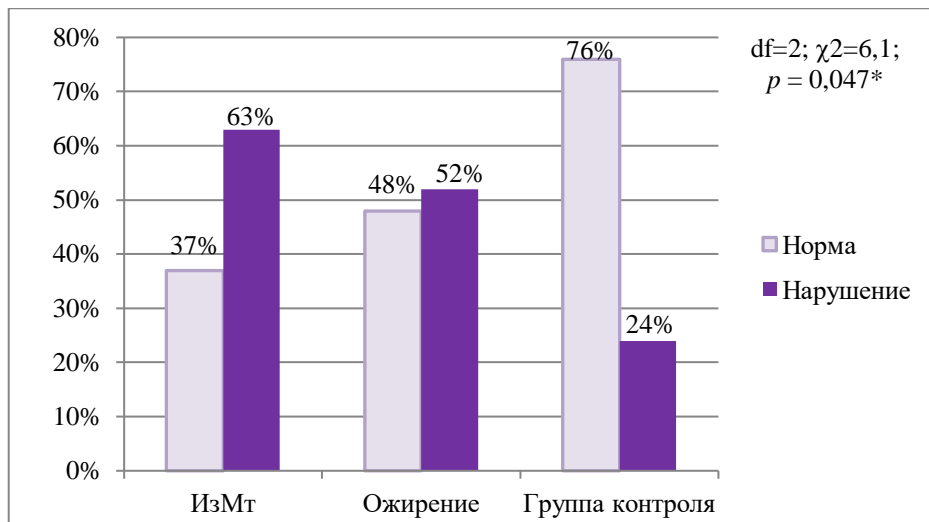


Рисунок 39 — Сравнение групп по экстеральному пищевому поведению.

Прим.: - различия между группами статистически значимы при $p \leq 0,05$ (критерий χ^2)

Оценка эмоционального ПП показала, что во всех группах встречаются вариант нормы и патология (рис. 40).

Во всех трех группах у части пациентов выявлено нарушение эмоционального типа ПП, в группе подростков с ожирением эмоциональные нарушения диагностировались в 2 раза чаще (35%). Эмоциональный тип пищевого поведения обладает достаточно низкой частотой встречаемости 35% в группе ожирения, в сравнении с подростками с избыточной массой тела в 18,5%, и группой контроля 19,0% ($p = 0,047^*$) (табл. 25).

Таблица 25 — Шкала эмоционального пищевого поведения

Переменные	Группы		
	ИзМТ, n = 54	Ожирение, n = 79	Группа контроля, n = 37
Норма	44 (81,5%)	51 (65%)	30 (81%)
Нарушение	10 (18,5%)	28 (35%)	7 (19%)
Норма/ИзМТ	df=1; $\chi^2=0,05$; $p = 0,8$		
Норма/Ожирение	df=1; $\chi^2=2,5$; $p = 0,11$		
ИзМТ/Ожирение	df=1; $\chi^2=3,7$; $p = 0,05^*$		
Все группы	df=2; $\chi^2=6,1$; $p = 0,047^*$		

Прим.: * — различия между группами статистически значимы при $p \leq 0,05$ (критерий χ^2).

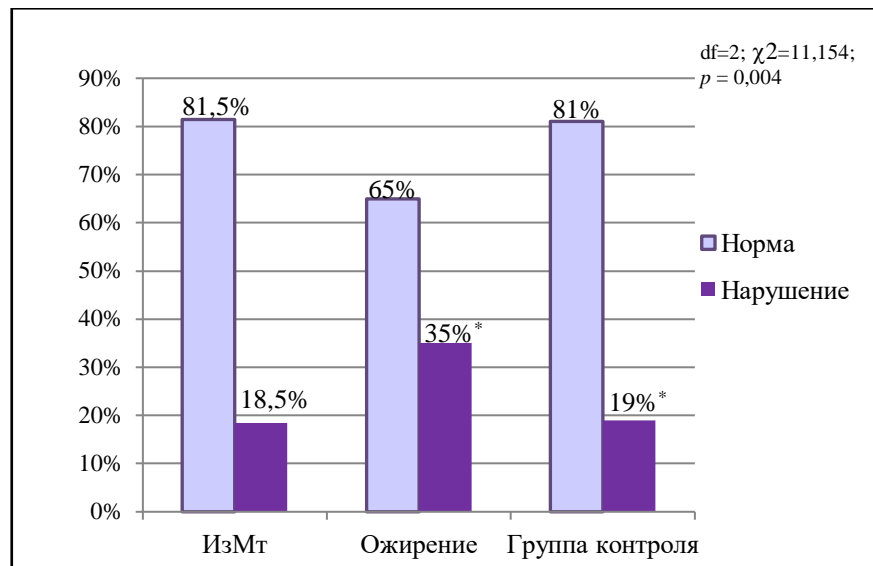


Рисунок 40 — Сравнение групп по эмоциональному пищевому поведению.

Прим.: - различия между группами статистически значимы при $p \leq 0,05$ (критерий χ^2)

Частота нарушений ограничительного пищевого поведения наиболее часто встречалась в группе подростков с избыточной массой тела в 64% случаев в группе с ожирением и контрольной группе в 60% и 27% соответственно (рис. 41).

При сравнительном анализе пищевого поведения в трех группах статистически значимые различия получены по частоте встречаемости ограничительного типа ПП (табл. 26).

Таблица 26 — Шкала ограничительного пищевого поведения

Переменные	Группы		
	ИзМТ, n = 54	Ожирение, n = 79	Группа контроля, n = 37
Норма	25(46%)	32 (40%)	27 (73%)
Нарушение	29 (64%)	47(60%)	10 (27%)
Норма/ИзМТ	df=1; $\chi^2=6,3$; $p = 0,012^*$		
Норма/Ожирение	df=1; $\chi^2=10,6$; $p = 0,002^*$		
ИзМТ/Ожирение	df=1; $\chi^2=0,43$; $p = 0,508$		
Все группы	df=2; $\chi^2=10,9$; $p = 0,005^*$		

Прим.: статистически значимых различий между группами при $p \leq 0,05$ не выявлено (критерий χ^2).

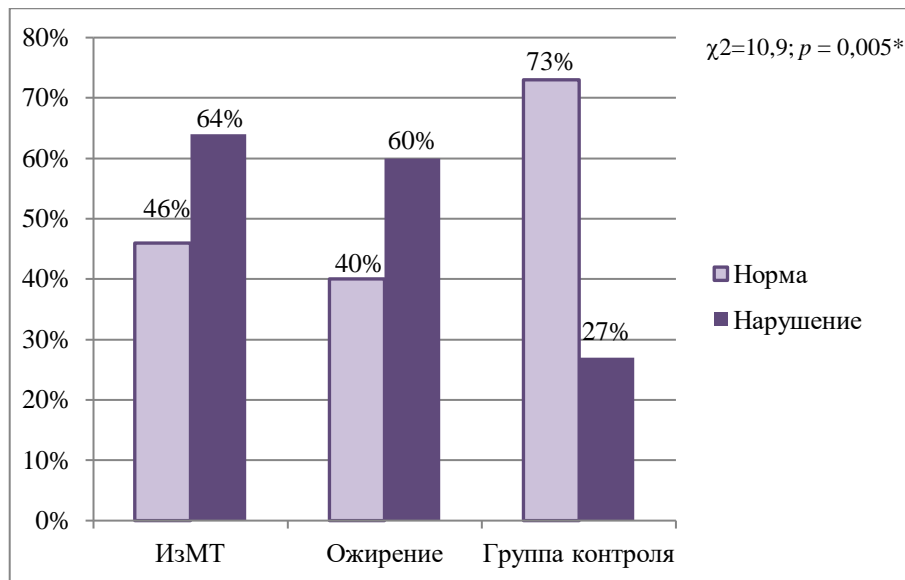


Рисунок 41 — Сравнение групп по ограничительному пищевому поведению

Прим.: - различия между группами статистически значимы при $p \leq 0,05$ (критерий χ^2)

Проведена анамнестическая оценка, оценка данных медицинской документации для определения возможных патогенетических факторов, определяющих формирование и преобладание конкретного типа расстройств пищевого поведения.

У подростков с эмоциональным типом расстройства ПП выявлены предрасполагающие факторы с уменьшением частоты встречаемости: наследственная предрасположенность к избыточной массе тела и ожирению, низкая физическая активность, длительное наблюдение невролога на 1-2 годах жизни с ППЦНС, синдром повышенной возбудимости, сложности психологической адаптации в коллективах. Пациенты отличаются высоким уровнем тревожности по отношению к «типичным» школьным проблемам: контрольные работы, школьные выступления, ответы у доски.

Подростки с преобладанием экстернального типа расстройств ПП характеризовались: большой массой тела при рождении (масса тела > 4000 г.), раннее искусственное вскармливание, стереотипы питания в семье, использование пищи, как средства поощрения в детском возрасте. Для подростков было характерно отношения к приему пищи, как к средству общения и коммуникации,

что приводило к более активному набору массы тела именно в пубертатном периоде, учитывая приемы «нездоровой» пищи вместе со сверстниками.

Повторная оценка типов пищевого поведения у 24% подростков показала, что в динамике возможен переход от «экстернального» к «эмоциональному» типу расстройств ПП на фоне длительного хронического стресса или повторяющихся кратковременных, но более выраженных острых стрессовых ситуаций.

Индекс массы тела и процент содержания жировой ткани в организме имеют обратную связь с чувствительностью клеток к инсулину. Подростки с избыточной массой тела / ожирением имеют более низкую чувствительность к инсулину, в сравнении с их сверстниками с массой тела, соответствующей возрасту и полу [191]. Вне зависимости от возраста, пола увеличение инсулинорезистентности связано с высокой распространенностью компонентов метаболического синдрома среди подростков с избыточной массой тела / ожирением. А различные типы пищевого поведения: ограничительное, эмоциональное, экстернальное, наряду с метаболическими компонентами (углеводный, жировой обмены), можно рассматривать в качестве предикторов формирования избыточной массы тела / ожирения [22].

У подростков нарушение пищевого поведения диагностированы во всех группах пациентов с различной массой тела. Высокая распространенность внешнего типа ПП у подростков с массой тела, соответствующей возрасту и полу, может являться фактором, способствующим усилению риска набора массы тела. С возрастом возрастает связь экстернального типа пищевого поведения с избыточной массой, что становится проблемой для развития ожирения, начиная с периода пубертата.

5.2 Характеристика аффективных нарушений у подростков с различной массой тела

Пубертатный период является временем наибольшей чувствительности подростка к различным неблагоприятным факторам, что связано с низкой сопротивляемостью нервной системы, высоким уровнем восприимчивости и прочным первичным впечатлениям и реализуется формированием тревожных

переживаний [24, 83]. В качестве основных причин, формирующих тревожность, выступают: факторы семейного воспитания, успеваемость в школе, отношения подростка с педагогами, а особенно, со сверстниками. В роли дополнительного фактора можно рассматривать изменение массы тела. Отношение пациента к болезни при нарушениях пищевого поведения, на фоне избыточной массы тела и ожирения, в значительной степени определяется личностными особенностями пациентов и их типом реакции (тревожный, ипохондрический, депрессивный).

Среди аффективных нарушений наиболее часто встречаются депрессивные и тревожные расстройства. Указанные нарушения распространены в любом возрасте. В детской возрастной группе именно подростковый возраст является наиболее уязвимым для формирования аффективных расстройств, а в дальнейшем препятствует достижению положительной динамики при проведении коррекционных мероприятий.

Для проведения представленного блока исследований численность пациентов выглядела следующим образом: с избыточной массой — 54 подростка, с ожирением — 79, подростков с нормальной массой тела — 37;

Проведена оценка распространенности тревожности и ее выраженности у подростков в группах с избыточной массой тела, ожирением и нормальной массой тела. Были использованы анкеты Спилбергера-Ханина, для определения уровня личностной и ситуативной тревожности.

Личностная тревожность - это склонность воспринимать, практически все ситуации, как угрожающие, и реагировать на эти ситуации состоянием сильной тревоги. Высокая личностная тревожность может быть причиной невротического конфликта, эмоционального срыва и психосоматического заболевания.

Ситуативная тревожность — тревожность как состояние в данный момент времени, характеризуется субъективно переживаемыми эмоциями: напряжением, беспокойством, озабоченностью, нервозностью. Это состояние возникает как эмоциональная реакция на стрессовую ситуацию и может быть разным динамичности во времени и по интенсивности. Как правило, показатели личностной и ситуативной тревожности связаны между собой: у подростков с высокими показателями личностной тревожности, ситуативная тревожность в

схожих ситуациях усиливается и проявляется в большей степени. Для подростков с высоким уровнем личностной тревожности характерно подавленное настроение, низкий уровень самоконтроля, эмоциональная напряженность, упрямство и агрессивность, что создает трудности в общении с окружающими. Эмоциональное напряжение является хроническим стрессовым фактором, который способствует развитию пищевой зависимости.

На первом этапе проведена оценка личностной тревожности. У пациентов с нормальной массой тела. Низкий уровень личностной тревожности был диагностирован в 16% случаев ($n=6$), с избыточной массой в 4% случаев ($n=2$), у подростков с ожирением выявлен в 5%, ($n=4$) (табл. 27).

Таблица 27 — Показатели личностной тревожности в группах пациентов с различной массой тела

Переменные	Группы		
	ИзМТ, $n = 54$	Ожирение, $n = 79$	Группа контроля, $n = 37$
Низкая	2 (4%)	4 (5%)	6 (16%)
Умеренная	31 (57%)	46 (58%)	25 (68%)
Высокая	21 (39%)	29 (37%)	6 (16%)
Низкая/Умеренная	$df=2; \chi^2=3,6; p = 0,16$		
Низкая/Высокая	$df=2; \chi^2=10,6; p = 0,005^*$		
Умеренная/Высокая	$df=2; \chi^2=4,4; p = 0,11$		
Все группы	$f=4; \chi^2=10,22; p = 0,037^*$		

Прим.: * — различия между группами статистически значимы при $p \leq 0,05$ (критерий χ^2).

Умеренная степень личностной тревожности была определена во всех группах подростков: в группе с нормальной массой тела в 68% ($n=25$), с избыточной массой тела в 57% ($n=31$) и в 58% случаев ($n=46$) в группе с ожирением.

Увеличение степени тревожности смещало акцент в сторону пациентов с большей массой тела. При оценке высокой степени личностной тревожности было получено, что если в группе подростков с массой тела, соответствующей возрасту, росту и полу, высокая степень тревожности выявлена в 16% ($n=6$), то у

подростков с избыточной массой тела уже в 39% (n=21), а в группе с ожирением она составила 37% (n=29) случаев ($p=0,037^*$) (рис. 42).

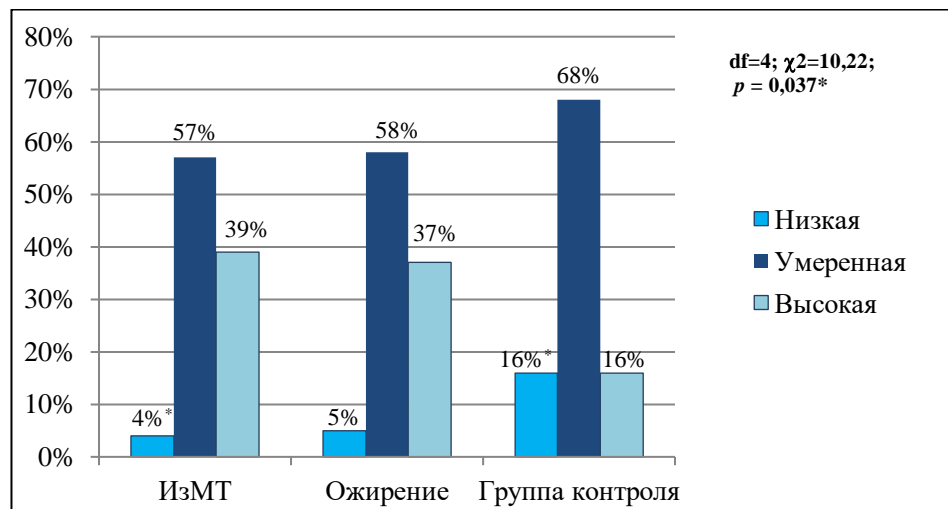


Рисунок 42 — Показатели личностной тревожности в группах подростков с различной массой тела

Прим.: * — различия между группами статистически значимы при $p \leq 0,05$ (критерий χ^2).

