

БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
ХАНТЫ-МАНСИЙСКОГО АВТОНОМНОГО ОКРУГА – ЮГРЫ
«СУРГУТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

На правах рукописи

ЮДИЦКАЯ ТАТЬЯНА АЛЕКСАНДРОВНА

**РОЛЬ И МЕСТО НАРУШЕНИЙ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ В
КОМПЛЕКСНОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ**

14.01.08 – педиатрия

Диссертация
на соискание учёной степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
д.м.н., профессор Я. В. Гирш

Сургут – 2016

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
Глава I. ОЖИРЕНИЕ У ДЕТЕЙ. РОЛЬ И МЕСТО НАРУШЕНИЙ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ (обзор литературы)	12
1.1 Актуальность проблемы детского ожирения	12
1.2 Диагностика ожирения. Метаболические нарушения и ассоциированные с ожирением заболевания	14
1.3 Этиология ожирения	21
Глава II. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ	42
2.1. Характеристика групп пациентов	43
2.2 Методы исследования	44
2.3 Статистическая обработка	51
Глава III. КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЕМ	53
3.1 Комплексная характеристика антропометрических данных, нарушений обмена веществ и показателей гемостаза в группах пациентов старше 10 лет с различной массой тела	53
3.2 Комплексная характеристика антропометрических данных, нарушений обмена веществ и показателей гемостаза в группах детей до 10 лет с различной массой тела	72
3.3 Сравнительный анализ обменных нарушений у детей младшей возрастной группы (до 10 лет) и подростков (старше 10 лет)	77
Глава IV. КОМПЛЕКСНЫЙ АНАЛИЗ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА (с применением методики SEBQ)..	80
4.1 Сравнительная характеристика антропометрических данных детей и родителей	81
4.2 Валидизация опросника SEBQ для оценки пищевого поведения у детей дошкольного возраста	85
4.3 Сравнительная характеристика пищевого поведения у детей дошкольного возраста с различной массой тела	87
4.4 Оценка возрастных особенностей пищевого поведения детей дошкольного возраста.....	97
4.5 Сравнительная характеристика пищевого поведения у детей дошкольного возраста с различной массой тела, проживающих в городе и	

области	100
Глава V. ЧАСТОТА, СТРУКТУРА И СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТИПОВ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ (ОГРАНИЧИТЕЛЬНОГО, ЭМОЦИОНАЛЬНОГО И ЭКСТЕРНАЛЬНОГО) У ДЕТЕЙ РАЗЛИЧНОГО ВОЗРАСТА	107
5.1 Комплексная оценка и сравнительная характеристика типов пищевого поведения у детей 8–12 лет	107
5.2 Комплексная оценка и сравнительная характеристика типов пищевого поведения у подростков возрастной группы 13–18 лет	115
5.3 Сравнительный анализ пищевого поведения детей 8–12 лет и старшей возрастной группы 13–18 лет	120
Глава VI. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ	130
6.1 Комплексная характеристика и взаимосвязь результатов липидного и углеводного обменов, показателей гемостаза и особенностей пищевого поведения детей и подростков с различной массой тела	130
6.2 Обсуждение результатов изучения особенностей пищевого поведения дошкольников	135
6.3 Обсуждение результатов исследования пищевого поведения детей старше 8 лет	137
6.4 Построение моделей прогнозирования риска развития избыточной массы тела и ожирения	140
6.5 Определение пороговых значений предикторов при прогнозировании избыточной массы тела, ожирения	145
6.6 Дискриминация детей с ожирением по наличию метаболического синдрома	150
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	153
ВЫВОДЫ	155
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	157
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	158
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	160
ПРИЛОЖЕНИЕ №1	181
ПРИЛОЖЕНИЕ №2	184
ПРИЛОЖЕНИЕ №3	186

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность научного исследования. Проблема ожирения у детей в последние десятилетия перешла в ранг наиболее значимых вопросов общественного здравоохранения и является одной из самых изучаемых в научной и практической медицине, что связано с высокой распространенностью данной патологии. Практически во всех регионах мира численность детей с ожирением неуклонно растет, удваиваясь каждые три десятилетия [74; 122; 171; 189]. Детское ожирение является фактором, обуславливающим более высокую вероятность ожирения, преждевременной смерти и инвалидности во взрослом возрасте [11; 54]. Известно, что ожирение связано с различными метаболическими нарушениями и коморбидными состояниями, которые определяют качество жизни и ее продолжительность [127; 170; 189; 194]. Ожирение определено в качестве одного из наиболее важных факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний [189; 147]. С ростом ожирения в последние десятилетия связывают и рост заболеваемости СД 2 типа среди детей и подростков [122; 170].

Особую обеспокоенность вызывает рост ожирения в младшей возрастной группе. По данным ВОЗ (2013 г.), 42 миллиона младенцев и детей раннего возраста (0–5 лет) имеют избыточный вес или ожирение [11]. Проблема ожирения у детей младшего школьного возраста представляется особенно актуальной в связи с недостаточной выявляемостью, а также стереотипным мнением, согласно которому избыточный вес у ребенка ассоциируется с его здоровьем. Родители детей с избытком массы тела не воспринимают это состояние как отклонение от нормы, особенно те, которые живут в регионах с высокой распространенностью детского ожирения [78]. Однако уже в дошкольном возрасте у детей с ожирением высока частота метаболических нарушений и сопутствующих заболеваний [40].

Причин, определяющих увеличение распространенности во всем мире пациентов с избыточной массой тела и ожирением во всем мире, достаточно много. В связи с этим, следует говорить о многофакторном генезе ожирения, в

котором существенную роль играют экологические, биологические и генетические факторы [16; 190].

В последние годы исследователи разных стран находят все новые подтверждения роли пищевого поведения в развитии ожирения [4; 24; 32; 37; 156]. Несмотря на исключительно важную роль нарушений пищевого поведения в этиологии и патогенезе ожирения, этот феномен до настоящего времени остаётся малоизученным в детской возрастной группе [142]. Многочисленные исследования нарушений пищевого поведения, проводимые как в нашей стране, так и за рубежом, охватывают в большей степени старшие возрастные группы [4; 36; 37; 82; 108; 141; 182; 186; 187].

Практически полное отсутствие возможностей терапевтической коррекции ожирения у детей определяет необходимый поиск доступных вариантов профилактики и лечения данного состояния в детской возрастной группе. В настоящее время все большую актуальность приобретает направление изучения пищевого поведения, его особенностей, нарушений среди детей и подростков [4]. Учитывая значительную разницу формирования ребенка в различные возрастные периоды, его физиологические и патофизиологические особенности на этапах роста и развития, особенности пищевого поведения также имеют значимые различия в дошкольном, школьном, пубертатном периодах [4; 36; 108; 141; 160; 182; 186; 198; 204]. Между тем, недооценка роли пищевого поведения приводит к снижению комплаентности пациента, отказу от лечения либо к рецидиву после его проведения [4; 16; 28; 53]. Ранняя оценка особенностей аппетита у детей может позволить целенаправленно подойти к профилактике развития ожирения.

Проблема требует междисциплинарного анализа причин избыточного веса и ожирения, эффективной организации профилактики нарушений пищевого поведения среди школьников, разработки превентивных стратегий, способствующих предупреждению развития болезней, сохранению здоровья и улучшению качества жизни.

Степень разработанности темы исследования. Несмотря на исключительно важную роль нарушений пищевого поведения в этиологии и патогенезе ожирения, этот феномен до настоящего времени остаётся малоизученным в детской возрастной группе [142]. Большая часть немногочисленных исследований, изучающих пищевое поведение у детей, затрагивают только старшую возрастную группу (подростки) [4; 36; 108; 141; 186; 198]. Анализ литературы показал отсутствие отечественных работ, изучающих пищевое поведение у детей допубертатного возраста, и ограниченное число мировых исследований по изучению пищевого поведения у детей в различном возрасте [108; 160; 141; 182; 204].

Так называемое «раннее» ожирение, или ожирение в младшей возрастной группе (дошкольники), остается вне внимания исследователей ввиду сложности его изучения и относительной малочисленности данной группы [71; 105; 156; 185; 206; 208]. Использование в клинической практике методик, ориентированных на коррекцию пищевого поведения родителей и самого ребенка с ожирением, является чрезвычайно актуальной на сегодняшний день стратегией лечения ожирения у детей младшей возрастной группы ввиду отсутствия в этом возрасте эффективных и безопасных методов медикаментозной терапии. Все вышесказанное и определило необходимость выполнения настоящего исследования, его цель и задачи.

Цель научного исследования. Изучить особенности пищевого поведения при ожирении в детском и подростковом возрасте с установлением их значимости в формировании клинико-метаболических нарушений, оценке прогноза, профилактики и реабилитации.

Задачи научного исследования:

1. Выявить особенности жирового, углеводного обменов, показателей гемостаза у детей младшей возрастной группы и подростков с различной массой тела.

2. Провести комплексный анализ пищевого поведения у детей дошкольного возраста с различной массой тела, в том числе проживающих в городе и сельской местности.

3. Дать сравнительную оценку частоты, структуры и типов пищевого поведения у детей в зависимости от массы тела и возраста.

4. Установить взаимосвязь метаболических показателей и типов пищевого поведения у детей с избыточной массой тела и ожирением.

5. Разработать модели прогнозирования развития и прогрессирования ожирения, метаболического синдрома у детей с учетом параметров жирового, углеводного обменов, свертывающей системы крови и особенностей пищевого поведения.

Научная новизна. Впервые определена частота и структура нарушений пищевого поведения среди детей младшей возрастной группы, показаны значимые различия нарушений пищевого поведения в зависимости от возраста ребенка, массы тела и места проживания.

Впервые проведена корреляция между типами пищевого поведения и метаболическими показателями жирового, углеводного обменов, гемостаза у детей и подростков с избыточной массой тела и ожирением в разные возрастные периоды. У детей 8-12 лет показана прямая связь эмоционального типа пищевого поведения с уровнем общего холестерина и ЛННП; у подростков – ограничительного типа ПП и уровня инсулина в ходе выполнения ПГТТ; эмоционального типа и базального инсулина, индекса НОМА-IR; внешнего типа ПП и базального инсулина, индекса НОМА-IR.

Впервые использован опросник СЕВQ (Child Eating Behaviour Questionnaire; J. Wardle, 2001) в популяции российских детей 1 – 7 лет. Показано динамическое изменение отдельных составляющих пищевого поведения и их комбинаций с возрастом ребенка. Установлен критический возраст для начала формирования нарушений пищевого поведения с риском дальнейшего развития ожирения - 5 лет.

Доказана роль преимущественно ограничительного типа пищевого поведения и комбинированных вариантов ПП в прогнозе избыточной массы тела и ожирения у детей и подростков, а также внешнего, ограничительного, эмоционального пищевого поведения в прогнозе метаболического синдрома у подростков.

Практическая значимость. Полученные результаты высокой распространенности нарушений пищевого поведения в детской возрастной группе определяют необходимость разработки программ, направленных на коррекцию пищевого поведения для профилактики ожирения.

Обоснована необходимость использования специальных опросников для детей различных возрастных групп: 1 – 7 лет - СЕВQ для оценки особенностей пищевого поведения (с привлечением родителей); 8 – 12 лет - FEV-II для выявления типов пищевого поведения; 13 – 18 лет - DEBQ с целью персонафицированного подхода к выбору программ по коррекции массы тела.

Определен прогностический вклад изменений пищевого поведения и метаболических нарушений в формирование избыточной массы тела, ожирения, метаболического синдрома, что необходимо учитывать при составлении персонафицированных терапевтических программ реабилитации во всех возрастных группах (с привлечением родителей в дошкольном возрасте).

Выявлены изменения в системе гемостаза, характерные для детей всех возрастных групп с ожирением, независимо от возраста, определяющие прогнозирование кардиоваскулярного риска.

Положения, выносимые на защиту:

1. Частота и выраженность метаболических нарушений в детской возрастной группе определяется как степенью избытка массы тела, так и возрастом пациентов. Для детей младшей возрастной группы характерно изменение уровней ЛПНП и базального инсулина, для детей старше 10 лет - высокие значения общего холестерина, ЛПНП, ТГ, индекса атерогенности, а также мочевой кислоты и инсулина с нарастанием показателей по мере

увеличения массы тела. Вне зависимости от возраста, для детей с ИзМТ/ожирением характерны высокие уровни фибриногена и растворимых фибрин-мономерных комплексов.

2. Нарушения пищевого поведения выявляются у детей вне зависимости от массы тела. Для детей 8 – 18 лет с нормальной массой тела характерен внешний тип пищевого поведения. У детей 1 – 7 лет с ожирением выявлено более низкое чувство сытости и повышенный интерес к пище, выше аппетит на фоне эмоций, в отличие от детей с нормальной массой тела. Для детей (8-18 лет) с избыточной массой тела / ожирением характерен ограничительный тип и комбинированные формы пищевого поведения.

3. Эмоциональный, ограничительный, внешний типы пищевого поведения вносят значительный вклад в формирование метаболических нарушений у детей и подростков. Определение взаимосвязей метаболических показателей и типов пищевого поведения, выделение предикторов формирования избыточной массы тела и ожирения у детей позволяет сформировать модели прогнозирования указанных состояний для повышения эффективности профилактики и терапии ожирения.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности. Диссертационное исследование проведено в соответствии с формулой специальности 14.01.08 – «Педиатрия (медицинские науки)», изучающей здоровье ребенка в процессе его развития, физиологию и патологию детского возраста, а также разрабатывающей методы диагностики, профилактики и лечения детских болезней (пп. 1, 2, 3 области исследования).

Внедрение результатов исследования. Результаты исследований внедрены в клиническую практику БУЗОО «Областная детская клиническая больница», «Детская городская больница № 4», «Городская поликлиника № 13» г.Омска. Основные положения работы включены в лекционный курс и тематику практических занятий по педиатрии и детской эндокринологии студентов, врачей-интернов, клинических ординаторов, специалистов в области

педиатрии и эндокринологии на кафедре детских болезней Медицинского института БУ ВО ХМАО – Югры «Сургутский государственный университет».

Связь работы с научными программами. Диссертационная работа выполнена в соответствии с планом НИР БУ ВО ХМАО-Югры «Сургутский государственный университет», номер государственной регистрации №01201259090.

Апробация работы. Основные положения и результаты исследования были представлены в виде публикаций и докладов на IX, X Всероссийских научно-практических конференциях детских эндокринологов (Архангельск, 2013; Санкт-Петербург, 2014); III Конгрессе педиатров Урала с международным участием «Актуальные проблемы педиатрии» (Екатеринбург, 2014); региональной научно-практической конференции «Избранные вопросы детской эндокринологии» (Омск, 2014); на XVII, XVIII, XIX Конгрессах педиатров России с международным участием «Актуальные проблемы педиатрии» (Москва, 2014, 2015, 2016); Всероссийском диабетологическом конгрессе «Сахарный диабет в 21 веке – время объединения усилий» (Москва, 2015); VII, VIII Конгрессах педиатров стран СНГ «Ребенок и общество: проблемы здоровья, развития и питания» (Краснодарский край, Сочи, 2015; Кыргызская Республика, Бишкек, 2016); межрегиональной научно-практической конференции «Вопросы детской эндокринологии. Мультидисциплинарный подход» (Омск, 2015); VII Всероссийском конгрессе эндокринологов «Достижения персонализированной медицины сегодня – результаты практического здравоохранения завтра» (Москва, 2016).

Декларация личного участия автора. Личный вклад соискателя состоит: в проведении клинико-инструментального обследования детей для комплексной оценки углеводного, жирового обменов, показателей гемостаза и пищевого поведения, обработке и интерпретации полученных результатов, выполнении статистического анализа, внедрении результатов работы в практику, подготовке публикаций по выполненной работе. Доля личного участия соискателя в совместных публикациях составила 80%.

Объем и структура диссертации. Диссертация состоит из введения, обзора литературы, характеристики материалов и методов исследования, 3-х глав собственных исследований, обсуждения результатов, выводов, практических рекомендаций, списка литературы, включающего 210 источников, из которых 62 отечественных и 148 иностранных авторов. Научная работа изложена на 188 страницах машинописного текста, иллюстрирована 43 таблицами и 36 рисунками.

Глава I

ОЖИРЕНИЕ У ДЕТЕЙ. РОЛЬ И МЕСТО НАРУШЕНИЙ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ

(обзор литературы)

1.1 Актуальность проблемы детского ожирения

В последние десятилетия ожирение у детей перешло в ранг наиболее серьезных проблем общественного здравоохранения. С 1980 года число лиц во всем мире, страдающих ожирением, более чем удвоилось. По данным ВОЗ (2014 г.), более 1,9 миллиарда взрослых людей имеют избыточный вес, из них свыше 600 миллионов человек страдают от ожирения [11]. Избыточный вес и ожирение являются растущей проблемой всех стран, всех возрастов, в том числе детей и подростков. За последние три десятилетия во всех регионах мира отмечено прогрессирующее увеличение численности детей с ожирением [74; 122; 189].

Особую обеспокоенность вызывает рост ожирения в младшей возрастной группе. Численность младенцев и детей раннего возраста (0–5 лет), имеющих избыточный вес или ожирение, во всем мире увеличилась с 32 миллионов в 1990 году до 42 миллионов в 2013 году, и если эта тенденция продолжится, то к 2025 году число таких детей вырастет до 70 миллионов [11].

Если ранее проблема ожирения была характерной только для стран с высоким уровнем доходов, то в последнее время отмечено распространение людей с избыточным весом и ожирением в странах с низким и средним уровнем дохода, особенно в городах. По имеющимся представлениям в развивающихся странах с формирующейся экономикой распространенность избыточной массы тела среди детей на 30% превышает уровень в развитых странах [11]. В Европе до 25% подростков имеют избыточный вес, а среди детей в возрасте 7–11 лет до 30%. В Японии частота ожирения среди детей 6–14 лет составляет более 10% [61].

По данным ФГБУ ЭНЦ, в России избыточный вес имеют 11,8% детей подросткового возраста, из них 2,3% страдают ожирением.

Результаты исследований свидетельствуют, что более 2,7 млн. подростков–жителей России имеют лишний вес, из них у 0,5 млн. диагностировано ожирение [54].

Избыточный вес в детстве связан с риском развития ожирения в будущем: 50% детей с избыточным весом в 6 лет сохраняют его во взрослом возрасте, вероятность увеличивается до 80%, если избыточный вес сохраняется в подростковом возрасте [47]. Кроме того, определена и связь возраста со степенью преобладания массы тела. Взрослые, которые имели избыточный вес в возрасте до 8 лет, в зрелом возрасте имеют выше степень ожирения, чем те, кто стал иметь избыточный вес в подростковом или взрослом возрасте [134]. По данным ряда исследований, дети, которые имели ожирение в возрасте трех лет, продолжают увеличивать вес до подросткового возраста, сохраняют избыточный вес и во взрослой жизни [170].

Ожирение является существенным фактором риска в отношении таких неинфекционных заболеваний, как сердечно-сосудистые заболевания, которые в 2012 году вошли в число главных причин смертности; диабет, нарушения скелетно-мышечной системы, некоторые онкологические заболевания. Риск этих неинфекционных заболеваний увеличивается с увеличением индекса массы тела. Ожирение в детстве является фактором, не только обуславливающим высокую вероятность ожирения, но и преждевременную смерть и инвалидность во взрослом возрасте [11]. Клинические исследования свидетельствуют, что наиболее существенными медицинскими последствиями ожирения являются сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) и сахарный диабет 2 типа. Выявлено, что 70% детей, страдающих ожирением в возрасте 5–17 лет, имеют хотя бы один фактор риска ССЗ [86].

Вместе с тем, помимо повышенного риска в будущей жизни, страдающие ожирением дети уже в препубертатном и пубертатном возрасте испытывают затруднения при дыхании, подвержены повышенному риску переломов, гипертензии, ранних признаков сердечно-сосудистых заболеваний, развития инсулинорезистентности и множественным психологическим последствиям

[11]. Исследования свидетельствуют о высокой частоте метаболических нарушений и сопутствующих заболеваний у детей с ожирением уже в дошкольном возрасте [40]. Ожирение значительно повышает риск развития осложнений при любых травмах и операциях, кроме того, при ожирении снижается устойчивость к инфекционным и простудным заболеваниям. Ожирение – значимая социальная и медицинская проблема, определяющая страдание пациентов не только от сопутствующих болезней и снижения двигательной активности, но и от низкой самооценки, эмоционального дистресса, депрессии и других психологических проблем [47].

1.2 Диагностика ожирения. Метаболические нарушения и ассоциированные с ожирением заболевания

Ожирение – гетерогенная группа приобретенных и наследственных заболеваний, связанных с избыточным отложением жировой ткани в организме [44; 46; 56]. Из-за сложности количественного определения жировой ткани ожирение диагностируют с применением показателя индекса массы тела (ИМТ), значение которого коррелирует с общим содержанием жира в организме как у взрослых, так и у детей [139]. ИМТ (индекс Кетле) — это отношение массы тела (кг) к квадрату роста (м).

В детском возрасте диагностика ожирения имеет свои особенности: ИМТ необходимо сопоставлять с возрастом и полом конкретного пациента. Для диагностики избыточной массы тела/ожирения в возрасте 2–18 лет используются таблицы со значениями ИМТ, соответствующие критериям избыточной массы тела (25 кг/м^2) и ожирения (30 кг/м^2).

T.J. Cole с соавторами, на основании эпидемиологических исследований ИМТ у детей в шести странах на разных континентах, разработали критические показатели, стандартизированные по полу и возрасту [114]. Избыточная масса тела у детей диагностируется в пределах 85–95-й перцентили, свыше 95-й расценивается как ожирение [45]. Определение ИМТ не позволяет дифференцированно оценить количество жировой массы, содержание

подкожного и висцерального жира. Второй ключевой момент в диагностике ожирения – определение типа распределения жировой ткани – измерение окружности талии (ОТ), бедер (ОБ) и отношения ОТ/ОБ. Высокие значения показателя ОТ, оцениваемые по центильным таблицам, свидетельствуют о наличии абдоминального ожирения с избыточным отложением висцерального жира. Кроме того что этот показатель позволяет определить тип распределения жировой ткани, он служит дополнительным маркером, позволяет оценить риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний, ассоциированный с висцеральным жиросотложением [207]. У детей и подростков абдоминальное ожирение может быть диагностировано при значениях ОТ >90-го перцентиля кривой распределения в зависимости от возраста и пола [45]. Основываясь как на результатах эпидемиологических исследований, свидетельствующих о тесной корреляции окружности талии с проявлениями метаболического синдрома, так и на патогенезе синдрома, абдоминальное ожирение является основным критерием метаболического синдрома [207].

Ожирение в детском возрасте влечет за собой как краткосрочные, так и долгосрочные неблагоприятные последствия для физического и психосоциального здоровья и во многом является фактором риска развития сахарного диабета 2 типа, различных метаболических нарушений и сердечно-сосудистой патологии. Известно, что ожирение связано с различными метаболическими нарушениями и коморбидными состояниями, которые определяют качество жизни и ее продолжительность [127; 170; 194; 189]. Дети, страдающие ожирением, подвергаются риску раннего развития ишемической болезни сердца [147; 189; 194].

В то же время данные исследований демонстрируют, что раннее выявление метаболических и сердечно-сосудистых осложнений и своевременная их коррекция – залог успешной профилактики ассоциированных с ожирением заболеваний во взрослом возрасте [44]. Более того, в литературе приводятся убедительные данные об обратном развитии метаболических нарушений при ранней диагностике и оптимальной организации лечебно–

профилактических мероприятий детям с ожирением [12; 64].

1.2.1 Нарушения углеводного обмена (нарушения толерантности к глюкозе, сахарный диабет 2 типа)

В России, как и во всех странах мира, отмечаются высокие темпы роста заболеваемости СД. По данным Государственного регистра больных СД, на начало января 2015г. в РФ по обращаемости в лечебные учреждения насчитывается 4,04 млн. человек, из них с СД 2 типа – 3,7 млн. Между тем, истинная численность больных СД в России в 3–4 раза больше официально зарегистрированной и достигает 9–10 млн. человек, то есть 7% населения, как показали результаты контрольно-эпидемиологических исследований, проведенных ФГБУ ЭНЦ МЗ РФ в период с 2002 по 2010 гг. [2].

Результаты исследований, проведенных в последние годы, свидетельствуют об увеличении во всем мире числа случаев диабета 2 типа среди подростков и детей, страдающих ожирением [122; 145; 165]. Распространенность СД 2 типа у детей связывают с основными факторами риска: ожирение, малоподвижный образ жизни, период полового созревания, инсулинорезистентность, наследственность, женский пол, особенности перинатального периода [145; 189].

В настоящее время большое внимание уделяется исследованиям ранних нарушений углеводного обмена, которые включают нарушение толерантности к глюкозе (НТГ) и повышение гликемии натощак. Эти состояния, а также их сочетание рассматривают как «предиабет». Значимые нарушения функции β -клетки у подростков с ожирением возникают при нарастании нарушений углеводного обмена до НТГ. В тоже время, прогрессивное снижение функции β -клетки приводит к нарушению толерантности к углеводам. Таким образом, актуальным является изучение у детей основных дефектов на самых ранних этапах болезни перед развитием любых нарушений толерантности к углеводам, приводящих к развитию СД 2 [18; 19].

Нарушение толерантности к глюкозе у взрослых является предиктором развития СД 2 типа и сердечно-сосудистых заболеваний [165; 132; 133].

Ожирение тесно связано с повышенным риском нарушения толерантности к глюкозе у детей и подростков [122]. По литературным данным, частота встречаемости НТГ в детском возрасте по данным разных авторов колеблется от 4 до 25% [122; 125; 140; 165; 166; 168]. Учитывая доказанную тесную связь ожирения с нарушением толерантности к глюкозе, результаты исследований, свидетельствующие, что лишь у 32% детей с диагнозом НТГ и у 33% детей с диагнозом сахарный диабет 2 типа выявляется повышение гликемии натощак, на сегодняшний день обоснована необходимость проведения ПГТТ всем детям с ожирением и другими факторами риска развития нарушений углеводного обмена [122; 197].

1.2.2 Инсулинорезистентность

По данным исследований, главным звеном между висцеральным ожирением и развитием сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета 2 типа является инсулинорезистентность [69; 95], которая считается не только предиктором сердечно-сосудистых заболеваний, но и дополнительным фактором, ухудшающим их прогноз и течение [189].

Инсулинорезистентность рассматривается как состояние, при котором снижается утилизация глюкозы инсулинзависимыми тканями организма под влиянием инсулина, то есть сопровождается недостаточным биологическим ответом клеток периферических тканей и органов к сахароснижающему действию инсулина. Согласно современным представлениям, выделен синдром инсулинорезистентности (метаболический синдром) – комплекс клинических, метаболических и гормональных нарушений: центральное ожирение, артериальная гипертензия, нарушение углеводного обмена (увеличение уровня глюкозы натощак, нарушение толерантности к углеводам, СД 2 типа), дислипидемия (гипертриглицеридемия, повышение липопротеидов низкой плотности, снижение уровня липопротеидов высокой плотности), повышение уровня тромботических и антифибринолитических факторов – связанный с риском развития сердечно-сосудистых и атеросклеротических заболеваний [31].

В настоящее время оценка инсулинорезистентности не является обязательной в рутинной практике, нет официальных нормативов значений инсулинорезистентности, концентрации инсулина, стандартизированных с учетом возраста и пола. Отсутствует официально разрешенная эффективная медикаментозная терапия данного состояния. Однако именно гиперинсулинемия и инсулинорезистентность признаются главными факторами, запускающими метаболические нарушения [7]. Кроме того, уровень инсулина в детском возрасте отличается большой вариабельностью значений, что затрудняет пока включать инсулинорезистентность в основные критерии метаболического синдрома [6; 29].

Исследования, проводимые у детей и подростков, рассматривают различные показатели HOMA IR $>3,16$ [130], HOMA IR $>3,2$ [10], HOMA IR $>3,43$ [193], HOMA IR >4 [19; 33]. По данным Васюковой О.В., для оценки инсулинорезистентности необходимо определение индекса Матсуда, диагностически значим и максимальный уровень инсулина при проведении ПГТТ [60].