Таким образом, уровень личностной тревожности увеличивался в группах по мере возрастания массы тела пациентов, высокий уровень личностной тревожности чаще в 39%, диагностирован в группе с избыточной массой тела, чем в группе с ожирением 37%, что свидетельствует о влиянии психологических факторов на формирование ожирения.

На втором этапе была оценена ситуативная тревожность в группах подростков (табл. 28).

Таблица 28 — Показатели ситуативной тревожности в группах пациентов с различной массой тела

Переменные	Группы		
	ИзМТ, n = 54	Ожирение, n = 79	Группа контроля, n = 37
Низкая	7 (13%)	8 (10%)	10 (27%)
Умеренная	39 (54%)	48 (63%)	24 (66%)
Высокая	18 (33%)	23 (29%)	3 (8%)
Низкая / Умеренная	df=2; $\chi^2=3,04$; $p = 0,21$		
Низкая / Высокая	df=2; $\chi^2=11,5$; $p = 0,004^*$		
Умеренная / Высокая	df=2; $\chi^2=6,2$; $p = 0,044^*$		
Все группы	f=4; $\chi^2=11,5$; $p = 0,021^*$		

Прим.: * — различия между группами статистически значимы при $p \leq 0,05$ (критерий χ^2).

При оценке ситуативной тревожности определено, что низкий уровень ситуативной тревожности диагностирован у подростков с нормальной массой тела в 27% (n=10), с избыточной массой - в 13% (n=7) и у детей с ожирением в 10% (n=8) случаев. Умеренная степень ситуативной тревожности выявлена у 66% (n=24) подростков с нормальной массой тела, у 54% (n=29) с избыточной массой и у пациентов с ожирением в 63% (n=48) случаев. Высокий уровень ситуативной тревожности также нарастал у пациентов с увеличением массы тела: в 8% (n=3), в 33% (n=18) и в 29% (n=23) случаев, соответственно ($p=0,021^*$) (рис. 43).

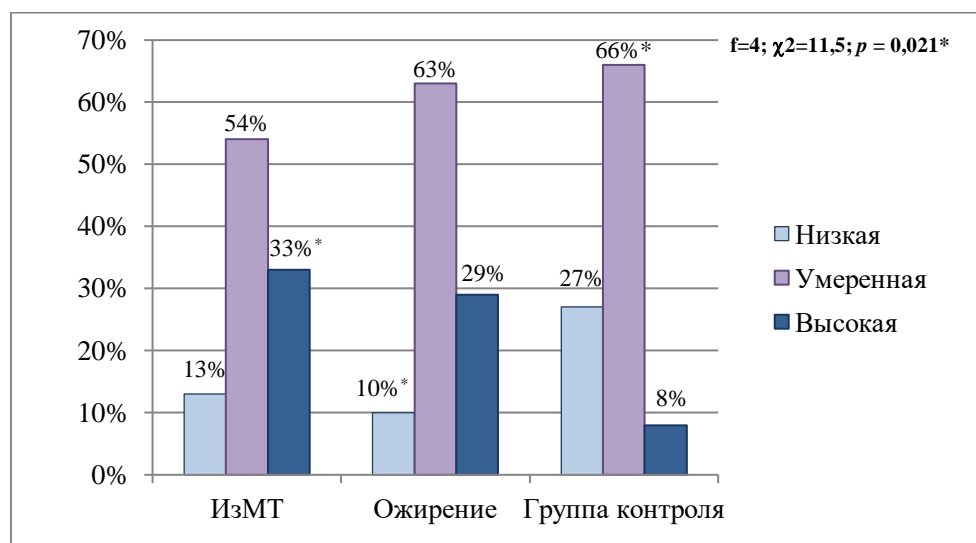


Рисунок 43 — Показатели ситуативной тревожности в группах подростков с различной массой тела

Прим.: * — различия между группами статистически значимы при $p \leq 0,05$ (критерий χ^2).

Таким образом, оценка личностной и ситуативной тревожности показала, что при использовании шкал Спилберга – Ханина, подростки с избыточной массой тела и ожирением имеют более высокий уровень, как личностной, так и ситуативной тревожности по сравнению с группой подростков с нормальной массой тела. Повышение уровня тревожности в группе пациентов сопровождалось разнообразными психоэмоциональными расстройствами, что во многом, способствовало прогрессированию массы тела при высоких степенях ожирения (морбидное ожирение) необходимо исключать возможный дебют психосоматического заболевания, учитывая особенности подросткового возраста.

Глава 6

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

**ФАКТОРНЫЙ АНАЛИЗ ВЗАИМОСВЯЗЕЙ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ,
СТРУКТУРНЫХ И АФФЕКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ У ПОДРОСТКОВ С
ОЖИРЕНИЕМ**

Детское ожирение в настоящее время занимает особое место в обществе и медицине. Несмотря на активное изучение указанной проблемы во многих странах мира, признание необходимости принятия комплекса мер профилактики на уровне правительств, утверждения рекомендаций ВОЗ (2013 г.) по определению приоритетных направлений в области популяционной профилактики детского ожирения, ситуация остается сложной, хотя, появились тенденции к относительной стабилизации его распространенности [39, 44, 82].

Избыточная масса тела и ожирение, а также связанные в дальнейшем заболевания, в значительной степени предотвратимы, для этого требуются дальнейшие исследования и комплексные решения, для прерывания цепочки заболеваний и патологических состояний от ребенка ко взрослому. Наиболее эффективным способом борьбы с ожирением у детей является профилактика. Контроль над проблемой, а не лечение уже развившихся заболеваний [35, 36, 44].

Медицинская и социально-экономическая значимость проблемы детского ожирения обусловлена высокой распространенностью избыточной массы тела и риском развития осложненных форм заболевания, включая патологию углеводного обмена, инсулинорезистентность, дислипидемию, ранние сердечно-сосудистые и психологические нарушения [214, 254, 257].

Актуальным направлением в изучении детского ожирения является выявление ранних предикторов формирования избыточной массы тела и обоснование персонализированной коррекции тела и индивидуальной профилактики ожирения [34, 57, 78, 112].

Полученные нами результаты в ходе проведенного исследования данных анамнеза, уровня тревожности, пищевого поведения, лабораторных и инструментальных исследований, показали наличие целого ряда корреляционных

связей, и были оценены с точки зрения их влияния друг на друга и возможностей использования в клинической практике.

6.1. Влияние анамнестических факторов и особенностей раннего развития на формирования избыточной массы тела / ожирения подростков

Риск формирования ожирения и прогрессирования избыточной массы тела у детей с дальнейшим формированием метаболических нарушений определяется целым рядом факторов, среди которых большое значение имеют антенатальные факторы и особенности раннего развития ребенка: наследственность, метаболическое программирование, высокая или низкая масса тела при рождении, гестационный диабет у матери, характер вскармливания, социально-экономические факторы, рост в среде, стимулирующей развитие ожирения [145, 175, 212].

В исследовании средний возраст женщин во время беременности был сопоставим в группах и достоверно не различался. Однако, реже ожирение диагностировалось у детей, матери которых, имели на момент родов возраст менее 20 лет ($p=0,023$).

К настоящему времени накоплено значительное число данных о фетальном программировании патологии, проявляющейся далее у ребенка в постнатальной жизни [212, 230]. Состояние здоровья женщины во время беременности имеет большое значения для будущего здоровья ребенка. Получено, что матери детей с ожирением во время беременности достоверно чаще страдали анемией средней и тяжелой степени ($p=0,005$), имели артериальную гипертензию ($p=0,047$), нарушение углеводного обмена ($p=0,05$). Гестационный сахарный диабет был диагностирован у 5 матерей (6,3%) в группе детей с ожирением, в группе контроля нарушение углеводного обмена отмечено у 1 беременной женщины ($p=0,05$).

В нашем исследовании получена разница в сторону преобладания числа детей с ожирением, рожденных путем кесарева сечения с другими группами ($p=0,342$). Полученная разница не является достоверной, однако, в ряде исследований указано на больший процент детей с ожирением, рожденных

методом кесаревым сечением. Одной из причин метаболических нарушений, является, измененная микробиота кишечника у детей рожденных методом кесарева сечения. В других исследованиях доказано отсутствие взаимосвязи развития ожирения и способов родов [187, 212].

Влияние большой и малой массы тела при рождении и неудовлетворительного питания в пренатальном и перинатальном периоде на состояние здоровья подростка и взрослого доказано [63, 145, 175]. Сравнительный анализ массы тела новорожденных показал, что в группе с ожирением 24% детей имели массу тела при рождении более 4,0 кг, в группах с избыточной массой в 17% и в группе контроля в 6% случаев ($df=4$; $\chi^2=14,1$; $p=0,007$).

Многочисленные эпидемиологические исследования доказывают связь малой массы тела при рождении и развития ожирения в последующие годы. Эта связь объясняется «гипотезой бережливости» (thrifty hypothesis) [212, 230], что и было показано в нашей работе.

Нами доказано, что развитие ожирения у подростков в школьном возрасте в большей степени связано с темпами увеличения массы тела во второй половине первого года жизни, и не имело прямой связи с прибавками массы тела в первые месяцы. В группу риска по развитию ожирения, в первую очередь следует включить детей с высокими темпами прироста массы во втором полугодии жизни, а также детей, имеющих избыток массы и паратрофию к концу первого года жизни, что подтверждается другими исследованиями [62,70, 98, 145].

Одним из главных предикторов, формирующих здоровье ребенка является грудное вскармливание и его продолжительность [69, 78, 145]. При оценке питания после рождения установлено, что средняя длительность грудного вскармливания на первом году жизни в исследуемых группах составила: в группе контроля — $7,2\pm 3,41$ месяца; в группе с избыточной массой тела — $6,8\pm 3,7$ месяца; в группе с ожирением — $5,4\pm 2,44$ ($p=0,861$). В возрасте 6 месяцев жизни основу питания детей с избыточной массой тела и ожирением в 42,3% случаев составило молоко матери, в группе контроля грудное вскармливание получали 68,2% детей ($p=0,013$).

Детей с ожирением в первый год жизни чаще переводили на искусственное вскармливание, и происходило это в более ранние сроки, чем в группе контроля.

При анализе и сопоставлении анамнестических данных наследственности, перинатального периода, оценки вскармливания и набора массы тела на первом году жизни, выявлены неблагоприятные факторы в развития ожирения у ребенка: ожирение и СД 2 типа у родственников 1 и 2 линии родства, отягощенный акушерско-гинекологический анамнез матери, рождение ребенка путем кесарева сечения, масса тела ребенка при рождении более 4 кг или менее 2,5 кг, искусственное вскармливание, раннее введение прикорма, большие прибавки массы тела на первом году жизни.

6.2 Взаимосвязь результатов липидного и углеводного обменов у подростков с различной массой тела

Инсулинорезистентность служит главным механизмом в развитии ассоциированной с ожирением патологии при избыточной массе тела и ожирении. Инсулинорезистентность, присутствующая в эмбриональном периоде сохраняется в генетической памяти ребенка, способствует в дальнейшем накоплению энергии при избыточном поступлении калорий, что приводит к раннему манифесту ожирения, развитию нарушений метаболического статуса и сердечно-сосудистой патологии в детском и подростковом возрасте [102]. Последствием для детей родившихся после неблагоприятно протекавшей беременности, внутриутробной задержки и гипоксии плода, является уменьшение количества β -клеток поджелудочной железы, что в дальнейшем приводит к нарушению углеводного обмена, нарушению микроциркуляции и снижению компенсаторных механизмов инсулинорезистентности [96, 105].

Повышенный уровень инсулина способствует формированию АГ [111, 115, 119]. А длительно сохраняющиеся дислипидемии определяют развитие атеросклеротических изменений почечных сосудов, что также усугубляет АГ и может приводить к развитию реноваскулярной АГ [14, 92, 116]. Возраст, пол, этапы полового развития относятся к важным факторам развития

инсулинорезистентности [22]. Кроме того, сам подростковый период определяет формирование физиологической инсулинорезистентности у детей [22].

При оценке углеводного обмена, было выявлено увеличение степени выраженности ожирения с возрастом пациентов. Доказано, что у подростков более ранние изменения характерны для углеводного обмена, нарушения липидного спектра присоединяются несколько позже и выражены в меньшей степени. Однако, в последние 5 лет многие авторы указывают именно на раннее развитие дислипидемий, что особенно значимо в формировании сердечно-сосудистых нарушений.

Нами получено, что при уровне глюкозы в пределах нормы у пациентов с ИзМТ и ожирением, отмечалось достоверно значимое повышение инсулина сыворотки крови в исследуемых группах, в сравнении с группой контроля.

Таким образом, при значениях гликемии в пределах нормативных интервалов у подростков с избыточной массой тела и ожирением, оценка уровня инсулина при проведении ПГТТ позволяет выявить скрытые нарушения углеводного обмена и имеет большое значение для определения инсулинорезистентности. Повышение уровней базального и стимулированного инсулина по мере увеличения ИМТ детей, говорит о компенсаторной гиперинсулинемии, вследствие формирования инсулинорезистентности при ожирении.

В группе пациентов с ожирением выявлено повышение уровня инсулина ($p=0,0000$) и индекса инсулинорезистентности НОМА-IR по сравнению с детьми с нормальной массой тела, что указывает на раннее формирование нарушений углеводного обмена при избыточной массе тела.

Анализ липидного обмена показал, что в пубертатном периоде определяются высокие показатели общего холестерина, ЛПНП, ТГ, имеющие тенденцию к нарастанию по мере увеличения массы тела. Уровень триглицеридов оказался наиболее стабильным показателем в изучаемых группах, что связано с более поздней реакцией показателей жирового обмена подростков, в отличии от взрослых. Только 12% подростков с ожирением имели увеличение уровня ТГ в сыворотке крови. У 16% детей с ожирением выявлено снижение количества

ЛПВП, которые осуществляют защитную функцию в формировании атеросклероза и в комплексе с нарушениями других параметров липидного спектра крови вносят существенный вклад в развитие сердечно-сосудистой патологии.

При проведении дискриминантного анализа в группах с избыточной массой тела и ожирением был использован метод с определением моделей статистически значимых предикторов (табл. 29).

Таблица 29 — Модель классификации статистически значимых предикторов метаболического статуса в паре избыточная масса тела и ожирение

	Wilks' - Lambda	Partial - Lambda	F-remove – (1,112)	p-level
Холестерин	0,1551	0,9968	0,363	0,5481
Триглицериды	0,1600	0,9659	3,951	0,0493
ЛПНП	0,1703	0,9077	11,395	0,0010
ЛПВП	0,1586	0,9745	2,933	0,0895
Глюкоза натощак	0,1957	0,7899	29,789	0,0000
Глюкоза (30 мин.)	0,1575	0,9815	2,112	0,1489
Глюкоза(180 мин.)	0,1550	0,9974	0,292	0,5898
Инсулин натощак	0,1667	0,9273	8,775	0,0037
Инсулин (30 мин.)	0,2193	0,7047	46,935	0,0000
Инсулин(180 мин.)	0,1573	0,9826	1,986	0,1616
Индекс Нома	0,1754	0,8813	15,090	0,0002

Таблица 30 — Ведущие предикторы формирования патологического метаболического статуса для групп пациентов с избыточной массой и ожирением

	Wilks' - Lambda	Partial - Lambda	F-remove - (1,117)	p-level
ЛПНП	0,183488	0,903411	12,5092	0,000581
Глюкоза натощак	0,229024	0,723788	44,6496	0,000000
Инсулин натощак	0,179325	0,924385	9,5707	0,002473
Инсулин (30 мин.)	0,327847	0,505617	114,4006	0,000000
Индекс Нома	0,190213	0,871471	17,2557	0,000062

Модель классификации статистически значимых предикторов (Percent – Correct) классифицирует: ожирение — 98,7%, избыточная масса тела — 95,8% и суммарный процент по данным двум исследуемым группам составляет 97,6% случаев.

Для групп пациентов с избыточной массой и ожирением определена диагностическая модель, включающая комбинацию показателей липопротеидов низкой плотности, глюкозы натощак и уровней инсулина сыворотки крови натощак, через 30 минут и индекса HOMA-IR, классифицирующих 97,6% случаев, что является диагностически значимым. Данную модель, включающую 5 базовых показателей можно рекомендовать к использованию в клинической практике для выявления групп риска среди детей с избыточной массой тела и ожирением для дальнейшего формирования ассоциированной патологией (табл. 30).

Нарушения углеводного и жирового обмена у подростков с избыточной массой тела и ожирением имеют тесную связь с типами пищевого поведения и уровнями личностной и ситуативной тревожности у пациентов.

Вне зависимости от возраста, пола увеличение инсулинорезистентности связано с высокой распространенностью компонентов метаболических нарушений среди подростков с избыточной массой тела и ожирением. А различные типы пищевого поведения: ограничительное, эмоциональное, экстернальное, наряду с метаболическими компонентами (углеводный, жировой обмена), можно рассматривать в качестве предикторов формирования избыточной массы тела и ожирения.

Получены статистически значимые различия между группами по частоте встречаемости экстернального и ограничительного типов пищевого поведения. С увеличением массы тела возрастала частота комбинаций (двух, трех) типов ПП. Преобладание у подростков с избыточной массой тела и ожирением ограничительного типа пищевого поведения способствует дальнейшему набору массы тела на фоне эмоциональной нестабильности пациентов после периодических диет и разнообразных ограничений.

6.3 Взаимосвязь уровня тревожности и пищевого поведения у подростков с различной массой тела

Пубертатный период связан с выраженными нейрогуморальными, физиологическими и психологическими изменениями организма,

приспособлением ребенка к социальным и поведенческим моделям [5, 47, 48]. В этот возрастной период увеличивается частота развития ожирения и эмоциональных нарушений. У подростков с ожирением вследствие социального неприятия, дискриминации, негативных стереотипов, отрицания собственного тела установлена высокая частота встречаемости депрессии [45, 104]. Одним из ключевых маркеров в развитии морбидного ожирения является переизбыток, что приводит к увеличению массы тела с развитием осложненных форм [50].

Восприятие окружающего мира подростками страдающим ожирением имеет негативную окраску с формированием эмоциональных нарушений и тревожности по сравнению с подростками с нормальной массой тела. Социальная дезадаптация, а порой, и изоляция подростков являются следствием у них эмоциональных и психологических проблем. Особенности воспитания, психологические взаимоотношения в семье, наличие эмоционального дискомфорта, может быть фактором риска развития ожирения в детском возрасте.

Среди аффективных нарушений наиболее часто встречаются депрессивные и тревожные расстройства [54].

Для повышения эффективности мероприятий по снижению избыточной массы тела и ожирения необходимо при первичном обследовании пациента исключить аддиктивное пищевое поведение. Эффективным инструментом для этого является Стандартный международный опросник выявления нарушений пищевого поведения (DEBQ).

Умеренная степень личностной тревожности была определена нами во всех группах подростков: у подростков с избыточной массой тела в 57% (n=31), в 58% случаев (n=46) в группе с ожирением, у подростков с нормальной массой тела в 67% (n=25). Увеличение степени тревожности отмечалось у пациентов с большей массой тела. При оценке личностной тревожности в группе подростков с массой тела, соответствующей возрасту, росту и полу, высокая степень тревожности выявлена в 16% (n=6), у подростков с избыточной массой тела уже в 39% (n=21), а в группе с ожирением она составила 37% (n=29) случаев ($p < 0,0001$). Таким

образом, уровень личностной тревожности увеличивался в группах по мере возрастания массы тела пациентов.

Для подростков с высоким уровнем личностной тревожности характерно подавленное настроение, низкий уровень самоконтроля, эмоциональная напряженность, упрямство и агрессивность, что создает трудности в общении с окружающими. Эмоциональное напряжение является хроническим стрессовым фактором, который способствует развитию пищевой зависимости.

При оценке ситуативной тревожности определено, что низкий уровень ситуативной тревожности диагностирован у подростков с нормальной массой тела массой тела в 27% (n=10) с избыточной массой — в 13% (n=7) и у детей с ожирением — в 10% (n=8) случаев. Умеренная степень ситуативной тревожности выявлена у 54% (n=39) с избыточной массой тела, у пациентов с ожирением в 63% (n=48) случаев ($p=0,0004$), в группе подростков с нормальной массой тела в 66% (n=24) случаев. Высокий уровень ситуативной тревожности также нарастал у пациентов параллельно с увеличением массы тела: в 8%, 33% и 29% случаев, соответственно ($p < 0,0001$).

Коррекция расстройств пищевого поведения в соотношении с ожирением и психопатологическими симптомами должна быть обязательно комплексной и включать консультацию психолога/психотерапевта, диетотерапию, физическую активность (пешие прогулки не менее 30-40 минут в сутки). Основной задачей является выработка у пациента новых долговременных навыков правильного пищевого поведения и их подкрепление на длительное время.

Программы превенции должны быть ориентированы на выявление нарушений пищевого поведения, ассоциированных с ними психопатологических нарушений, с целью профилактики формирования избыточной массы тела. Снижение избыточной массы тела, как и профилактика развития ожирения позволяют уменьшить риск развития сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний и способствуют улучшению качества жизни пациентов [59, 103, 217].

6.4 Взаимосвязь биоимпедансометрии и метаболизма у подростков с различной массой тела

Неблагоприятным фактором на сегодняшний день является поздняя постановка диагноза ожирения в детском возрасте, что связано, прежде всего, с недооценкой значимости ожирения и восприятия его только, как косметический дефект [248]. Это определяет и поздний старт лечебных мероприятий. Начало лечебных мероприятий при выявлении у пациента уже сформированных компонентов метаболического синдрома не ограничиваются немедикаментозной терапией, требуют более значимых фармакологических воздействий и гораздо реже достигают положительного результата.

С целью определения состава тела нами был использован метод биоимпедансометрии [56]. Контроль структуры состава тела важен для динамического наблюдения за физическим и психическим здоровьем детей, для своевременной профилактики заболеваний, связанных с нарушением питания и избыточного жираотложения. При исследовании показателей биоимпедансного анализа, было выявлено, что жировая масса у детей в группе подростков с ожирением предсказуемо в 100% была выше возрастных показателей. Увеличен был и объем безжировой массы в пубертатный период, за счет роста костно-мышечной массы, внутренних органов и общей воды. Основной обмен, характеризующий энерготраты организма в состоянии полного покоя в группе подростков с ожирением, показал более высокие значения, в сравнении с группами с нормальной и избыточной массой тела. Во всех группах показатели основного обмена детей имели сильные корреляционные связи с другими биоимпедансометрическими показателями. Наиболее сильные корреляционные связи основного обмена в группе подростков с нормальной массой тела получены с массой тела ($r = 0,93$), активной клеточной массой ($r = 0,97$), внутриклеточной жидкостью ($r = 0,97$), безжировой массой ($r = 0,95$).

Сильные корреляционные связи с аналогичными показателями были получены и в группе подростков с избыточной массой тела. Дополнительно в этой группе пациентов основной обмен имел тесную связь с показателем общей воды

($r = 0,90$, $p = 0,0000$). Группа подростков с ожирением имела значительные отличия от двух предыдущих групп.

Показатели биоимпедансометрии преимущественно имели сильные корреляционные связи между собой. Жировая масса прогнозируемо увеличивалась от группы нормальной массы тела к группе с избыточной массой и ожирением, с возрастанием от средней до сильной корреляционной связи.

Учитывая ограниченные возможности традиционного показателя индекса массы тела для определения количественного содержания жировой массы тела пациента, биоимпедансный анализ состава тела у детей показан с целью подбора профилактических методов коррекции. По данным анализа метаболизма и биоимпедансометрии, выявлены ключевые параметры для пациентов с нормальной, избыточной массой тела и ожирением. Не выявлены тесные корреляционные связи параметров метаболизма и данных биоимпедансометрии, что определяет необходимость проведения обоих блоков диагностики для выделения группы риска формирования ассоциированной патологии.

Результаты исследования свидетельствуют о необходимости комплексного подхода к диагностике, лечению и профилактике ожирения для выделения группы риска раннего формирования ассоциированной патологии и персонализированный подход ведения пациента.

Нами разработана, внедрена в практическое здравоохранение персонализированная модель диагностики и наблюдения подростков с избыточной массой тела и ожирением (табл. 31). Прогнозируется вероятность возникновения ассоциированной с ожирением патологии (сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет 2 типа) в группе подростков с избыточной массой тела и ожирением.

Модель состоит из 5 блоков, включающих семейный анамнез, индивидуальный анамнез, клинические данные, метаболические нарушения, тревожность и пищевое поведение. По каждому критерию возможны 3 варианта ответа: при отсутствие «+» критерия ответ получает 0 баллов, максимальная выраженность признака (значения) — 2 балла, промежуточная позиция — 1 балл.

Обработка результатов производится путем простого математического подсчета суммы баллов каждого и всех заполненных блоков. При достижении критического уровня суммы баллов определены рекомендации по дальнейшему наблюдению пациентов. На основании персонализированной модели, для удобства использования, создана программа ЭВМ (приложение 3).

Заключение. Таким образом, в ходе научного исследования получены приоритетные данные относительно прогрессирования ожирения и формирования ассоциированной с ожирением патологии у подростков, на основе комбинации клинико-anamnestических данных, нарушений углеводного и жирового обменов, особенностей композиционного состава тела и его векторных составляющих, что позволило разработать и внедрить персонализированную модель диагностики и медицинского наблюдения подростков с избыточной массой тела и ожирением.

Таблица 31 — Персонализированная модель диагностики и наблюдения подростков с избыточной массой тела и ожирением с учетом формирования ассоциированной патологии

Критерии диагноза	Критерии	Баллы
Семейный анамнез		
1. Ожирение/избыточная масса тела родителей	- нет - один из родителей с ИМТ более 30 кг/м ² ; - оба родителя с ИМТ более 30 кг/м ² ;	0 1 2
2. Раннее проявление сердечно-сосудистых заболеваний у родственников 1-ой и 2-ой линий	Сердечно-сосудистые заболевания - не диагностированы; - диагностированы у мужчин <55 лет; - у женщин <65 лет	0 1 2
3. СД 2 типа / нарушение углеводного обмена	- нет у родственников 1, 2 линии родства; - у 1-го из родственников; - по 2-м линиям родства	0 1 2
4. Дислипидемия	- нет у родственников 1, 2 линии родства; - у 1-го из родственников нарушение липидного обмена; - по 2-м линиям родства	0 1 2
5. Артериальная гипертензия	- нет у родственников 1, 2 линии родства; - у одного из родственников АГ; - по 2-м линиям родства	0 1 2
6. Нарушение пищевого поведения (ПП) в семье	- нет у родственников 1, 2 линии родства; - у одного из родственников нарушения ПП; - по 2-м линиям родства	0 1 2
7. Уровень физической активности семьи	Высокий Средний Низкий	0 1 2
Критический уровень 10 баллов и более		
Направление родителей на консультацию к терапевту, к диетологу для посещения «Школы здоровья»		
Индивидуальный анамнез		
1. Масса тела при рождении	- масса тела при рождении в пределах нормативных показателей; - крупновесные (>4000 г.), маловесные дети (<2500 г.)	0 2

2. Вскармливание	Продолжительность грудного вскармливания: - до 12 мес., - до 3-6 мес. - искусственное вскармливание	0 1 2
3. Увеличение массы тела	Возраст начала набора массы тела: - до 7 лет, - до 12 лет	2 1
	Динамика набора массы: - по возрасту, - до 5 кг /год, - >5 кг/год	0 1 2
4. Образ жизни	Нарушения пищевого поведения: - не выявлены; - эмоциональный тип; - ограничительный тип	0 1 2
	Уровень физической активности: - высокий - средний - низкий	0 1 2
Критический уровень 8 баллов и более.		
Консультации врача педиатра с рекомендациями по питанию, образу жизни, физической активности. Дополнительные консультации диетолога, врача ЛФК. Динамическое наблюдение педиатра 1 раз в 6 месяцев с оценкой модификации факторов риска.		
Клинические данные		
1. Антропометрия: измерение массы тела, роста, ОТ, ИМТ, SDS ИМТ	- масса тела, соответствующая возрасту и полу; - при SDS ИМТ +1SD - +2SD - избыточная масса тела, - при SDS ИМТ более +2SD – ожирение	0 1 2
	Абдоминальный характер ожирения диагностировали при -ОТ \geq 90‰ по полу и возрасту	2
2. Артериальное давление	- АД по возрасту, полу и росту; - при превышении САД и/или ДАД \geq 90‰ и/или \geq 120/80 мм рт.ст. уточнение наличия АГ: - лабильная АГ, стабильная АГ	0 1 2
3. Состав тела	Оценка композиционного состава тела: - изменений нет; - изменения 2-3 показателей;	0 1

	- изменения более 4-х показателей	2
	Значения жировой составляющей массы тела:	
	- до 25%;	0
	- от 25% до 30% – тучный,	1
	- более 30% – очень тучный	2
Критический уровень 8 баллов и более:		
Направление в «Школы питания», «Школы ожирения», «Школы АГ». Рекомендации по коррекции ПП, ведение «Пищевого дневника», ведение «Дневника физической активности», «Дневника АД», ЛФК.		
Консультации врача диетолога, врача ЛФК 1 раз в 6 месяцев.		
Динамическое наблюдение педиатра 1 раз в 3 месяца.		
Динамическое наблюдение детского эндокринолога 1 раз в 6 месяцев.		
Метаболические нарушения		
1. Нарушение углеводного обмена	- отсутствие нарушений ОГТТ;	0
	- нарушения толерантности к глюкозе;	2
2. Инсулинорезистентность	- значение индекса НОМА >3,2;	2
	- индексом чувствительности к инсулину (ISI) >2,5;	2
	- МИ >7;	2
	- индекс Саго >0,334	2
	- сочетание > двух измененных индексов;	4
3. Нарушение липидного обмена	Повышение уровня ЛПНП $\geq 3,0$ ммоль/л	4
	Или изменение стандартных критериев липидных нарушений:	
	- ТГ $\geq 1,7$ ммоль/л;	2
	- Хс ЛПВП $\leq 1,03$ ммоль/л у мальчиков; $\leq 1,29$ ммоль/л у девочек;	2
	- общий Хс $\geq 5,2$ ммоль/л;	2
	- сочетание 2-х и более патологических показателей	4
Критический уровень 20 баллов и более:		
Направление в «Школы питания». Консультации врача диетолога 1 раз в 6 месяцев.		
Динамическое наблюдение педиатра 1 раз в 3 месяца. Динамическое наблюдение детского эндокринолога 1 раз в 6 месяцев.		
Контроль показателей углеводного обмена, уровня инсулина по результатам ОГТТ с расчетом индексов инсулинорезистентности 1 раз в 6 месяцев.		
Контроль показателей липидного обмена с коэффициента атерогенности 1 раз в 6 месяцев.		

Тревожность и пищевое поведение		
Уровень тревожности	Уровень личностной и ситуационной тревожности: - низкий; - средний; - высокий;	0 1 2
Пищевое поведение	Определение типов ПП: - экстернальный тип; - ограничительный тип; - эмоциогенный тип;	0 1 2
<p>Критический уровень 4 балла: Направление в «Школы питания», ведение «Пищевого дневника», формирование правильных пищевых привычек. Консультация врача диетолога. Консультация врача психолога. Консультация врача психотерапевта с динамическим наблюдением. Динамическое наблюдение педиатра 1 раз в 3 месяца.</p>		
<p>Достижение уровня 38 баллов и более является критическим для формирования у подростка с избыточной массой тела и ожирением коморбидной патологии: 1. Высокого сердечно-сосудистого риска. Для выявления ранних признаков поражения сердца у подростков включать в комплексное обследование доплер-ЭКГ с оценкой гипертрофии ЛЖ, определением параметров диастолической функции миокарда левого желудочка. 2. Высокого риска развития СД 2 типа: определение уровня гликированного гемоглобина, гликемического профиля. Оценка сосудов сетчатки. Определение микроальбуминурии.</p>		

ВЫВОДЫ

1. К предикторам формирования патологического метаболического статуса и ассоциированной с ожирением патологии у подростков с избыточной массой тела и ожирением отнесены: гестационный диабет матери и АГ во время беременности ($p=0,005$) и ($p=0,047$), высокая (>4500), низкая (<2500) массы тела при рождении, длительность ожирения (>3 лет), комплекс метаболических маркеров: Хс ($p=0,001$), ЛПНП ($p=0,002$), ТГ ($p=0,0000$), КА ($p=0,033$), уровень стимулированного инсулина на 30 минуте ($p=0,0000$) и индекс инсулинорезистентности (НОМА, $p=0,001$), с тенденцией к нарастанию по мере увеличения массы тела.