Хочется отметить, что ожирение является важной причиной в развитии инсулинорезистентности, однако важнейшим фактором, определяющим чувствительность к инсулину и связанные с инсулинорезистентностью осложнения, является не степень ожирения, а распределение жировой ткани в организме, именно висцеральное ожирение [75].

1.2.3 Нарушения жирового обмена

Дети и подростки с ожирением имеют более неблагоприятный липидный профиль, в отличие от сверстников с нормальной массой тела [75]. Дислипидемия выявляется более чем у половины детей и подростков с ожирением [9; 101]. Продольные эпидемиологические исследования показали, что ожирение и дислипидемия в детском возрасте также являются предикторами сердечно-сосудистых заболеваний во взрослом состоянии [125; 146]. Взрослые, страдающие ожирением в детстве, имеют больше факторов

риска сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе, дислипидемии, по сравнению с теми, кто имел нормальный вес [75; 83]. В дальнейшем дислипидемия, в особенности уровень ЛПНП, является независимым предиктором высокого сердечно-сосудистого риска у взрослых [94; 87].

Согласно данным литературы, наиболее частые нарушения липидного обмена при ожирении характеризуются повышением уровней ТГ, ЛПНП и снижением уровня ЛПВП, которые относят к атерогенной дислипидемии [75; 83; 146; 169]. Исследования свидетельствуют, что у 25% подростков с ожирением выявляется высокий уровень триглицеридов, а у 40% снижен уровень ЛПВП. Дети школьного возраста с избыточной массой тела в 2,4–7,1 раз чаще имеют повышенный уровень общего холестерина, ЛПНП и ТГ, чем их сверстники с нормальной массой тела [75]. В последние десятилетия отмечается увеличение частоты встречаемости атерогенной дислипидемии в детской возрастной группе [75], доказана роль атерогенной дислипидемии в патогенезе раннего атеросклероза у детей, страдающих ожирением [75; 196].

Важными маркерами прогрессирования атеросклеротического процесса являются висцеральное распределение жира и инсулинорезистентность [75]. В последнее время растет интерес к роли соотношения уровня триглицеридов и ЛПВП как маркеру, предсказывающему риск развития метаболических и сердечно-сосудистых осложнений. Повышенное значение соотношения триглицеридов и ЛПВП связано и с инсулинорезистентностью [75] и выявляется у детей с ожирением уже в препубертатном периоде [196].

По литературным данным, повышение ТГ более 1,7 ммоль/л ассоциировано с повышением частоты нарушений толерантности к глюкозе и СД 2 типа у молодых взрослых независимо от индекса массы тела [124; 183].

По мнению экспертов института сердца, крови и легких США, ожирение у детей и подростков приводит к развитию вторичной дислипидемии: умеренному или выраженному повышению уровней ТГ, незначительному увеличению ЛПНП и значимому снижению ЛПВП в сыворотке крови. Дислипидемии детского возраста являются факторами риска развития

сердечно-сосудистых событий и ранней смертности во взрослом состоянии [115], при этом степень ожирения не определяет частоту дислипидемии и других метаболических нарушений у детей и подростков с ожирением [44].

1.2.4 Ускоренное развитие атеросклероза, тромбогенный риск

Согласно современным представлениям, ожирение, особенно при увеличении количества висцерального жира, характеризуется протромбогенными изменениями гемостаза и фибринолиза, что в сочетании с другими патогенетическими проявлениями метаболического синдрома значительно повышает риск возникновения и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе атеротромботического характера, системы гемостаза, фибринолиза и коагуляции [59; 173]. Результаты проведенных исследований у взрослых отражают высокую распространенность различных протромбогенных нарушений в свертывающей и противосвертывающей системе у пациентов с висцеральным ожирением и метаболическим синдромом [59; 67; 109; 117; 173].

Фибриноген – маркер и сосудистого воспаления, и прокоагулянтного состояния за счет влияния на вязкость крови, коагуляцию, функцию тромбоцитов. Повышенный уровень фибриногена имеет прямую связь с висцеральным ожирением, инсулинорезистентностью и сердечно-сосудистым риском и рассматривается как сильный и независимый атеротромботический фактор [70; 98; 104; 155; 173]. К предикторам сердечно-сосудистых заболеваний относится и С-реактивный белок (СРБ) [26; 85; 174], который играет ключевую роль как в атерогенезе, так и в атеротромбозе. Повышение СРБ ведет к тромбообразованию, инсулинорезистентности, нарушению функций лептина, адипонектина и цитокинов [26; 27].

Исследования о связи ожирения и тромботического риска у детей немногочисленны. У детей с ожирением определены протромботические изменения в виде снижения фибринолиза, гиперагрегации тромбоцитов и фоновой тромбинемии [39]. В исследовании С.В. Ивановой (2014) доказано, что

нарушения реологических свойств крови, характеризующиеся склонностью к развитию тромбообразования и проявляющиеся в виде гиперфибриногенемии, укорочения тромбинового времени и снижения значения МНО, связаны с избыточной массой тела [27].

В исследовании В.В. Строгого (2011), целью которого было выявление ранних изменений системы вторичного коагуляционного гемостаза, фибринолиза и противосвертывания у подростков с сердечно-сосудистыми факторами риска, отмечено, что изменения, характеризующиеся явлениями компенсированной гиперкоагуляции, более выражены у лиц с ожирением [52].

При сравнении показателей гемостаза детей и подростков с нормальной массой тела и ожирением показано, что в группе с ожирением имеет место более высокий уровень ингибитора активации плазминогена-1, D-димера, СРБ, фибриногена [148]. Традиционные факторы риска развития ССЗ, такие как пол, липидный состав крови, АГ, ожирение, гипергликемия, коррелируют с находками атеросклеротических бляшек в коронарных артериях и брюшной аорте у молодых людей в возрасте 15–34 лет [26; 83].

Таким образом, учитывая недостаточное число исследований гемостаза у детей и подростков с ожирением, изучение особенностей показателей коагулограммы у детей с нормальной и избыточной массой тела является на сегодняшний день актуальным [26].

1.3. Этиология ожирения

1.3.1 Теории развития ожирения, связанные с пищевым поведением

Изменения пищевого поведения, приводящие к нарастанию веса ребенка, можно отнести к относительно «молодой» социально-медицинской проблеме [142]. Согласно современным представлениям, нарушения пищевого поведения можно отнести к «болезням цивилизации», как и ожирение, и поэтому борьба с ними становится всё более актуальной. Отказ от лечения, рецидив заболевания, прогрессирующие прибавки в весе, снижение комплаентности пациента можно связать с недооценкой роли измененного пищевого поведения. Пищевое

поведение – это совокупность форм поведения человека, оценивается как гармоничное или отклоняющееся в зависимости от разных причин: количественных показателей питания, темпа (скорости) приема пищи; от побуждающих причин и отношения к приему к приему пищи [34; 41].

Пищевое поведение, связанное с риском избыточной прибавки в массе тела, объясняют три теории: экстернальная, которая связывает переедание с внешним типом ПП, психосоматическая – с эмоциональным и ограничительная [24; 41; 32; 82; 192]. Впервые связь экстернального (внешнего) типа пищевого поведения с ожирением описал Шахтер [179]. Развитию ожирения, в этом случае, способствуют внешние сигналы окружающей среды: повышенная реакция не на внутренние, биологические сигналы, побуждающие к приему пищи, такие как наполненность желудка, его моторика, уровень глюкозы и свободных жирных кислот в крови, а на внешние стимулы от рекламы пищевых продуктов, накрытого стола, человека, принимающего пищу. Пациенты с ожирением, имеющие экстернальный тип ПП, едят всегда, когда пища им доступна, их аппетит не зависит от времени последнего приема пищи. Определяющее значение при внешнем типе ПП имеет доступность продуктов. Именно этот тип ПП объясняет дополнительные перекусы, покупку излишнего количества продуктов, переедание «за компанию», в гостях [178]. У большинства пациентов с ожирением, по результатам Т.Г. Вознесенской (2004), имеет место экстернальный тип ПП [41]. Исследования у взрослых свидетельствуют, что у людей с нормальной массой тела повышенная реакция на внешние пищевые стимулы встречается только в состоянии голода и степень ее напрямую зависит от интервала между приемами пищи, количества и состава продуктов. Подобная закономерность у пациентов с ожирением отсутствует. Повышенную реакцию на внешние сигналы к приему пищи объясняют не только увеличением аппетита пациента, но и снижением и замедлением чувства насыщения. Ощущение насыщения у людей с ожирением задерживается по времени и воспринимается как механическое переполнение желудка [41].

Эмоциональное пищевое поведение или гиперфагическая реакция на стресс, эмоциональное переедание, по данным Т.Г. Вознесенской, встречается у 60% пациентов с ожирением. В литературе (Шелтон) этот вид переедания образно называют «пищевым пьянством». При эмоциональном типе ПП определяющим является повышение аппетита на фоне эмоций, эмоционального дискомфорта. Стимулом к приему пищи становится не чувство голода, а плохое настроение, тревожность, беспокойство, раздражение, подавленность, разочарование, одиночество, скука. В литературе эмоциогенный тип ПП образно называют «пьянством» [41].

Для людей с избыточной массой тела, согласно психосоматической теории, характерным является повышенное потребление высококалорийной пищи при эмоциональном дискомфорте [160; 186], в то время как для людей с нормальной массой тела характерно снижение, сокращение чувства голода в ответ на отрицательные эмоции [182]. Исследования свидетельствуют, что избыточный прием пищи связан как с отрицательными, так и с положительными эмоциями, но переедание больше выражено на фоне отрицательных эмоций. Есть доказательства, что человек с эмоциональным нарушением ПП употребляет больше сладкой пищи, чем соленой [112].

Ограничительный тип нарушения пищевого поведения представляет собой ответ на бессистемные, строгие диеты и периоды длительного ограничения. Исследования показывают, что периоды длительного ограничения сменяются резкими срывами и перееданием, которые приводят к прогрессивному набору массы тела [181]. Эмоциональный дискомфорт, который возникает во время применения строгих ограничений, называют «диетической депрессией». А. Стункард (1953г.), впервые описавший «диетическую депрессию», доказал, что на фоне диетотерапии возникает целый ряд эмоциональных изменений: удрученность, чувство внутреннего напряжения, усталость, повышенная раздражительность и утомляемость, враждебность и агрессивность, тревожность, сниженное настроение [41]. Такие состояния приводят к отказу от дальнейшего соблюдения диеты и к

прогрессивному набору веса. После таких эпизодов у больных ожирением формируются: снижение самооценки, чувство вины, неверие в возможность излечения. Особую сложность вызывают те пациенты, которые «срываются» в ответ на стресс, для которых пища является своеобразным релаксирующим средством, больные, которые привыкли нормализовать свой эмоциональный дискомфорт внеочередным дополнительным приемом пищи. По результатам работ Т.Г. Вознесенской (2004), в 100% случаев у лиц с ожирением при применении изолированной диетотерапии возникают симптомы «диетической депрессии» в той или иной степени выраженности [41]. Около 30% больных с ожирением отказываются от терапии из-за выраженных форм нарушения пищевого поведения, которые в сочетании с эмоциональным дискомфортом впервые возникают на фоне диетотерапии [41].

Во взрослой когорте пациентов прогрессивный набор веса больше связывают с эмоциональным и ограничительным типами ПП [141; 202]. В детской возрастной группе изучают роль каждого типа нарушения ПП в формировании избыточной массы тела, эта проблема обсуждается и во многом зависит от возрастной группы [82; 108; 186; 160; 141].

1.3.2 Роль пищевого поведения в формировании избыточной массы тела и ожирения у детей

Причин, объясняющих прогрессивное увеличение пациентов с избыточной массой тела и ожирением во всем мире, достаточно много. Ожирение рассматривается как многофакторное заболевание, в котором существенную роль играют экологические, биологические и генетические факторы [16; 28; 153; 190].

Неоспоримый факт, что увеличение численности людей с ожирением тесно связано с особенностями жизни современного общества. Ожирение возникает вследствие малоподвижного образа жизни, продуктов, обладающих высокой энергетической ценностью [11; 41]. Положительный энергетический баланс возникает, когда с течением времени потребление энергии регулярно

превышает энергетические затраты [11; 170; 209]. Однако, несмотря на увеличение потребляемой пищи, снижение двигательной активности, сидячего образа жизни современных детей, сохраняются индивидуальные различия в массе тела: одни набирают массу тела, другие дети сохраняют свой вес [91; 142].

Одним из механизмов индивидуальной восприимчивости к экологическим воздействиям является нарушение пищевого поведения (ПП), характеризующееся низкой чувствительностью к внутренним сигналам насыщения, высокой отзывчивостью на внешние стимулы пищи (вкус, запах), предпочтение высококалорийных продуктов [90; 91; 105; 156; 175]. Исследования подтверждают существование этих «аппетитных черт» среди детей с ожирением, по сравнению с детьми с нормальной массой тела [84; 90]. Низкая чувствительность сытости связана у детей с избыточной массой тела, что и может быть причиной развития ожирения [163; 175; 200; 201].

Причины изменения пищевого поведения в настоящее время до конца не известны. Формирование пищевого поведения происходит под влиянием наследственности и внешних факторов окружающей среды [158]. Более 50% избыточной массы тела у детей можно объяснить неблагоприятной наследственностью [41; 79; 158; 175; 205; 209]. Избыточный вес/ожирение родителей является одним из главных факторов риска развития ожирения среди детей [41; 79; 153; 194].

Однако роль наследственности не является абсолютной. Доказана тесная связь риска ожирения с материнским весом вне зависимости от пола ребенка, и связь эта более заметна у старших детей [99]. Ожирение развивается у 14% детей, родители которых имели нормальную массу тела. Если ожирением страдает один из родителей, то избыточная масса тела у следующего поколения отмечается в 30–60% случаев. При наличии ожирения обоих родителей ожирение развивается у 80% детей [50].

Восприимчивость к ожирению можно частично объяснить генетическими факторами, для реализации которых необходима среда, способствующая

ожирению [143]. При обследовании 5000 выросших в разных приемных семьях разнояйцевых близнецов, биологические родители которых страдали ожирением, выявлено более существенное влияние факторов окружающей среды и пищевых стереотипов на формирование избыточной массы тела у ребенка, чем наследственная предрасположенность [50].

Риск развития ожирения связан с наследованием расстройств центрального контроля энергетического баланса [158]. Доказана генетическая наследственность чувствительности к внутренним сигналам насыщения, отзывчивости на внешние стимулы пищи [92; 150]. Снижение чувствительности к внутренним сигналам сытости является одним из механизмом, посредством которого реализуется генетическая предрасположенность, что способствует перееданию и ведет к увеличению веса в среде с избытком продуктов [175].

Наиболее «цитируемый» ген в отношении ожирения – ген FTO, регулирующий гормон грелин, который стимулирует голод, уменьшает чувство сытости после приема пищи, увеличивает потребление пищи, формирует вкусовые пристрастия к пище с высоким содержанием жира [63; 68; 154; 175]. Таким образом, генетические различия аппетитных черт моделируют восприимчивость к окружающей среде [92; 154].

С другой стороны, генетический риск положительного энергетического баланса, который передается следующему поколению, может быть реализован через различия предпочтений в питании и образе жизни [120]. Реализация нарушений пищевого поведения происходит под воздействием факторов окружающей среды (доступность высококалорийных продуктов), которая играет важную роль в моделировании детского пищевого поведения [111; 177]. На формирование пищевого поведения, приводящего к перееданию, оказывает значимое воздействие среда, где избыточный вес и ожирение родителей определяют стереотип питания в семье, формируя предпочтения к определенному набору продуктов, режиму питания [156; 177].

Пищевое поведение - это образ жизни и порядок действий в отношении к питанию: выбор, поиск, потребление пищи с учетом ее сенсорных, регуляторных и других свойств для получения психологического комфорта, восполнения энергетическими материалами, а также режим питания, вкусовые, диетические, семейные и другие предпочтения [13; 17; 32; 34; 192]. Таким образом, пищевое поведение находится под влиянием как внутренних, так и внешних факторов, определяющих доступность пищи, знания, отношение, эмоциональное состояние и индивидуальным опытом [158]. Изучение изменений пищевого поведения, приводящих к избыточному набору массы тела, остается пока еще развивающейся областью исследований.

Исследования выделяют и обосновывают периоды, связанные с риском развития ожирения: внутриутробный, грудной возраст, от 5 до 7 лет и подростковый период [107]. До настоящего времени уточняются механизмы, лежащие в основе повышенного риска формирования стойкого ожирения и его осложнений в дальнейшем при нарастании избыточной массы тела, начавшемся в эти периоды [107]. Научно обоснована роль инсулинорезистентности как в периоде беременности, так и в пубертатном периоде [106].

Доказана связь между чрезмерной прибавкой в массе матери в течение беременности, как следствие, увеличение избыточной массы плода и развитием в будущем у ребенка ожирения и метаболических нарушений [190]. Известен факт, что питание матери продуктами с высоким содержанием жира в период беременности может способствовать не только избыточному весу ребенка не только при рождении, но и значительным прибавкам в весе на всех этапах его роста и развития [106]. Исследования подтверждают связь искусственного вскармливания и ожирения в будущем, в то время как грудное вскармливание способствует формированию адекватного ответа на чувство голода и сытости [80; 106]. Доказано, что модели пищевого поведения закладываются уже в периоде новорожденности, в связи с этим кормление грудью играет ключевую роль в развитии у ребенка адекватного ответа на внутренние сигналы голода и

насыщения [80]. С периода грудного вскармливания начинается знакомство с разнообразием пищи, по мере взросления ребенка рацион расширяется, большее влияние на аппетит и пищевое поведение оказывает среда. Формирование предпочтений сладкого или соленого, отказ от кислого или горького вкуса, отвержение новых продуктов происходит именно в период раннего детства. Дети младшего возраста, как и младенцы, способны самостоятельно регулировать объемы и приемы пищи в ответ на изменение калорийности рациона [80; 106; 208]. Ощущение сытости, реакция насыщения определены как степень, при которой дети способны прекратить потребление пищи в ответ на внутренние сигналы (высвобождение гормонов ЖКТ, растяжение желудка) [91].

Аппетит в младенчестве является фактором риска для более быстрого увеличения веса, маркером риска развития ожирения в среде, способствующей перееданию. Исследование, проводимое у однополых дизиготных близнецов от рождения до 15 месяцев, изучающее связь пищевого поведения (ощущение сытости и ответных реакций на внешние сигналы пищи) с дальнейшим набором веса, показало: дети с высокой ответной реакцией на еду и низким ощущением сытости росли быстрее, чем их братья или сестры [200].

Дети обладают врожденной способностью к саморегуляции потребления энергии. Степень, с которой они осуществляют эту способность, определяется условиями окружающей среды. Кормление детей большими по возрасту объемами порций, богатыми по калорийности продуктами, избыточное потребление сладких или соленых продуктов, родительская практика кормления (давление или ограничение питания) способствуют формированию родителями модели питания с чрезмерным потреблением пищи, что нарушает механизмы саморегулирования потребления энергии у детей [176].

Необходимо акцентировать внимание на факте, что ощущение сытости уменьшается с возрастом [100; 185; 206; 208]. Исследования свидетельствуют, что по мере взросления ребенка увеличивается интерес к пище, повышается ответ на внешние сигналы, очевидно удовольствие от еды [100; 131]. «Еда в

отсутствие голода» – основной поведенческий маркер нарушения сытости. Количество потребляемой энергии с пищей, в отсутствие голода связано с весом ребенка и характерно для детей с избыточной массой тела и с высокими прибавками в массе на первом году жизни [106; 156]. Использование матерью еды в качестве вознаграждения [131], «ограничительная» практика кормления ведут к повышению потребления пищи в отсутствие голода [81].

Родители имеют высокую степень контроля над окружающей средой [153; 177]. Формирование пищевого поведения зависит от родительской практики кормления [73; 162]. Сверхуправление, ограничение, давление во время приема пищи, использование еды в качестве вознаграждения оказывают негативное воздействие на детское пищевое поведение [177]. По данным исследований, использование еды в качестве награды, дополнительное кормление ребенка в ответ на эмоциональный дискомфорт имеют прямую связь с дополнительными перекусами и перееданием [184]. Родительское «давление во время кормления» может привести к нарушению механизмов регуляции сытости, при такой практике кормления дети перестают пользоваться своими собственными механизмами, отвечают повышенной реакцией на внешние сигналы (количество еды на тарелке) или эмоции, что ведет к формированию внешнего и эмоционального типов ПП. Родительский «ограничительный контроль» в питании также может привести к нарушению саморегуляции в приемах пищи: дети в течение какого-то времени подавляют чувство голода и едят меньше, но в дальнейшем переедают при срыве. Такая практика кормления может способствовать формированию ограничительного типа пищевого поведения [80; 119; 203].

Таким образом, индивидуальные особенности регуляции приемов пищи, связанные с риском избыточных прибавок массы тела, формирование различий в пищевом поведении находятся под влиянием родительской практики кормления. Понимание значимости роли родителей в младшей детской возрастной группе позволяет целенаправленно подойти к вопросам

профилактики детского ожирения, определить возможности лечебных мероприятий [79; 153].

Ранняя оценка особенностей аппетита ребенка, выделение пациентов с пищевым поведением, определяющим высокий риск развития ожирения, позволяет разработать и осуществлять мероприятия, направленные на изменение стиля питания и профилактику ожирения в будущем [74].

Поскольку разница формирования ребенка в возрастные периоды, его физиологические и патофизиологические особенности на этапах роста и развития значительна, особенности пищевого поведения имеют большие различия в дошкольном, школьном, пубертатном периодах. Несмотря на значимую доказанную роль нарушений пищевого поведения в этиологии и патогенезе ожирения, этот феномен до настоящего времени остаётся малоизученным у детей и подростков [142]. Большая часть немногочисленных исследований, изучающих пищевое поведение у детей, затрагивает только старшую возрастную группу (подростки) [4; 36; 108; 141; 186; 198], в то время как так называемое «раннее» ожирение, или ожирение в младшей возрастной группе (дошкольников), остается вне внимания большинства исследователей ввиду сложности его изучения и относительной малочисленности данной группы.

Понимание причинно-следственных связей в формировании и дальнейшем развитии ожирения позволит подойти к разработке эффективных профилактических и лечебных мероприятий, полностью отсутствующих в этой возрастной группе на настоящий момент.

1.3.3 Характеристика нарушений пищевого поведения и ожирения у детей и подростков и методы его оценки

Исследования последних лет в разных странах подтвердили значение нарушений пищевого поведения в развитии ожирения у подростков. Результаты сравнения пищевого поведения детей с различной массой тела продемонстрировали значительно выше уровень и эмоционального, и

внешнего, и ограничительного пищевого поведения у детей с ожирением [82]. Хочется отметить, что в этом исследовании оценка ПП представлена родительскими отчетами. Исследования пищевого поведения у испанских подростков 10–14 лет и российских подростков 12–15 лет с избыточной массой тела показали выше уровень ограничительного и внешнего типов ПП в сравнении с детьми, имеющими нормальную массу тела [4; 198].

Однако в большинстве исследований показана отрицательная связь между внешним типом ПП и избыточным весом, полученные результаты ставят под сомнение экстермальную теорию в развитии ожирения в детском возрасте [160; 182; 186]. Высказываются предположения, что внешний тип ПП характерен для детей и не связан с избыточной массой тела [141], а влияние внешнего ПП на избыточный вес увеличивается с возрастом и способствует риску развития ожирения, начиная с пубертатного периода [182]. В то же время в исследованиях определена отрицательная корреляция внешнего типа ПП с возрастом у детей с избыточным весом и ожирением [186].

Также требует уточнения и связь эмоционального типа ПП с избыточным весом и ожирением у детей. В исследованиях встречаются противоречивые данные о роли эмоционального типа пищевого поведения в развитии избыточного веса у детей. В работах С. Braet (2008), Т. Van Strien (2008) отмечен низкий уровень эмоционального типа ПП у детей, что указывает на то, что естественная реакция на эмоциональный стресс проявляется снижением и потерей аппетита [108; 204].

В отношении связей эмоционального ПП и внешнего ПП с избыточной массой тела определены гендерные различия у подростков. В бельгийском исследовании у мальчиков подросткового возраста с избыточным весом преобладал внешний тип ПП, а у девочек – эмоциональный тип ПП [108]. У мальчиков 11–16 лет в исследовании Н.М. Snoek (2007) определена отрицательная связь эмоционального типа ПП с ожирением, в то время как у девочек не обнаружено связи эмоционального ПП с избыточной массой тела [186]. Однако анализ пищевого поведения у девочек 9–10 лет показал, что

эмоциональное ПП имеет обратно пропорциональную связь с ожирением [106]. Получены и противоречивые результаты в отношении внешнего ПП у мальчиков. Высокий уровень экстернального ПП связан с избыточным весом в исследовании С. Braet (2008) у мальчиков, в то время как в работе Н. М. Snoek (2007) показана обратная связь внешним типом ПП с избыточным весом [108; 186].

В большинстве исследований у детей и подростков определена прямая связь ограничительного пищевого поведения с избыточной массой тела вне зависимости от возраста и пола [108; 141; 186; 199], в то время как теория об ограничительном ПП утверждает, что переедание происходит в ответ на хроническое диеты [128]. Результаты исследований пищевого поведения у подростков, проведенные Н.М. Snoek (2008), свидетельствуют, что ожирение с течением времени приводит к ограничительному типу ПП, а не ограничительное пищевое поведение прогнозирует ожирение [187].

В настоящее время типы (расстройства) пищевого поведения у детей и подростков оцениваются с использованием специальных опросников. Наиболее известным и используемым является модифицированный голландский опросник DEBQ (Dutch Eating Behaviour Questionnaire) [82; 108; 141; 160; 182; 186; 192; 198; 199; 204]. В современной литературе исследования пищевого поведения максимально охватывают подростковый возраст. Для детей младшей возрастной группы (8-12 лет) используется адаптированная немецкая версия DEBQ: FEV-II (Fragebogen zur Erhebung von Selbstaussagen zum Ernährungsverhalten; S.C. Grunert, 1989). В настоящее время отсутствуют отечественные работы с применением указанной методики FEV-II в допубертатном возрасте.

Изучение пищевого поведения в младшей возрастной группе (дети дошкольники) проводится достаточно редко, что связано со сложностью опроса детей, необходимостью привлечения родителей и относительно небольшим процентом детей с избыточной массой тела и ожирением в сравнении с более старшим возрастом. Анализ литературы показал, что на сегодняшний день

наиболее распространенной и используемой в разных странах для изучения пищевого поведения у детей дошкольного возраста является методика CEVQ (Child Eating Behaviour Questionnaire), разработанная J. Wardle et al. (2001). Указанный опросник был валидизирован и использован для исследований во многих странах Европы и Америке [71; 105; 156; 185; 206]. В отечественной литературе отсутствуют сведения о применении данной методики.

1.3.4 Механизмы регуляции пищевого поведения

Анализ литературы показал, что в настоящее время нет четких представлений о причине формирования нарушений ПП [41; 126].

Регуляция энергетического гомеостаза и аппетита является сложной комплексной физиологической системой, которая обеспечивает баланс между поступлением и расходом энергии. Определены два основных отдела, участвующих в этом процессе – центральный и периферический. Центральный отдел преимущественно локализуется в гипоталамусе, периферический – в эндокринных структурах поджелудочной железы, желудочно-кишечного тракта, жировой ткани. Большое значение в регуляции аппетита, чувства голода и насыщения имеет работа головного мозга. Основные центры насыщения и голода находятся в гипоталамусе и соответствующих им образованиях в коре больших полушарий и лимбической системе. Гипоталамусу отведена роль ключевого звена с точки зрения формирования пищевой мотивации, управления всеми основными гомеостатическими процессами, а также системой, контролирующей постоянство массы тела - липостатом [41; 172]. Под контролем ЦНС находится баланс между потреблением и расходом энергии [172].

Доказано, что в формировании чувства голода участвуют несколько подкорковых ядер, формирующих чувство голода: аркуатное ядро и паравентрикулярные ядра, латеральная гипоталамическая область и ядро солитарного тракта, которые являются местом синтеза и рецепции как орексигенных, так и анорексигенных факторов, имеют эфферентные и

афферентные связи, которым определена важная роль в регуляции массы тела [3; 8; 50]. Благодаря наличию нейрональных взаимосвязей между отдельными ядрами, а также проекций нервных волокон в другие регионы мозга гипоталамус интегрирует информацию, которая поступает из мозговых структур, периферического кровотока и желудочно-кишечного тракта, тем самым обеспечивает равновесие между потреблением энергии и ее расходом [48]. Усилению аппетита в период голодания способствует преобладание активности вентролатерального гипоталамуса, и, наоборот, при стимуляции вентромедиальных ядер (в процессе приема пищи) происходит торможение нейронов вентролатеральных ядер гипоталамуса и снижается аппетит [38]. Нейроны дугообразных ядер экспрессируют рецепторы ко многим нейромедиаторам и гормонам, участвующим в регуляции энергообмена и аппетита. В дугообразных ядрах гипоталамуса содержатся два пула нейронов. Один пул нейронов продуцирует проопиомеланокортин и кокаин-амфетамин-регулируемый транскрипт, подавляет процессы потребления пищи, то есть обладает катаболическим эффектом; в то время как другой пул клеток, продуцирующий нейропептид Y и агути-подобный белок, стимулируют прием пищи, таким образом, оказывая анаболическое воздействие. Обе группы нейронов связаны с вентромедиальными ядрами, паравентрикулярными ядрами, дорсомедиальной, латеральной и перифорникальной областью гипоталамуса, где содержатся нейроны второго порядка [38; 48].

Продолжает изучаться роль гуморальной регуляции пищевого поведения. Среди периферических факторов ведущую роль в регуляции энергетического гомеостаза играют лептин, инсулин и пептиды, вырабатываемые в ЖКТ: холецистокинин, бомбезин, глюкагон-подобный пептид, энтеростатин, соматомедин, амелин, желудочный ингибирующий пептид, грелин [8; 66; 172]. Лептин и инсулин известны как долгосрочные сигналы, краткосрочными сигналами, которые информируют о состоянии насыщения, называют гормоны желудочно-кишечного тракта: глюкагон, холецистокинин и глюкагонподобный

пептид-1 [3; 172], известно более 20 гастроинтестинальных гормонов, и перечень их расширяется [38].

Лептин обеспечивает афферентную сигнализацию в ЦНС о количестве жировой ткани, то есть участвует в регуляции гомеостаза жирных кислот и предотвращении накопления в периферических тканях жира (липидов). Лептин, секретируемый адипоцитами, через ствол мозга, гипоталамус и лимбическую систему регулирует пищевое поведение: подавляет аппетит, снижает потребность в пище и увеличивает расход энергии [38; 126]. Концентрация лептина в крови напрямую зависит от количества жировой ткани в организме. У пациентов с ожирением наблюдается избыточная секреция лептина, для них характерна устойчивость к эндогенному лептину. Лептин, несмотря на повышенную концентрацию в крови, в силу каких-то причин либо не попадает в ЦНС, либо из-за мутации в рецепторе не способен вызвать нормальный клеточный ответ. В результате отсутствует сигнализация в центре насыщения – гипоталамусе, наблюдается лептинорезистентность [38]. Лептинорезистентность считается ключевым фактором риска ожирения [172].

В регуляции аппетита важная роль принадлежит и гормону пептидной природы – грелину, который секретируется специфическими клетками слизистой оболочки дна желудка. Принимает участие в стимуляции потребления пищи. Его секреция резко увеличивается перед приемом пищи и снижается после еды; в ночное время отмечается максимальный пик секреции грелина. Высокая концентрация грелина в крови усиливает аппетит, отвечает за появление чувства голода, увеличивает количество и продолжительность приема пищи [96; 126]. Формирование чувства голода связано с воздействием грелина на гипоталамус. Повышение концентрации грелина приводит к активации ферментов, отвечающих за отложения жира, способствует уменьшению потребления имеющихся жировых отложений. Стоит отметить, что грелин не только обладает способностью повышать аппетит, но и активирует гены, кодирующие процесс образования жировой ткани, приводя к развитию ожирения [62].

Важная роль в формировании нормального энергетического гомеостаза отводится серотонину. Данный монамин осуществляет регуляцию периферического симпатического термогенеза, в связи с чем предполагается его возможность участия в регуляции расхода энергии у больных с ожирением [3]. Доказано повышение уровня серотонина после употребления пищи, богатой белками или углеводами, что связано с прохождением через гематоэнцефалический барьер предшественника серотонина – аминокислоты триптофана [41].

Вслед за потреблением повышенных количеств легкоусвояемой высокоуглеводной пищи в крови возрастает уровень глюкозы, что ведет к повышению концентрации инсулина в крови. В условиях гиперинсулинемии усиливается синтез серотонина, который является нейромедиатором мозга, участвует в формировании насыщения и эмоционального комфорта. Потребление высокоуглеводной пищи рассматривается как своеобразный механизм, позволяющий стимулировать недостаточную активность серотонинергических систем мозга. Таким образом, высокоуглеводную пищу можно назвать «лекарством», эмпирически найденным больными: оно помогает им достичь эмоционального комфорта, избавившись от состояния тревоги, угнетенности, раздражения и плохого настроения, приносит успокоение, ощущение сытости, покоя, радости [41]. Установлено, что пищевое поведение подавляется при повышении активности катехоламинов в ЦНС [41].

Пищевой центр очень сложно и тонко реагирует на те или иные изменения внутренней и внешней среды изменениями пищевого поведения. В результате пищевые стимулы формируются как в условиях дефицита метаболитов, так и в условиях, не связанных с необходимостью приема пищи, например, при виде любимых продуктов, сервированного стола обилием деликатесов, при волнениях [41].

Пища, точнее нутриенты, в ней содержащиеся, являются мощными регуляторами пищевого поведения и аппетита [66; 172]. При нормализации содержания глюкозы наступает насыщение, и потребление пищи прекращается

[66]. Увеличение потребления продуктов с высоким содержанием жира и сахара не только способствует положительному энергетическому балансу, но и оказывает повреждающее действие на нервные функции систем мозга, участвующие в регуляции питания, а также в мотивационной и когнитивной обработке [77; 126]. Питание с высоким содержанием насыщенных жиров, повышение уровня свободных кислот при ожирении способствует развитию резистентности к инсулину и лептину не только в периферических тканях, но и в головном мозге, в частности в гипоталамусе. Эти метаболические сигналы могут вызвать значительные изменения в контроле энергетического баланса, способствовать дальнейшему увеличению веса [103; 191; 210]. Эмоционально-поведенческие аспекты приема пищи контролируются центрами, находящимися в миндалине, а также в кортикальной части лимбической системы. Ожирение связано с гиперактивностью подкорковых структур (полосатого тела, гипоталамуса, миндалевидного тела, гиппокампа) в ответ на пищевые стимулы. Повышенная чувствительность к вкусовым свойствам продуктов может быть фактором риска для гиперфагии и ожирения [172].

Синтез, секреция, метаболизм и взаимодействие биологически активных субстанций и определяют особенности пищевого поведения, скорость метаболических процессов, энерготраты организма, стабильность массы тела. Нарушения любого звена сложной цепи регуляции могут приводить к нарушениям пищевого поведения и энерготрат организма и, таким образом, к увеличению массы тела и развитию ожирения [8; 66; 116].

1.3.5 Современные подходы к терапии ожирения

Ожирение – нерешенная проблема современного общества. К сожалению, ни одно из государств до настоящего времени, несмотря на высокую социальную и медицинскую значимость проблемы ожирения и значительные суммы экономических потерь, связанных с этой проблемой, не может похвастаться наличием серьезной общей государственной программы профилактики ожирения. Для полного информирования и разработки

комплексных действий в области детского ожирения, в частности, Генеральный директор ВОЗ сформировала Комиссию высокого уровня по ликвидации детского ожирения.

Современное состояние лечения ожирения остается неудовлетворительным. У большинства пациентов с ожирением даже после успешной терапии наблюдается рецидив заболевания и восстановление исходной или даже увеличение массы тела. Восстанавливают исходную массу тела через 6 месяцев после завершения курса лечения до 90–95% пациентов [47].

Терапия большинства хронических заболеваний является достаточно сложной не только для врача, но и для пациента, так как требует от больного усилий, тщательного самоконтроля и существенного изменения образа жизни. По результатам исследований у детей в возрасте 5–12 лет с избыточным весом показано, что только изменение образа жизни приводит к умеренному снижению веса и низкому успеху через 2 года после начала вмешательств [102].

В последние годы значительно поменялась концепция лечения пациентов с ожирением. Ранее целью терапии считалось достижение нормальной массы тела, в настоящее время считается оптимальным постепенное умеренное снижение массы тела (не более чем на 0,5–1 кг в неделю), важным является не столько улучшение антропометрических данных, а компенсация метаболических нарушений и сопутствующей патологии [49]. Учитывая особенности детского возраста, а именно продолжающийся рост ребенка, целевые установки массы тела в детском возрасте должны быть индивидуализированы. Первостепенная задача - восстановить баланс между поступлением энергии и ее затратами, сократить избыточное поступление калорий из пищи, одновременно увеличивая расходование энергии за счет физических нагрузок [1]. Долгосрочными целями лечения детского ожирения должно быть сокращение ИМТ менее 95 центиля, профилактика и обратное развитие сопутствующих заболеваний [1].

В настоящее время используются различные методы лечения ожирения: диетотерапия, лечебная физкультура, фармакотерапия, психотерапия, физиотерапия, хирургическое лечение. Определяющим в выборе тактики лечения является степень выраженности и длительность ожирения, наличие сопутствующих ожирению метаболических изменений, хронических заболеваний, возраст, предшествующая терапия ожирения, особенности питания и образа жизни пациента.

Согласно консенсусу Американской ассоциации эндокринологов по предотвращению и лечению ожирения, у детей до 12 лет терапия ожирения включает в себя обучение правильному питанию, назначение конкретных физических нагрузок, поведенческую терапию. У детей и подростков с небольшим ожирением или избытком массы тела целью лечения должно быть поддержание массы тела, так как по мере роста ИМТ будет снижаться. Однако при выраженном ожирении риск СД 2 типа снижается лишь при снижении массы тела не менее чем на 7% [167]. Основным принципом диетотерапии – коррекция энергетической ценности суточного пищевого рациона. Общая калорийность лечебного питания должна быть уменьшена на 20-30%, по сравнению с возрастной физиологической нормой и соответствовать потребности в основных пищевых ингредиентах в зависимости от возраста и степени ожирения. Детей с ожирением и их родителей необходимо научить выделять продукты с низким, умеренным и высоким содержанием калорий (использование «пищевой пирамиды») [25].

Организация рационального двигательного режима ребенка является следующим важным моментом терапии. Физические упражнения, мышечные нагрузки способствуют избирательному рассасыванию жира в жировых депо и снижению массы тела [25]. Дети и молодые люди в возрасте 5–17 лет, согласно рекомендациям ВОЗ, должны заниматься ежедневно физической активностью от умеренной до высокой интенсивности, в общей сложности не менее 60 минут [11].

Фармакотерапия детям старше 12 лет и подросткам с ожирением должна рассматриваться только в комбинации с изменением образа жизни и только в тех случаях, когда модификация образа жизни сама по себе не позволяет остановить набор массы тела или облегчить сопутствующие ожирению заболевания [42; 161]. Выбор препаратов для лечения ожирения у детей 12–16 лет значительно ограничен: метформин одобрен FDA только в терапии СД 2 у детей старше 10 лет, но не разрешен для лечения ожирения; сибутрамин запрещен в США и странах Европы.

Доказана эффективность и безопасность у подростков в комплексном лечении ожирения препарата Орлистат (Ксеникал, «Ф. Хоффманн-Ля Рош Лтд», Швейцария), который оказывает ингибирующее действие на липазы желудочно-кишечного тракта, участвующие в гидролизе триглицеридов и необходимые для всасывания жиров. При этом препарат не оказывает негативного влияния на другие ферменты (трипсин, амилазу, химотрипсин). Показана клинически значимая эффективность препарата в сочетании с безопасностью его применения у подростков 12–17 лет с ожирением и метаболическими нарушениями [42]. Однако после прекращения приема препарата фармакологическое действие отсутствует и активность липаз восстанавливается [46; 97; 159].

Для эффективности лечения детского ожирения имеет значение раннее вмешательство, междисциплинарный подход с участием семьи, сочетающий рекомендации о питании, коррекции пищевого поведения [194]. Для достижения этой цели проводится поведенческая терапия, которая способствует формированию у пациента новых психологических установок на изменение образа жизни [5].

Поведенческая терапия ожирения у детей использует множество подходов, позволяющих изменить отношение ребенка к приему пищи и физической активности с целью снижения массы тела [43]. Эффективность поведенческой терапии зависит от возраста: лучший результат получен в лечении тяжелого ожирения у детей, чем у подростков [102]. Изменение

пищевого поведения в раннем детстве может дать возможность предотвратить развитие метаболических нарушений, связанных с ожирением [72]. Коррекция пищевого поведения должна осуществляться индивидуально, учитывая особенности и нарушения ПП, возраст.

Основным методом борьбы с ожирением должна стать профилактика, проводимая на государственном уровне, в медицинских и детских образовательных учреждениях, в школах, в семье. Учитывая влияние факторов, способствующих развитию ожирения и нарушению ПП на разных этапах формирования и развития ребенка, профилактические мероприятия должны осуществляться до планирования и во время беременности, в период лактации. Доказано, что естественное вскармливание является защитным фактором. Грудное вскармливание младенцев рекомендуется на протяжении не менее 6 месяцев. Необходим контроль увеличения веса во время беременности и поощрение увеличения длительности грудного вскармливания. Одним из приоритетных направлений профилактики ожирения в детском возрасте является пропаганда здорового питания.

Решение проблемы невозможно без выявления и ликвидации причин, ее вызвавших. В этой связи, изучение нарушений пищевого поведения, их своевременная диагностика может существенно повысить эффективность профилактики и терапии ожирения и сопутствующих ему психопатологических симптомов. При составлении терапевтических программ необходимо учитывать психовегетативные расстройства пациентов, типологию нарушений ПП и эмоционально-личностные особенности ребенка [23]. На сегодняшний день отсутствуют комплексные характеристики пищевого поведения и их особенности в детской возрастной группе, нет общепринятой концепции диагностики нарушений ПП, рекомендаций по их коррекции, что и предопределило выбор темы настоящего исследования.

Глава II

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование выполнено в БУ ВО ХМАО-Югры «Сургутский государственный университет» (ректор – д.п.н., проф. С.М. Косенок), медицинский институт (директор – д.м.н., проф. Л.В. Коваленко), на базе эндокринологического отделения Омской областной детской клинической больницы (БУЗОО ОДКБ) (главный врач – О.Ю. Горбунов, зав. отделением – Л.А. Алексюшина) г. Омска.

В соответствии с поставленными задачами в структуре исследования выделены три основных этапа (рис. 1).

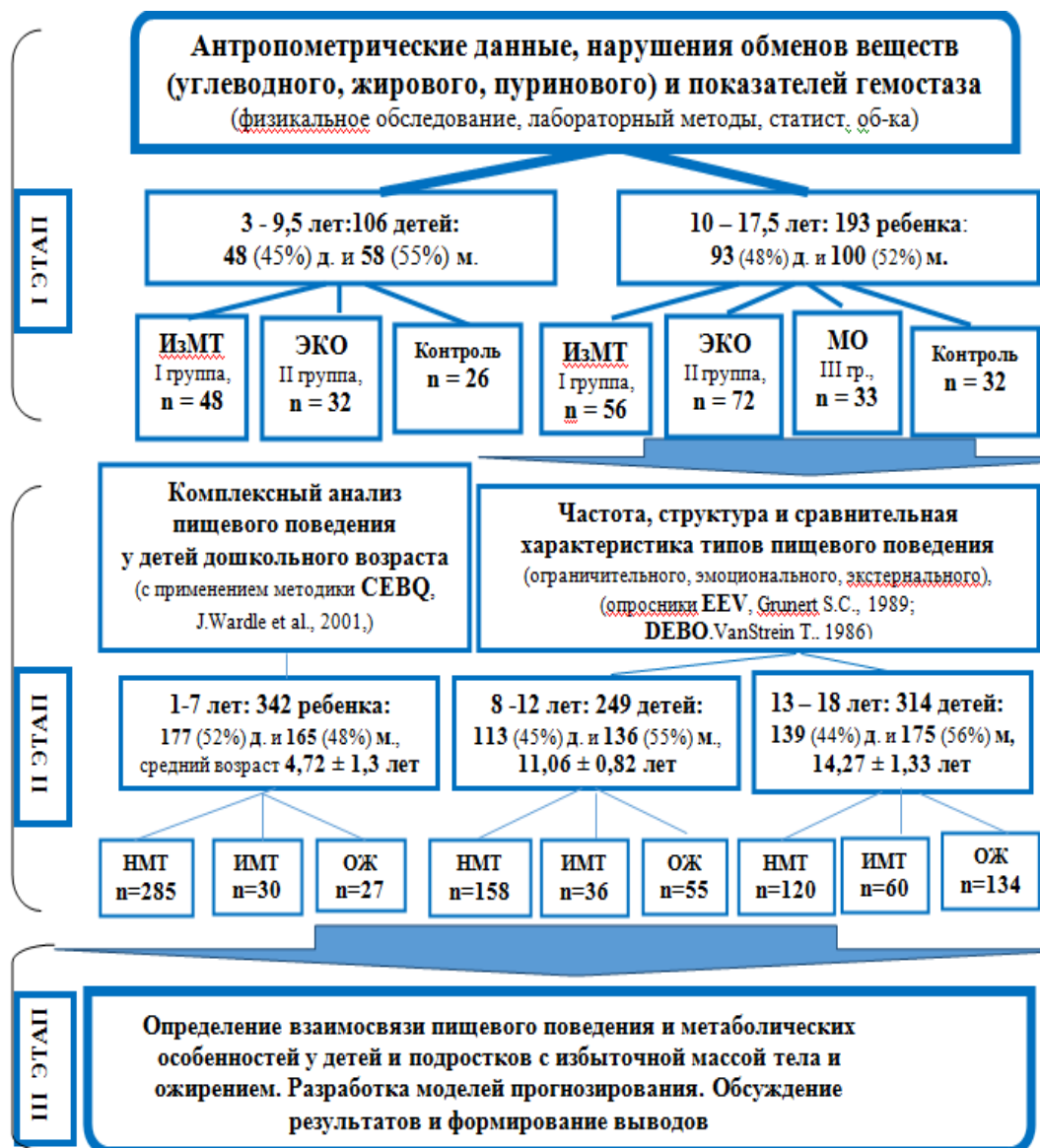


Рис. 1. Дизайн исследования

На первом этапе проведена комплексная оценка антропометрических данных, нарушений жирового, углеводного, пуринового обменов и показателей гемостаза у детей с различной массой тела. Целью второго этапа исследования стало изучение пищевого поведения у детей разных возрастных групп с различной массой тела. На третьем этапе проведена оценка взаимосвязей клинико–метаболических особенностей и пищевого поведения, статистическая обработка материала, формирование выводов и рекомендаций.

2.1 Характеристика групп пациентов

Первый этап исследования проведен на базе эндокринологического отделения Омской областной детской клинической больницы (БУЗОО ОДКБ) (главный врач – О.Ю. Горбунов, зав. отделением – Л.А. Алексюшина). В открытое проспективное исследование на 1 этап включено 299 детей от 3 до 17,5 лет (141 девочка, 158 мальчиков), находящихся на лечении и обследовании в отделении.

Критерии включения на первый и третий этапы исследования:

- дети с избыточной массой тела и ожирением;
- возраст пациентов от 3 до 18 лет;
- информированное согласие пациента на участие в исследовании, полученное перед началом всякой деятельности, связанной с исследованием.

Критерии исключения:

- вторичное ожирение: при нейроэндокринных заболеваниях, ятрогенное, моногенное, синдромальное;
- наличие тяжелой соматической патологии, заболеваний желудочно-кишечного тракта (холестаз, мальабсорбция), онкологических, гематологических, эндогенных психических заболеваний, сахарного диабета 1 типа, остро воспалительного или обострение хронического заболевания.

Учитывая значительные различия в показателях углеводного и липидного спектра детей различных возрастных групп, выделены две возрастные

подгруппы: 80 детей в возрасте до 10 лет и 161 пациент препубертатного и пубертатного возраста старше 10 лет (табл. 1).

Для оценки частоты биохимических и сосудистых изменений при ожирении и избыточной массе тела в каждой возрастной подгруппе были сформированы контрольные группы: для возрастной подгруппы до 10 лет из 26 человек, для возрастной подгруппы старше 10 лет из 32 детей.

Критериями отбора детей в контрольные группы: масса тела соответствующая возрасту и полу, отсутствие воспалительных и инфекционных заболеваний в течение 3-х месяцев до исследования, отсутствие эндокринных и психических заболеваний, дети без очагов хронической инфекции, второй группы здоровья.

На второй этап исследования для оценки пищевого поведения у детей и подростков в различные возрастные периоды включено 905 человек: 342 ребенка в возрасте 1 – 7 лет; 249 детей в возрасте 8–12 лет; 314 подростков в возрасте 13–18 лет (табл. 1).

Выборка на второй этап формировалась случайным образом из числа детей, посещающих детский сад; учащихся школ; пациентов с избыточной массой тела и ожирением, находящихся в эндокринологическом отделении ОДКБ.

Критерием исключения на этот этап – дети с вторичным ожирением, с наличием психических расстройств. Общая характеристика детей, включенных в исследование, разделение на группы представлено в таблице 1.

На первом и третьем этапе из числа детей с ожирением (после проведенного обследования) выделена группа с метаболическим синдромом.

2.2 Методы исследования

Методы исследования включали: физикальное исследование с клиническим осмотром по стандартной методике, лабораторные и инструментальные исследования, анкетирование детей и родителей.

Общая характеристика обследованных пациентов

Фрагмент исследования/подгруппы	Количество пациентов
Комплексная характеристика антропометрических данных, нарушений обменов веществ и показателей гемостаза в группах пациентов старше 10 лет с различной массой тела	<ul style="list-style-type: none"> • с избыточной массой тела (группа I, n = 56); • с экзогенно – конституциональным ожирением (группа II, n = 72); • с морбидным ожирением (группа III, n = 33); • с нормальной массой тела (группа контроля, n = 32)
Комплексная характеристика антропометрических данных, нарушений обменов веществ, показателей гемостаза у пациентов младше 10 лет с различной массой тела	<ul style="list-style-type: none"> • с избыточной массой тела (группа I, n = 48); • с экзогенно – конституциональным ожирением (группа II, n = 32); • с нормальной массой тела (группа контроля, n = 26)
Сравнительная характеристика и изучение пищевого поведения у детей 8–12 лет с различной массой тела	<ul style="list-style-type: none"> • с избыточной массой тела (группа I, n = 36 – 14,4%); • с ожирением (группа II, n = 55 – 22%); • с нормальной массой тела (группа контроля, n = 158 – 63%)
Сравнение и изучение пищевого поведения у подростков 13–18 лет с различной массой тела	<ul style="list-style-type: none"> • с избыточной массой тела (группа I, n = 60 – 19,1%); • с ожирением (группа II, n = 134 – 42,7%); • с нормальной массой тела (группа контроля, n = 120 – 38,2%)
Комплексное изучение пищевого поведения у детей от 1 до 7 лет с различной массой тела	<ul style="list-style-type: none"> • с избыточной массой тела (группа I, n = 30 – 9%); • с ожирением (группа II, n = 27 – 8%); • с нормальной массой тела (группа контроля, n = 285 – 83%)
Оценка возрастных особенностей пищевого поведения у детей в возрасте 1 – 7 лет	<ul style="list-style-type: none"> • 1 год – 4 ребенка • 2 года – 23 человека • 3 года – 46 детей • 4 года – 73 детей • 5 лет – 84 дошкольников • 6 лет – 102 детей • 7 лет – 10 детей
Сравнительная оценка пищевого поведения у детей в возрасте 1 – 7 лет, жителей города и села	132 ребенка, посещающих сельский детский сад и 179 городских детей

2.2.1 Физикальное исследование

Для количественной характеристики развития жировой ткани определение индекса массы тела (ИМТ = вес тела (кг)/рост²). Согласно нормативам, рекомендованным ВОЗ, индекс массы тела оценивался с учётом возраста и пола.

Ожирение устанавливалось при показателях ИМТ более 95 перцентиля, избыточная масса тела при ИМТ более 85 перцентиля [114]. Морбидное ожирение диагностировано при SDS ИМТ $\geq 4,0$. Для определения абдоминального типа ожирения проводили измерение окружности талии (ОТ). Абдоминальный тип жировоголожения констатировался при значениях ОТ $\geq 90\%$ для данного пола и возраста у подростков до 16 лет, после 16 лет использовались критерии взрослых пациентов (ОТ ≥ 94 см для юношей и ОТ ≥ 80 см для девушек) [21].

Оценка артериального давления (АД) проводилась согласно «Рекомендациям по диагностике, лечению и профилактике артериальной гипертензии у детей и подростков», разработанной экспертами Всероссийского научного общества кардиологов и ассоциации детских кардиологов России [21]. Для оценки величины АД учитывался возраст, пол и рост ребенка. Для диагностики МС использовались критерии IDF (2007) [195].

2.2.2 Лабораторные методы

Проведено исследование жирового обмена с определением липидного спектра крови: триглицеридов, холестерина и его фракций: липопротеидов высокой (ЛПВП) и низкой плотности (ЛПНП); расчет индекса атерогенности, согласно рекомендациям национальной программы по холестерину – The National (USA) Cholesterol Education Program (NCEP), Adult Treatment Panel III (АТР III) и критериям Международной диабетической федерации (2007). Показатели липидного спектра оценивали, как нормальные, при уровне общего холестерина $< 5,2$ ммоль/л, ЛПВП $> 1,03$ ммоль/л для мальчиков, или ЛПВП

$>1,29$ ммоль/л для девочек, ЛПНП < 3 ммоль/л, ТГ $< 1,7$ ммоль/л (для детей старше 10 лет), ТГ $< 1,3$ ммоль/л (для детей младше 10 лет).

Исследование углеводного обмена включало выявление нарушений гликемии натощак, нарушений толерантности к глюкозе, сахарного диабета 2 типа, инсулинорезистентности. Проводился 3-х часовой пероральный глюкозотолерантный тест (ПГТТ) с измерением уровней инсулина в сыворотке и глюкозы в плазме натощак (0 мин), через 30, 60, 120, 180 мин после приема глюкозы, расчет индекса НОМА-IR, расчет индекса Matsuda.

Забор крови проводился в утреннее время, предшествующий ему период голодания составлял 12–14 часов. В день проведения ПГТТ всем детям и подросткам устанавливался внутривенный катетер. Нагрузка глюкозой из расчета 1,75 г сухого вещества на 1 кг веса, но не более 75 г, разведенной в 250 мл воды. До проведения ПГТТ в течение трех дней детям и подросткам рекомендовался прием пищи с содержанием углеводов не менее 250–300 г/сутки и обычная физическая нагрузка.

Оценка нарушений углеводного обмена проводилась в соответствии с критериями ВОЗ (1999–2013) [2]. Диагностическое значение имели следующие уровни глюкозы плазмы крови натощак: нормальный уровень глюкозы в плазме крови натощак считался до 6,1 ммоль/л (<110 мг/дл); значение глюкозы в плазме крови натощак от $> 6,1$ (>110 мг/100 дл) до $< 7,0$ ммоль/л (< 126 мг/дл) определялось как нарушение гликемии натощак; уровень гликемии в плазме крови натощак $>7,0$ (>126 мг/дл) расценивался, как предварительный диагноз СД.

При проведении перорального глюкозотолерантного теста отправными являлись следующие показатели: нормальная толерантность к глюкозе характеризовалась содержанием гликемии через 2 ч после нагрузки глюкозой $< 7,8$ ммоль/л (<140 мг/дл); повышение концентрации глюкозы в плазме крови через 2 ч после нагрузки глюкозой $>7,8$ ммоль/л (>140 мг/дл), но ниже $<11,1$ ммоль/л (<200 мг/дл) свидетельствовало о нарушенной толерантности к глюкозе; содержание глюкозы в плазме венозной крови через 2 ч после

нагрузки глюкозой $>11,1$ ммоль/л (>200 мг/дл) определялось как предварительный диагноз СД, который подтверждался последующими исследованиями.