2. Применение биоимпедансного анализа с учетом векторного показателя основного обмена ($p<0,000$) и активной клеточной массы ($p<0,003$) в группе ожирения, в сравнении с группой контроля, позволяет определить структурные составляющие избыточной массы тела пациента, дополнительно к показателям метаболизма и SDS ИМТ для построения персонализированных программ наблюдения и терапии.

3. В группах подростков с нормальной, избыточной массой тела и ожирением диагностированы сильные корреляционные связи параметров основного обмена с биоимпедансометрическими показателями: безжировой массой ($r=0,95$; $r=0,97$, $r=0,76$, $p<0,001$, соответственно); активной клеточной массой ($r=0,97$, $r=0,89$, $r=0,81$, $p<0,001$); показателем общей воды ($r=0,90$, $r=0,97$, $r=0,77$, $p<0,001$); внеклеточной жидкости ($r=0,90$, $r=0,90$, $r=0,72$, $p<0,001$) и внутриклеточной жидкости ($r=0,97$, $r=0,95$, $r=0,83$, $p<0,001$, соответственно).

4. Нарушения пищевого поведения диагностированы у подростков всех групп вне зависимости от массы тела, но с различной частотой. Для подростков с нормальной массой тела наиболее характерен экстернальный тип ПП ($df=2$; $\chi^2=11,154$; $p=0,004$). В группах с избыточной массой тела и ожирением типичным является преобладание ограничительного типа ПП ($df=2$; $\chi^2=10,9$; $p=0,005$).

5. Степень тревожности у подростков возрастала по частоте и силе с увеличением массы тела. Повышение уровня ситуативной ($f=4$, $\chi^2=11,5$; $p=0,021$)

и личностной тревожности ($f=4$; $\chi^2=10,22$; $p=0,037$) сопровождалось появлением у пациентов разнообразных психоэмоциональных расстройств, способствующих прогрессивному нарастанию массы тела.

6. Использование комбинации клинико-anamнестических данных, нарушений углеводного и жирового обменов, особенностей композиционного состава тела и его векторной составляющей (основного обмена) у подростков, в зависимости от типов пищевого поведения и уровня тревожности, позволило обосновать персонализированную модель диагностики и наблюдения подростков с избыточной массой тела и ожирением.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Использование комбинированной метаболической диагностической модели: значения ЛПНП ($>3,0$ ммоль/л), глюкозы натощак ($>5,6$ ммоль/л), уровней инсулина сыворотки крови натощак (>30 мкЕД/мл) и через 30 мин. ПГТТ (>150 мкЕД/мл), индекса НОМА ($>3,2$), классифицирующих 97,6% патологических случаев, целесообразно у пациентов с избыточной массой и ожирением для оценки риска формирования ассоциированной с ожирением патологии.

2. Оценка типов пищевого поведения у подростков с избыточной массой тела и ожирением с использованием опросника DEBQ является необходимой для определения вероятности прогрессирования заболевания и формирования патологического метаболического статуса.

3. Рекомендовано привлечение клинических психологов для оценки уровней ситуативной и личностной тревожности с использованием шкалы Спилбергера – Ханина в группах подростков с прогрессирующим ожирением.

4. Обоснована целесообразность использования биоимпедансного анализа состава тела у подростков с «метаболически здоровым» ожирением на этапах диагностики и динамической оценки массы тела с учетом отсутствия инвазивности исследования, простоты, экономичности метода при наблюдении и мониторинге лечебных мероприятий.

5. В практической деятельности педиатров, детских эндокринологов и семейных врачей рекомендовано использование персонализированной модели диагностики и наблюдения подростков с избыточной массой тела и ожирением для своевременного проведения превентивных мероприятий формирования ассоциированной с ожирением патологии.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АТРИИ (Adult Treatment Pane III)	– экспертная группа по лечению взрослых
ВНОК	– Всероссийское научное общество кардиологов
CEBQ (Child Eating Behaviour Questionnaire)	– опросник пищевого поведения детей
DD(Desiretodrink)	– желание частого употребления напитков
DEBQ (Dutch Eating Behavior Questionnaire)	– Голландский опросник пищевого поведения
EEV (Fragebogenzur Erhebungvon Selbstaussagenzum Ernahrungsverhalten)	– опросник для анализа поведения пищевого насыщения
EF (Enjoyment of food)	– удовольствие от еды
EOE (Emotional over-eating)	– эмоциональное переедание
EUE (Emotional under-eating)	– эмоциональное недоедание
FDA (U.S. Foodand Drug Administration)	– агентство Министерства здравоохранения США, занимается контролем качества лекарственных препаратов
FF(Foodfussiness)	– суетливость, привередливость в еде
FR (Food responsiveness)	– реагирование на еду
IDF (International Diabetes Federation)	– Международная диабетическая федерация
NCEP (The National Cholesterol Education Program’s)	– Национальная обучающая программа по холестерину США
SE(Slownessineating)	– медлительность в приеме пищи
SR(Satietyresponsiveness)	– ощущение сытости
АКМ	– активная клеточная масса
БИА	– биоимпедансный анализ
БМТ	– безжировая масса тела

ВИЧ	– вирус иммунодефицита человека
ВнеЖ	– внеклеточная жидкость
ВКЖ	– внутриклеточная жидкость
ВОЗ («WHO» World Health Organization)	– Всемирная организация здравоохранения
ЖКТ	– желудочно-кишечный тракт
ЖМ	– жировая масса
ЗОЖ	– здоровый образ жизни
ИзМТ	– избыточная масса тела
ИМТ	– индекс массы тела
ИР	– инсулинорезистентность
ИРИ	– иммунореактивный инсулин
КА	– индекс атерогенности
ЛПВП	– липопротеины высокой плотности
ЛПНП	– липопротеины низкой плотности
Me	– медиана
МИ	– метаболический индекс
МИЧ	– международный индекс чувствительности
ММШ	– метод многомерного шкалирования
МНО	– Международное нормализованное отношение
МС	– метаболический синдром
НОМА-IR (Homeostasis model assessment)	– гомеостатическая модель для оценки резистентности к инсулину
НИЗ	– неинфекционные заболевания
НТГ	– нарушение толерантности к глюкозе (углеводам)
ОБ	– окружность бедер
ОВ	– общая вода
ОГ тип III	– ограничительный тип пищевого поведения
ОЖ	– общая жидкость

ОО	– основной обмен
ОТ	– окружность талии
ОХ	– общий холестерин
ПГТТ	– пероральный глюкозо-толерантный тест
ПП	– пищевое поведение
РААС	– ренин-ангиотензин-альдостероновая система
РФМК	– растворимые фибрин-мономерные комплексы
СД	– сахарный диабет
СНС	– симпатическая нервная система
СРБ	– С-реактивный белок
ССЗ	– сердечно-сосудистые заболевания
ТГ	– триглицериды
ФГБУ – ЭНЦ	– Федеральное государственное бюджетное учреждение эндокринологический научный центр
ФР	– факторы риска
ХМАО	– Ханты-Мансийский автономный округ
ХС	– холестерин
ЦНС	– центральная нервная система
ЭМ тип ПП	– эмоциональный тип пищевого поведения

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аверьянов, А. П. Ожирение в детском возрасте / А. П. Аверьянов, Н. В. Болотова, С. А. Зотова // Лечащий врач. – 2010. – № 2. – С. 13–15.
2. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом = Standards of specialized diabetes care : клинические рекомендации / М-во здравоохранения Рос. Федерации, Рос. ассоц. эндокринологов, ФГБУ Эндокрин. науч. центр ; [Дедов И. И. и др.] ; под ред. И. И. Дедова [и др.]. – [8-е изд.]. – М. : Эндокрин. науч. центр : Рос. ассоц. эндокринологов, 2017. – 183 с.
3. Алимова, И. Л. Перспективы применения в педиатрической практике федеральных клинических рекомендаций «Диагностика и лечение ожирения у детей и подростков» / И. Л. Алимова // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2015. – Т. 60, № 1. – С. 66–70.
4. Аметов, А. С. Роль гипоталамо–гипофизарно–надпочечниковой системы в патогенезе экзогенно–конституционального ожирения / А. С. Аметов, Ю. Ю. Власова // Клиническая медицина. – 2010. – № 4. – С. 48–52.
5. Артериальная гипертензия в сочетании с избыточной массой тела и ожирением. Возможности комбинации амлодипина и лизиноприла. Часть 1. Особенности суточного профиля артериального давления и поражения сердца как органа-мишени у больных с артериальной гипертензией в сочетании с избыточной массой тела и ожирением / О. Д. Остроумова [и др.] // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2017. – Т. 13, № 5. – С. 693–698.
6. Ахмедова, Р. М. Диагностическая значимость клинических и инструментальных показателей при ожирении у детей и подростков / Р. М. Ахмедова, Л. В. Софронова, И. П. Корюкина // Пермский медицинский журнал. – 2003. – Т. 30, № 4. – С. 67–73.
7. Биоимпедансный анализ состава тела человека / Д. В. Николаев [и др.]. – М. : Наука, 2009. – 390, [1] с.

8. Биоимпедансный скрининг населения России в центрах здоровья: распространенность избыточной массы тела и ожирения / К. А. Соболева [и др.] // Российский медицинский журнал. – 2014. – № 4. – С. 4–13.
9. Бойцов, С. А. Смертность и факторы риска неинфекционных заболеваний в России: особенности, динамика, прогноз / С. А. Бойцов, А. Д. Деев, С. А. Шальнова // Терапевтический архив. – 2017. – Т. 89, № 1. – С. 5–13.
10. Бубнова, М. Г. Роль ожирения и висцерального жира сердца в запуске сердечно-сосудистого континуума. Клинические эффекты орлистата // Российский медицинский журнал. – 2014. – № 2. – С. 116–122.
11. Васюкова, О. В. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению ожирения у детей и подростков // Институт детской эндокринологии ЭНЦ, 2015: 8–12.
12. Вахлова, И. В. Современные представления о роли свободных жирных кислот в нарушении липидного и углеводного обмена у детей с ожирением / И. В. Вахлова, О. И. Бердышева, Л. А. Каминская // Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2011. – № 3 (36). – С. 104–107.
13. Вербовой, А. Ф. Активность симпато-адреналовой системы и гормоны жировой ткани при ожирении, манифестировавшем в пубертатный период / А. Ф. Вербовой, Ю. А. Долгих // Терапевт. – 2016. – № 7. – С. 17–23.
14. Верткин, А. Л. Коморбидность / А. Л. Верткин, М. А. Румянцев, А. С. Скотников // Клиническая медицина. – 2012. – Т. 90, № 10. – С. 4–11.
15. Вернигорова, Н. В. Характеристика метаболического синдрома у детей и подростков Ханты-Мансийского автономного округа / Я. В. Гирш, А. И. Брыль, Н. В. Вернигорова // Материалы междунар. науч.-практ. конф. "Фундаментальные и клинические аспекты охраны здоровья человека на Севере", посвящен. 15-летию мед. образования в ГОУ ВПО "Сургут. гос. ун-т ХМАО – Югры", г. Сургут, 21-23 апреля 2010 г. / [гл. ред. – Коваленко Л. В.]. – Сургут : [Сургут. гос. ун-т], 2010. – С. 71–74.
16. Вознесенская, Т. Г. Расстройства пищевого поведения при ожирении и их коррекция // Ожирение и метаболизм. – 2004. – № 2. – С. 2–6.

17. Гендерные особенности качества жизни и состояния здоровья подростков / Л. А. Строзенко [и др.] // Российский педиатрический журнал. – 2013. – № 2. – С. 51–54.
18. Гирш, Я. В. Диагностика сердечно-сосудистых нарушений у детей и подростков с ожирением и метаболическим синдромом / Я. В. Гирш, Н. В. Вернигорова, О. А. Герасимчик // Инновационные технологии в эндокринологии : III Всерос. эндокрин. конгр. с междунар. участием, 1-4 марта 2017 г., г. Москва : сб. тез. – М. : УП Принт, 2017. – С. 384.
19. Гирш, Я. В. Роль и место биоимпедансного анализа в оценке состава тела детей и подростков с различной массой тела / Я. В. Гирш, О. А. Герасимчик // Бюллетень сибирской медицины. – 2018. – № 17(2). – С. 121–132.
20. Гирш, Я. В. Сравнительная характеристика типов пищевого поведения у подростков с различной массой тела / Я. В. Гирш, Т. А. Юдицкая // Вестник СурГУ. Медицина. – 2013. – № 16. – С. 35–39.
21. Гирш, Я. В. Характеристика показателей углеводного обмена у детей с различной массой тела / Я. В. Гирш, Т. А. Юдицкая // Вестник Ивановской медицинской академии. – 2015. – № 2 (20). – С. 45–50.
22. Глюкозозависимый инсулилотропный полипептид – новое звено в развитии ожирения / Е. А. Шестакова [и др.] // Ожирение и метаболизм. – 2015. – № 12(1). – С. 16–19.
23. Гусова, А. Д. Психоэмоциональное переживание, проявляющееся через тревогу // Азимут научных исследований: педагогика и психология. – 2016. – Т. 5, № 3 (16). – С. 252–254.
24. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации VI пересмотр / М. В. Ежов [и др.] // Атеросклероз и дислипидемии. – 2017. – № 3. – С. 5–22.
25. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков. Российские рекомендации (второй пересмотр) / Александров А.А., Кисляк О.А., Леонтьева И.В. [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2009. - Т.8 - №4(S1). - С.1-32.

26. Дегтярева, Е. А. Дислипидемии у детей – раннее выявление и профилактика / Е. А. Дегтярева, М. Ю. Щербакова // Инновационная кардиоангиология: сб. тез. II Всерос. науч.-практ. конф. с междунар. участием, г. Москва, 13-14 апреля 2017 г. – М. : Изд-во РУДН, 2017. – С. 49–50.

27. Драпкина, О. М. Ожирение как фактор риска хронических неинфекционных заболеваний / О. М. Драпкина, С. О. Елиашевич, Р. Н. Шепель // Российский кардиологический журнал. – 2016. – № 6 (134). – С. 73–79.

28. Драпкина, О. М. Гиподинамия – болезнь века: низкая физическая активность как фактор риска заболеваний сердечно-сосудистой системы и преждевременного старения / О. М. Драпкина, Р. Н. Шепель // Кардиология: новости, мнения, обучение. – 2015. – № 3 (6). – С. 53–58.

29. Евсюкова, И. И. Роль нарушений сна и пищевого поведения в развитии ожирения у детей // Вопросы детской диетологии. – 2012. – Т. 10, № 1. – С. 33–37.

30. Емельянцева, Т. А. Гиперкинетические расстройства и компульсивное переедание при морбидном ожирении как проявление синдрома дефицита удовольствия у детей / Т. А. Емельянцева, А. В. Солнцева // Медновости. – 2013. – № 4. – С. 10–12.

31. Жунисова, М. Б. Типы пищевого поведения и абдоминальное ожирение / М. Б. Жунисова, Ж. С. Шалхарова, Ж. Н. Шалхарова, А. М. Гржибовский // Медицина. – 2015. – № 4. – С. 92–95.

32. Значение биоимпедансного анализа и антропометрии для прогнозирования осложнений у детей с онкологическими и неонкологическими заболеваниями после трансплантации гемопоэтических стволовых клеток / Г. Я. Цейтлин [и др.] // Онкогематология. – 2013. – № 3. – С. 50–56.