Изучение вторичного коагуляционного звена гемостаза проводили по показателям коагулограммы: тест на внутренний путь свертывания крови – АЧТВ (активированное частичное тромбопластиновое время), индекс АЧТВ. Для оценки внешнего каскада свертывания плазмы: ПВ (протромбиновое время) и ПО (протромбиновое отношение – время свертывания плазмы больного и времени свертывания нормальной плазмы). Протромбиновые тесты: активность факторов протромбинового комплекса по Квинку в % и МНО (международное нормализованное отношение). Для определения состояния фибринообразования: тромбиновое время, уровень фибриногена. Для оценки уровня тромбинемии (активации внутрисосудистой системы свертывания крови) количественно уровень растворимого фибрина плазмы, лабораторный тест РФМК – растворимые фибрин – мономерные комплексы. Антикоагулянтное звено гемостаза оценено по содержанию антитромбина III.

Определяли содержание высокочувствительного С – реактивного белка и мочевой кислоты. Характеристика лабораторных методов исследования представлена в таблице 2.

Таблица 2

Лабораторные методы исследования

Показатель	Нормы	Метод определения
Глюкоза плазмы	натощак $<6,1$ ммоль/л; на 120 мин. ПГТТ $<7,8$ ммоль/л	Глюкозо-оксидазный метод на приборе Biosen 5030, Германия
Иммунореактивный инсулин (ИРИ)	2,6–24,9 мкЕд/мл	Метод электрохемилюминесцентного иммуноанализа на автоматическом анализаторе «Elecsys 2010», реактивы «Elecsys-Insulin» фирмы «Hoffmann-La-Roche» (Швейцария)
Индекс инсулинорезистентности (НОМА-R – Homeostasis model assessment – малая модель гомеостаза)	$<3,2$	Вычислялась по формуле: $\text{НОМА-R} = \text{ИРИ плазмы натощак (мкЕд/мл)} \times \text{глюкоза плазмы натощак (моль/л)} / 22,5$

Продолжение таблицы 2		
Индекс Matsuda	>2,6	Вычислялась по формуле Matsuda = $10000/V(\text{ИРИ } 0 \times \text{Гл } 0 \times \text{ИРИ сред} \times \text{Гл сред})$, где ИРИ — иммунореактивный инсулин, мкЕд/мл; Гл — глюкоза, мг/%. ИРИ 0, Гл 0 — инсулин и глюкоза плазмы натощак; ИРИ сред, Гл сред — средний уровень инсулина и глюкозы при проведении ОГТТ
Общий холестерин (ХН)	<5,2 ммоль/л	Ферментативный метод с помощью наборов фирмы "Human" (Германия) на биохимическом анализаторе «Selectra Junior» (Нидерланды)
Лipoproteиды высокой плотности (ХС-ЛПВП)	>1,03 ммоль/л для мальчиков, >1,29 ммоль/л для девочек	
Триглицериды (ТГ)	>10 лет <1,7 ммоль/л; <10 лет <1,3 ммоль/л	
Лipoproteиды низкой плотности (ХС-ЛПНП)	<3,0 ммоль/л	
Индекс атерогенности	Менее 3	
Протромбин по Квинку %	70-130	Коагулометр SYSMEX CA 600, Sysmex corporation, Япония;
МНО	Бл. 1,0	Протромбин по Квику - набор реагентов Thromborel S, Siemens (Германия);
ПВ (сек.)	12-16,9	АЧТВ - набор реагентов Pathromtin SL, Siemens (Германия);
ПО	0,8–1,2	Тест-реагент для тромбина, НПО «Ренам», Россия. Фибриноген по методу Клауса с использованием реагентов Multifibren U, Siemens (Германия);
АЧТВ (сек.)	26–40	Антитромбин III - реагенты для хромогенного определения АIII Berichrom Antithrombin III (A)
Индекс АЧТВ	0,8-1,2	
Фибриноген, (г/л)	2–4	
Тромбиновое время (сек.)	10,7–17,1	
Антитромбин III, (%)	75–140	
РФМК (мг/%)	<4,0	
определение времени свертывания крови	2-5 мин	Метод Сухарева
С-реактивный белок	до 1 мг/дл	Методом иммунотурбодиметрии на биохимическом анализаторе «Selectra Junior» (Нидерланды) с помощью наборов реагентов "Human" (Германия)
Мочевая кислота	Муж – 202–416 мкмоль/л, Жен – 143–339 мкмоль/л	Ферментативным методом на биохимическом анализаторе «Selectra Junior» (Нидерланды) с помощью наборов реагентов «Hospitex»

2.2.3 Анкетирование

Для оценки пищевого поведения детей в возрасте 1 – 7 лет проведено анкетирование родителей с использованием английского опросника Child Eating Behaviour Questionnaire (CEBQ (Wardle, 2001) – опросник пищевого поведения детей) [208]. Анкета заполнялась одним из родителей ребенка с указанием пола, возраста, роста и массы тела заполняющего. Child Eating Behaviour Questionnaire (CEBQ) состоит из 8 шкал: реагирование на еду (Food responsiveness – FR), удовольствие от еды (Enjoyment of food – EF), ощущение сытости (Satiety responsiveness – SR), медлительность в приеме пищи (Slowness in eating – SE), суетливость, привередливость в еде (Food fussiness – FF), эмоциональное переедание (Emotional over-eating – EOE), эмоциональное недоедание (Emotional under-eating – EUE), желание частого употребления напитков (Desire to drink – DD). Ответы оценивались по баллам (приложение 1).

Оценка пищевого поведения детей 8–12 лет проведена по анализу самоотчетов детей с использованием опросника FEV-II (Fragebogen zur Erhebung von Selbstaussagen zum Ernährungsverhalten (S.C. Grunert, 1989)), [123]. Опросник включает в себя шкалы: внешнее обусловливание потребления пищи, игнорирование внутренних сигналов; ограничение в пище, биологически обусловленный уровень насыщения; эмоциональная обусловленность потребления пищи (приложение 2).

Пищевое поведение детей старшего возраста 13–18 лет оценивалось по самоотчетам подростков с использованием голландского опросника пищевого поведения DEBQ (Dutch Eating Behavior Questionnaire) для выявления ограничительного, эмоциогенного и экстернального типов пищевого поведения (T. Van Strein, 1986) [192]. Нормальными значениями ограничительного, эмоциогенного и экстернального пищевого поведения для людей с нормальным весом составляют 2,4, 1,8 и 2,7 балла, соответственно (приложение 3).

Исследование пищевого поведения на втором этапе исследования проводилось без учета данных анамнеза, наличия или отсутствия хронической

соматической и эндокринной патологии для получения общей информации о типах пищевого поведения детей с различной массой тела разного возраста.

2.3 Статистическая обработка

Статистический анализ проводился с использованием программ STATISTICA (версия 8), Microsoft Excel 7,0. Для проверки статистических гипотез о виде распределения были применены критерии Колмогорова-Смирнова, Шапиро-Уилка и Лиллиефорса. Распределение признаков вариационных рядов не соответствовало закону нормального распределения, не было равенства дисперсий. Поэтому проверку статистических гипотез проводили с помощью соответствующих непараметрических критериев. Для представления количественных данных использовали показатель центральной тенденции в виде медианы (Me) и интерквартильный размах ($LQ; UQ$) – 25–75 процентиля. Качественные бинарные признаки представлены в виде относительной частоты (%) и ее 95% доверительного интервала (95% ДИ).

Для парного сравнения изучаемых групп пациентов и в динамике использовался критерий Манна-Уитни (независимые выборки) и Вилкоксона (зависимые выборки), дисперсионный анализ (ANOVA) Краскела-Уоллеса и Фридмана. Корреляционный анализ проводился с использованием непараметрического критерия Спирмена. Для достоверности отличий качественных признаков между изучаемыми группами использовались таблицы сопряженности с расчетом χ^2 (хи-квадрата).

Для определения чувствительности и специфичности предикторов, а также порогов отсечения непрерывных количественных признаков использовали построение ROC и расчет AUC (площадь под кривой).

Надежность опросников оценивалась с помощью коэффициента внутреннего постоянства Кронбаха. С целью валидации детского опросника пищевого поведения Child Eating Behaviour Questionnaire (CEBQ) изучали взаимосвязь средних показателей шкал в группах исследуемых детей. Для определения степени согласованности показателей при анкетировании нами с

помощью модуля Reliability and Item Analysis, Statistica 8.0 рассчитывались коэффициенты альфа-Кронбаха и Splithalf. Рассчитанный коэффициент Guttman Split – half, равен 0,69, свидетельствует о надежности опросника.

Применялось комплексное использование кластерного анализа и метода многомерного шкалирования (ММШ) для объективного сравнения корреляционных матриц (создавались на основании первичных данных в модуле Reliability and Item Analysis, Statistica 8.0) и внутренних связей между шкалами СЕВQ у детей с нормальной массой тела, с избыточной массой и ожирением. На карту, полученную с помощью методов многомерного шкалирования проводилось наложение результатов, определенных с помощью иерархического кластерного анализа. Результат наложения свидетельствовал о том, что с помощью кластерного анализа выделялись объекты (шкалы: DD, FR, SR, EOE, EF, SE, FF, EUE), расположенные рядом и реально соответствующие действительности. Диаграмма рассеяния Шепарда являлась графиком зависимости воспроизведенных расстояний от исходных расстояний между признаками. Если большинство точек располагались сгруппировано вблизи ступенчатой линии, то это свидетельствовало о том, что найденная при ММШ двумерная конфигурация была вполне адекватна исходным данным. Построение 3D-диаграмм наглядно отражало пространственную структуру признаков пищевого поведения и позволяло сравнивать анкеты детей с нормальной массой тела, с избыточной массой тела и ожирением, а также динамику изменения пищевого поведения.

Во всех случаях нулевая гипотеза отвергалась, а альтернативная принималась при уровне статистической значимости $p < 0,05$. Мощность исследований была $>0,85$, что свидетельствовало о достоверности полученных результатов.

Глава III

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЕМ

Учитывая значительные различия в показателях углеводного и липидного спектра детей различных возрастных групп, были выделены две возрастные группы: 1 - дети до 10 лет, 2- дети (подростки) старше 10 лет.

3.1 Комплексная характеристика антропометрических данных, нарушений обмена веществ и показателей гемостаза в группах пациентов старше 10 лет с различной массой тела

Исследование проведено на базе эндокринологического отделения Омской областной детской клинической больницы. Объектом исследования стали 193 ребенка: 93 (48%) девочки и 100 (52%) мальчиков, находящихся на лечении и обследовании в отделении (табл. 3).

Таблица 3

Сравнительная характеристика антропометрических показателей в обследуемых группах, *Me (QL; QU)*

Показатели	ИзМТ, (группа I, n = 56)	ЭКО, (группа II, n = 72)	МО, (группа III, n = 33)	Контроль, (n = 32)
Возраст, год	14,5 (13–16)	14 (11,5–15,5)	15 (14–17)	12 (11–15,7)
Рост, см	163 (152–168)	165,5 (156–174)	172 (167–170) $p = 0,0002^*$ $p_{1-3} = 0,03^\wedge$	162 (150–168)
Вес, кг	74 (66–78,8) $p = 0,0000^*$	90 (72,3–106) $p = 0,0000^*$ $p_{1-2} = 0,001^\wedge$	120 (114–134) $p = 0,0000^*$ $p_{1-3} = 0,001^\wedge$ $p_{2-3} = 0,002^\wedge$	45 (35–53)
ИМТ, кг/м ²	26,7 (23,8–27,3) $p = 0,0000^*$	32,2 (28,8–35,3) $p = 0,0000^*$ $p_{1-2} = 0,01^\wedge$	41 (40–43,2) $p = 0,0000^*$ $p_{1-3} = 0,01^\wedge$ $p_{2-3} = 0,01^\wedge$	17,7 (15,8–19,3)
ОТ, см	90 (83–93) $p = 0,03^*$	101 (92,5–111) $p = 0,001^*$ $p_{1-2} = 0,03^\wedge$	117 (112–121) $p = 0,0000^*$ $p_{1-3} = 0,01^\wedge$ $p_{2-3} = 0,02^\wedge$	74 (72–82)
ОТ/ОБ, от.ед.	0,9 (0,9–1,0)	1 (0,9–1,0)	0,9 (0,9–1,0)	—

* Различия с группой контроля статистически значимы при $p < 0,05$ (критерий Манна-Уитни). $^\wedge$ Различия между группами статистически значимы (критерий Колмогорова-Смирнова, $p < 0,05$); *Me* – медиана, *QL*; *QU* – нижний; верхний квартили

По ИМТ выделены группа контроля, группа I – с избыточной массой тела (ИзМТ), II – с ожирением (ЭКО) и III – с морбидным ожирением (МО) (табл. 3).

Давая оценку антропометрическим показателям, выявлено, что дети исследуемых групп и контрольной были сопоставимы по возрасту. Статистически значимо различались по весу, ИМТ, и окружности талии. Дети III – ей группы имели более высокие значения не только массы, но и роста. Наиболее значимые различия получены по окружности талии в исследуемых группах (табл. 3). Абдоминальный тип ожирения зарегистрирован у 95,5% детей с ожирением, у 50% – с избыточной массой тела.

Сравнительная оценка данных обмена веществ, показателей гемостаза детей исследуемых групп с контрольной группой представлена в таблице 4.

Таблица 4

Характеристика метаболических изменений в группах, Me (QL - QU)

Показатели	ИзМТ, (группа I, n = 56)	ЭКО, (группа II, n = 72)	МО, (группа III, n = 33)	Контроль, (n = 32)
ОХ, ммоль/л	4,4(3,5–5,4)	4,8 (4,1–5,5), $p = 0,0381^*$	5 (4,3–5,1), $p = 0,033^*$	4,2 (3,4–4,7)
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,1(2,2–3,6)	3,0 (2,5–3,6), $p = 0,0318^*$	3,1 (2,6–3,6), $p = 0,047^*$	2,7(2,0;3,1)
ТГ, ммоль/л	1,0 (0,9–1,2)	1,3 (0,9–1,7), $p = 0,006^*$	1,4 (1,2–2,0), $p = 0,0005^*$	0,8(0,8–1,0)
КА, ед.	3,0 (2,6–3,7)	3,3 (2,8–3,8), $p = 0,0010^*$	3,4 (2,8–3,9), $p = 0,003^*$	2,7(2,3;3,1)
Инсулин, мкЕД/мл	17,4(12,3 -25,8), $p = 0,001^*$	18,8 (12,6–26,4), $p = 0,0000^*$	31,5 (22,736,8), $p = 0,0000^*$	8,4 (6,7–12,9)
Инсулин (30 мин), мкЕД/мл	96,5 (55–166,4), $p = 0,0003^*$	106,1 (70–140), $p = 0,0000^*$	110,6 (72,6–213), $p = 0,0007^*$	25,3 (18,2–41,4)
Инсулин (180 мин), мкЕД/мл	14,4 (8–18,4) $p = 0,01^*$	13,9 (9,3–24,5) $p = 0,0016^*$	26,4 (13,4–50,2) $p = 0,004^*$	8,0 (3,4–12,4)
Мочевая кислота, мкмоль/л	230 (147–237)	262 (203–331)	365 (250–415), $p = 0,013^*$	204 (194–278)
Фибриноген, г/л	3,9 (3,5–4,6), $p = 0,02^*$	4(3,2–4,7), $p = 0,02^*$	4,7 (4,2–5,1), $p = 0,002^*$	3 (2,7–3,8)
РФМК, мг/100мл	4,8 (3,5–6,5), $p = 0,02^*$	4,5 (3,5–6,0), $p = 0,002^*$	5,0 (3,5–6,5), $p = 0,004^*$	3,3 (3–3,5)

* Различия в сравнении с группой контроля статистически значимы при $p < 0,05$ (критерий Манна-Уитни) Примечание. Везде ниже Me – медиана, QL; QU – нижний; верхний квартили

Анализ показал статистически значимые различия по уровню инсулина натощак, инсулина на 30 и 180 мин в ходе проведения ПГТТ, фибриногена, РФМК (табл. 4). В отличие от I -ой группы, пациенты с ожирением II -ой и III –ей групп продемонстрировали различия с группой контроля значений уровня общего холестерина, ЛПНП, триглицеридов, индекса атерогенности. Статистически значимое различие показателя мочевой кислоты с группой контроля выявлено только у группы с морбидным ожирением (табл. 4).

3.1.1 Характеристика липидного спектра в группах пациентов старше 10 лет

Атерогенность сыворотки у детей старше 10 лет оценивалась согласно критериям The National Cholesterol Education Program's (NCEP), Adult Treatment Panel III (АТР III) и Международной диабетической федерации (International Diabetes Federation, IDF) 2007 года. Показатели липидного спектра считались нормальными при уровне общего холестерина < 5,2 ммоль/л, ЛПВП > 1,03 ммоль/л для мальчиков, или ЛПВП > 1,29 ммоль/л для девочек, ЛПНП < 3 ммоль/л, ТГ < 1,7 ммоль/л.

Нами проведено сравнение показателей жирового обмена между группами (I–III) с ИзМТ/ожирением и их с контрольной группой (табл. 5).

Таблица 5

Показатели липидного спектра сыворотки крови у детей старше 10 лет, *Me (QL; QU)*

Показатели	ИзМТ, (группа I, n = 56)	ЭКО, (группа II, n = 72)	МО, (группа III, n = 33)	Контрольная группа, (n = 32)
ОХ, ммоль/л	4,4 (3,5–5,4)	4,8 (4,1–5,5) <i>p</i> = 0,038*	5,0 (4,3–5,1) <i>p</i> = 0,033*	4,2 (3,4–4,9)
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,1 (2,2–3,6)	3,0 (2,5–3,6) <i>p</i> = 0,032*	3,1 (2,6–3,6) <i>p</i> = 0,047*	2,7(2,0–3,1)
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,1 (1–1,2)	1,1 (1–1,3)	1,1 (1–1,3)	1,1(1–1,6)
ТГ, ммоль/л	1,0 (0,9–1,2)	1,3 (0,9–1,7) <i>p</i> = 0,006*	1,4 (1,2–2,0) <i>p</i> = 0,0005*	0,8(0,8–1)
КА, ед.	3,0 (2,6–3,7)	3,3 (2,8–3,8) <i>p</i> = 0,001*	3,4 (2,8–3,9) <i>p</i> = 0,003*	2,7(2,3–3,1)

* Различия в сравнении с группой контроля статистически значимы при *p* < 0,05 (критерий Манна-Уитни). Между группами I–III статистически значимых различий не выявлено (ANOVA Краскела-Уоллиса)

Показано, что, в отличие от контрольной группы, подростки I -ой и III –ей групп имели статистически значимо более высокие значения общего холестерина, ЛПНП, триглицеридов и индекса атерогенности. Сравнительный анализ значений показателей жирового обмена между исследуемыми группами с ИзМТ/ожирением различий не показал (табл. 5).

Для получения общей картины показателей нарушенного липидного спектра крови и их сочетаний определен удельный вес пациентов в указанных группах (табл. 6).

Таблица 6

Удельный вес пациентов с нарушениями в липидограмме в группах детей старше 10 лет, в зависимости от варианта патологии, %

Показатели и их комбинации	ИзМТ, (группа I, n = 56)	ЭКО, (группа II, n = 72)	МО, (группа III, n = 33)	Контрольная группа, (n = 32)
Общий холестерин >5,2ммоль/л	17	24	10	6
ХС ЛПНП > 3 ммоль/л	28	33	21	12
ХС ЛПВП ≤ 1,03(м) ≤ 1,29 (д) ммоль/л	32	42	12	6
ТГ > 1,7ммоль/л	5	15	12	2
КА > 3	28	48	25	8
Сочетание 2-х критериев	20	22	8	6
Сочетание 3-х критериев	4	10	6	0
Сочетание 4-х критериев	2	2	2	0
Сочетание > 4-х критериев	26	34	16	0
Парное сравнение групп (df = 8)	$\chi^2 = 12,1,$ $p = 0,16$	$\chi^2 = 16,0,$ $p = 0,042^*$ $\chi^2 = 5,3,$ $p = 0,72^{1-2\wedge}$	$\chi^2 = 16,3,$ $p = 0,038^*$ $\chi^2 = 14,2,$ $p = 0,08^{1-3\wedge}$ $\chi^2 = 6,8,$ $p = 0,56^{2-3\wedge}$	-
Множественное сравнение групп с ожирением	$\chi^2 = 16,0, df = 16, p = 0,46^\dagger$			-
Множественное сравнение всех групп	$\chi^2 = 31,5, df = 24, p = 0,14^\dagger$			
* Различия в сравнении с группой контроля статистически значимы при $p < 0,05$ (критерий χ^2)				
^ Различия между группами I, II и III при парном сравнении статистически незначимы, $p > 0,05$ (критерий χ^2)				
† Различия при множественном сравнении статистически незначимы, $p > 0,05$ (критерий χ^2)				

Необходимо отметить, что дислипидемия (при наличии 2-х критериев), зарегистрирована и у детей с неизменной массой тела (19%), однако удельный вес пациентов с отклонениями в липидном спектре увеличивается по мере увеличения их ИМТ. Более выраженные нарушения липидного спектра характерны для пациентов III -ей группы, у которых чаще присутствует сочетание 3-х и 4-х критериев жирового обмена и наиболее высокий удельный вес пациентов с гипертриглицеридемией (табл. 6).

В задачи исследования не входило выделение группы с метаболическим синдромом, однако, учитывая ряд особенностей обмена веществ у детей с метаболическим синдромом, целесообразным явилась выборка указанных пациентов во всех выделенных группах, что имело значение для клинической практики. Из 161 обследованных детей старше 10 лет с избыточной массой тела/ ожирением у 61 пациента был диагностирован метаболический синдром (38%), в структуре которого преобладали мальчики (75%, $n = 46$). Анализ подростков с метаболическим синдромом свидетельствовал, что у 42 (69%) регистрировался неполный вариант МС – сочетание АО с двумя дополнительными компонентами (повышение АД $\geq 130/85$ мм рт.ст. и/или повышение глюкозы натощак $\geq 5,6$ ммоль/л и/или повышение триглицеридов (ТГ $\geq 1,7$ ммоль/л и/или снижение холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) $< 1,03$ ммоль/л), у 19 пациентов (31%) полная форма. Пять детей (8%) с метаболическим синдромом имели избыточную массу тела, 18 детей (30%) морбидное ожирение. В группе подростков с морбидным ожирением у 54% ($n = 18$), диагностирован метаболический синдром.

Различия по уровню ЛПВП с контрольной группой выявлены только у подростков с метаболическим синдромом 0,98 (0,9–1,97), ($p < 0,007$). У детей с метаболическим синдромом выявлены более низкие значения ЛПВП, в сравнении с группой ожирения ($p = 0,000$) и группой с морбидным ожирением ($p = 0,000$); наиболее высокое значение индекса атерогенности 3,55 (3,2–4,23), в сравнении с группой с ожирением ($p = 0,000$) и морбидным ожирением ($p = 0,000$).

Таким образом, наиболее выраженные изменения липидного обмена в виде гипертриглицеридемии, снижения ЛПВП и повышения ЛПНП диагностированы у детей с морбидным ожирением и метаболическим синдромом. Корреляционный анализ показателей жирового обмена детей с ИзМТ/ожирением показал слабую положительную связь уровня общего холестерина с ОТ/ОБ ($r = 0,17; p < 0,05$); уровня триглицеридов с массой тела ($r = 0,21; p < 0,05$) и с ОТ ($r = 0,19; p < 0,05$). Выявлена слабая отрицательная корреляционная связь между уровнем ЛПВП и систолическим АД ($r = -0,17; p < 0,05$).

У детей с ожирением выявлена слабая положительная корреляционная связь уровня триглицеридов с инсулином ($r = 0,35; p < 0,05$), с уровнем инсулина на 120 мин в ходе проведения ПГГТ ($r = 0,35; p < 0,05$), индексом НОМА-IR ($r = 0,36; p < 0,05$), отрицательная связь с индексом Матсуда ($r = -0,44; p < 0,05$). Корреляционный анализ позволил выявить слабую отрицательную связь уровня ЛПВП с глюкозой ($r = -0,17; p < 0,05$).

3.1.2 Характеристика показателей гемостаза в группах пациентов старше 10 лет

Изучение вторичного коагуляционного звена гемостаза проводили традиционно по показателям коагулограммы и предиктора сердечно-сосудистых заболеваний, маркера тяжести метаболического синдрома С-реактивного белка. Антикоагулянтное звено гемостаза оценено по содержанию антитромбина III. Следует отметить, что значения (медиана) всех рассмотренных параметров коагуляционного гемостаза не выходили за границы референтных гематологических возрастных значений (табл. 7).

Среди пациентов с ожирением статистически значимых изменений в фазу протромбинообразования и тромбинообразования выявлено не было, что свидетельствует об отсутствии изменений в содержании ведущих факторов свертывания коагуляционного гемостаза. Однако, отмечено укорочение

времени свертывания (по Сухареву) в группе детей с морбидным ожирением, достоверно ниже, чем в II –ой группе ($p = 0,028$).

Анализ показателей коагулограммы в группах детей с ИзМТ/ожирением позволил выявить изменения в фазу фибринообразования. У всех пациентов с ИзМТ/ожирением определен статистически более высокий показатель фибриногена, чем в контрольной группе.

Таблица 7

Сравнительная характеристика показателей гемостаза и коагулограммы в группах детей старше 10 лет, Me (QL; QU)

Показатели	ИзМТ, (группа I, n = 56)	ЭКО, (группа II, n = 72)	МО, (группа III, n = 33)	Контрольная группа, (n = 32)
Протромбиновый индекс по Квинку, %	97,8 (85–110)	93,2 (85,4–101,2)	95,6 (92,2–101,2)	91,9 (89–99,8)
МНО, сек	1 (0,9–1,1)	1,1 (1–1,1)	1 (1–1)	1 (1–1,1)
Протромбиновое время, сек	14,3 (13,2–15,3)	14,6 (14–15,5)	14,4 (14–14,7)	14,8 (14–15)
ПО, ед.	1 (0,9–1)	1 (0,9–1,1)	1 (0,9–1,1)	1 (1–1)
АЧТВ, сек	29,7 (27,4–33,4)	31,2 (28,6–34,5)	32 (28,2–35,3)	30,8 (28,4–31,9)
Индекс АЧТВ, ед.	0,9 (0,8–1)	0,9 (0,9–1,1)	0,9 (0,9–1,0)	0,9 (0,9–1)
Фибриноген, г/л	3,9 (3,5–4,6) $p = 0,02^*$	4 (3,2–4,7) $p = 0,02^*$ 4,2 (3,3–5,1) (без МС) $p = 0,003^*$	4,7 (4,2–5,1) $p = 0,002^*$	3 (2,7–3,8)
Тромбиновое время, сек	11,3 (10,8–12,1)	11,6 (11,1–12,3)	11,7 (11,2–12,1)	11,4 (10,9–12,3)
Антитромбин III, %	120 (114–122)	110 (96,2–119,5) $p_{1-2} = 0,02^{\wedge}$	110,1 (106–118)	109,5 (93,2–125)
РФМК, мг/100мл	4,8 (3,5–6,5) $p = 0,02^*$	4,5 (3,5–6,0) $p = 0,002^*$	5,0 (3,5–6,5) $p = 0,004^*$	3,3 (3–3,5)
Время свертывания, сек	330 (220–345)	310 (310 – 330)	305 (295–310) $p_{2-3} = 0,028^*$	–
Тромбоциты	266 (244–309)	303 (268–360) $p_{1-2} = 0,03^*$	295 (269–325)	298 (269–327)
* Различия в сравнении с группой контроля статистически значимы при $p < 0,05$ (критерий Манна-Уитни)				
\wedge Различия между группами с ожирением статистически значимы при $p < 0,05$ (критерий Манна-Уитни)				

В исследовании получена прямая положительная связь уровня фибриногена с ИМТ ($r = 0,19$; $p < 0,05$). Полученная прямая корреляционная связь фибриногена с уровнем СРБ ($r = 0,39$; $p < 0,05$) подтверждает то, что

фибриноген может выступать в качестве маркера субклинического воспаления. Тромбиновое время (ТВ) считается скрининговым тестом на полимеризацию фибрина и на антикоагулянтную активность в плазме, выявлена отрицательная корреляционная связь ТВ с фибриногеном ($r = -0,34; p < 0,05$).

На первое место в мониторинге параметров гемостаза выходит определение маркеров внутрисосудистой активации гемостаза – РФМК, тест, предназначенный для определения растворимых фибрин-мономерных комплексов в плазме крови. Повышение уровня РФМК характерно для активации свертывания крови, указывает на наличие тромбемии, причем, чем больше их концентрация, тем выше риск внутрисосудистого тромбообразования. Все дети с ИзМТ/ожирением имели статистически выше значения уровня РФМК, в сравнении с контрольной группой, с наибольшим значением в группе с морбидным ожирением. Выявлена слабая положительная корреляционная связь РФМК с ИМТ ($r = 0,22; p < 0,05$), С-реактивным белком ($r = 0,29; p < 0,05$) и средняя с фибриногеном ($r = 0,56; p < 0,05$).

Уровень АЧТВ, отражающий активность внутреннего пути свертывания крови, показал слабую отрицательную связь с инсулином ($r = -0,28; p < 0,05$), индексом НОМА IR ($r = -0,25; p < 0,05$). Полученные результаты согласуются с научным представлением о связи углеводного обмена и показателей системы гемостаза. По литературным данным отмечено, что даже небольшое увеличение уровня гликемии натощак, может вызывать укорочение АЧТВ и, следовательно, ускорение свертывания крови по внутреннему пути.

Парный сравнительный анализ показал статистически значимое различие уровня антитромбина III (основного компонента противосвертывающей системы крови) между I –ой и II – ой группами ($p = 0,02$). Корреляционный анализ показал положительную связь антитромбина III с систолическим ($r = 0,23; p < 0,05$) и диастолическим ($r = 0,25; p < 0,05$) АД.

Международное нормализованное отношение (МНО) стандартизовано и представляет собой протромбиновое отношение (отношение протромбинового

времени пациента к протромбиновому времени нормальной плазмы), возведенное в степень международного индекса чувствительности (МИЧ). Значения МНО у детей с избыточной массой тела и ожирением не выходили за границы нормы и не имели значимых различий между группами. Корреляционный анализ показал слабые связи с показателями жирового обмена: отрицательную ($r = -0,3; p < 0,05$) с уровнем общего холестерина и индексом атерогенности ($r = -0,24; p < 0,05$), показателями углеводного обмена: отрицательную ($r = -0,35; p < 0,05$) с уровнем инсулина и индексом НОМА IR ($r = -0,33; p < 0,05$). Это, вероятно, объясняется тем, что с увеличением уровня инсулина и индекса атерогенности возможно снижение уровня МНО и риску тромбоэмболии.

Таким образом, отмечается повышение протромботической активности, что характеризует неблагоприятное влияние ожирения на реологические свойства крови.

Гиперурикемия относится к дополнительным критериям диагностики метаболического синдрома. Это нарушение пуринового обмена часто сочетается с гиперхолестеринемией и ожирением. Сравнительный анализ уровня мочевой кислоты у обследованных групп, с группой контроля, продемонстрировал значимое увеличение данного показателя у детей III - ей группы (табл. 8), а также у подростков с метаболическим синдромом.

Парное сравнение между группами показало, что количество мочевой кислоты у подростков III –ей группы выше, чем II –ой группы. Выявлено, что у детей с МС выше уровень мочевой кислоты 317 (248–378), чем в группе II, но ниже, чем в группе с морбидным ожирением.

Корреляционный анализ показал положительную связь значения мочевой кислоты с ИМТ ($r = 0,6; p < 0,05$) с уровнем систолического АД ($r = 0,3; p < 0,05$).

Парное сравнение между группами с ожирением продемонстрировало различие уровня С-реактивного белка: выше в II –ой и III –ей группах, чем в группе с избыточной массой тела ($p = 0,01$) и выше контроля (табл. 8).

Сравнительная характеристика показателей мочевой кислоты и С-реактивного белка в группах пациентов старше 10 лет, Me (QL; QU)

Показатели	ИзМТ, (группа I, n = 56)	ЭКО, (группа II, n = 72)	МО, (группа III, n = 33)	Контрольная группа, (n = 32)
Мочевая кислота, мкмоль/л	230 (147–237)	239 (203–287)	365 (250–415) $p = 0,013^*$ $p_{2-3} = 0,028^{\wedge}$	204 (194–278)
С-реактивный белок, мг/дл	0,22 (0,12–0,49)	0,55 (0,4–0,8) $p = 0,01^*$ $p_{2-1} = 0,01^{\wedge}$	0,5 (0,3–0,8) $p = 0,01^*$	0,19 (0,10–0,35)
* Различия в сравнении с группой контроля статистически значимы при $p < 0,05$ (критерий Манна-Уитни)				
\wedge Различия между группами с ожирением статистически значимы при $p < 0,05$ (критерий Манна-Уитни)				

3.1.3 Характеристика показателей углеводного обмена в группах пациентов старше 10 лет

Инсулинорезистентность, нарушение углеводного обмена сопутствуют ожирению на различных этапах заболевания. Наличие инсулинорезистентности у детей с ИзМТ/ожирением по расчету индекса Matsuda (индекс Matsuda $< 2,6$) определено у 21% (n = 34) пациентов. Средние значения (медиана) индекса Matsuda в исследуемых группах свидетельствовали об отсутствии инсулинорезистентности, однако, выявлены различия между группами детей с ИзМТ/ожирением: более высокие значения выявлены у детей с избыточной массой тела 4,4 (3,3–6,3), низкие в группе детей с морбидным ожирением 3,0 (2,1–3,7), ($p < 0,05$) (табл. 9), у подростков с метаболическим синдромом – 3,2 (2,6–4,2).

Инсулинорезистентность по индексу НОМА-IR (НОМА-IR $> 3,2$) определена у 68% (n = 109) детей. Средние значения (медиана) индекса НОМА-IR $> 3,2$ свидетельствовали о наличии инсулинорезистентности во всех исследуемых группах с ИзМТ/ожирением, с более высоким значением индекса НОМА-IR 6,0 (5,5–8,5) в группе подростков с морбидным ожирением, низким – в группе детей с избыточной массой тела 3,6 (2,5–6,7), ($p < 0,05$) (табл. 9).

У детей с избыточной массой тела/ожирением определена прямая корреляционная связь индекса HOMA-IR с ИМТ ($r = 0,21$; $p < 0,05$), массой тела ($r = 0,2$; $p < 0,05$) и ОТ ($r = 0,27$; $p < 0,05$). Нарушения метаболизма глюкозы диагностированы у 14 (8,7%) подростков с ИзМТ/ожирением. У одного пациента впервые выявлен СД 2 типа, у 10 человек диагностировано нарушение гликемии натощак, у 3 детей – нарушение толерантности к глюкозе.

Таблица 9

Сравнительная характеристика индексов инсулинорезистентности и HbA1c в группах пациентов старше 10 лет, Me (LQ-UQ)

Показатели, ANOVA	ИзМТ, (группа I, n = 56)	ЭКО, (группа II, n = 72)	МО, (группа III, n = 33)	Группа контроля, (n = 32)
Индекс Matsuda H = 10,0; $p < 0,03$ #	4,4 (3,3–6,3) $p = 0,001$ *	3,9 (2,9–5,4) $p = 0,001$ *	3,0 (2,1–3,7) $p = 0,001$ * $p_{1-3} = 0,02$ ^ $p_{2-3} = 0,04$ ^	9,46 (7,2–11,8)
HOMA-IR, ед. H = 12,00; $p < 0,01$ #	3,6 (2,5–6,7) $p = 0,01$ *	3,9 (2,7–5,5) $p = 0,01$ *	6,0 (5,5–8,5) $p = 0,001$ * $p_{2-3} = 0,01$ ^	1,83 (1,3–2,7)
HbA1c H = 2,0; $p > 0,05$	5,5 (5,4–5,7)	5,4 (5,3–5,5)	5,3 (5,3–5,3)	5,1 (4,2–5,6)
* Различия в сравнении с группой контроля статистически значимы при $p < 0,05$ (критерий Манна-Уитни). # Различия между группами I–III статистически значимы при $p < 0,05$ (ANOVA Краскела-Уоллиса, медианный тест для множественного сравнения) ^ Различия между группами с ожирением статистически значимы при $p < 0,05$ (критерий Манна-Уитни для парного сравнения)				

Более выраженные нарушения метаболизма глюкозы выявлены у подростков с метаболическим синдромом: у 13 из 61 детей (21%), СД 2 типа установлен у мальчика из группы с избыточной массой тела, но с метаболическим синдромом. Динамика гликемии при проведении ПГТТ в группах была идентична: повышение гликемии на 30 мин, возвращение к исходным показателям на 180 мин (рисунки 2–5).

Сравнительный анализ значений (медиана) гликемии в ходе ПГТТ 3-х групп детей с контрольной группой достоверных различий не показал, кроме группы с избыточной массой тела. В группе I уровень гликемии на 30 мин выше, чем в группе контроля (табл. 10).

Содержание глюкозы в крови на этапах ПГТТ в группах пациентов старше 10 лет, *Me (QL-QU)*

Группы	Время исследования				
	До	30 мин	60 мин	120 мин	180 мин
ИзМТ, (группа I, n = 56) #	4,7 (4,5–5,2)	9,0 (7,9–10,5) <i>p</i> < 0,03* <i>p</i> < 0,001^	6,4 (5,9–7,9) <i>p</i> < 0,01^	5,6 (5,2–6,2) <i>p</i> < 0,02^	4,7 (4,3–4,9) <i>p</i> < 0,02^
ЭКО, (группа II, n = 72) #	4,6 (4,3–4,9)	7,9 (7,1–9,5) <i>p</i> < 0,001^	6,1 (5,3–7,3) <i>p</i> < 0,01^	5,3 (4,6–6,1) <i>p</i> < 0,001^	4,9 (4,4–5,3)
МО, (группа III, n = 33) #	4,6 (4,4–5,0)	8,5 (7,6–9,0) <i>p</i> < 0,001^	6,1 (5,5–7,3) <i>p</i> < 0,02^	5,3 (4,7–6,0) <i>p</i> < 0,04^	5,1 (4,7–5,8)
Группа контроля, (n = 32) #	4,7 (4,2–4,9)	7,9 (6,3–8,6) <i>p</i> < 0,001^	5,9 (5,4–6,5) <i>p</i> < 0,01^	5,5 (4,9–5,8) <i>p</i> < 0,04^	4,9 (4,6–5,4) <i>p</i> < 0,04^
ANOVA Краскела- Уоллиса	Для всех сроков: <i>H</i> < 8,25; <i>p</i> > 0,14				
* Различия в сравнении с группой контроля статистически значимы при <i>p</i> < 0,05 (критерий Манна-Уитни) # Различия в динамике наблюдения (по срокам) статистически значимы (ANOVAФридмана, <i>p</i> < 0,01) ^ Различия в сравнении с предыдущим сроком статистически значимы (критерий Вилкоксона) Между группами с ожирением статистически значимых различий не выявлено (ANOVA Краскела-Уоллиса, <i>p</i> > 0,14)					

У подростков с метаболическим синдромом максимальный подъем гликемии натощак достигал 7,8 ммоль/л., на фоне ПГТТ на 30 мин – 23 ммоль/л (рис. 6). Анализ динамики гликемии у подростков с метаболическим синдромом показал выше уровень гликемии на 30 мин, чем в группе контроля.

Максимальные значения гликемии, зарегистрированные в I –ой группе (натощак 9,8 ммоль/л, на 60 и 120 мин – 11,6 ммоль/л), соответствовали ребенку с СД 2 типа (рис. 3).

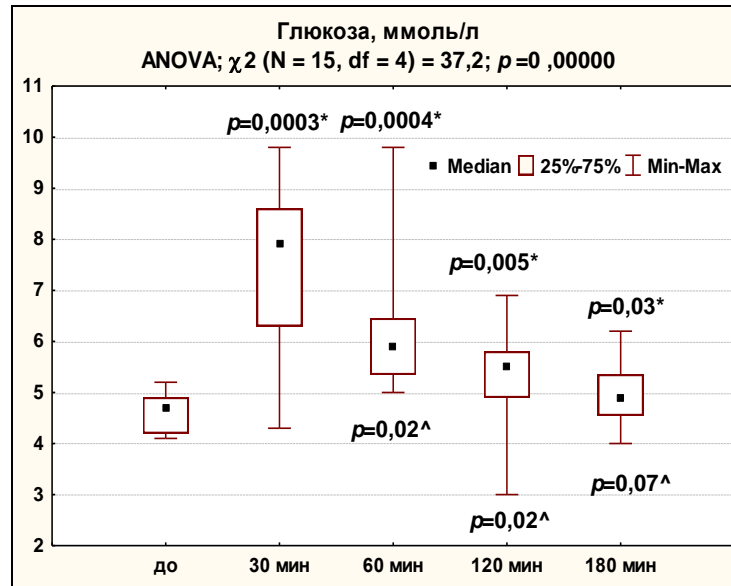


Рис. 2. Содержание глюкозы в крови детей группы контроля в ходе проведения ПГГТ

* – различия статистически значимы в сравнении с исходным значением показателя
 ^ – различия статистически значимы в сравнении с предыдущим сроком при $p < 0,05$ (критерий Вилкоксона для парного сравнения зависимых выборок)
 ANOVA – однофакторный дисперсионный анализ Фридмана

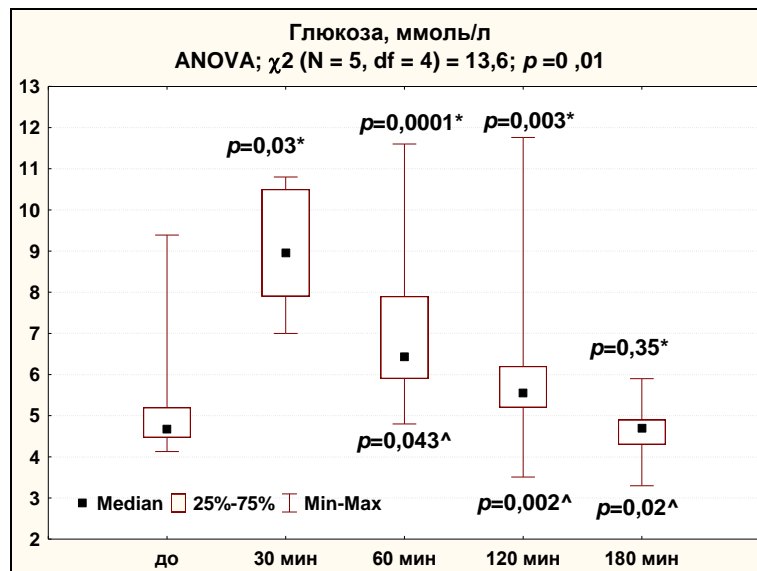


Рис. 3. Содержание глюкозы в крови детей с избыточной массой тела в ходе проведения ПГГТ

* – различия статистически значимы в сравнении с исходным значением показателя
 ^ – различия статистически значимы в сравнении с предыдущим сроком при $p < 0,05$ (критерий Вилкоксона для парного сравнения зависимых выборок)
 ANOVA – однофакторный дисперсионный анализ Фридмана

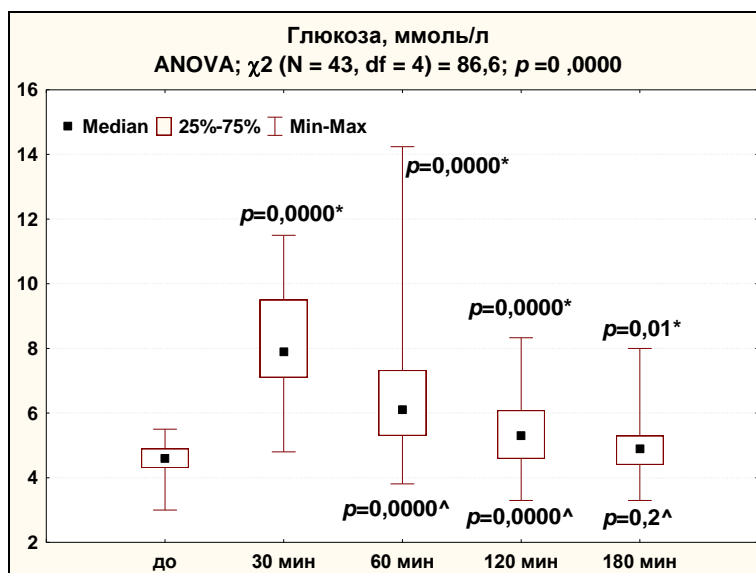


Рис. 4. Содержание глюкозы в крови детей с ожирением без метаболического синдрома в ходе проведения ПГГТ

* – различия статистически значимы в сравнении с исходным значением показателя
 ^ – различия статистически значимы в сравнении с предыдущим сроком при $p < 0,05$ (критерий Вилкоксона для парного сравнения зависимых выборок)
 ANOVA – однофакторный дисперсионный анализ Фридмана

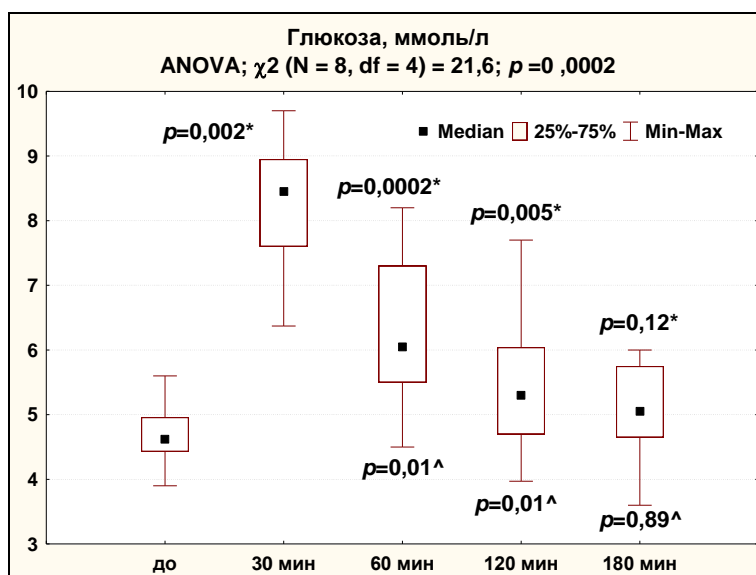


Рис. 5. Содержание глюкозы в крови детей с морбидным ожирением в ходе проведения ПГГТ

* – различия статистически значимы в сравнении с исходным значением показателя
 ^ – различия статистически значимы в сравнении с предыдущим сроком при $p < 0,05$ (критерий Вилкоксона для парного сравнения зависимых выборок)
 ANOVA – однофакторный дисперсионный анализ Фридман

В II –ой группе (на 60 мин – 14,24 ммоль/л, на 120 мин – 8,33 ммоль/л) – ребенку с нарушением толерантности к глюкозе (рис. 4). Максимальный подъем гликемии в группе детей с морбидным ожирением зарегистрирован на 30 мин (9,6 ммоль/л) (рис. 5).

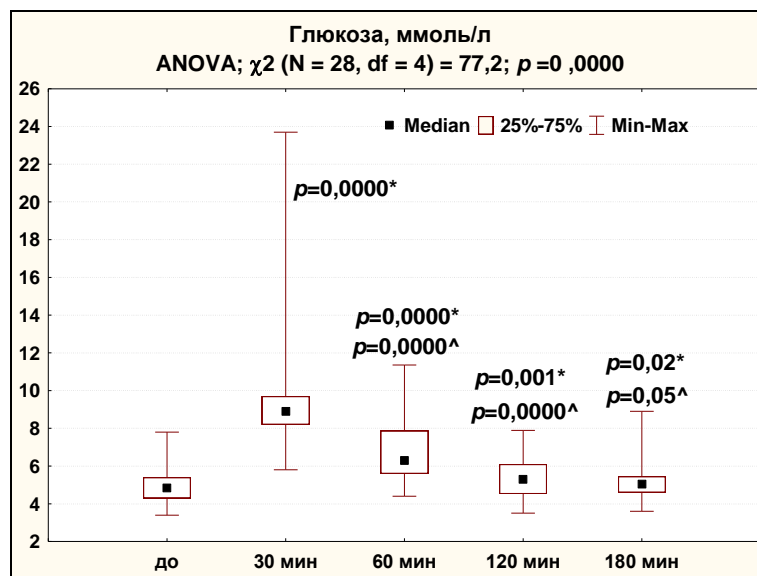


Рис. 6. Содержание глюкозы в крови детей с метаболическим синдромом на этапах ПГТТ

* – различия статистически значимы в сравнении с исходным значением показателя
 ^ – различия статистически значимы в сравнении с предыдущим сроком при $p < 0,05$ (критерий Вилкоксона для парного сравнения зависимых выборок)
 ANOVA – однофакторный дисперсионный анализ Фридмана

Иная картина получена при сравнении концентрации инсулина между группами (табл. 11). У пациентов с ИзМТ/ожирением определено статистически значимое повышение уровня инсулина в сравнении с группой контроля при нормальных средних значениях (медиана) глюкозы крови. Значения базального инсулина превышали уровень инсулина (0 мин) группы детей с нормальной массой тела в группе I в 2 раза; в группе II – в 2,2 раза; в группе III – в 3,8 раза (табл. 11). У подростков с МС уровень базального инсулина превышал уровень инсулина (0 мин) контрольной группы в 2,8 раз.

Результаты нарастания показателей базального инсулина у детей с ИзМТ/ожирением, по мере увеличения степени избыточного веса, подтверждает анализ корреляционных связей показателей, который выявил

положительную слабую связь уровня инсулина с ОТ ($r = 0,32$; $p < 0,05$) и ИМТ ($r = 0,25$; $p < 0,05$).

В группе морбидного ожирения не выявлено пациентов с нарушением углеводного обмена, однако, определен самый высокий уровень базального инсулина 31,5 (22,7–36,8) (рис. 7).

Таблица 11

Содержание инсулина (мкЕД/мл) в крови детей старше 10 лет, *Me (QL-QU)*

Группы	Время исследования, мин		
	0	30	180
ИзМТ, (группа I, n = 56) #	17,4 (12,3–25,8) $p = 0,001^*$	96,5 (55,0–166,4) $p = 0,0003^*$ $p = 0,001^\dagger$	14,4 (8,0–18,4) $p = 0,04^*$ $p = 0,001^\dagger$
ЭКО, (группа II, n = 72) #	18,8 (12,6–26,4) $p = 0,0000^*$	106,1 (70,1–140,4) $p = 0,0000^*$ $p = 0,0000^\dagger$	13,9(9,3–24,5) $p = 0,002^*$ $p = 0,0000^\dagger$
МО, (группа III, n = 33) #	31,5 (22,7–36,8) $p = 0,0000^*$	110,6 (72,6–213,2) $p = 0,001^*$ $p = 0,0000^\dagger$	26,4 (13,4–50,2) $p = 0,004^*$ $p = 0,0000^\dagger$
Группа контроля, (n = 32) #	8,4 (6,7–12,9)	25,3 (18,2–41,4) $p = 0,01^\dagger$	8,0 (3,4–12,4) $p = 0,01^\dagger$
ANOVA Краскела-Уоллиса	H = 10,1; $p = 0,018^\wedge$	H = 3,7; $p = 0,29$	H = 12,1; $p = 0,007^\wedge$
* Различия в сравнении с группой контроля статистически значимы при $p < 0,05$ (критерий Манна-Уитни)			
^ Различия между группами с ожирением статистически значимы (ANOVA Краскела-Уоллиса, $p < 0,05$)			
# Различия в динамике наблюдения (по срокам) статистически значимы (ANOVA Фридмана, $p < 0,01$)			
† Различия в сравнении с предыдущим сроком статистически значимы (критерий Вилкоксона)			

Помимо отличий базального уровня инсулина всех групп детей с контрольной, сравнительный анализ позволил выявить достоверные различия динамики увеличения стимулированного инсулина в ходе ПГТТ. В отличие от контрольной группы, у которой в ходе проведения ПГТТ уровень инсулина (30 мин) увеличивался в 3 раза, в исследуемых группах ИРИ 30 мин возрастал от группы к группе (табл. 11, рисунки 7 – 10). Подъем стимулированного инсулина в ходе пробы в группе I в 5,5 раз; в группе II – в 5,6 раз; в группе III – в 3,5 раза статистически значимо превышал исходное значение (рисунки 7, 9, 10).

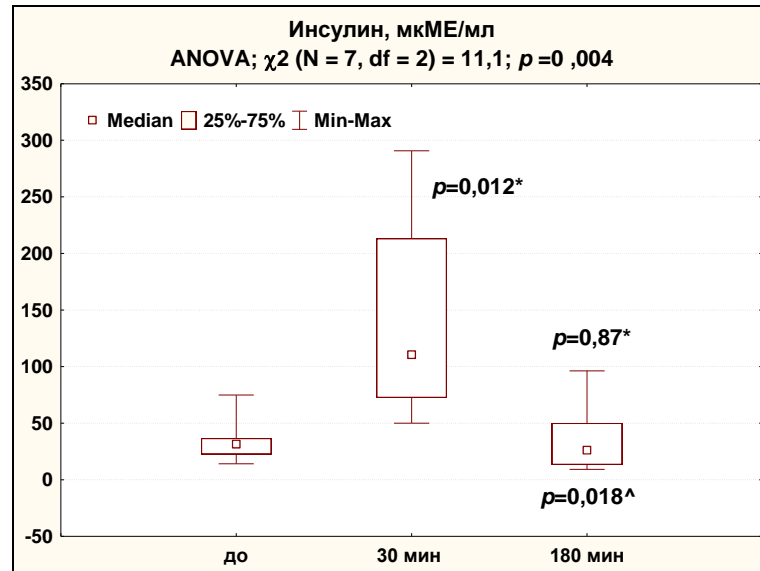


Рис. 7. Содержание инсулина в крови детей с морбидным ожирением в ходе ПГТТ

* – различия статистически значимы в сравнении с исходным значением показателя
 \wedge – в сравнении с предыдущим сроком при $p < 0,05$ (критерий Вилкоксона для парного сравнения зависимых выборок)

ANOVA – однофакторный дисперсионный анализ Фридмана

В группе с морбидным ожирением наиболее высокое значение (медиана) стимулированного инсулина (30 мин), (рис.7).