33. Избыточная масса тела и гиподинамия как факторы риска развития патологии сердечно-сосудистой системы у детей и подростков / Ю. В. Скотникова [и др.] // Вестник новых медицинских технологий. – 2016. – Т. 23, № 1. – С. 71–75.

34. Кардангушева, А. М. Распространенность и многолетние тренды факторов риска неинфекционных заболеваний у школьников 10-17 лет / А. М.

Кардангушева, Л. В. Эльгарова, А. А. Эльгаров // Профилактическая медицина. – 2013. – Т. 16, № 6. – С. 55–60.

35. Картелишев, А. В. Ожирение у детей и подростков : причины и современные технологии терапии и профилактики: [руководство для врачей] / Картелишев А. В., Румянцев А. Г., Смирнова Н. С. – М. : Бином, 2013. – 279 с.

36. Качество жизни у подростков с ожирением и сопутствующими заболеваниями / В. А. Калашникова и др.] // Профилактическая и клиническая медицина. – 2018. – № 1(66). – С. 38–43.

37. Ковтун, О. П. Молекулярно-генетические основы формирования ожирения и связанных с ним заболеваний у детей / О. П. Ковтун, М. А. Устюжанина // Медицинская наука и образование Урала. – 2018. – № 1. – С. 48–54.

38. Ковтун, О. П. Оценка качества жизни детей, страдающих ожирением и артериальной гипертензией / О. П. Ковтун, М. А. Устюжанина // Уральский медицинский журнал. – 2018. – № 1. – С. 5–9.

39. Козлова, Л. В. Государственная политика в области популяционной профилактики детского ожирения в России и мире / Л. В. Козлова, В. В. Бекезин, О. В. Пересецкая // Вестник Смоленской ГМА. – 2017. – Т. 16, № 3. – С. 179–182.

40. Коморбидная патология в клинической практике. Клинические рекомендации / Г. В. Оганов [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2017. – Т. 16, № 6. – С. 5–56.

41. Комплексная оценка здоровья детей и подростков / Т. В. Бородулина [и др.] // Международный журнал экспериментального образования. – 2015. – № 5. – С. 172–173.

42. Конечноэлементный анализ задач биоимпедансной диагностики / Э. В. Василевский [и др.] // Журнал вычислительной математики и математической физики. – 2012. – Т. 52, № 4. – С. 733–745.

43. Курбанов, А. А. Ожирение и избыточная масса тела: современное состояние вопроса / Курбанов А. А., Чаусова С. В., Гуревич К. Г. // Системный

анализ и управление в биомедицинских системах. – 2018. – Т. 17, № 1. – С. 147–161.

44. Курбанов М.М., Дубровина Л.М. Влияние экологических факторов среды обитания на здоровье населения / М.М. Курбанов, Л.М. Дубровина, Ханты-Мансийский центр госсанэпиднадзора, 2001. – 98 с.

45. Кучма, В. Р. 2018-2027 годы – десятилетие детства в России: цели, задачи и ожидаемые результаты в сфере здоровьесбережения обучающихся // Вопросы школьной и университетской медицины и здоровья. – 2017. – № 3. – С. 4–14.

46. Кучма, В. Р. Формирование здорового образа жизни детей и единого профилактического пространства в образовательных организациях: проблемы и пути решения / В. Р. Кучма // Гигиена и санитария. – 2015. – Т. 94, № 6. – С. 20–25.

47. Липанова, Л. А. Физическая активность подростков, обучающихся в общеобразовательных школах / Л. А. Липанова, Г. М. Насыбуллина // Вестник РГМУ. – 2013. – № 5-6. – С. 87–91.

48. Малкина-Пых, И. Г. Психологическая коррекция нарушений пищевого поведения и алиментарного ожирения методами ритмо-двигательной оздоровительной физической культуры // Ученые записки университета им. П.Ф. Лесгафта. – 2011. – Т. 73, № 3. – С. 125–130.

49. Малкова, Е. Е. Многомерная психологическая диагностика детской тревожности / Е. Е. Малкова // Психологическая диагностика расстройств эмоциональной сферы и личности: коллективная моногр. / [В. А. Абабков, М. А. Беребин, И. Г. Беспалько и др.]; авт. проекта и науч. ред. Л. И. Вассерман, О. Ю. Щелкова ; С.-Петербург. гос. ун-т, Фак. психологии, С.-Петербург. психоневрол. ин-т им. В.М. Бехтерева. – СПб.: СПбГУ. Факультет психологии : Скифия-принт, 2014. – С 114–136.

50. Малявская, С. И. Значение своевременного выявления проатерогенных клиничко-метаболических нарушений и отягощенной наследственности в детском и подростковом возрасте как одного из направлений профилактики раннего

атерогенеза / С. И. Малявская, А. В. Лебедев // Практическая медицина. – 2016. – № 8 (100). – С. 72–76.

51. Мартиросов, Э. Г. Технологии и методы определения состава тела человека / Э. Г. Мартиросов, Д. В. Николаев, С. Г. Руднев. – М.: Наука, 2006. – 246, [1] с.

52. Мартынова, И. Н. Качество жизни детей с ожирением на амбулаторнополиклиническом этапе / И. Н. Мартынова, И. В. Винярская, В. В. Черников // Вопросы современной педиатрии. – 2015. – Т. 14, № 1. – С. 139.

53. Масленникова, Г. Я. Выбор оптимальных подходов к профилактике неинфекционных заболеваний в рамках международного сотрудничества / Г. Я. Масленникова, Р. Г. Оганов // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2018. – Т. 17, № 1. – С. 4–9.

54. Матусевич, М. С. Особенности формирования пищевых нарушений у подростков // Молодой ученый. – 2013. – № 12. – С. 814–817.

55. Метаболический синдром у детей и подростков / И. Н. Захарова [и др.] // Медицинский совет. – 2016. – № 8 (100). – С. 72–76.

56. Митрошина, Е. В. Клинико-лабораторные особенности ожирения, манифестировавшего в пубертатный период, у юношей и мужчин : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.02 / Митрошина Екатерина Владимировна ; [Место защиты: Сам. гос. мед. ун-т]. – Самара, 2011. – 24 с.

57. Многофакторная оценка предикторов формирования артериальной гипертензии у подростков с избытком массы тела и ожирением / С. А. Ушакова [и др.] // Медицинская наука и образование Урала. – 2015. – Т. 16, № 4 (84). – С. 50–54.

58. Мрясева, В. В. Ожирение у детей. Проблемы и способы их решения / В. В. Мрясева, Узунова А. Н. // Непрерывное медицинское образование и наука. – 2016. – Т. 11, № 3. – С. 20–23.

59. Нагаев, Р. Я. Показатели качества жизни подростков: возрастные и гендерные особенности // Медицинский вестник Башкортостана. – 2014. – Т. 9, № 3. – С. 11–15.

60. Нарушения липидного спектра в рамках метаболического синдрома на разных этапах формирования эссенциальной артериальной гипертензии в подростковом возрасте / И. В. Плотникова [и др.] // Сибирский медицинский журнал. – 2016. – Т. 31, № 4. – С. 30–34.

61. Неинфекционные заболевания [Электронный ресурс] : [информ. бюл. № 355] / Всемирная организация здравоохранения. – 2017. – Режим доступа: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs355/ru/>. – Загл. с экрана.

62. Нетребенко, О. К. Ожирение у детей: новые концепции и направления профилактики / О. К. Нетребенко, С. Е. Украинцев, И. Ю. Мельникова // Вопросы современной педиатрии. – 2017. – № 16 (5). – С. 399–405.

63. Нетребко, О. К. Ожирение у детей: истоки проблемы и поиски решений // Педиатрия. – 2011. – № 6. – С. 104–113.

64. Никитина, И. Л. Ожирение у детей и подростков: проблема, пути решения // Лечащий врач. – 2018. – № 1. – С. 31.

65. Николаев, Д. В. Биоимпедансный анализ: основы метода, протокол обследования и интерпретация результатов / Д. В. Николаев, С. Г. Руднев // Спортивная медицина: наука и практика. – 2012. – № 2. – С. 29–36.

66. Нутритивный статус детей с онкологическими заболеваниями в состоянии ремиссии по данным биоимпедансного исследования / М. В. Коновалова [и др.] // Онкогематология. – 2012. – № 2. – С. 42–50.

67. О первых результатах биоимпедансного скрининга населения России в Центрах здоровья / Н. П. Соболева [и др.] // Кубанский научный медицинский вестник. – 2013. – № 7(142). – С. 165–170.

68. Ожирение в российской популяции – распространенность и ассоциации с факторами риска хронических неинфекционных заболеваний / Ю. А. Баланова [и др.] / Российский кардиологический журнал. – 2018. – Т. 23, № 6. – С. 123–130.

69. Ожирение у матери и метаболические нарушения у потомства: возможные влияния / С. А. Сметанина [и др.] // Бюллетень сибирской медицины. – 2018. – Т. 17, № 2. – С. 93–99.

70. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты: рук. для врачей: [монография] / [Андреева Елена Николаевна и др.]; под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. – М. : Мед. информ. агентство, 2006. – 452 с.

71. Ожирение и избыточный вес [Электронный ресурс]: [информ. бюл.] / Всемирная организация здоровья. – 2017. – Режим доступа: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru/>. – Загл. с экрана.

72. Ожирение и коморбидная патология в практике поликлинического врача (определение, диагностика; немедикаментозное лечение; лечение ожирения и коморбидной патологии) / С. В. Недогода [и др.] // Амбулаторный прием, – 2016. – № 2 (4). – С. 31–42.

73. Ожирение и нарушения сна у детей / О. В. Кожевникова [и др.] // Педиатрическая фармакология. – 2016. – Т. 13, № 6. – С. 571–576.

74. Оказание медицинской помощи детскому населению в центрах здоровья для детей : метод. рекомендации / [Н. В. Погосова и др.]; М-во здравоохранения Рос. Федерации, Федер. гос. бюджетное учреждение «Гос. науч.-исслед. центр профилактической медицины» М-ва здравоохранения Рос. Федерации. – М. : Силицея-Полиграф, 2017. – 91 с.

75. Огороков, П. Л. Методы оценки количества и распределения жировой ткани в организме и их клиническое значение / П. Л. Огороков, О. В. Васюкова, А. В. Воронцов // Проблемы эндокринологии. – 2014. – № 4. – С. 53–57.

76. Опыт лечения витамином D: возможно ли повлиять на метаболические и сердечно-сосудистые факторы риска у детей с ожирением? / И. Л. Никитина [и др.] // Артериальная гипертензия. – 2015. – Т. 21, № 4. – С. 426–435.

77. Оценка качества оказания медицинской помощи обучающимся в образовательных организациях / А. А. Баранов [и др.] // Вестник РАМН. – 2017. – Т. 72, № 3. – С. 180–194.

78. Парентеральное и энтеральное питание: национальное руководство / [Арутюнов Г. П. и др.] ; Ассоц. мед. обществ по качеству [Рос. ассоц. парентер. и энтер. питания] ; под ред. М. Ш. Хубутия, Т. С. Поповой, А. И. Салтанова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 799 с.

79. Петеркова, В. А. К вопросу о новой классификации ожирения у детей и подростков / В. А. Петеркова, О. В. Васюкова // Проблемы эндокринологии. – 2015. – № 2. – С. 39–45.

80. Пешков, М. В. Гендерные особенности показателей биоимпедансометрии в зависимости от индекса массы тела студентов // М. В. Пешков, Е. П. Шарайкина // Сибирское медицинское образование. – 2014. – № 6. – С. 52–57.

81. Проблема ожирения у детей в современном мире: реалии и возможные пути решения / А. А. Джумагазиев [и др.] // Вопросы современной педиатрии. – 2016. – № 3. – С. 250–256.

82. Проблемы здоровья подростков в Российской Федерации / Намазова-Баранова Л. С. [и др.] // Альманах Института коррекционной педагогики РАО. – 2017. – № 31. – С. 1–11.

83. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний в детском и подростковом возрасте : Рос. рекомендации / Рос. кард. о-во [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2012. – № 6, прил. 1. – С. 1–40.

84. Распространенность ожирения и избыточной массы тела среди детского населения РФ: мультицентровое исследование / В. А. Тутельян [и др.] // Педиатрия. – 2014. – Т. 93, № 5. – С. 28–33.

85. Распространенность ожирения и избыточной массы тела среди детского населения РФ: мультицентровое исследование / В. Л. Тутельян [и др.] // Педиатрия. – 2014. – № 5. – С. 28–31.

86. Распространенность факторов риска неинфекционных заболеваний в Российской популяции в 2012-2013 гг. результаты исследования ЭССЕРФ / Г. А. Муромцева [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2014. – Т. 13, № 6. – С. 4–11.

87. Результаты профилактических медицинских осмотров несовершеннолетних в Российской Федерации / А. А. Баранов [и др.] // Российский педиатрический журнал. – 2016. – Т. 19, № 5. – С. 287–293.

88. Рекомендации ЕОК/ЕОА по диагностике и лечению дислипидемий 2016 / А. L. Catapano [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2017. – № 5 (145). – С. 7–77.

89. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике ожирения у детей и подростков / Рос. ассоц. эндокринологов, Рос. о-во по профилактике неинфекц. заболеваний, Ассоц. детских кардиологов России ; [Васюкова О. В. и др. ; науч. ред.: Александров А. А., Петеркова В. А.]. – М. : Практика, 2015. – 135 с. – Библиогр.: с. 131-135 (72 назв.).

90. Риск формирования ожирения, артериальной гипертензии и метаболического синдрома в молодом возрасте в зависимости от массы тела при рождении / Н. Н. Миняйлова [и др.] // Мать и дитя в Кузбассе. – 2016. – № 4. – С. 45–51.

91. Роль вегетативных и гормонально-метаболических расстройств в развитии первичной артериальной гипертензии у детей и подростков с ожирением / И. Г. Морено [и др.] // Педиатрия. – 2016. – Т. 95, № 3. – С. 31–38.

92. Роль питания в развитии артериальной гипертензии у детей с избыточной массой тела и ожирением / Н. Г. Мэтрэгунэ [и др.] // Вопросы детской диетологии. – 2012. – Т. 10, № 6. – С. 57–59.

93. Садыкова, Д. И. Семейная гиперхолестеринемия у детей: клинические проявления, диагностика, лечение / Д. И. Садыкова, Л. Ф. Галимова // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2017. – № 62(5). – С. 119–123.

94. Скугаревский, О. А. Нарушение пищевого поведения: монография / О. А. Скугаревский. – Минск : БГМУ, 2007. – 340 с.

95. Сметанина, С. А. Распространенность ожирения как основного фактора риска сахарного диабета 2 типа среди населения Тюменской области за 2004-2011 гг. / С. А. Сметанина, Л. А. Суплотова // Сахарный диабет. – 2013. – № 3 (60). – С. 119.

96. Смирнова, Н. Н. Инсулинорезистентность и нефропатия при ожирении у детей / Н. Н. Смирнова, Н. Б. Куприенко // Нефрология. – 2016. – № 3. – С. 28–34.

97. Современные взгляды на развитие избыточной массы тела и ожирения у детей. Часть I. / М. В. Ходжиева [и др.] // Педиатрическая фармакология. – 2015. – Т. 12, № 5. – С. 573–578. 109. Верификация и описание возрастной изменчивости биоимпедансных оценок основного обмена / Ю. В. Хрущёва [и др.] // Одиннадцатая научно-практическая конференция "Диагностика и лечение нарушений регуляции сердечно-сосудистой системы", Главный клинический госпиталь МВД России, 25 марта 2009 г. : сб. ст. – М. : [б.и.], 2009. – С. 353–357.

98. Солнцева, А. В. Влияние возраста начала «скачка массы тела» на развитие ожирения у подростков / А. В. Солнцева, О. Ю. Загребаева, Е. С. Кончиц // Медицинский журнал. – 2013. – № 4. – С. 99–102.

99. Солнцева, А. В. Гендерные и пубертатные различия показателей состава тела и их взаимосвязь с компонентами метаболического синдрома у детей с ожирением / А. В. Солнцева, Л. С. Вязова // Педиатрия. Восточная Европа. – 2013. – № 4. – С. 17–32.

100. Соловьева, А. В. Факторы риска формирования нарушений пищевого поведения у лиц с избыточной массой тела и ожирением // Медицинский альманах. – 2013. – № 30 (6). – С. 178-780.