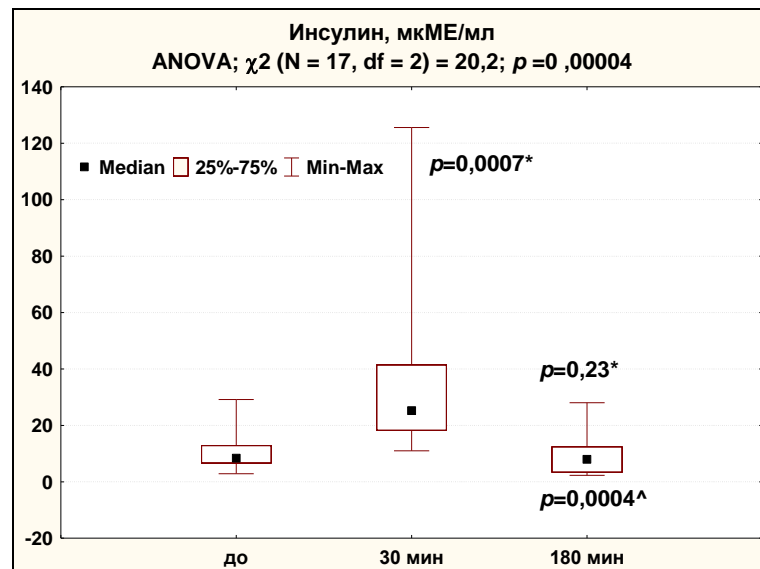


Рис. 8. Содержание инсулина в крови группы контроля на этапах ПГТТ

* – различия статистически значимы в сравнении с исходным значением показателя

\wedge – различия статистически значимы в сравнении с предыдущим сроком при $p < 0,05$ (критерий Вилкоксона для парного сравнения зависимых выборок)

ANOVA – однофакторный дисперсионный анализ Фридмана

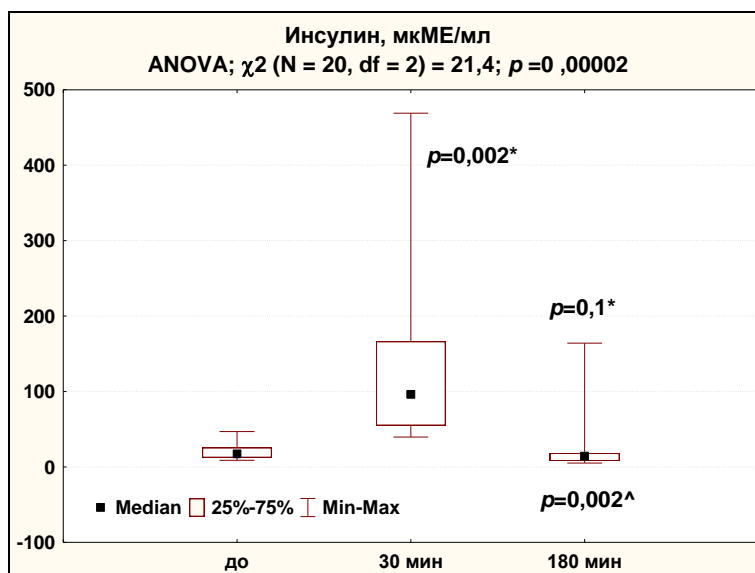


Рис. 9. Содержание инсулина в крови детей с избыточной массой тела в ходе ПГТТ

* – различия статистически значимы в сравнении с исходным значением показателя
 \wedge – различия статистически значимы в сравнении с предыдущим сроком при $p < 0,05$ (критерий Вилкоксона для парного сравнения зависимых выборок)
 ANOVA – однофакторный дисперсионный анализ Фридмана

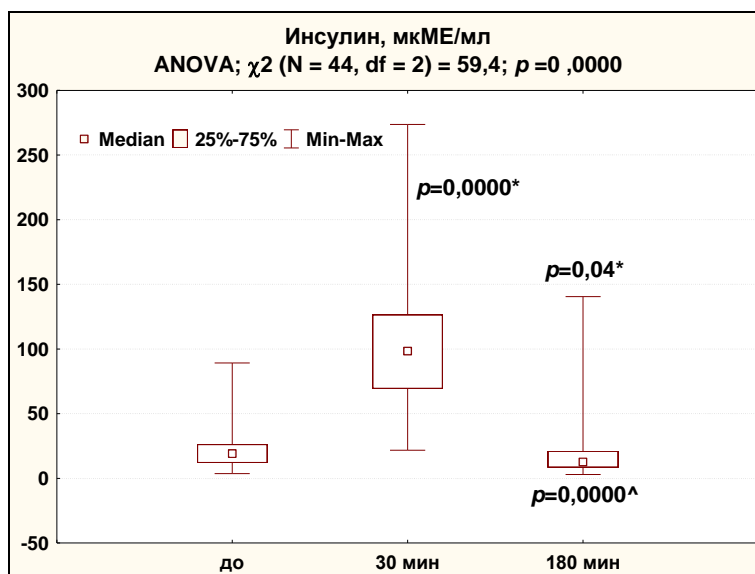


Рис. 10. Содержание инсулина в крови детей с ожирением в ходе ПГТТ

* – различия статистически значимы в сравнении с исходным значением показателя
 \wedge – различия статистически значимы в сравнении с предыдущим сроком при $p < 0,05$ (критерий Вилкоксона для парного сравнения зависимых выборок)
 ANOVA – однофакторный дисперсионный анализ Фридмана

У подростков с МС значение стимулированного инсулина составило 124,5 (88,8–205,5) мкЕд/мл, что в 5,4 раза превышало значение инсулина (0 мин) (рис. 11).

Максимальные значения стимулированного инсулина: в группе детей с избыточной массой тела – 469 мкЕд/мл зарегистрировано у ребенка с СД 2 типа (рис. 9).

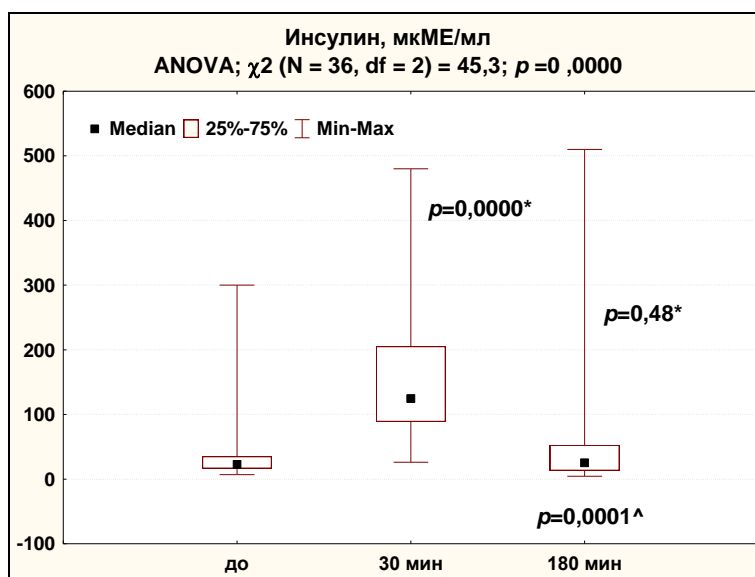


Рис. 11. Содержание инсулина в крови детей с ожирением и метаболическим синдромом на этапах ПГТТ

* – различия статистически значимы в сравнении с исходным значением показателя
 \wedge – в сравнении с предыдущим сроком при $p < 0,05$ (критерий Вилкоксона для парного сравнения зависимых выборок)

ANOVA – однофакторный дисперсионный анализ Фридмана

Самые высокие максимальные значения базального – 167,2 мкЕд/мл и стимулированного – 480 мкЕд/мл инсулина в ходе проведения ПГТТ зарегистрированы у подростков с МС (рис. 11).

Оценка динамики инсулина в ходе проведения ПГТТ во всех группах зарегистрировала снижение инсулина к 180 мин. Определены достоверные различия показателей инсулина на 180 мин с контрольной группой. Концентрация инсулина оставалась на высоком уровне через 180 мин после нагрузочной пробы во всех исследуемых группах, однако, ее значения были ниже исходных.

Учитывая возрастную группу детей, полученные результаты превышения инсулина у обследованных в сравнении с контрольной группой, можно объяснить проявлением физиологической инсулинорезистентности пубертатного периода. Однако, нарастание показателей базального инсулина от

группы к группе по мере увеличения ИМТ детей, а также прямая корреляционную связь значений инсулина и ИМТ, позволяют говорить, и о компенсаторной гиперинсулинемии, вследствие наличия инсулинорезистентности у подростков с абдоминальным типом ожирения.

3.2 Комплексная характеристика антропометрических данных, нарушений обмена веществ и показателей гемостаза в группах детей до 10 лет с различной массой тела

В младшей возрастной группе объектом исследования стали 106 детей: 48 (45%) девочек и 58 (55%) мальчиков (табл. 12).

Согласно рассчитанному ИМТ, выделены: группа контроля (с нормальной массой тела), группа I с избыточной массой тела (ИзМТ), группа II с ожирением. Среди детей в возрасте до 10 лет пациенты с морбидным ожирением отсутствовали (табл. 12).

Таблица 12

Сравнительная характеристика антропометрических показателей в группах детей до 10 лет, *Me (QL-QU)*

Показатели	ИзМТ, (группа I, n = 48)	ЭКО, (группа II, n = 32)	Группа контроля, (n = 26)
Возраст, год	7 (4–8,5)	8 (7–9)	6 (5–9)
Рост, см	132 (126–137) $p = 0,04^*$	138 (128–145) $p = 0,001^*$ $p_{1-2} = 0,04^\wedge$	126 (119–131)
Вес, кг	36 (28–37) $p = 0,001^*$	47 (41–60) $p = 0,0004^*$ $p_{1-2} = 0,001^\wedge$	28 (24–31)
ИМТ, кг/м ²	23,4 (18,2–24,3) $p = 0,01^*$	26,2 (23,6–28,6) $p = 0,0002^*$ $p_{1-2} = 0,001^\wedge$	19,1 (17,3–22,5)
ОТ, см	68 (62–74) $p = 0,001^*$	84 (80–91) $p = 0,0000^*$ $p_{1-2} = 0,001^\wedge$	51 (48–54)

* Различия в сравнении с группой контроля статистически значимы при $p < 0,05$ (критерий Манна-Уитни)

^ Различия между группами с ожирением статистически значимы (критерий Колмогорова-Смирнова, $p < 0,05$)

Давая оценку антропометрическим показателям, выявлено, что дети с избыточной массой тела, ожирением и контрольной группы были совместимы по возрасту, но имели различия по весу, ИМТ, росту и окружности талии.

Дети с ожирением имели более высокие значения не только массы, но и роста. Результат антропометрического обследования показал, что у всех детей с ожирением, у 60% (n = 29) с избыточной массой тела выявлен абдоминальный тип ожирения. По окружности талии дети I –ой группы имели ниже значения, чем дети с ожирением.

3.2.1 Характеристика нарушений липидного спектра в группах пациентов младше 10 лет

Показатели липидного спектра у детей младше 10 лет оценивали, как нормальные, при уровне общего холестерина < 5,2 ммоль/л, ЛПВП > 1,03 ммоль/л для мальчиков, или ЛПВП > 1,29 ммоль/л для девочек, ЛПНП < 3 ммоль/л, ТГ < 1,3ммоль/л.

Сравнительный анализ значений показателей липидного спектра у детей с ИзМТ/ожирением младшей возрастной группы с группой контроля, показал различие только по уровню единственного показателя – ЛПНП. В отличие от детей старшей возрастной группы, другие показатели липидограммы не имели статистически значимых межгрупповых различий (табл. 13).

Таблица 13

Показатели липидного спектра у детей 3-10 лет, *Me (QL-QU)*

Показатели	ИзМТ, (группа I, n = 48)	ЭКО, (группа II, n = 32)	Группа контроля, (n = 26)
ОХ, ммоль/л	4,5 (3,4–5,5)	4,9 (4,5–5,6)	4,4 (3,2–5,0)
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,0 (2,1–3,7)	3,2 (2,9–3,7) <i>p</i> = 0,047*	2,5 (1,7–3,0)
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,2 (1,1–1,3)	1,2 (1–1,3)	1,0 (0,9;1,5)
ТГ, ммоль/л	1,1 (0,8–1,4)	1,1 (0,7–1,3)	0,7 (0,6–1,1)
КА, ед.	3,2 (2,4–3,3)	3,2 (2,4–3,8)	2,6 (2,1;3,2)

* Различия в сравнении с группой контроля статистически значимы при *p* < 0,05 (критерий Манна-Уитни)

Анализ жирового обмена позволил отметить высокую частоту встречаемости дислипидемии уже у детей до 10 лет с ожирением (58%, $n = 28$), с наиболее частым повышением уровня липопротеидов холестерина низкой плотности (71%) и уровня общего холестерина (40%).

Практически у половины детей с ожирением в возрасте до 10 лет выявлен повышенный уровень индекса атерогенности (табл. 14).

В отличие от детей с избыточной массой тела, у пациентов с ожирением была выше частота нарушений показателей общего холестерина, липопротеидов низкой плотности, липопротеидов высокой плотности, а также сочетание более 2-х критериев липидного обмена (табл. 14).

Отмечено, как и в группе контроля, так и у детей с избыточной массой тела не зарегистрировано повышение уровня триглицеридов.

Таблица 14

Соотношение пациентов младше 10 лет с нарушениями в липидограмме в зависимости от варианта патологии, (абс. значения)

Показатели	ИзМТ, (группа I, $n = 48$)	ЭКО, (группа II, $n = 32$)	Группа контроля, ($n = 26$)
Общий холестерин $> 5,2$ ммоль/л	12	13	5
ХС ЛПНП > 3 ммоль/л	27	23	2
ХС ЛПВП $\leq 1,03$ (м) $\leq 1,29$ (д)ммоль/л	16	13	1
ТГ $> 1,3$ ммоль/л	0	8	0
КА > 3	20	16	0
Сочетание 2-х критериев	18	11	0
Сочетание 3-х критериев	0	7	0
Сочетание 4-х критериев	0	0	0
Сочетание более 4-х критериев	0	19	0
Парное сравнение групп	$\chi^2 = 14,2, df = 4,$ $p = 0,007^*$	$\chi^2 = 59,9, df = 7,$ $p < 0,0001^*$ $\chi^2 = 35,6, df = 7,$ $p < 0,0001^\wedge$	-
Множественное сравнение всех групп	$\chi^2 = 54,5, df = 14, p < 0,0001$		
* Различия в сравнении с контролем статистически значимы при $p < 0,05$ (критерий χ^2) ^ Различия между группой I и II статистически значимы при $p < 0,05$ (критерий χ^2)			

3.2.2 Характеристика показателей углеводного обмена у детей младше 10 лет

Оценка динамики уровня глюкозы и инсулина в ходе ПГГТ у детей с ожирением необходим для выявления ранних нарушений углеводного обмена.

По результатам теста толерантности к глюкозе, у 4% ($n = 2$) детей младшей возрастной группы с ожирением было определено повышение концентрации глюкозы в плазме крови через 2 ч после нагрузки в интервале от 7,8 до 11,1 ммоль/л (≥ 140 до < 200 мг/дл), что свидетельствовало о нарушении толерантности к глюкозе. Отмечено, что у одного ребенка нарушение толерантности к глюкозе сочеталось со снижением чувствительности к инсулину. Нарушений гликемии натощак в группах не было зарегистрировано (табл. 15).

Таблица 15

Показатели инсулина, глюкозы в ходе ПГГТ, индексы ИР в группах пациентов младше 10 лет, *Me (QL–QU)*

Показатели	ИЗМТ, (группа I, $n = 48$)	ЭКО, (группа II, $n = 32$)	Группа контроля, ($n = 26$)
Глюкоза натощак, ммоль/л	4,6 (4,1–4,8)	4,7 (4,3–5,1)	4,8 (4,2–4,9)
Глюкоза через 30 мин, ммоль/л	7,6 (6,3–8,8)	8,7 (6,2–9,7)	7,8 (6,3–8,7)
Глюкоза через 180 мин, ммоль/л	4,5 (4,3–5,5)	5,3 (4,9–5,8)	4,7 (4,4–5,4)
Инсулин натощак, мкЕд/мл	9,1 (7,4–13,7)	13,2 (10,9–22,2) $p = 0,003^*$	8,2 (6,7–10,6)
Инсулин через 30 мин, мкЕд/мл	31,4 (21,2–49,3)	98,3 (20,2–109,4) $p = 0,001^*$	24,8 (17,6–40,2)
Инсулин через 180 мин, мкЕд/мл	8,8 (4,3–12,6)	13,3 (10,5–15,8) $p = 0,01^*$	8,2 (3,7–11,7)
Индекс Matsuda	8,9 (5,9–11,6)	6,4 (3,9–7,9) $p = 0,01^*$	9,96 (6,7–11,8)
НОМА-IR (ед.)	1,9 (1,4–3,3)	2,9 (2,1–4,5) $p = 0,04^*$	1,8 (1,3–2,8)
* Различия в сравнении с контрольной группой статистически значимы при $p < 0,05$ (критерий Манна-Уитни)			

При сравнении средних значений (медиана) глюкозы натощак и в ходе проведения ПГТТ у детей в группах с различной массой тела, как и в старшей возрастной группе, статистически значимых различий не выявлено.

Уровень базального инсулина у детей с ожирением статистически значимо превышал уровень базального инсулина группы контроля. Анализ динамики уровня инсулина в ходе проведения ПГТТ у детей с ожирением выявил подъем стимулированного инсулина на 30 минуте в 7 раз, превышающий уровень инсулин (0 мин). Полученный результат показал выше значение, чем во всех группах старшего возраста. Максимальный зарегистрированный базальный инсулин составил 22,62 мкЕд/мл и был выявлен у девочки 6 лет с дислипидемией в виде высокого уровня триглицеридов и общего холестерина.

Расчет индекса Matsuda у детей младше 10 лет с ИзМТ/ожирением свидетельствовал о наличии инсулинорезистентности (индекс Matsuda < 2,6) у 9% (n = 7), в группе с ожирением у 18,8% (n = 6). Несмотря на то, что значения индекса Matsuda свидетельствовали об отсутствии инсулинорезистентности у подавляющего большинства детей в группах, выявлены межгрупповые различия: более высокие значения у детей с избыточной массой тела (табл. 15).

Оценка индекса НОМА-IR показала наличие инсулинорезистентности (НОМА-IR > 3,2) у 44% (n = 35) детей с ИзМТ/ожирением (табл. 15).

Таким образом, в отличие от старших детей средние значения показателей инсулинорезистентности детей в возрасте 3–10 лет, свидетельствовали о сохраненной чувствительности к инсулину у подавляющего числа детей.

Среди детей младшей возрастной группы из 61 пациента с абдоминальным типом ожирения ($OT \geq 90\%$ для данного пола и возраста), 2 ребенка имели критерии метаболического синдрома, что составило 3,2%. Наибольшее значение индекса НОМА-IR было зарегистрировано у девочки с критериями метаболического синдрома, включающих сочетание абдоминального ожирения с гипертриглицеридемией и низким уровнем ЛПВП.

3.2.3 Характеристика показателей гемостаза у детей в возрасте 3-10 лет

Средние значения всех рассмотренных параметров коагуляционного гемостаза у детей младшей возрастной группы не выходили за границы референсных гематологических возрастных значений.

Оценка показателей гемостаза в младшей возрастной группе детей с ожирением показала исходные различия с контрольной группой по уровням фибриногена и РФМК (табл. 16).

Таблица 16

Сравнительная характеристика показателей гемостаза и коагулограммы, Me (QL-QU)

Показатели	ИЗМТ, (группа I, n = 48)	ЭКО, (группа II, n = 32)	Группа контроля, (n = 26)
Протромбиновый индекс по Квинку, %	96,7 (84–111)	99,2 (93,2–101,2)	90,1 (87–98,9)
МНО, сек	1 (0,8–1,2)	0,98 (0,97–1,02)	1 (1–1,2)
Протромбиновое время, сек	14,5 (14,1–15,4)	14,1 (13,9–14,6)	13,7 (14,7–15,9)
ПО, ед	1 (0,8–1,1)	0,9 (0,9–1)	1 (0,8–1,2)
АЧТВ, Сек	28,6 (26,5–32,5)	30,1 (27,5–34,7)	31,2 (27,3–32,0)
Индекс АЧТВ, от. ед.	0,8 (0,8–1)	0,9 (0,8–1,0)	0,9 (0,8–1,1)
Фибриноген, г/л	3,8 (3,4–4,7) <i>p</i> = 0,02*	4 (3,5–4,6) <i>p</i> = 0,016*	3,1 (2,1–3,4)
Тромбиновое время, сек	11,5 (10,5–12,6)	11,4 (11,8–12,2)	11,0 (10,0–12,8)
Антитромбин III, %	119 (113–123)	113,5 (108–117)	108,8 (92,9–124)
РФМК, мг/100мл	4,9 (3,2–6,8) <i>p</i> = 0,02*	4,5 (3–5) <i>p</i> = 0,02*	3,2 (3,1–3,7)
Время свертывания, сек	328 (228–341)	310 (295–315)	–
Тромбоциты	255 (235–311)	304 (259–327)	279 (271–328)
* Различия в сравнении с группой контроля статистически значимы при <i>p</i> < 0,05 (критерий Манна-Уитни) Между группами I и II статистически значимых различий не выявлено			

3.3 Сравнительный анализ обменных нарушений у детей младшей возрастной группы (до 10 лет) и подростков (старше 10 лет)

Проведен сравнительный анализ показателей жирового, углеводного обмена и вторичного гемостаза в группах детей и подростков с ожирением (табл. 17).

Группа старших детей с ожирением показала статистически значимые отличия в сторону увеличения антропометрических показателей и значений систолического и диастолического давления. Что же касается показателей жирового, углеводного обмена и вторичного гемостаза, полученные результаты продемонстрировали отсутствие значимых отличий в зависимости от возраста.

Таблица 17

Сравнительная характеристика групп детей до 10 лет и подростков с ожирением, Me (QL-QU)

Показатели	До 10 лет (n = 17)	Старше 10 лет (n = 47)
Возраст, год	8 (7–9,0)	13 (12–15) $p = 0,001^*$
Рост, см	138 (128–145)	164 (156–172) $p = 0,001^*$
ИМТ, от.ед.	26,7 (24,2–28,7)	32,2 (28,9–35,3) $p = 0,001^*$
ЛПНП, ммоль/л	3,2 (2,9–3,7)	3,0 (2,5–3,6)
Инсулин, мкЕд/мл	13,2 (10,8–22,1)	18,8 (12,6–26,4)
Фибриноген, г/л	4,0 (3,5–4,6)	4,2 (3,3–5,1)(без МС)
РФМК, мг/100мл	4,5 (3,0–5,0)	4,5 (3,5–6,0)
АД сист., мм рт.ст.	110 (105–115)	120 (115–130) $p = 0,01^*$
АД диаст., мм рт.ст.	70 (60–70)	80 (70–85) $p = 0,001^*$
ПО	0,9 (0,9–1,0)	1 (0,9–1,0)
МНО	0,98 (0,97–1,02)	1,1 (1–1,1)
* Различия между группами статистически значимы при $p < 0,05$ (критерий Манна-Уитни)		

Таким образом, дети с ожирением в обеих возрастных группах имели выше показатели физического развития, чем их сверстники с нормальной массой тела. В каждой возрастной группе патологические изменения липидного профиля сыворотки крови (гиперхолестеринемия, повышении уровня ЛПНП, триглицеридов) усиливались по мере увеличения массы тела детей: от группы контроля, к группе детей с избыточной массой тела и с ожирением. Наиболее выраженные изменения липидного обмена в виде гипертриглицеридемии, снижения ЛПВП и повышения ЛПНП, сочетание нарушений 3-х и 4-х критериев жирового обмена диагностированы у детей с метаболическим синдромом и морбидным ожирением.

Исследование показало, что частота нарушений жирового и углеводного обменов зависит от степени избытка массы тела и возраста пациента. В

старшей возрастной группе значительно выше частота выявления детей с метаболическим синдромом (полным и неполным), у которых и регистрировались наиболее выраженные нарушения жирового и углеводного обменов.

По мере взросления детей с ожирением увеличивается удельный вес пациентов с инсулинорезистентностью. Во всех группах детей с ожирением уровень базального инсулина был выше, чем в группе детей с нормальной массой тела и оставался на высоком уровне через 180 мин после нагрузочной пробы при проведении ПГТТ. Все группы с ожирением, вне зависимости от возраста, показали подъем стимулированного уровня инсулина в несколько раз выше, чем дети контрольных групп.

У детей старшей возрастной группы диагностировано статистически значимое увеличение уровня мочевой кислоты от группы к группе по мере увеличения массы тела.

Все дети с ожирением вне зависимости от возраста и пола, показали выше уровень фибриногена в сравнении с контрольной группой, что является дополнительным неблагоприятным фактором, влияющим на реологические свойства крови в виде повышения протромботической активности.

Глава IV

КОМПЛЕКСНЫЙ АНАЛИЗ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА (с применением методики SEBQ)

Ожирение в младшей возрастной группе (дошкольники) остается вне внимания большинства исследователей, что связано со сложностью его изучения и относительной малочисленностью данной группы. Определение особенностей пищевого поведения и их нарушений у детей дошкольного возраста особенно важно, так как в данный период развития ребенка значение генетики выступает наиболее ярко. Однако, не стоит преуменьшать и роль факторов окружающей среды, которые взаимодействуют друг с другом в этиологии ожирения.

Необходимо отметить, что регулирование потребления энергии отличается между детьми уже в дошкольном возрасте. Аспекты питания, с которыми связывают ожирение, включают: снижение реагирования на внутренние сигналы сытости, высокую скорость приема пищи, повышенный ответ на внешние сигналы питания, такие как вкус, запах, получение удовольствия от еды, эмоциональное переедание [156]. Методика SEBQ, разрабоианная J. Wardle et al. (2001), представляет родительский отчет о детском питании, является наиболее используемой в мире для изучения пищевого поведения у детей младшего возраста [71; 105; 156; 185; 206].

Для изучения особенностей пищевого поведения у детей дошкольного возраста объектом исследования стали дети в возрасте от 1 до 7 лет, посещающие детские сады города Омска и Омской области. Осуществлен профессиональный перевод (кафедра иностранных языков ГБОУ ВПО ОмГМА Минздрава России, г. Омск) опросника Child Eating Behaviour Questionnaire (SEBQ), обратный перевод на язык оригинала, представленный авторам. Получено одобрение авторов опросника для использования шкалы у детей российской популяции.

Проведено анкетирование 342 родителей, давших согласие на участие в исследовании. Анкету заполнял один из родителей ребенка с указанием своего пола, возраста, роста и массы тела. Получено 342 анкет родителей: заполнено матерями (224 анкеты), отцами – 55 анкет, в 63 отчетах отсутствовали данные о поле. По результатам отчета 304 родителей о своем весе и росте был рассчитан их ИМТ.

4.1 Сравнительная характеристика антропометрических данных детей и родителей

Группу исследования составили 342 ребенка (средний возраст $4,72 \pm 1,3$ лет): 177 (52%) девочек и 165 (48%) мальчиков. Согласно рассчитанному ИМТ, выделены: группа I с избыточной массой тела (ИЗМТ) – 30 (9%) человек, группа II с ожирением (ЭКО) – 27 (8%) и группа детей с массой тела, соответствующей возрасту и полу – 285 (83%) человек – группа контроля.

Таблица 18

Сравнительная характеристика антропометрических показателей в группах детей, *Me (QL; QU)*

Показатели	Группы			ANOVA К-У
	ИЗМТ, (группа I, n = 30)	ЭКО, (группа II, n = 27)	Группа контроля, n = 285	
Возраст, год	5 (4–6)	6 (4–6)	5 (4–6)	H = 3,36; p = 0,19
Рост, см	112 (106–122)	121 (105–125) p < 0,001*	110 (102–116)	H = 9,6; p = 0,01#
Вес, кг	23 (21–27) p < 0,001*	31 (23–38) p < 0,001* p < 0,025^	18 (15,4–20,8)	H = 67,3; p = 0,0000#
ИМТ, кг/м ²	18,3 (17,9–19) p < 0,001*	22,1 (20,6–23,9) p < 0,001* p < 0,001^	15,3 (14,3–16,2)	H = 137,4; p = 0,0000#
* Различия в сравнении с группой детей с нормальной массой тела статистически значимы при p < 0,05 (критерий Манна-Уитни критерий Колмогорова-Смирнова) ^ Различия в сравнении с группой «ИЗМТ» статистически значимы при p < 0,05 (критерий Колмогорова-Смирнова и Манна-Уитни) # Различия между группами статистически значимы при p < 0,05 (ANOVA Краскела-Уоллиса) Примечание. Везде ниже Me – медиана, QL-QU – интерквартильный размах				

Группы детей статистически не различались по возрасту и полу. Следует отметить, что дети в группе с ожирением имели выше физическое развитие в сравнении с их сверстниками с нормальной массой тела (табл. 18).

Оценка антропометрических показателей родителей показала, что в сравниваемых группах детей, родители не различались по возрасту (табл. 19). В группах детей с ожирением и избыточной массой тела родители имели больше массу тела, ИМТ, в сравнении с родителями группы дошкольников с нормальной массой тела (табл. 19).

Таблица 19

Сравнительная характеристика антропометрических показателей родителей в группах детей, $Me (QL; QU)$

Показатели	Группы			ANOVA К-У
	ИЗМТ, (группа I, n = 30)	ЭКО, (группа II, n = 27)	Группа контроля, n = 285	
Возраст, год	32 (29–37)	30 (28–34)	32 (29–36)	H = 0,6; p = 0,74
Рост, см	164 (160–174,5)	165 (158–174)	165 (160–170)	H = 0,3; p = 0,85
Вес, кг	71 (62–83) p = 0,03*	72 (67–80) p = 0,02*	64 (56–77)	H = 9,5 p = 0,01#
ИМТ, кг/м ²	25,3 (23,5–29,3) p = 0,02*	26,6 (25,3–29,4) p = 0,01*	23,8 (20,8– 27,4)	H = 10,8 p = 0,004#
* Различия в сравнении с группой родителей детей с неизменной массой тела статистически значимы при p < 0,05 (критерий Манна-Уитни)				
^ Различия в сравнении с группой «ИЗМТ» статистически значимы при p < 0,05 (критерий Манна-Уитни)				
# Различия между группами статистически значимы при p < 0,05 (ANOVA Краскела-Уоллиса)				

Оценка распространенности избыточного веса и ожирения у родителей (n = 304) показала, что 29% (n = 87) родителей имели избыточную массу тела (ИМТ выше 25 кг/см²), средний ИМТ 27,3 ± 1,5 кг/см²; ожирение (ИМТ более 30 кг/см²) – 13% (n = 39) родителей, средний ИМТ 32,9 ± 2,32 кг/см² (рис. 12).



Рис. 12. Частота избыточной массы тела и ожирения у родителей дошкольников

В группах детей с избыточной массой тела и ожирением, удельный вес родителей с избыточной массой тела и ожирением, определен выше, чем у сверстников с нормальной массой тела (рис. 13).

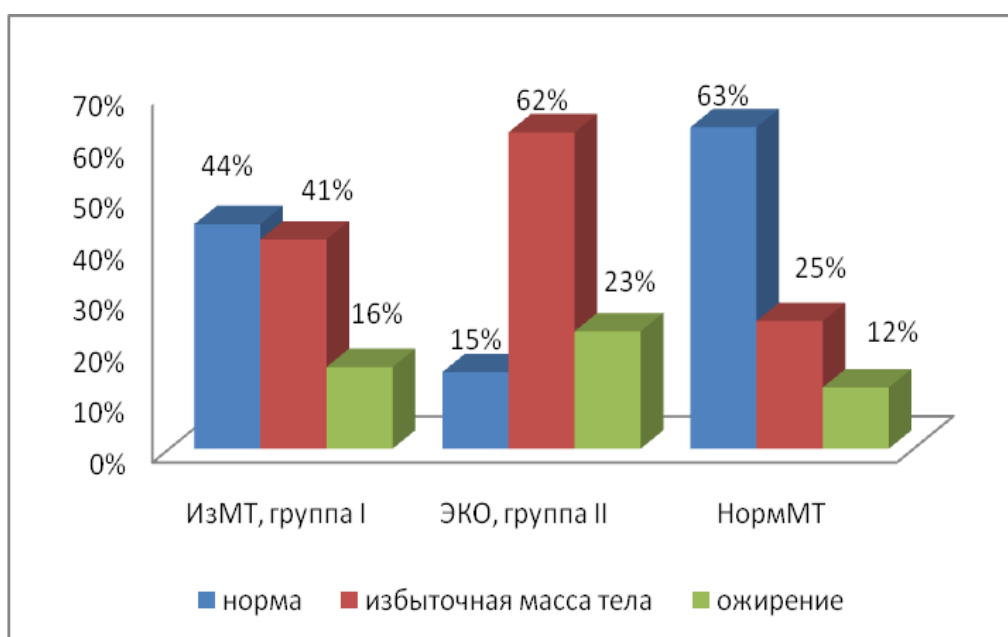


Рис. 13. Структура распространенности избыточной массы тела и ожирения у родителей в группах

Результат корреляционного анализа связи между возрастом, массовыми показателями детей сравниваемых групп и их родителей, показал положительную связь веса родителей и детей в группе детей с ожирением

($p < 0,05$). Корреляционные связи различались в группах по выраженности: между показателями детей с нормальной массой тела, с избыточной массой тела и их родителей были выявлены слабые статистически значимые связи. У детей с ожирением группы II выявлялись средние по силе стохастические связи (табл. 20).

Таблица 20

Корреляционный анализ связей между возрастом, массо-ростовыми показателями детей и родителей

Дети	Родители			
	Возраст	Рост	Вес	ИМТ
НормМТ				
Возраст	0,12	0,06	0,06	0,07
Рост	0,08	0,15*	0,12	0,08
Вес	0,14*	0,17*	0,16*	0,12
ИМТ	0,05	0,10	0,15*	0,13*
ИзМТ				
Возраст	0,19*	-0,05	0,12	0,21*
Рост	0,19*	0,09	0,14	0,17
Вес	0,16	0,00	0,09	0,16
ИМТ	-0,24*	-0,42*	-0,11	0,11
Ожирение				
Возраст	-0,04	0,14	0,43*	0,26
Рост	-0,11	0,26	0,49*	0,27
Вес	-0,24	0,34*	0,61*	0,35*
ИМТ	-0,65*	0,14	0,69*	0,59*

* Наличие статистически значимых связей при $p < 0,05$ (критерий r по Спирмену). В группе «НормМТ» и «ИзМТ» детей только слабые по силе стохастические связи ($r < 0,5$), в группе детей с ожирением имеются слабые и средние ($r > 0,5$) стохастические связи

Таким образом, дети с ожирением уже в дошкольном возрасте имеют выше показатели физического развития, в сравнении с их сверстниками с массой тела, соответствующей полу и возрасту. Оценка распространенности избыточного веса среди родителей ($n = 304$) детей возрастной группы 1 -7 лет в г. Омске и Омской области позволила выявить высокую распространенность избыточной массы тела (29%) и ожирения (13%). Доказана взаимосвязь избыточного веса детей и массы их родителей.

4.2 Валидизация опросника СЕВQ для оценки пищевого поведения у детей дошкольного возраста

Child Eating Behaviour Questionnaire (CEBQ) состоит из 8 шкал: ощущение сытости (Satiety responsiveness – SR), привередливость в еде, суевливость (Food fussiness – FF), реагирование на еду (Food responsiveness – FR), удовольствие от еды (Enjoyment of food – EF), медлительность в приеме пищи (Slowness in eating – SE), эмоциональное переедание (Emotional over-eating – EOE), эмоциональное недоедание (Emotional under-eating – EUE), желание частого употребления напитков (Desire to drink – DD). Ответы оценивались по баллам (приложение 1).

Для проверки согласованности средних значений по шкалам, включенных в методику СЕВQ, рассчитывался показатель альфа-Кронбаха. Анализ степени согласованности между средними показателями шкал Child Eating Behaviour Questionnaire в группах (в зависимости от ИМТ) исследуемых детей показал, что значения коэффициентов альфа-Кронбаха и Split half, зависят от анкетированной группы.

Наибольшая согласованность достигалась при анкетировании пациентов с ожирением (табл. 21).

Таблица 21

Результаты анализа степени согласованности полученных данных при анкетировании

Группы	Показатели согласованности	
	альфа-Кронбаха	Split half
НормИМТ	0,48	0,48
ИзИМТ	0,59 [^]	0,72*
Ожирение	0,69*	0,85*
* Высокая степень согласованности [^] Средняя степень согласованности		

Для каждого из пунктов опросника была получена оценка корреляции его среднего балла с суммарным баллом и вычислена величина показателя. Степень согласованности можно увеличить, исключая некоторые из показателей опросника СЕВQ (табл. 22).

Полученные в исследовании значения Альфа Кронбаха, несколько ниже показателей, полученных в ранее проведенных исследованиях [156; 185; 206; 208]. Однако, в нашей работе, стандартизованная методика показала высокую внутреннюю согласованность (Альфа Кронбаха 0,69) именно в группе детей с ожирением, которая и представляла наибольший интерес.

Таблица 22

Результат удаления из опросника СЕВQ показателей для увеличения степени согласованности

Показатели	Mean	StDv	альфа Кронбаха
Норм МТ			
FR	18,61	2,38	0,39
EOE	19,20	2,49	0,41
Удалить EF	17,21	2,69	0,57
DD	18,01	2,09	0,31
SR	16,87	2,63	0,50
SE	17,90	2,46	0,46
EUE	18,06	2,25	0,37
FF	17,72	2,52	0,49
Было – 0,48, стало – 0,57			
Избыточная масса тела			
FR	19,62	2,91	0,49
EOE	20,26	3,03	0,48
EF	18,34	3,39	0,62
DD	18,88	2,60	0,43
SR	18,21	3,42	0,61
Удалить SE	19,20	3,39	0,66
EUE	19,11	2,72	0,42
FF	18,82	3,19	0,57
Было 0,59, стало – 0,66			
Ожирение			
FR	19,23	3,29	0,61
EOE	19,89	3,41	0,59
EF	18,24	3,62	0,68
DD	19,09	3,05	0,57
Удалить SR	18,32	3,88	0,71
SE	19,29	3,62	0,66
EUE	19,18	3,61	0,67
FF	18,85	3,81	0,70
Было 0,69, стало – 0,71			

Таким образом, проведенная валидизация позволила использовать опросник SEBQ для решения задач настоящего исследования, и рекомендовать для изучения пищевого поведения детей младшей возрастной группы.

4.3 Сравнительная характеристика пищевого поведения у детей дошкольного возраста с различной массой тела

Оценка различий пищевого поведения у детей в возрасте от 1 до 7 лет с различной массой тела определялась по таким аспектам питания (шкалы SEBQ), как «удовольствие от еды» (EF), «эмоциональное недоедание» (EUE), «реагирование на еду» (FR), «ощущение сытости» (SR), «медлительность в приеме пищи» (SE), «суетливость, привередливость в еде» (FF), «эмоциональное переедание» (EOE), «желание частого употребления напитков» (DD).

Сравнительный анализ средних значений по шкалам опросника SEBQ детей с нормальной массой тела, избыточной массой тела и ожирением показал статистически значимые различия по трем аспектам пищевого поведения: «эмоциональное переедание» (EOE), «реагирование на еду» (FR) и «реакция насыщения, ощущение сытости» (SR) (табл. 23).

В группе детей с нормальной массой тела средний показатель (медиана) по шкале «ощущение сытости» – Satiety responsiveness (SR) был выше, чем в группе дошкольников с ожирением (табл. 23). «Сытость» отражает способность организма в регуляции объема съеденной пищи в соответствии с внутренними сигналами (наполненность желудка, уровень свободных жирных кислот, глюкозы, моторика желудочно-кишечного тракта). Низкая чувствительность сытости связана у детей и подростков с избыточной массой тела, что и может быть причиной развития ожирения [163; 175; 200; 201]. Дети с ожирением, имея низкую чувствительность к внутренним сигналам ощущения сытости, склонны переедать, так как не в состоянии регулировать энергетический баланс, что, в свою очередь, способствует прогрессированию ожирения [105; 111].

Признак «реагирование на еду» – Food responsiveness (FR) – был достоверно ($p = 0,008$) более выражен в группах детей с избыточной массой тела и с ожирением: у детей с нормальной массой тела этот показатель был равен 1,75 (1,40–2,20), а в группах I и II – 2,0 (1,40–2,80) и 2,40 (1,40–3,60), соответственно. Этот аспект питания отражает общий аппетит, частое употребление пищи в отсутствии голода. Исследования отмечают, что у человека с нормальной массой тела повышенная реакция на внешние пищевые стимулы отмечается только в состоянии голода, при этом ее степень во многом зависит от количества пищи и состава, а также прямо пропорциональна интервалу между приемами пищи. У пациентов с ожирением подобная закономерность отсутствует [17; 41; 192].

Таблица 23

Показатели пищевого поведения детей сравниваемых групп, $Me (Ql-Qh)$

Показатель	Группы			ANOVA К-У
	НормМТ, (n = 285)	ИзМТ, (группа I, n = 30)	Ожирение, (группа II, n = 27)	
FR	1,75 (1,40–2,20)	2,0 (1,40–2,80)	2,40 (1,40–3,60) $p = 0,005^*$	$p = 0,008^{\wedge}$
EOE	1,25 (1,0–1,75)	1,25 (1,0–2,0)	1,75 (1,0–2,50) $p = 0,018^*$	$p = 0,06$
EF	3,25 (2,75–3,75)	3,5 (3,0–4,0)	3,25 (2,50–4,25)	$p = 0,13$
DD	2,33 (1,66–3,33)	2,66 (1,66–4,0)	2,0 (1,66–4,0)	$p = 0,51$
SR	3,60 (3,20–4,0)	3,6 (3,20–3,80)	3,20 (3,0–3,80) $p = 0,047^*$	$p = 0,12$
SE	2,50 (2,0–3,0)	2,5 (1,75–3,25)	2,25 (1,75–3,0)	$p = 0,46$
EUE	2,50 (1,75–3,0)	2,75 (2,0–3,50)	3,0 (1,75–3,25)	$p = 0,48$
FF	2,83 (2,33–3,33)	3,0 (2,50–3,50)	2,83 (2,50–3,33)	$p = 0,25$
* Различия в сравнении с группой «НормМТ» статистически значимы при $p < 0,05$ (критерий Манна-Уитни для парного сравнения)				
\wedge Различия между группами статистически значимы при $p < 0,05$ (ANOVA Краскела-Уоллиса)				

Для лиц с ожирением и избыточной массой тела характерна повышенная ответная реакция на внешние стимулы пищи в отсутствии голода, экстернальный тип пищевого поведения [93]. Наряду с увеличением массы тела уменьшается ощущение сытости и увеличивается реакция на внешние стимулы пищи [100].

По признаку «эмоциональное переедание» – Emotional overeating (EOE) обнаружены достоверные ($p < 0,05$) различия между детьми с нормальной массой тела и группы II: 1,25 (1,0–1,75) против 1,75 (1,0–2,50), (табл. 23). Согласно психосоматической теории, люди с избыточной массой тела отвечают на отрицательные эмоции увеличением потребления высококалорийной пищи, в отличие от людей с нормальной массой тела, у которых в ответ на отрицательные эмоции происходит уменьшение и сокращение чувства голода [111; 160; 186]. Это гиперфагическая реакция на стресс.

По данным исследований, переедание возникает, как на фоне отрицательных, так и на фоне положительных эмоций, однако, с отрицательными эмоциями связывают большее потребление пищи, чем при положительных. Доказано, что с эмоциональным типом пищевого поведения связано большее потребление сладкой, нежели соленой пищи [112].

Корреляционный анализ связей между аспектами питания всех анкетированных, показал положительную взаимосвязь между такими подтипами пищевого поведения, как: «реагирование на еду», «эмоциональное переедание», «удовольствие от еды», «желание частого употребления напитков» ($p < 0,05$), (табл. 24). Эти аспекты питания (FR, EF, EOE, DD) отражают пищевой подход, который и способствует перееданию и риску развития ожирения.

Таблица 24

Корреляционные связи между признаками во всех анкетах, (n = 342)

Показатели	FR	EOE	EF	DD	SR	SE	EUE
FR	-	-	-	-	-	-	-
EOE	0,51	-	-	-	-	-	-
EF	0,32	0,04	-	-	-	-	-
DD	0,39	0,39	0,02	-	-	-	-
SR	-0,27	-0,21	-0,16	0,09	-	-	-
SE	0,05	0,17	-0,14	0,13	0,12	-	-
EUE	0,21	0,43	-0,07	0,32	0,07	0,12	
FF	-0,01	0,08	-0,32	0,18	0,17	0,13	0,21

Жирным шрифтом отмечены статистически значимые связи при $p < 0,05$ (Спирмен). Преобладают слабые по силе стохастические связи

Определенна положительная взаимосвязь между шкалами CEVQ, характеризующими пищевой подход с меньшим риском развития переедания: «ощущение сытости», «медлительность в приеме пищи», «привередливость в еде, суетливость», «эмоциональное недоедание» ($p < 0,05$), (табл. 24).

Результат корреляционного анализа показал отрицательную связь между аспектами питания этих противоположных «блоков питания» ($p < 0,05$), (табл. 24), что согласуются с другими исследованиями [156; 185; 206; 208].

Структура связей между показателями DD, FR, FF, EOE, EF, SR, SE, EUE шкалы CEVQ существенно различалась в группах детей с различной массой тела (табл. 25, 26, 27). Корреляционный анализ всей выборки показал достоверную ($p < 0,05$) положительную связь ($r = 0,51$) между аспектом питания «эмоциональное переедание» – EOE и «реагирование на еду» – FR. У детей с нормальной массой тела этот показатель был равен 0,45 (корреляции между другими признаками были значительно менее выражены), (табл. 24, 25). У детей группы I корреляционная связь между этими шкалами была равна 0,69, а в группе II – 0,74 (табл. 26, 27).

Таблица 25

Корреляционные связи между признаками детей с нормальной массой тела, (n = 285)

Показатели	FR	EOE	EF	DD	SR	SE	EUE
FR	-	-	-	-	-	-	-
EOE	0,45	-	-	-	-	-	-
EF	0,25	-0,02	-	-	-	-	-
DD	0,37	0,39	-0,06	-	-	-	-
SR	-0,23	-0,16	-0,14	0,08	-	-	-
SE	0,12	0,23	-0,10	0,19	0,04	-	-
EUE	0,23	0,42	-0,08	0,31	0,06	0,12	-
FF	0,01	0,07	-0,32	0,19	0,18	0,07	0,21

Жирным шрифтом отмечены статистически значимые связи при $p < 0,05$ (Спирмен). Преобладают слабые по силе стохастические связи

У детей с ожирением, также обнаружены достоверные выраженные корреляции между признаками FR и EF (Enjoyment of food) или «удовольствием от еды» ($r = 0,79$); между FR и DD (Desire to drink) или

«желанием частого употребления напитков» ($r = 0,51$); между EOE и DD ($r = 0,54$); между EOE и SR (Satiety responsiveness) или «ощущением сытости» ($r = -0,60$), (табл. 27).

Таблица 26

Корреляционные связи между признаками опросника пациентов с избыточной массой (n = 30)

Показатели	FR	EOE	EF	DD	SR	SE	EUE
FR	-	-	-	-	-	-	-
EOE	0,69	-	-	-	-	-	-
EF	0,16	0,07	-	-	-	-	-
DD	0,49	0,43	0,20	-	-	-	-
SR	-0,37	-0,37	-0,09	0,17	-	-	-
SE	-0,09	0,04	-0,40	-0,16	0,19	-	-
EUE	0,38	0,63	0,14	0,59	-0,06	-0,11	-
FF	-0,07	0,02	-0,33	0,08	0,14	0,38	0,17

Жирным шрифтом отмечены статистически значимые связи при $p < 0,05$ (Спирмен). Преобладают слабые, но имеются и средние по силе стохастические связи

Таблица 27

Корреляционные связи между признаками детей с ожирением, (n = 27)

Показатели	FR	EOE	EF	DD	SR	SE	EUE
FR	-	-	-	-	-	-	-
EOE	0,74	-	-	-	-	-	-
EF	0,79	0,47	-	-	-	-	-
DD	0,51	0,54	0,40	-	-	-	-
SR	-0,60	-0,27	-0,54	0,07	-	-	-
SE	0,05	0,18	-0,09	0,06	0,30	-	-
EUE	-0,07	0,38	-0,19	0,22	0,37	0,42	-
FF	-0,17	-0,00	-0,49	-0,02	0,28	0,38	0,25

Жирным шрифтом отмечены статистически значимые связи при $p < 0,05$ (Спирмен). Преобладают средние по силе стохастические связи

При анализе результатов анкетирования пациентов с избыточной массой тела и ожирением между признаками появлялись средние ($0,50 \leq r < 0,70$) и сильные ($r \geq 0,70$) корреляционные связи (табл. 26, 27). У детей группы II определялись в основном сильные корреляционные связи между признаками (асpekтами пищевого поведения), (табл. 27).

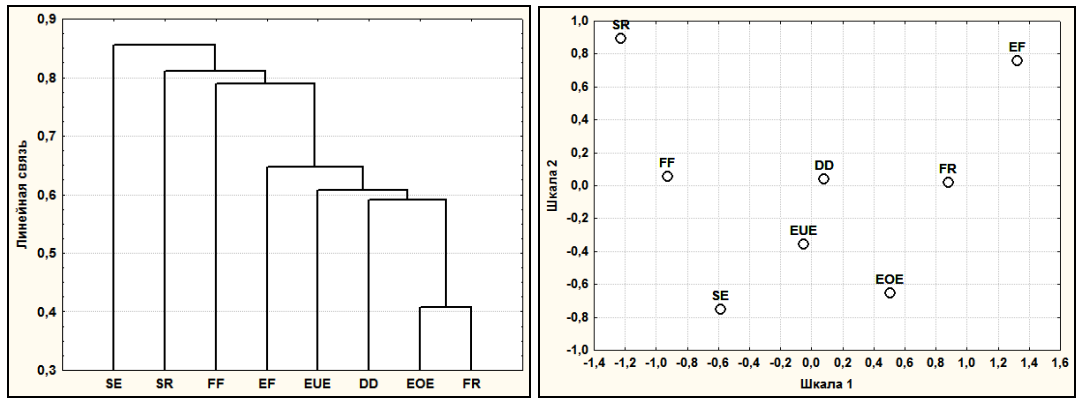
Результаты корреляционного анализа свидетельствуют о различии в пищевом поведении детей с нормальной массой тела групп I и II.

Используемые статистические методы (кластерный анализ, метод многомерного шкалирования), дающие пространственное отображение, позволили наглядно увидеть различия в пищевом поведении в сравниваемых группах детей (рис. 14, 16).

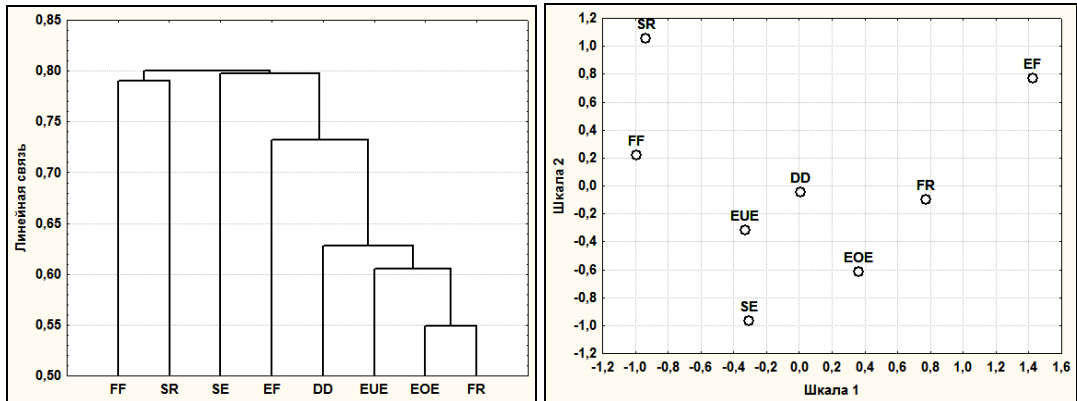
В группе детей с избыточной массой тела и группе с ожирением наглядно формируется два кластера. В группе детей с избыточной массой тела имеет место тесная пространственная связь в первом кластере между шкалами: «желание частого употребления напитков» (DD), «реагирование на еду» (FR), «эмоциональное переедание» (EOE) и «эмоциональное недоедание» (EUE). При этом во втором кластере связаны «медлительность в приеме пищи» (SE), «привередливость в еде, суетливость» (FF) и «ощущение сытости» (SR), однако, связи более далекие, по сравнению с первым кластером.

У пациентов с ожирением в первом кластере определена тесная пространственная связь между такими аспектами питания, шкалами СЕВQ, как: «желание частого употребления напитков» (DD), «реагирование на еду» (FR), «удовольствие от еды» (EF) и «эмоциональное переедание» (EOE). В то время, как во втором кластере объединяются «медлительность в приеме пищи» (SE), «суетливость, привередливость в еде» (FF) и «эмоциональное недоедание» (EUE), однако, связи во втором кластере, как и у детей группы с избыточной массой тела, более далекие, чем в первом кластере.

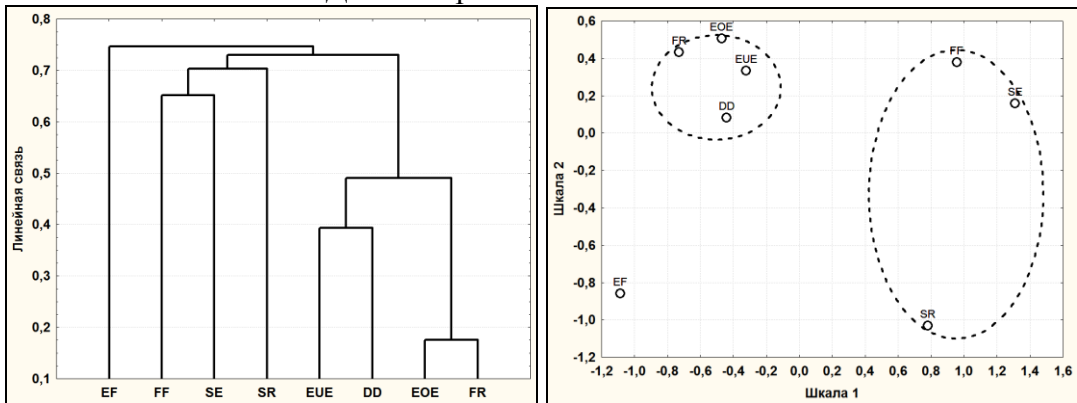
У детей с массой тела, соответствующей полу и возрасту, расстояния между признаками в кластерном пространстве существенно больше, чем у пациентов с избыточной массой тела и ожирением (рис. 14).



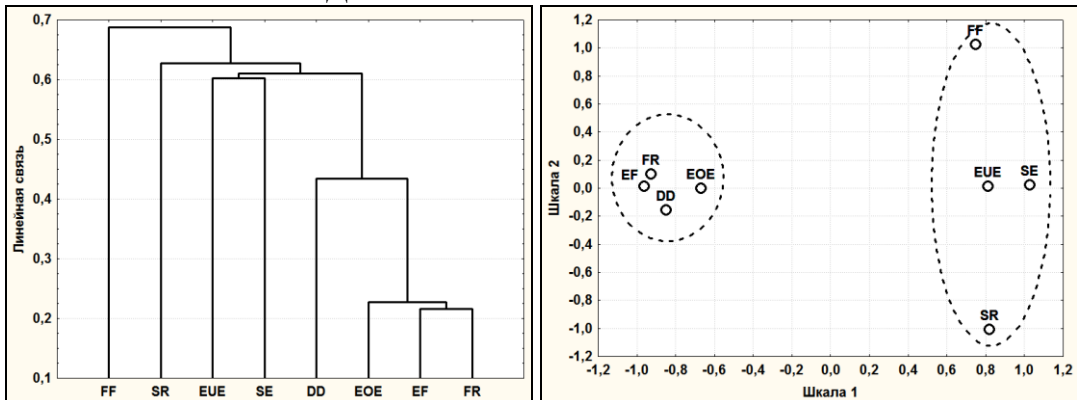
Все дети



Дети с нормальной массой тела



Дети с избыточной массой тела



Ожирение

А

Б

Рис. 14. Результаты иерархического кластер-анализа (А) и многомерного шкалирования (Б) сравниваемых групп

Последнее и данные корреляционного анализа свидетельствовало об отсутствии значимых ассоциаций между признаками пищевого поведения.

Расстояния между показателями (FR, EOE, EF, DD, SR, SE, EUE, FF) и их группировка в 2D показаны на рисунке 14, диаграммы Шепарда – на рисунке 15.