101. Справочно-информационная записка 2 [Электронный ресурс] : нормы роста детей, разработанные ВОЗ / Всемирная организация здравоохранения. – Режим доступа: http://www.who.int/nutrition-/media_page/backgrounders_2_rus.pdf?ua=1. – Загл. с экрана.

102. Стародубова, А. В. Ожирение как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний / А. В. Стародубова, О. А. Кисляк // Фарматека. – 2015. – № 17 (310). – С. 28–35.

103. Стратегия «Здоровье и развитие подростков России»: (гармонизация европейских и российских подходов к теории и практике охраны и укрепления здоровья подростков) / [А. А. Баранов и др.]; М-во здравоохранения Рос. Федерации, Науч. центр здоровья детей [и др.]. – Изд. 3-е, испр. и доп. – М.: ПедиатрЪ, 2014. – 111 с.

104. Стресс и тревожность детей: причины и методы коррекции Е. С. Акарачкова [и др.] // Фарматека. – 2018. – № 1 (354). – С. 28–35.

105. Титов, В. Н. Оптимизация функции питания при синдроме резистентности к инсулину, нарушении метаболизма жирных кислот и поглощения клетками глюкозы (лекция) // Клиническая лабораторная диагностика. – 2016. – Т. 61, № 1. – С. 27–38.

106. Токмакова, Е. И. Тревожность у детей младшего школьного возраста / Е. И. Токмакова, Ю. А. Золотарева // Современный образовательный процесс: теория и практика внедрения федеральных государственных образовательных стандартов нового поколения : материалы Всерос. с междунар. участием заочной науч.-практ. конф. (30 марта 2018 г.) / Федер. гос. бюджетное образовательное учреждение высш. образования "Воронежский государственный университет", Борисоглебский филиал, Психолого-педагогический фак., Каф. теории и методики начального образования. – М.: Перо, 2018. – С. 245–247.

107. Токарев С.А. Предикторы и пути профилактики сердечно-сосудистой патологии у подростков крайнего севера / С.А. Токарев, А.А Буганов., Е.Л. Уманская // Педиатрия. - 2005. - № 2. - С. 83-86.

108. Уровень лептина у детей с хроническими гастродуоденитами с разными типами пищевого поведения / А. В. Шестопапов // Современные проблемы науки и образования. – 2012. – № 5. – С. 65.

109. Устюжанина, М. А. Клинические и молекулярно-генетические особенности формирования метаболических нарушений у детей с ожирением и артериальной гипертензией : автореф. дис. ... канд. мед. Наук : 14.01.08 / Устюжанина Маргарита Александровна. – Екатеринбург, 2018. – 28 с.

110. Устюжанина, М. А. Новая парадигма детского ожирения: роль в формировании сердечно-сосудистой патологии, подходы к профилактике и лечению с позиций доказательной медицины / М. А. Устюжанина, О. П. Ковтун, С. А. Царькова // Уральский медицинский журнал. – 2015. – № 4(127). – С. 84–92.

111. Ушакова, С. А. Формирование кардиометаболических нарушений у детей подросткового возраста на раннем этапе сердечно-сосудистого континуума

: автореф. дис. ... д-ра мед.наук: 14.01.05 / Ушакова Светлана Анатольевна ; [Место защиты: Тюмен. гос. мед. ун-т]. – Тюмень, 2018. – 50 с.

112. Факторы риска и маркеры ночной гемодинамики для персонифицированной профилактики сердечно-сосудистых болезней у детей / О. В. Кожевникова [и др.] // Педиатрическая фармакология. – 2017. – Т. 14, № 3. – С. 156–164.

113. Факторы, способствующие формированию ожирения у детей и подростков / О. И. Красноперова [и др.] // Ожирение и метаболизм. – 2013. – № 1(34). – С. 18–21.

114. Федеральные клинические рекомендации (протоколы) по ведению детей с эндокринными заболеваниями / Под общ. ред. И. И. Дедова, В. А. Петерковой. – М. : Практика, 2014. – 442 с.

115. Формирование метаболических нарушений, артериальной гипертензии и хронической болезни почек у пациентов с избыточной массой тела: вклад полиморфизма генов ангиотензина, NO-синтазы, интерлейкинов-1 β и -6 / В. И. Шоломова [и др.] // Технологии живых систем. – 2018. – Т. 15, № 1. – С. 20–28.

116. Функциональное состояние почек у подростков с ожирением / Э. К. Петросян [и др.] // Нефрология. – 2017. – Т. 21, № 2. – С. 48–55.

117. Чукаева, И. И. Здоровый образ жизни – основа профилактики заболеваний // Фундаментальные аспекты психического здоровья. – 2016. – № 2. – С. 38–42.

118. Шальнова, С. А. Мониторинг факторов риска хронических неинфекционных заболеваний в России. Реалии и перспективы. Значение для практики / С. А. Шальнова, О. М. Драпкина, А. В. Концевая // Вестник Росздравнадзора. – 2018. – № 1. – С. 21–24.

119. Школьникова, М. А. Современная ситуация с сердечно-сосудистыми заболеваниями в России // Доктор.Ру. – 2014. – № 7 (95). – С. 22–23.

120. Юдицкая, Т. А. Комплексная характеристика типов пищевого поведения у подростков / Т. А. Юдицкая, Я. В. Гирш // Медицина и образование в Сибири. – 2015. – № 6. – С. 25.

121. Юдицкая, Т. А. Пищевое поведение у детей дошкольного возраста с различной массой тела / Т. А. Юдицкая, Я. В. Гирш // Вопросы диетологии. – 2016. – Т. 6, № 1. – С. 33–39.

122. Яковлева, Л. В. Взаимосвязь между уровнями витамина D, ренином и индексом массы тела у детей подросткового возраста с первичной артериальной гипертензией / Л. В. Яковлева, С. С. Зейд, А. В. Мелитицкая // Медицинский вестник Башкортостана. – 2017. – Т. 12, № 5 (71). – С. 65–69.

123. Яковлева, Т. В. Механизмы формирования единой профилактической среды в Российской Федерации / Т. В. Яковлева, А. А. Иванова, В. Ю. Альбицкий // Российский педиатрический журнал. – 2015. – Т. 18, № 3. – С. 28–31.

124. A link between FTO, ghrelin, and impaired brain food-cue responsivity / E. Karra [et al.] // J. Clin. Invest. – 2013. – Vol. 123, № 8. – P. 3539–3551.

125. A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary heart disease / A. Mente [et al.] // Arch Intern Med. – 2009. – № 169(7). – P. 659–669.

126. Adinolfi, L. E. Non-alcoholic fatty liver disease: beyond the liver is an emerging multifaceted systemic disease / Hepatobiliary Surgery and Nutrition. – 2018. – Vol. 7(2). – P. 143–146.

127. Adipocyte fatty acid binding protein in atherosclerotic plaques is associated with local vulnerability and is predictive for the occurrence of adverse cardiovascular events / W. Peeters [et al.] // Eur. Heart J. – 2011. – Vol. 32 (14). – P. 1758–1768.

128. Adipokines are Associated With Hypertension in Metabolically Healthy Obese (MHO) Children and Adolescents: A Prospective Population-Based Cohort Study / Ding W. [et al.] // Journal of Epidemiology. – 2018. – Vol. 28, № 1. – P. 19–26.

129. Adiponectin and all-cause mortality in elderly people with type 2 diabetes / J. R. Singer [et al.] // Diabetes Care. – 2012. – Vol. 35. – P. 1858–1863.

130. Adiponectin-leptin ratio: A promising index to estimate adipose tissue dysfunction. Relation with obesity-associated cardiometabolic risk / G. Frühbeck [et al.] // Adipocyte. – 2018. – Vol. 7 (1). – P. 57–62.

131. Adiposity significantly modifies genetic risk for dyslipidemia / C. B. Cole [et al.] // The Journal of Lipid Research. – 2014. – № 55. – P. 2416–2422.

132. Ahima, R. S. Brain regulation of appetite and satiety / R. S. Ahima, D. A. Antwi // *Endocrinol. Metab. Clin. North. Am.* – 2008. – Vol. 37, № 4. – P. 811–823.

133. Al-Bachir, M. Predictive value of body mass index to metabolic syndrome risk factors in Syrian adolescents / Al-Bachir M., Bakir M. A. // *J. of Medical Case Reports.* – 2017. – № 11. – P. 170.

134. Al-Hamad, D. Metabolic syndrome in children and adolescents / Al-Hamad D., Raman V. // *Translational Pediatrics.* – 2017. – № 6 (4). – P. 397–407.

135. Ambulatory systolic blood pressure and obesity are independently associated with left ventricular hypertrophic remodeling in children / Jing L. [et al.] // *J. of Cardiovascular Magnetic Resonance.* – 2017. – Vol. 19. – P. 86.

136. Analyses of body composition charts among younger and older Chinese children and adolescents aged 5 to 18 years / Kai-Yu Xiong [et al.] // *BMC Public Health.* – 2012. – № 12. – P. 835–844.

137. Anderson, A. D. Childhood obesity and its impact on the development of adolescent PCOS / A. D. Anderson, C. M. Solorzano, C. R. McCartney // *Semin Reprod Med.* – 2014. – № 32 (3). – P. 202–213.

138. APV initiative and the BMBF Competence Network Obesity. Blood pressure in 57,915 pediatric patients who are overweight or obese based on five reference systems / Flechtner-Mors M. [et al.] // *Am J. Cardiol.* – 2015. – Vol. 115 (11). – P. 1587–1594.

139. Araújo, J. Paediatric obesity and cardiovascular risk factors – A life course approach / Araújo J., Ramos E. // *Porto Biomed. J.* – 2017. – № 2 (4). – P. 102–110.

140. Are extremes of consumption in eating disorders related to an altered balance between reward and inhibition / C. E. Wierenga [et al.] // *Front Behav Neurosci.* – 2014. – № 8. – P. 410.

141. Assadi, F. Prehypertension: A Warning Sign of Future Cardiovascular Risk / Assadi F. // *International Journal of Preventive Medicine.* – 2014. – № 5 (Suppl 1). – S. 4–9.

142. Association between physical activity, sedentary behavior, and fitness with health related quality of life in healthy children and adolescents: A protocol for a

systematic review and meta-analysis / A. Bermejo-Cantarero [et al.] // *Medicine (Baltimore)*. – 2017. – Vol. 96 (12). – P. 6407.

143. Association of apolipoprotein E polymorphism with plasma lipid disorders, independent of obesity-related traits in Vietnamese children / Nguyen Thi Hong Hanh [et al.] // *Lipids Health Dis.* – 2016. – № 5. – P. 176.

144. Association of parental obesity with cardiometabolic risk factors in their children [Electronic resource] / H-S. Ejtahed [et al.] // *PLoS ONE*. – 2018. – Vol. 13 (4). – Access mode: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0193978>. – Stub. from Ekran.

145. Association of weight gain in infancy and early childhood with metabolic risk in young adults / U. Ekelund [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2007. – Vol. 92, № (1). – P. 98–103.

146. Associations between general and central obesity and hypertension among children: The Childhood Obesity Study in China Mega-Cities / Y. Zhao [et al.] // *Scientific Reports*. – 2017. – Vol. 7. – P. 16895.

147. Associations between Parental Feeding Styles and Childhood Eating Habits: A Survey of Hong Kong Pre-School Children [Electronic resource] / K. Lo [et al.] // *PLoS One*. – 2015. – Vol. 10, № 4. – Access mode: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0124753.t001>. – Stub. from Ekran.

148. Associations of dyslipidemias from childhood to adulthood with carotid intima-media thickness, elasticity, and brachial flow-mediated dilatation in adulthood: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study / M. Juonala [et al.] // *Arteriosclerosis, Thrombosis & Vascular Biology*. – 2008. – № 28 (5). – P. 1012–1017.

149. Barrada, J. R. Internal Structure and Measurement Invariance of the Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) in a (Nearly) Representative Dutch Community Sample / Barrada J. R., van Strien T., Cebolla A. // *Eur. Eat. Disorders Rev.* – 2016. – № 24 (6). – P. 503–509.

150. Biologically Inactive Leptin and Early-Onset Extreme Obesity / M. Wabitsch et al. // *The New England Journal of Medicine*. – 2015. – № 372 (1). – P. 48–54.

151. Birch, L. L. Development of eating behaviors among children and adolescents / L. L. Birch, J. O. Fisher // *Pediatrics*. – 1998. – Vol. 101, № 3. – P. 539–549.
152. Birthweight and Cardiometabolic Risk Patterns in Multiracial Children / D. Sun [et al.] // *Int J Obes (Lond)*. – 2018. – Vol. 42 (1). – P. 20–27.
153. Blood pressure, dyslipidemia and inflammatory factors are related to body mass index in scholar adolescents / H. Ghomari-Boukhatem [et al.] // *Archives of Medical Science*. – 2017. – Vol. 13 (1). – P. 46–52.
154. Body fat reference curves for children / H. D. McCarthy [et al.] // *International Journal of Obesity*. – 2006. – № 30. – P. 598–602.
155. Body mass index in childhood and adult risk of primary liver cancer / T. L. Berentzen [et al.] // *J Hepatol*. – 2014. – № 60 (2). – P. 325–330.
156. Brady, T. M. Obesity-Related Hypertension in Children // *Frontiers in Pediatrics*. – 2017. – № 5. – P. 197.
157. Caprio, S. Adolescent obesity and insulin resistance: Roles of ectopic fat accumulation and adipose inflammation. / Caprio S., Perry R., Kursawe R. // *Gastroenterology*. – 2017. – Vol. 152. – P. 1638–1646.
158. Cardiovascular and Metabolic Heterogeneity of Obesity / I. J. Neeland [et al.] // *Circulation*. – 2018. – Vol. 137 (13). – P. 1391–1406.
159. Cardiovascular disease in childhood: the role of obesity / D. Herouvi [et al.] // *Eur J Pediatr*. – 2013. – № 172 (6). – P. 721–732.
160. Cardiovascular Health Promotion in Children: Challenges and Opportunities for 2020 and Beyond / Steinberger J. [et al.] // *Circulation*. – 2016. – Vol. 134. – P. 236–55.
161. Carnell, S. Appetitive traits from infancy to adolescence: using behavioral and neural measures to investigate obesity risk / S. Carnell, L. Benson, K. Pryor // *Physiol. Behav*. – 2013. – Vol. 121. – P. 79–88.
162. Challenges in the Pharmacologic Management of Obesity and Secondary Dyslipidemia in Children and Adolescents / Mary Jayne Kennedy, Kevin D Jellerson., Michael Z. Snow [et al.] // *Pediatr Drugs*. – 2013. – № 15. – P. 335–342.

163. Childhood adiposity trajectories are associated with late adolescent blood pressure: birth to twenty cohort / R. J. Munthali [et al.] // *BMC Public Health*. – 2016. – Vol. 16. – P. 665.

164. Childhood body mass index and height in relation to site-specific risks of colorectal cancers in adult life / B. W. Jensen [et al.] // *Eur. J. Epidemiol.* – 2017. – Vol. 32, Issue 12. – P. 1097–1106.

165. Childhood body mass index in relation to future risk of esophageal adenocarcinoma / M. B. Cook [et al.] // *Br. J. Cancer*. – 2015. – Vol. 3, Issue 112 (3). – P. 601–607.

166. Childhood chronic conditions and health-related quality of life: Findings from a large population-based study [Electronic resource] / Bai G. [et al.] // *PLoS ONE*. – 2017. – Vol. 12 (6). – Access mode: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0178539>. – Stub. from Ekran.

167. Childhood Obesity for Pediatric Gastroenterologists / J. S. Huang [et al.] // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* – 2013. – Vol. 56, № 1. – P. 99–109.

168. Children with Prader–Willi syndrome exhibit more evident meal-induced responses in plasma ghrelin and peptide YY levels than obese and lean children / C. Bizzarri [et al.] // *Eur J Endocrinol.* – 2010. – Vol. 162. – P. 499–505.

169. Ching, S. Wan. Bioelectrical impedance analysis to estimate body composition, and change in adiposity, in overweight and obese adolescents: comparison with dual-energy x-ray absorptiometry // *BMC Pediatr.* – 2014. – № 14. – P. 249.

170. Chung, S. T. Cardiometabolic risk in obese children / S. T. Chung, A. U. Onuzuruike, S. N. Magge // *Ann N. Y. Acad Sci.* – 2018. – Vol. 1411 (1). – P. 166–183.

171. Clinical review: regulation of food intake, energy balance, and body fat mass: implications for the pathogenesis and treatment of obesity / S. J. Guyenet, M. W. Schwartz // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2012. – Vol. 97, № 3. – P. 745–755.

172. Cole, T. J. Extended international (IOTF) body mass index cut-offs for thinness, overweight and obesity / T. J. Cole, T. Lobstein // *Pediatr Obes.* – 2012. – № 7 (4). – P. 284–294.

173. Community Policies and Programs to Prevent Obesity and Child Adiposity / E. A. Frongillo [et al.] // *Am J. Prev Med.* – 2017. Vol. 53 (5). – P. 576–583.

174. Comparison of accelerometer measured levels of physical activity and sedentary time between obese and non-obese children and adolescents: a systematic review / R. Elmesmari [et al.] // *BMC Pediatrics*. – 2018. – Vol. 18. – P. 106.

175. Cord blood adiponectin and infant growth at one year / Shali Mazaki-Tovi [et al.] // *J Pediatr Endocrinol Metab*. – 2011. – № 24 (7-8). – P. 411–8.

176. Cumulative and bidirectional association of physical activity and sedentary behaviour with health-related quality of life in adolescents / A.Y. Omorou [et al.] // *Qual Life Res*. – 2016. – Vol. 25 (5). – P. 1169–78.

177. Daniels, S. R. Complications of obesity in children and adolescents // *Int J Obes (Lond)*. – 2009. – № 33, Suppl. 1. – P. 60–65.

178. Danielsson, P. Response of severely obese children and adolescents to behavioral treatment / P. Danielsson, J. Kowalski, Ö. Ekblom // *Arch. Pediatr. Adolesc. Med*. – 2012. – Vol. 166, № 12. – P. 1103–1108.

179. Determinants of Health-Related Quality of Life in School-Aged Children: A General Population Study in the Netherlands [Electronic resource] / Houben-van Herten M. [et al.] // *PLOS ONE*. – 2015. – Vol. 10 (7). – Access mode: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0125083>. – Stub. from Ekran.

180. Development and Preliminary Validation of Chinese Preschoolers' Eating Behavior Questionnaire [Electronic resource] / X. Jiang [et al.] // *PLoS ONE*. – 2014. – Vol. 9, № 2. – Access mode: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0088255.t001>. – Stub. from Ekran.

181. Di Sessa, A. The Association between Non-Alcoholic Fatty Liver Disease and Cardiovascular Risk in Children / Di Sessa A., Umamo G. R., Miraglia del Giudice E. // *Pacifico L. ed. Children*. – 2017. – Vol. 4 (7). – P. 57.

182. Diet, physical activity and behavioural interventions for the treatment of overweight or obese adolescents aged 12 to 17 years [Electronic resource] / Al-Khudairy L. [et al.] // *Cochrane Database Syst Rev*. – 2017. – № 6. – Access mode: <https://doi.org/10.1002-/14651858.CD012691>. – Stub. from Ekran.

183. Differences in cardiometabolic risk between insulin-sensitivity and 274 insulin-resistant overweight and obese children / U. I. Khan [et al.] // *Childhood Obesity*. – 2015. – Vol. 11. – P. 289–296.

184. Dowd, J. B. Long-term obesity and cardiovascular, inflammatory, and metabolic risk in U.S. adults / J. B. Dowd, A. Zajacova // *Am J Prev Med.* – 2014. – Vol. 46 (6). – P. 578–84.

185. Dyslipidemia in Obesity: Mechanisms and Potential Targets / B. Klop, J. W. F. Elte, M. C. Cabezas // *Nutrients.* – 2013. – № 5. – P. 1218–1240.

186. Eating Slowly Increases the Postprandial Response of the Anorexigenic Gut Hormones, Peptide Y.Y. and Glucagon-Like Peptide-1 / A. Kokkinos [et al.] // *J Clin Endocrinol Metab.* – 2010. – № 95 (1). – P. 333–7.

187. Elective and nonelective cesarean section and obesity among young adult male offspring: A Swedish population-based cohort study / Viktor H. Ahlqvist, Margareta Persson, Cecilia Magnusson, Daniel Berglind // *PLoS. Med.* – 2019. - 16 (12): e1002996. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1002996>.

188. Elevated serum uric acid predicts the development of moderate coronary artery calcification independent of conventional cardiovascular risk factors / Jun J. [et al.] // *Atherosclerosis.* – 2018. – Vol. 272. – P. 233–239.

189. Emotional eating and food intake after sadness and joy / T. Van Strien [et al.] // *Appetite.* – 2013. – Vol. 66. – P. 20–25.

190. Engin, A. Endothelial Dysfunction in Obesity // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 2017. – Vol. 960. – P. 345–379.

191. Espe-lwpes-ispadappes-apeg-slep-jspe; Insulin Resistance in Children Consensus Conference Group. Insulin resistance in children: consensus, perspective, and future directions / C. Levy-Marchal [et al.] // *J Clin Endocrinol Metab.* – 2010. – Vol. 95 (12). – P. 5189–5198.

192. Evidence that children born at early term (37-38 6/7 weeks) are at increased risk for diabetes and obesity-related disorders / Paz Levy D. [et al.] // *Am J Obstet Gynecol.* – 2017. – № 217 (5). – P. 588.e1–588.e11.

193. Expert panel on integrated guidelines for cardiovascular health and risk reduction in children and adolescents: summary report // *Pediatrics.* – 2011. – № 128, Suppl 5. – P. 213–256.

194. Factors related with public open space use among adolescents: a study using GPS and accelerometers / Van Hecke L. [et al.] // *I. J. of Health Geographics*. – 2018. – Vol. 17. – P. 3.

195. Falkner, B. Childhood Obesity and Blood Pressure: Back to the Future? / Bonita Falkner and Samuel Gidding // *Hypertension*. – 2011. – № 58 (5). – P. 754–755.

196. Hakim, F. Obesity and Altered Sleep: A Pathway to Metabolic Derangements in Children? / F. Hakim, L. Kheirandish-Gozal, D. Gozal // *Semin. Pediatr. Neurol.* – 2015. – № 22 (2). – P. 77–85.

197. Health Behaviors, and Quality of Life in Children and Adolescents / G. Chen [et al.] // *Pediatrics*. – 2014. – Vol. 133. – № 4. – P. 124.

198. Health promotion initiatives at school related to overweight, insulin resistance, hypertension and dyslipidemia in adolescents: a cross-sectional study in Recife, Brazil / Bezerra M. [et al.] // *BMC Public Health*. – 2018. – Vol. 18. – P. 223.

199. Helseth, S. A cross-sectional study of Health Related Quality of Life and body mass index in a Norwegian school sample (8-18 years) / S. Helseth, K. Haraldstad, K-A. Christophersen // *Health and Quality of Life Outcomes*. – 2015. – Vol. 13. – P. 47.

200. Higgins, V. Pediatric Metabolic Syndrome: Pathophysiology and Laboratory Assessment / V. Higgins, K. Adeli // *EJIFCC*. – 2017. – Vol. 28 (1). – P. 25–42.

201. Ho, M. Childhood obesity and insulin resistance: how should it be managed? / M. Ho, S. P. Garnett, L. A. Baur // *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. – 2014. – № 16 (12). – P. 351.

202. Hofsteenge, G. H. Fat-free mass prediction equations for bioelectric impedance analysis compared to dual energy X-ray absorptiometry in obese adolescents: a validation study // *BMC Pediatr*. – 2015. – № 15. – P. 158.

203. IDF Consensus Group. The metabolic syndrome in children and adolescents – an IDF consensus report / P. Zimmet [et al.] // *Pediatr Diabetes*. – 2007. – № 8 (5). – P. 299–306.

204. Impact of adiposity, age, sex and maternal feeding practices on eating in the absence of hunger and caloric compensation in preschool children / E. Remy [et al.] // *Int. J. Obes. (Lond)*. – 2015. – Vol. 39, № 6. – P. 925–930.

205. Insulin Resistance and Hypertension in Obese Youth With Sleep Disordered Breathing Treated With Positive Airway Pressure: A Prospective Multicenter Study / S. Katz [et al.] // *J. of Clinical Sleep Medicine*. – 2017. – Vol. 13 (9). – P. 1039–1047.

206. Insulin resistance in obese children and adolescents: HOMA-IR cut-off levels in the prepubertal and pubertal periods / S. Kurtoğlu [et al.] // *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. – 2010. – № 2 (3). – P. 100–106.

207. Insulin sensitivity indices obtained from oral glucose tolerance testing / M. Matsuda, R. A. De Fronzo // *Diabetes Care*. – 1999. – Vol. 22. P. 1462–1470.

208. Kim, J. D. Hormonal regulation of the hypothalamic melanocortin system / J. D. Kim, S. Leyva, S. Diano // *Frontiers in Physiology*. – 2014. – № 5. – P. 480.

209. Konstantinidou, V. Personalized nutrition and cardiovascular disease prevention: From Framingham to PREDIMED / V. Konstantinidou, L. Daimiel, J. M. Ordovás // *Adv Nutr*. – 2014. – № 5 (3). – P. 368–371.

210. Kovesdy, C. P. Accuracy and limitations of the diagnosis of malnutrition in dialysis patients / C. P. Kovesdy, K. Kalantar-Zadeh // *Semin Dial*. – 2012. – № 25 (4). – P. 423–427.

211. Kovesdy, C. P. On behalf of the World Kidney Day Steering Committee. Obesity and kidney disease: hidden consequences of the epidemic / Kovesdy C. P., L. Furth S., Zoccali C. // *Clinical Kidney Journal*. – 2017. – Vol. 10 (1). – P. 1–8.

212. Long-term risks and benefits associated with cesarean delivery for mother, baby, and subsequent pregnancies: systematic review and meta-analysis / Keag O.E., Norman J.E., Stock S.J. // *PLoS Med*. 2018. - 15(1):e1002494. pmid:29360829.

213. Magnussen Impact of Lipid Measurements in Youth in Addition to Conventional Clinic-Based Risk Factors on Predicting Preclinical Atherosclerosis in Adulthood International Childhood Cardiovascular Cohort Consortium / J. Koskinen [et al.] // *Circulation*. – 2018. – Vol. 137. – P. 1246–1255.

214. Maternal obesity: lifelong metabolic outcomes for offspring from poor developmental trajectories during the perinatal period / E. Zambrano [et al.] // *Arch. Med. Res*. – 2016. – № 47 (1). – P. 1–12.

215. Measurements of total and regional body composition in preschool children: A comparison of MRI, DXA, and anthropometric data / A. K. Karlsson [et al.] // *Obesity* (SilverSpring). – 2013. – Vol. 21 (5). – P. 1018–1024.
216. Metabolic correlates of health-related quality of life among overweight and obese adolescents / C-T. Lee [et al.] // *BMC Pediatrics*. – 2018. – Vol. 18. – P. 25.
217. Motivation and perceived competence for healthy eating and exercise among overweight/obese adolescents in comparison to normal weight adolescents / S. Mokhtari [et al.] // *BMC obesity*. – 2017. – Vol. 4. – P. 36.
218. Obese parents – obese children? Psychological-psychiatric risk factors of parental behavior and experience for the development of obesity in children aged 0–3: study protocol / M. Grube [et al.] // *BMC Public. Health*. – 2013. – Vol. 13. – P. 1193.
219. Obesity and inflammation: the linking mechanism and the complications / Ellulu M. S. [et al.] // *Arch. of Med. Science*. – 2017. – Vol. 13 (4). – P. 851–863.
220. Obesity and hypertensive heart disease: focus on body composition and sex difference / De Simone G. [et al.] // *Diabetology & Metabolic Syndrome*. – 2016. – Vol. 8 (79). – P. 1–9.
221. Obesity associated genetic variation in FTO is associated with diminished satiety / J. Wardle [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab*. – 2008. – Vol. 93, № 9. – P. 3640–3643.
222. Obesity related eating behaviour patterns in Swedish preschool children and association with age, gender, relative weight and parental weight – factorial validation of the Children’s Eating Behaviour Questionnaire / V. Svensson [et al.] // *Int. J. Behav. Nutr. Phys. Act*. – 2011. – Vol. 8. – P. 134.
223. Obesity-related mortality in France, Italy, and the United States: a comparison using multiple cause-of-death analysis / M. Barbieri [et al.] // *Int J Public Health*. – 2017. – № 62 (6). – P. 623–629.
224. Overeating styles and adiposity among multiethnic youth / T. Ledoux [et al.] // *Appetite*. – 2011. – Vol. 56, № 1. – P. 71–77.
225. Oxidative stress and nitric oxide are increased in obese children and correlate with cardiometabolic risk and renal function / Correia-Costa L. [et al.] // *Br J. Nutr*. – 2016. – Vol. 116 (5). – P. 805–815.

226. Patterns of time use among regional and rural adolescent girls: Associations with correlates of physical activity and health-related quality of life / M. Casey [et al.] // *J. Sci Med Sport*. – 2016. – Vol. 19(11). – P. 931–935.

227. Pediatric Obesity and Cardiometabolic Disorders: Risk Factors and Biomarkers / E. Levy [et al.] // *EJIFCC*. – 2017. – Vol. 28 (1). – P. 6–24.

228. Performance of obesity indices for screening elevated blood pressure in pediatric population: Systematic review and meta-analysis / C. Ma [et al.] // *Medicine*. – 2016. – Vol. 95 (39). – P. 4811.

229. Physical activity, diet and other behavioural interventions for improving cognition and school achievement in children and adolescents with obesity or overweight / A. Martin [et al.] // *Cochrane Database of Systematic Reviews*. – 2018. – Vol. (3). – CD0097281.

230. Pinney, S. E. Metabolic programming, epigenetics, and gestational diabetes mellitus // S. E. Pinney, R. A. Simmons. – *Curr Diab Rep*. – 2012. – № 12 (1). – P. 67–74.

231. Predicting adult obesity from childhood obesity: a systematic review and meta-analysis / M. Simmonds [et al.] // *Obes Rev*. – 2015. – № 17 (2). – P. 95–107.

232. Predictors of early adulthood hypertension during adolescence: a population-based cohort study / S. Kalantari [et al.] // *BMC Public Health*. – 2017. – Vol. 17. – P. 915.

233. Quality of life in overweight and obese children and adolescents: a literature review / M. Buttitta [et al.] // *Qual Life Res*. – 2014. – Vol. 23(4). – P. 1117–39.

234. Race and Obesity in Adolescent Hypertension / E. L. Cheung [et al.] // *Pediatrics*. – 2017. – Vol. 139 (5). – P. 1–9.

235. Relation between hormones and body composition including bone, in prepubertal children / S. P. Garnet [et al.] // *The Am. J. of Clin.Nutr*. – 2004. – Vol. 80, № 4. – P. 966–972.

236. Relationship of adiponectin with metabolic syndrome components in pubertal children / P. Riestra [et al.] // *Atherosclerosis*. – 2011. – Vol. 216 (2). – P. 467–470.

237. Review of Childhood Obesity From Epidemiology, Etiology, and Comorbidities to Clinical Assessment and Treatment / S. Kumar [et al.] // Mayo Cl. Proceedings. – 2017. – Vol. 92 (2). – P. 251–265.

238. Rui, L. Brain regulation of energy balance and body weight // Rev. Endocr. Metab. Disord. – 2013. – Vol. 14, № 4. – P. 387–407.

239. Satiety mechanisms in genetic risk of obesity / C. H. Llewellyn [et al.] // JAMA Pediatr. – 2014. – Vol. 168, № 4. – P. 338–344.

240. Satiety mechanisms in genetic risk of obesity / C.H. Llewellyn [et al.] // JAMA Pediatr. – 2014. – Vol. 168, № 4. – P. 338–344.

241. Savage, J. S. Parental influence on eating behavior: conception to adolescence / J. S. Savage, J. O. Fisher, L. L. Birch // J. Law. Med Ethics. – 2007. – Vol. 35, № 1. – P. 22–34.

242. Schwarz, S. M. Obesity in Children [Электронный ресурс] / S. M. Schwarz // Medscape. – 2017. – Режим доступа: <https://emedicine.medscape.com/article/985333-overview>. – Загл. с экрана.

243. Serum concentrations of resistin and adiponectin and their relationship to insulin resistance in subjects with impaired glucose tolerance / R. Luo [et al.] // J Int Med Res. – 2012. – Vol. 40 (2). – P. 621–630.

244. Serum total adiponectin in nonalcoholic fatty liver disease: a systematic review and meta-analysis / S. A. Polyzos [et al.] // Metabolism: Clinical and Experimental. – 2011. – Vol. 60. – P. 313–326.

245. Silva, J. R. Problematic eating behaviors and nutritional status in 7 to 12 yearold Chilean children / J. R. Silva, G. Capurro, M. P. Saumann // International Journal of Clinical and Health Psychology. – 2013. – Vol. 13, № 1. – P. 32–39.

246. Silva, J. R. Problematic eating behaviors and nutritional status in 7 to 12 yearold Chilean children / J. R. Silva, G. Capurro, M. P. Saumann // International Journal of Clinical and Health Psychology. – 2013. – Vol. 13, № 1. – P. 32–39.

247. Skibicka, K. P. Enteroendocrine hormones – central effects on behavior / K. P. Skibicka, S. L. Dickson // Current Opinion in Pharmacology. – 2013. – № 13 (6). – P. 977–82.

248. Sleddens, E. F. The Children's Eating Behaviour Questionnaire: factorial validity and association with Body Mass Index in Dutch children aged 6–7 / E. F. Sleddens, S. P. Kremers, C. Thijs // *Int. J. Behav. Nutr. Phys.* – 2008. – Vol. 5. – P. 49.

249. Snoek, H. M. Restrain eating and BMI: A longitudinal study among adolescents / H. M. Snoek, T. Van Strien, J. M. Janssens // *Health Psychology.* – 2008. – Vol. 27, № 6. – P. 753–759.

250. Strader, A. D. Gastrointestinal hormones and food intake / A. D. Strader, S. C. Woods // *Gastroenterology.* – 2005. – Vol. 128. – P. 175–191.

251. Studying progression from glucose intolerance to type 2 diabetes in obese children / I. A. Dubinina [et al.] // *Diabetes Metab. Syndr.* – 2014. – № 8 (3). – P. 133–137.

252. Tanvig, M. Offspring body size and metabolic profile – effects of lifestyle intervention in obese pregnant women // *Dan. Med. J.* – 2014. – Vol. 61, № 7. – B4893.

253. The association between blood pressure and grip strength in adolescents: does body mass index matter? / B. Dong [et al.] // *Hypertens Res.* – 2016. – Vol. 39 (12). – P. 919–925.

254. The influence of familial predisposition to cardiovascular complications upon childhood obesity treatment [Electronic resource] / L. A. Nielsen [et al.] // *PLoS One.* – 2015. – Vol. 10, № 3. – Access mode: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0120177>. – Stub. from Ekran.

255. The link between insulin resistance parameters and serum uric acid is mediated by adiposity / M. Mazidi [et al.] // *Atherosclerosis.* – 2018. – Vol. 270. – P. 180–186.

256. Thomasset, A. Bioelectrical properties of tissues // *Lyon Med.* – 1963. – Vol. 209. – P. 1325–1352.

257. Tracking of cardiovascular risk factors from childhood to young adulthood – the Pune Children's Study / S. M. Joshi [et al.] // *Int J Cardiol.* – 2014. – № 175 (1). – P. 176–178.

258. Trajectories of total and central adiposity throughout adolescence and cardiometabolic factors in early adulthood / Araújo J. [et al.] // *Int J Obes.* – 2016. – № 40 (12). – P. 1899–1905.

259. Trushkina, I. V. Overweight adolescents with arterial hypertension: results of a 5-year prospective follow-up / I. V. Trushkina et al., G. P. Filippov // *Рос. вестн. перинатологии и педиатрии*. – 2010. – Т. 55, № 5. – С. 31–36.

260. Validation of the Dutch Eating Behaviour Questionnaire parent version (DEBQ-P) in the Italian population: a screening tool to detect differences in eating behaviour among obese, overweight and normal-weight preadolescents / R. Caccialanza [et al.] // *Eur. J. Clin Nutr.* – 2004. – Vol. 58, № 9. – P. 1217–1222.

261. Van Jaarsveld, C. H. Prospective associations between appetitive traits and weight gain in infancy / C. H. van Jaarsveld, C. H. Llewellyn, L. Johnson // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2011. – Vol. 94, № 6. – P. 1562–1567.

262. Viana, V. Children's Eating Behaviour Questionnaire: associations with BMI in Portuguese children / V. Viana, S. Sinde, J. C. Saxton // *Br. J. Nutr.* – 2008. – Vol. 100, № 2. – P. 445–450.

263. Wang, Y. The global childhood obesity epidemic and the association between socio-economic status and childhood obesity / Y. Wang, H. Lim // *Int Rev Psychiatry*. – 2012. – № 24 (3). – P. 176–188.

264. Wardle, J. Development of the Children's Eating Behaviour Questionnaire / J. Wardle, C. A. Guthrie, S. Sanderson // *J. Child Psychol. Psychiatry*. – 2001. – Vol. 42, № 7. – P. 963–970.

265. Wittcopp, C. Metabolic Syndrome in Children and Adolescents / C. Wittcopp, R. Conroy // *Pediatr Rev.* – 2016. – Vol. 37. – P. 193–202.

266. Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128.9 million children, adolescents, and adults [Electronic resource] / L. Abarca-Gómez [et al.] // *The Lancet*. – 2017. – Access mode: [http://www.thelancet.com/pdfs/journals/lan-cet/PIIS0140-736\(17\)32129-3.pdf](http://www.thelancet.com/pdfs/journals/lan-cet/PIIS0140-736(17)32129-3.pdf). – Stub. from the screen.

267. Измерение процентной доли жира в организме у 411 детей и подростков: сравнение двух энергетической рентгеновской абсорбциометрии с четырехкамерной моделью / A. B. Sopher [et al.] // *Педиатрия*. – 2004. – № 113 (5). – P. 1285–90.

268. Xu, S. Pediatric obesity: Causes, symptoms, prevention and treatment / S. Xu, Y. Xue // *Experimental and Therapeutic Medicine*. – 2016. – Vol. 11 (1). – P. 15–20.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

Голландский опросник пищевого поведения, (DEBQ)

Фамилия _____
 Имя _____
 Отчество _____
 Дата рождения _____
 Место жительства _____
 Телефон _____

Перед Вами ряд вопросов, касающихся поведения, связанного с приемом пищи.

Ответьте на них одним из 5 возможных ответов: «никогда», «редко», «иногда», «часто» и «очень часто», поставив галочку на соответствующем столбце на бланке теста.

№ п/п	Вопросы	Никогда	Редко	Иногда	Часто	Очень часто
1	Если Ваш вес начинает нарастать, едите ли Вы меньше обычного?					
2	Стараетесь ли Вы есть меньше, чем Вам хотелось бы, во время обычного приема пищи (завтрак, обед, ужин)?					
3	Часто ли Вы отказываетесь от еды и питья из-за того, что беспокоитесь о Вашем весе?					
4	Аккуратно ли Вы контролируете количество съеденного?					
5	Выбираете ли Вы пищу преднамеренно, чтобы похудеть?					
6	Если Вы переели, будете ли Вы на следующий день есть меньше?					
7	Стараетесь ли Вы есть меньше, чтобы не поправиться?					
8	Часто ли Вы стараетесь не есть между обычными приемами пищи из-за того, что следите за своим весом?					
9	Часто ли Вы стараетесь не есть вечерами, потому что следите за своим весом?					
10	Имеет ли значение Ваш вес, когда Вы что-либо едите?					
11	Возникает ли у Вас желание есть, когда Вы раздражены?					
12	Возникает ли у Вас желание есть, когда Вам нечего делать?					
13	Возникает ли у Вас желание есть, когда Вы подавлены или обескуражены?					
14	Возникает ли у Вас желание есть, когда Вам одиноко?					
15	Возникает ли у Вас желание есть, когда Вас кто-то подвел?					
16	Возникает ли у Вас желание есть, когда Вам что-либо препятствует, нарушаются Ваши планы, либо что-то не удается?					
17	Возникает ли у Вас желание есть, когда Вы предчувствуете неприятность?					

№ п/п	Вопросы	Никогда	Редко	Иногда	Часто	Очень часто
18	Возникает ли у Вас желание есть, когда Вы встревожены или озабочены?					
19	Возникает ли у Вас желание есть, когда «все не так», «все валится из рук»?					
20	Возникает ли у Вас желание есть, когда Вы испуганы?					
21	Возникает ли у Вас желание есть, когда Вы разочарованы, когда разрушены Ваши надежды?					
22	Возникает ли у Вас желание есть, когда Вы взволнованы, расстроены?					
23	Возникает ли у Вас желание есть, когда Вы скучаете, утомлены, беспокойны?					
24	Едите ли Вы больше, чем обычно, когда еда вкусная?					
25	Если еда хорошо выглядит и хорошо пахнет, едите ли Вы больше обычного?					
26	Если Вы видите вкусную пищу и чувствуете ее запах, появляется ли у Вас желание есть?					
27	Если у Вас есть что-то вкусненькое, съедите ли Вы это немедленно?					
28	Если вы проходите мимо булочной (кондитерской), хочется ли Вам купить что-то вкусное?					
29	Если Вы проходите мимо закусочной или кафе хочется ли Вам купить что-то вкусное?					
30	Когда Вы видите как едят другие, появляется ли у Вас желание есть?					
31	Можете ли Вы остановиться, если едите что-то вкусное?					
32	Едите ли больше, чем обычно, в компании (когда едят другие)?					
33	Когда Вы готовите пищу, часто ли пробуете ее?					

Примечание. Голландский опросник разработан для выявления ограничительного, эмоциогенного и экстернального пищевого поведения. В опросник входят 33 вопроса с 5-тью вариантами ответа, которые оцениваются по шкале от 1 до 5, за исключением 31-го пункта, имеющего обратные значения. Для подсчета баллов по каждой шкале нужно сложить значения ответов по каждому пункту и разделить получившуюся сумму на количество вопросов по данной шкале. **Вопросы 1 - 10** представляют шкалу *ограничительного пищевого поведения*, которое характеризуется преднамеренными усилиями, направленными на достижение или поддержание желаемого веса посредством самоограничения в питании. **Вопросы 11 - 23** – шкала *эмоционального пищевого поведения*, при котором желание поесть возникает в ответ на негативные эмоциональные состояния. **Вопросы 24-33** – шкала экстернального (внешнего) пищевого поведения, при котором желание поесть стимулирует не реальное чувство голода, а внешний вид еды, ее запах, текстура либо вид других людей, принимающих пищу. Средние показатели ограничительного, эмоциогенного и экстернального пищевого поведения для людей с нормальным весом составляют 2,4; 1,8 и 2,7 балла соответственно.

Тест-опросник Спилбергера-Ханина (диагностика тревожности)

Обработка результатов: подсчитывается общее количество баллов по всем суждениям отдельно по каждой шкале. Это общее количество баллов в отдельности по каждой шкале делится на 20. По некоторым пунктам баллы начисляются в обратном порядке, это пункты 1, 2, 5, 8, 10, 11, 15, 16, 19, 20, 21, 26, 27, 30, 36, 39. Итоговый показатель рассматривается как уровень развития соответствующего вида тревожности.

3,5 – 4,0 балла – очень высокая тревожность;

3,0 – 3,4 – высокая тревожность;

2,0 – 2,9 – средняя тревожность;

1,5 – 1,9 – низкая тревожность;

0,0 – 1,4 – очень низкая тревожность.

Следует осторожно относиться к очень низкому уровню тревожности. Необходимо проанализировать отдельные пункты, характеристики.

Шкала ситуативной тревожности

Ф.И.О. _____

Возраст _____

Дата проведения _____

Инструкция: Прочитайте внимательно каждое из приведенных ниже суждений и зачеркните соответствующую цифру справа, в зависимости от того, как вы чувствуете себя в данный момент. Над вопросом долго не задумывайтесь, поскольку правильных или неправильных ответов нет.

№ п/п	Суждение	Нет, это не так	Пожалуй, так	Верно	Совершенно верно
1	Я спокоен	1	2	3	4
2	Мне ничто не угрожает	1	2	3	4
3	Я нахожусь в напряжении	1	2	3	4
4	Я внутренне скован	1	2	3	4
5	Я чувствую себя свободно	1	2	3	4
6	Я расстроен	1	2	3	4
7	Меня волнуют возможные неудачи	1	2	3	4
8	Я ощущаю душевный покой	1	2	3	4
9	Я встревожен	1	2	3	4
10	Я испытываю чувство внутреннего удовлетворения	1	2	3	4
11	Я уверен в себе	1	2	3	4
12	Я нервничаю	1	2	3	4
13	Я не нахожу себе места	1	2	3	4
14	Я взвинчен	1	2	3	4
15	Я не чувствую скованности, напряжения	1	2	3	4
16	Я доволен	1	2	3	4
17	Я озабочен	1	2	3	4
18	Я возбужден и мне не по себе	1	2	3	4
19	Мне радостно	1	2	3	4
20	Мне приятно	1	2	3	4

Бланк ответов

Шкала личностной тревожности

Ф.И.О. _____

Возраст _____

Дата проведения _____

Инструкция: Прочитайте внимательно каждое из приведенных ниже суждений и зачеркните соответствующую цифру справа, в зависимости от того, как вы чувствуете себя обычно. Над вопросом долго не задумывайтесь, поскольку правильных или неправильных ответов нет.

№ п/п	Суждение	Нет, это не так	Пожалуй, так	Верно	Совершенно верно
1	У меня бывает приподнятое настроение	1	2	3	4
2	Я бываю раздражительным	1	2	3	4
3	Я легко расстраиваюсь	1	2	3	4
4	Я хотел бы быть таким же удачливым, как и другие	1	2	3	4
5	Я сильно переживаю неприятности и долго не могу о них забыть	1	2	3	4
6	Я чувствую прилив сил и желание работать	1	2	3	4
7	Я спокоен, хладнокровен и собран	1	2	3	4
8	Меня тревожат возможные трудности	1	2	3	4
9	Я слишком переживаю из-за пустяков	1	2	3	4
10	Я бываю вполне счастлив	1	2	3	4
11	Я все принимаю близко к сердцу	1	2	3	4
12	Мне не хватает уверенности в себе	1	2	3	4
13	Я чувствую себя беззащитным	1	2	3	4
14	Я стараюсь избегать критических ситуаций и трудностей	1	2	3	4
15	У меня бывает хандра	1	2	3	4
16	Я бываю доволен	1	2	3	4
17	Всякие пустяки отвлекают и волнуют меня	1	2	3	4
18	Бывает, что я чувствую себя неудачником	1	2	3	4
19	Я уравновешенный человек	1	2	3	4
20	Меня охватывает беспокойство, когда я думаю о своих делах и заботах	1	2	3	4

Интерфейс программы ЭВМ

MainWindow - [Preview] - Qt Designer

Семейный анамнез	Полученные баллы	Пройдено вопросов: 0 из 7
Индивидуальный анамнез	Полученные баллы	Пройдено вопросов: 0 из 4
Клинические данные	Полученные баллы	Пройдено вопросов: 0 из 3
Метаболические нарушения	Полученные баллы	Пройдено вопросов: 0 из 3
Тревожность и пищевое поведение	Полученные баллы	Пройдено вопросов: 0 из 2

Ожирение/избыточная масса тела родителей,
Раннее проявление сердечно-сосудистых заболеваний у родственников 1-ой и 2-ой линий
СД 2 типа / нарушение углеводного обмена
Дислипидемия
Артериальная гипертензия
Нарушение пищевого поведения (ПП) в семье
Уровень физической активности семьи

Ожирение/избыточная масса тела родителей

- нет

- один из родителей с ИМТ более 30 кг/м²

оба родителя с ИМТ более 30 кг/м²

Предыдущий вопрос

Следующий вопрос

Получить рекомендации