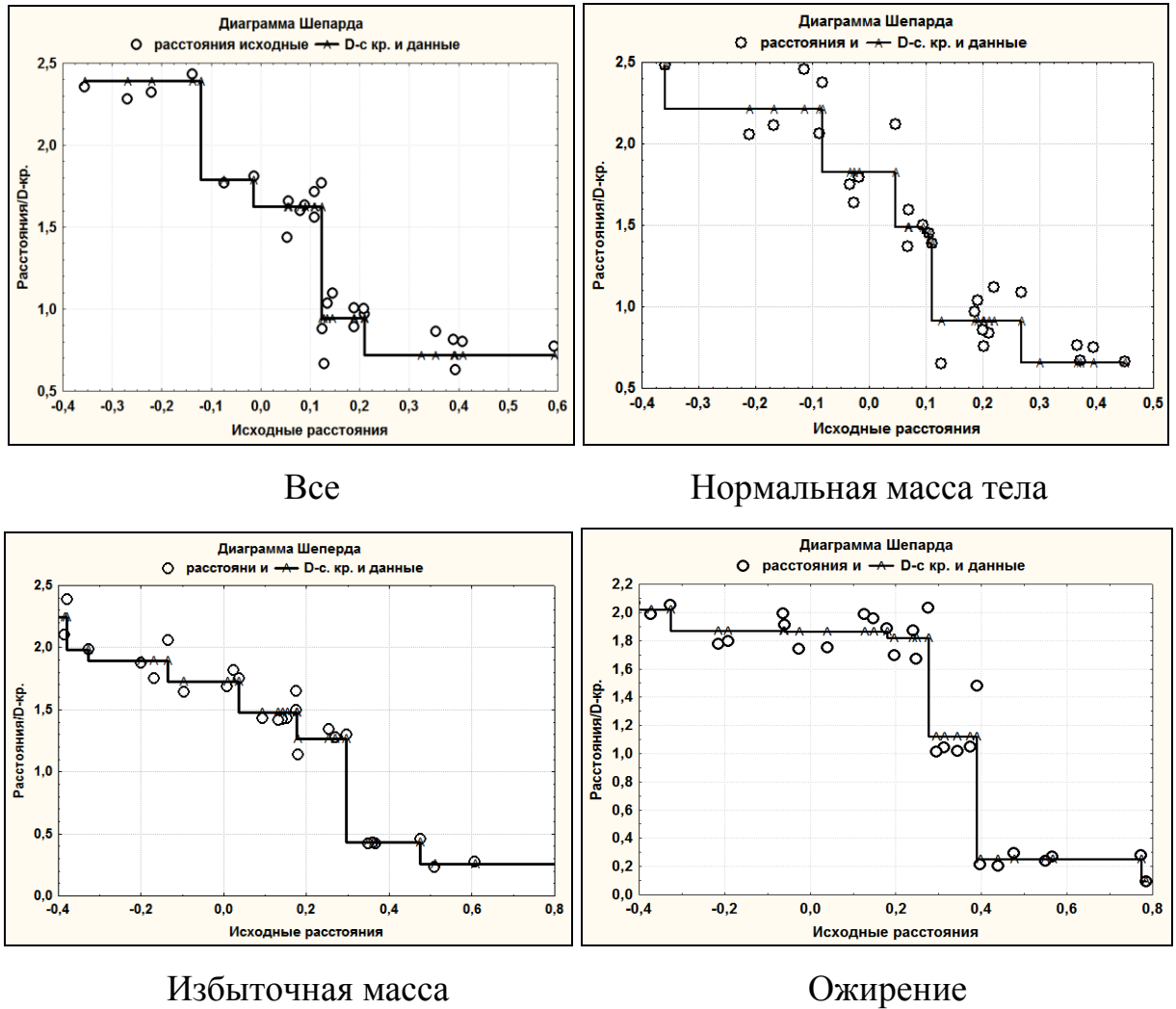


Рис. 15. Графики зависимости воспроизведенных расстояний от исходных расстояний при многомерном шкалировании в сравниваемых группах

Очень наглядно распределение признаков в пространстве представлено на 3D-изображениях (рис. 16 А-В). Видно, что у детей с нормальной массой тела кластеры менее явные – распределение признаков в пространстве диффузное, а расстояние между ними большое.

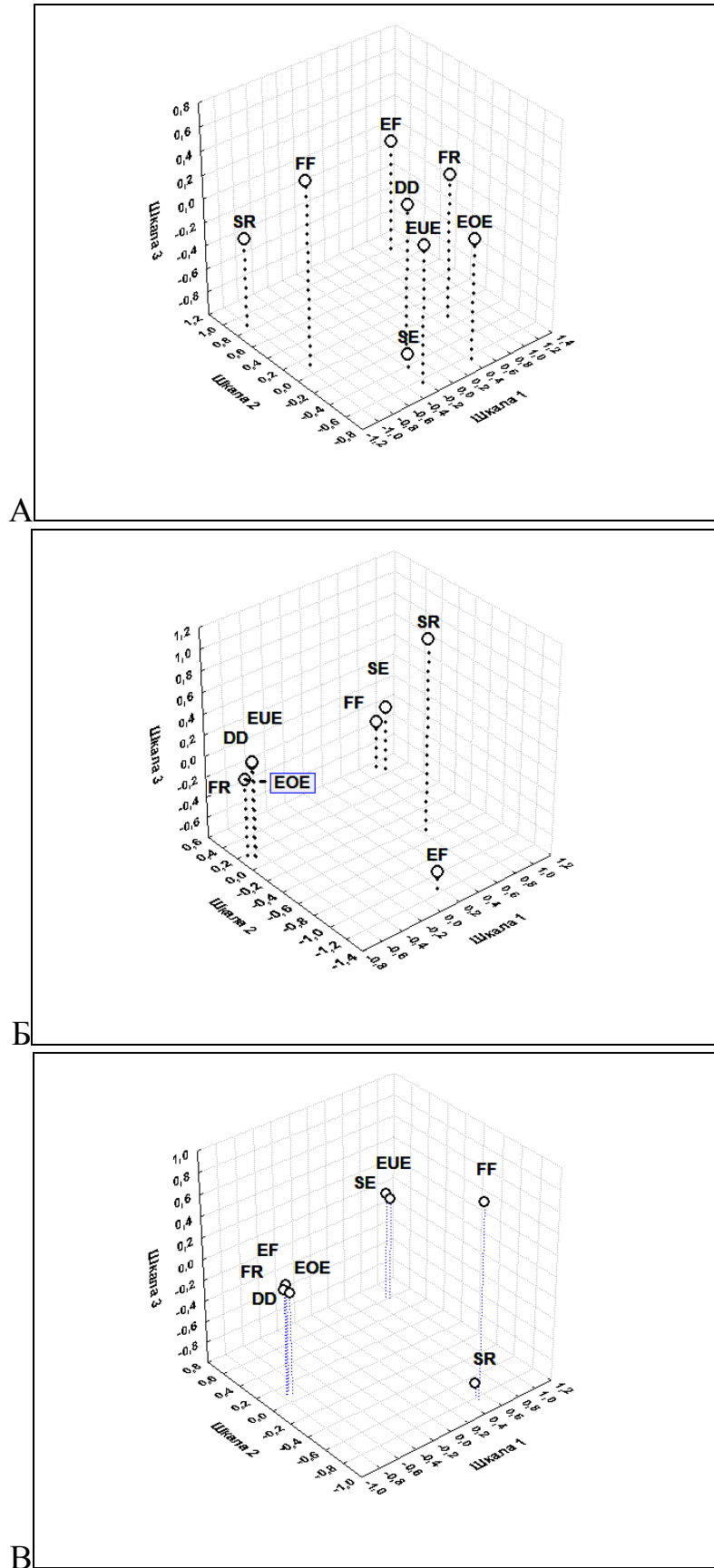


Рис. 16. Пространственное распределение признаков пищевого поведения в виде 3D-диаграммы. А – нормальная масса тела, Б – избыточная масса тела, В – ожирение

При избыточной массе выявлены два кластера, в состав которых вошли: 1) FR, DD, EOE, EUE и 2) FF, SE, SR (рис. 16 Б). При ожирении кластеры были похожи, но иного состава: 1) EF, FR, DD, EOE и 2) FF, SE, EUE (рис. 16 В). Это свидетельствовало о незначительном различии пищевого поведения пациентов с избыточной массой тела и ожирением.

Таким образом, сравнительный анализ средних показателей по шкалам СЕВQ позволил выявить различия между группами детей с нормальной массой тела и ожирением по трем шкалам: «реагирование на еду», «эмоциональное переедание», «ощущение сытости, реакция насыщения». В отличие от детей с нормальной массой тела, дети с ожирением имели более низкое чувство сытости и повышенный интерес к пище, а также, выше аппетит на фоне эмоций.

Анализ корреляционных связей между показателями шкал СЕВQ в исследуемых группах также свидетельствовал о различии пищевого поведения у детей дошкольного возраста с различной массой тела. Используемые статистические методы (кластерный анализ, метод многомерного шкалирования) позволили наглядно увидеть различия в пищевом поведении в сравниваемых группах детей. В группах детей с массой тела, превышающей возрастные нормы, образовались два кластера: один объединил пищевые подходы, связанные с риском положительного энергетического баланса, другой, состоящий из аспектов пищевого поведения, отражающих сниженный интерес к пище. Дети с массой тела, соответствующей возрасту и полу, имели большие расстояния между признаками в кластерном пространстве, у них отсутствовали значимые ассоциации между признаками пищевого поведения, по сравнению с пациентами с избыточной массой тела и ожирением. Следовательно, использованный в настоящем исследовании комплексный анализ пищевого поведения позволил выявить существенные различия в сравниваемых группах.

4.4 Оценка возрастных особенностей пищевого поведения детей дошкольного возраста

С целью оценки пищевого поведения у детей разного возраста проведено разделение детей по возрастам: 1 год – 4 ребенка, 2 года – 23 человека; 3 года – 46, 4 года – 73; 5 лет – 84, 6 лет – 102 и 7 лет – 10 детей.

Оценку возрастных особенностей пищевого поведения оценивали с применением метода многомерного шкалирования с построением 3D-диаграмм, который наглядно позволил отобразить пространственное распределение признаков SE, DD, FR, EOE, EF, SR, EUE, FF. На рисунке 17 представлено распределение указанных признаков в сравнительном аспекте от 1-го к 7-ми годам. Согласно представленным рисункам, в течение 7 летнего периода роста и развития ребенка происходит существенное изменение структуры пищевого поведения. Выявлено, что именно к 7 годам происходит кластеризации сразу пяти признаков (EOE, FF, FR, EUE, DD) (рис. 17).

Через семь лет образовывался устойчивый кластер, состоящий из EOE, FF, FR, EUE и DD. В более раннем периоде эти признаки располагались диффузно. Очевидно, что формирование подобного кластера начиналось через 5–6 лет после рождения. В возрасте 1 года выявлено подобное 7 годам расположение признаков, однако, учитывая малую выборку (4 ребенка), мы не можем говорить о достоверном результате (Спирмен, $p > 0,05$). Во всех остальных случаях корреляционные матрицы содержали средние и высокие значения r (при $p < 0,05$).

Диаграммы рассеяния Шепарда доказывали, что определенная при ММШ двумерная конфигурация во все сроки исследования была адекватна исходным данным, а, следовательно, точно демонстрировала истинное пространственное соотношение признаков (рис. 18).

Следует отметить, что сформировавшийся кластер (EOE, FF, FR, EUE, DD) содержал большую часть признаков (FR, DD, EOE) из кластера (EF, FR, DD, EOE), характерного для пищевого поведения детей из группы с ожирением (рис. 14; рис. 16 Б).

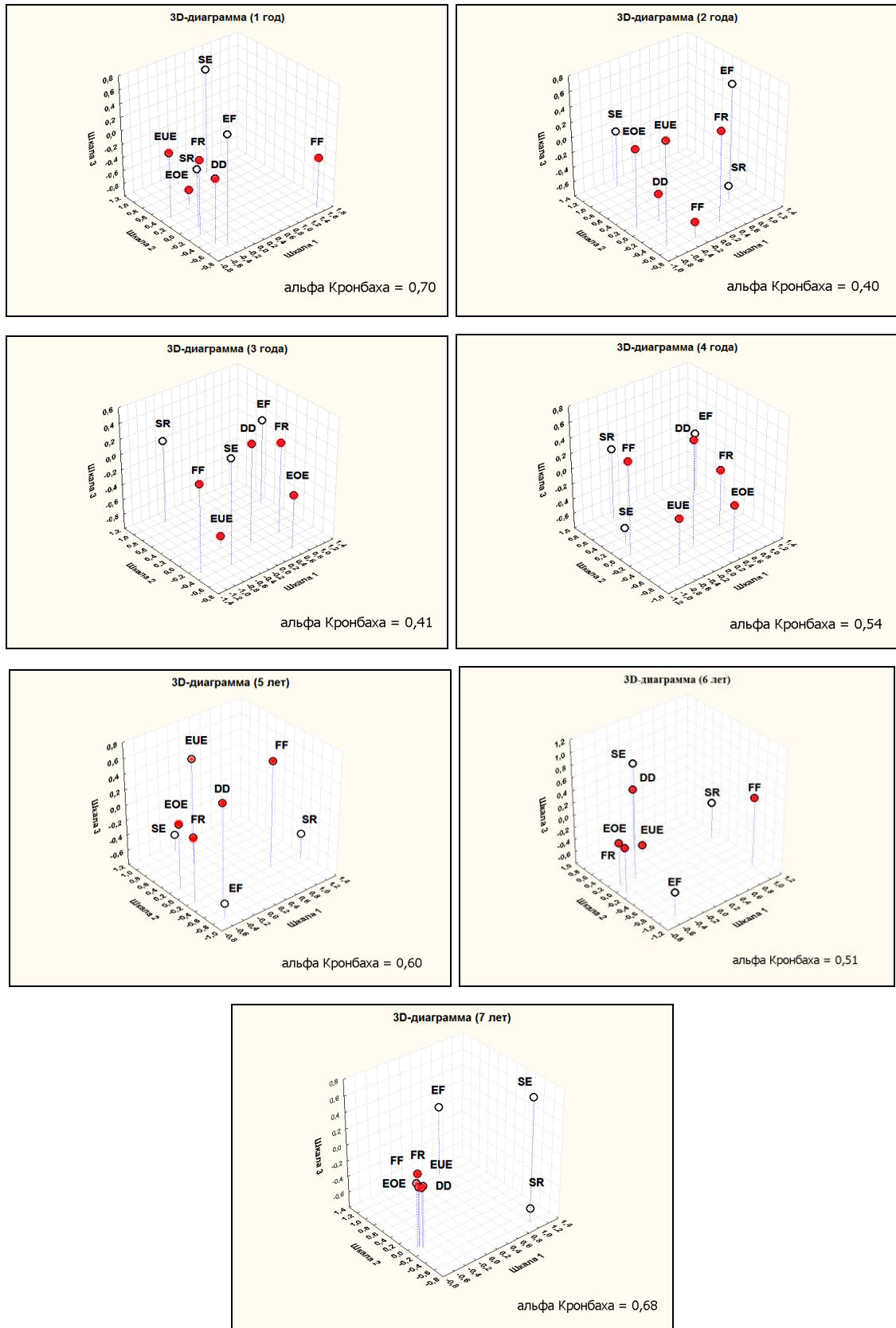


Рис. 17. Пространственное распределение признаков пищевого поведения детей от 1 года до 7 лет в виде 3D-диаграммы

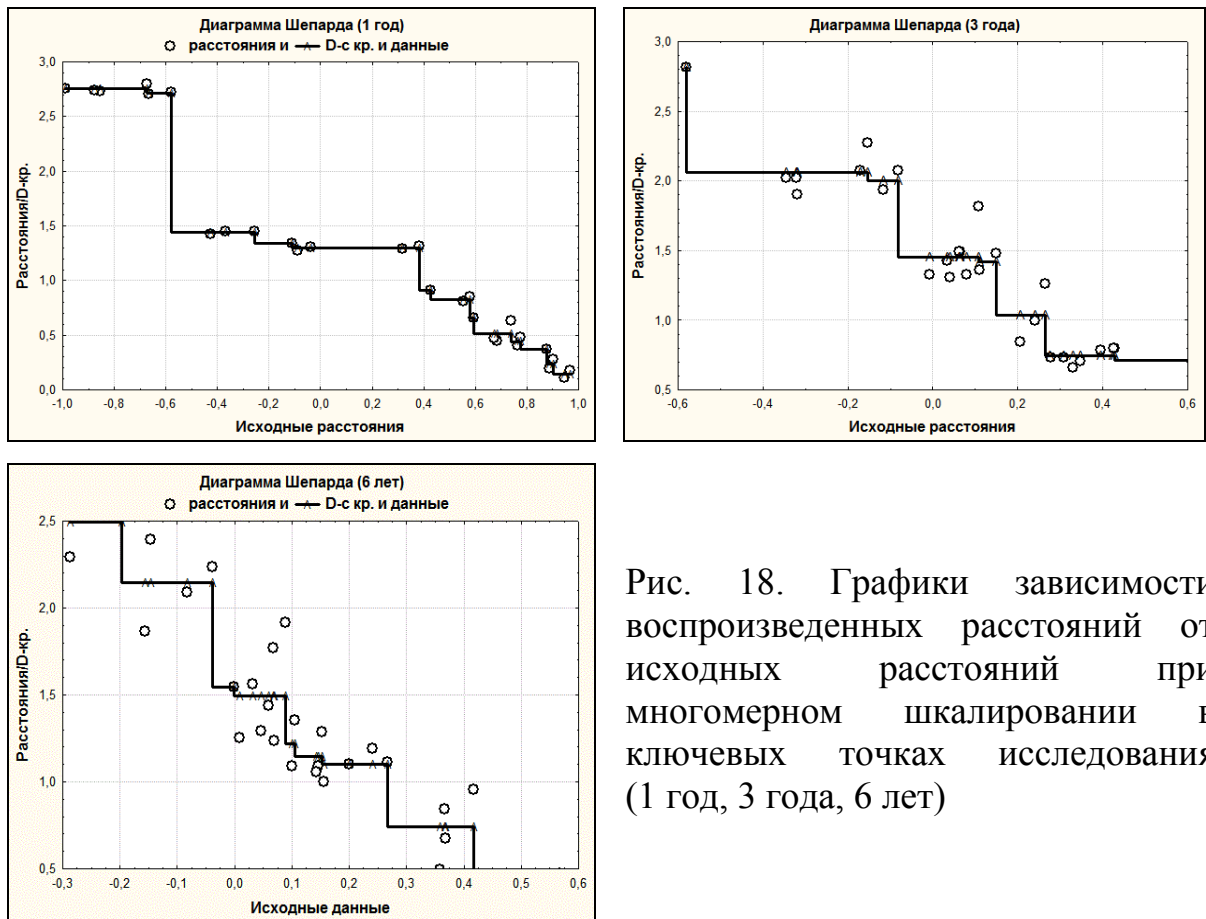


Рис. 18. Графики зависимости воспроизведенных расстояний от исходных расстояний при многомерном шкалировании в ключевых точках исследования (1 год, 3 года, 6 лет)

Таким образом, нами доказано, что пищевое поведение детей изменяется с возрастом. С помощью анкетирования и метода многомерного шкалирования определено, что в течение 7 лет наблюдения происходит статистически значимое изменение пищевого поведения детей.

При оценке динамики пищевого поведения отмечено, что начало формирования кластера, наглядно группирующегося в 7-летнем возрасте, происходит с 5 лет, который можно считать критическим возрастом для начала формирования нарушений пищевого поведения с риском дальнейшего развития ожирения. Нами не были раскрыты причинно-следственные связи развития ожирения, но полученные результаты свидетельствуют о том, что дети с ожирением в возрасте 5–7 лет уже имеют значимые нарушения пищевого поведения, требующие коррекции.

4.5 Сравнительная характеристика пищевого поведения у детей дошкольного возраста с различной массой тела, проживающих в городе и области

Определение особенностей пищевого поведения у детей, проживающих в городе и сельской местности, оценка пищевых стереотипов питания и отношения к пище в семьях, доступности пищевых продуктов и ряда других факторов, необходимо для комплексного, персонифицированного подхода к коррекции нарушений пищевого поведения у детей и профилактики ожирения в детском возрасте.

С целью анализа различий пищевого поведения между городскими и сельскими детьми в исследование включены 311 детей, посещающих детский сад: 179 городских детей и 132 ребенка, проживающих в сельской местности.

Проведен сравнительный анализ распространенности избыточного веса/ожирения среди детей от 1 до 7 лет и их родителей, проживающих в сельской местности и городе.

Среди обследованных детей, жителей города, число дошкольников с избыточной массой тела/ожирением составило 16,2%, в селе – 13% детей ($p > 0,05$). У 4,5% ($n = 8$) детей, проживающих в городе, и у 5,3% детей области диагностировано ожирение ($p > 0,05$). Число родителей, имеющих избыточную массу тела/ожирение в городе составило 40%, в области – 43%. Ожирение диагностировано у 12,3% родителей, живущих в селе и у 13,3% – в городе ($p < 0,0001$) (табл. 28).

Доля детей с избыточной массой тела/ожирением незначительно преобладала в городе, по сравнению с селом, что можно объяснить большей доступностью высококалорийных продуктов (фастфуда) у детей, проживающих в городе, а также несколько меньшей двигательной активностью (транспорт). Определенный интерес вызывало выявление особенностей пищевого поведения и возможные различия его у детей города и сельской местности, несмотря на отсутствие статистических значимых различий в частоте встречаемости ожирения и избыточной массы тела у детей области и города.

**Сравнительная характеристика детей и родителей, проживающих
в городе и сельской местности**

Показатели	Город		Село		Критерий χ^2
	абс.	%	абс.	%	
Дети	179		132		-
ИЗМТ/ожирение	29	16,2	29	13	-
Избыточная масса тела	21	11,7	21	7,6	-
ожирение	8	4,5	8	5,3	$\chi^2 = 2,5;$ $p = 0,48$
родители	173		130		-
ИЗМТ/ожирение	69	40	56	43	-
Избыточная масса тела	46	27	40	31	-
Ожирение	23	13,3	16	12,3	$\chi^2 = 33,2;$ $p < 0,0001^*$
* Различия между группами статистически значимы (множественное сравнение, критерий χ^2)					

Между группами при парном сравнительном анализе определены статистически значимые различия только по показателям FF (на 11% больше в городе, $p = 0,002$) и EF (на 8,0% меньше в городе, $p = 0,002$, критерий Манна-Уитни). Аспект питания «удовольствие от еды» EF отражает общий аппетит, интерес к пищи. Исследования свидетельствуют, что «удовольствие от еды» EF имеет тесную связь с развитием избыточного веса [93; 142; 208]. В то время, как шкала «привередливость в еде, суетливость» (FF), характеризующая суетливых, привередливых едоков и ограничение разнообразия продуктов в рационе имеет обратную связь с ИМТ [111; 185; 188; 206].

По результатам корреляционного анализа (Spearman Rank Order Correlations) между признаками пищевого поведения из анкет городских детей отмечено, что между показателями шкал SEBQ имеют место средние и слабые корреляционные связи (табл. 29).

Отличалась структура корреляционных связей между шкалами SEBQ у областных и городских детей. Средняя по силе связь между FR и EOE выявлялась у городских детей, что было не характерно для детей из районов Омской области (табл. 30).

Таблица 29

Корреляционные связи между признаками пищевого поведения в анкетах городских жителей, (n = 179)

Показатели	FR	EOE	EF	DD	SR	SE	EUE
FR	-	-	-	-	-	-	-
EOE	0,62	-	-	-	-	-	-
EF	0,35	0,16	-	-	-	-	-
DD	0,38	0,40	-0,03	-	-	-	-
SR	-0,28	-0,25	-0,29	0,11	-	-	-
SE	0,02	0,10	-0,18	0,10	0,16	-	-
EUE	0,20	0,47	-0,05	0,25	0,03	0,13	-
FF	0,06	0,00	-0,20	0,17	0,16	0,18	0,08

Жирным шрифтом отмечены статистически значимые связи при $p < 0,05$ (Спирмен). Имеются средние, но преобладают слабые по силе стохастические связи

В группе городских детей положительные взаимосвязи между аспектами пищевого поведения, связанными с перееданием и отрицательные между шкалами, характеризующие противоположный подход к питанию были сильнее, чем у детей, жителей села (табл. 29; 30).

Таблица 30

Корреляционные связи между признаками пищевого поведения в анкетах жителей районов Омской области, (n = 132)

Показатели	FR	EOE	EF	DD	SR	SE	EUE
FR	-	-	-	-	-	-	-
EOE	0,34	-	-	--	-	-	-
EF	0,25	-0,09	-	-	-	-	-
DD	0,41	0,38	0,08	-	-	-	-
SR	-0,25	-0,14	0,00	0,06	-	-	-
SE	0,12	0,27	-0,07	0,16	0,06	-	-
EUE	0,25	0,36	-0,10	0,39	0,12	0,10	-
FF	-0,05	0,14	-0,43	0,18	0,20	0,06	0,36

Жирным шрифтом отмечены статистически значимые связи при $p < 0,05$ (Спирмен). Преобладают слабые по силе стохастические связи

Оценка корреляционных связей между пищевыми аспектами (шкалами SEBQ) в группах детей с различной массой тела показала, что для группы детей с ожирением характерны более сильные связи, в сравнение с другими группами

(табл. 27). Методы многомерного шкалирования и кластерного анализа, позволяющие отобразить связь в пространстве между шкалами СЕВQ (асpekтами питания), продемонстрировали определенные различия в пищевом поведении между группами детей в возрасте от 1 до 7 лет, проживающих в городе и селе.

Кластерный анализ (рис. 19 А) продемонстрировал различия структуры линейных связей, распределение ветвей кластерного дерева: у детей из районов отчетливо определялся кластер FR, EOE, DD, EUE. Полученный кластер подтверждался и при анализе методом многомерного шкалирования (рис. 19 Б, В). В группе детей в возрасте 1 – 7 лет, жителей города, такого кластера не выявлено.

Учитывая, тот факт, что образовавшийся кластер состоял из аспектов пищевого поведения: «желание частого употребления напитков», «эмоциональное переедание», «реагирование на еду» - по данным исследований связанных с риском избыточного потребления пищи, можно предположить, что дети Омской Области имеют изменения пищевого поведения с риском развития ожирения, в сравнении с детьми города.

Диаграммы рассеяния Шепарда свидетельствовали о том, что двумерная конфигурация в сравниваемых группах, определенная методом многомерного шкалирования, адекватна исходным данным, таким образом, точно отражала истинное пространственное соотношение признаков (рис. 19 Г).

Результаты исследования показали отсутствие достоверных различий частоты встречаемости избыточной массы тела/ожирения у детей от 1 до 7 лет, проживающих в области и городе. Среди родителей ожирение чаще диагностировано у проживающих в городе (13,3%). Анализ корреляционных связей продемонстрировал схожесть пищевого поведения детей города с группой детей с ожирением, что уточняет полученные результаты распространенности избыточной массы тела у городских детей.

Определены различия в пищевом поведении у детей села и живущих в городе по таким аспектам питания, как «привередливость в еде, суетливость» и «удовольствие от еды», определяющие выше риск развития избыточного веса у сельских детей. Кластер, объединяющий аспекты пищевого поведения: «эмоциональное переедание», «реагирование на еду», «желание частого употребления напитков», связанные с риском положительного энергетического баланса отчетливо выявлялся у детей области, что определяет большие изменения пищевого поведения с риском развития ожирения, по сравнению с городскими детьми.

Резюме. Дети с ожирением уже в дошкольном возрасте имеют более высокие показатели физического развития, в сравнении с их сверстниками с нормальной массой тела. Выявлена высокая распространенность избыточной массы тела (29%) и ожирения (13%) среди родителей ($n = 304$) дошкольников, жителей г. Омска и Омской области. Доказана взаимосвязь избыточного веса детей и массы их родителей.

Валидизация опросника SEBQ позволила свидетельствовать, что анкета является надежным инструментом для решения задач настоящего исследования и опросник SEBQ можно рекомендовать для изучения пищевого поведения детей младшей возрастной группы. В отличие от детей с неизменной массой тела, дети с ожирением имели более низкое чувство сытости и повышенный интерес к пище, а также, выше аппетит на фоне эмоций.

Использованный в настоящем исследовании комплексный анализ (корреляционный, кластерный анализ, метод многомерного шкалирования) пищевого поведения позволил выявить существенные различия в сравниваемых группах детей с различной массой тела. Нами доказано, что пищевое поведение изменяется с возрастом. Критическим возрастом для начала формирования нарушений пищевого поведения с риском дальнейшего развития ожирения, является возраст 5 лет. Нарушения пищевого поведения с риском развития ожирения больше характерно для детей области, по сравнению с городскими детьми.

Высокая распространенность детей с избыточным весом дошкольного возраста, формирование нарушений пищевого поведения с риском развития ожирения в этот период вызывает необходимость разработки профилактических мероприятий, направленных на пропаганду здорового питания, коррекцию пищевого поведения, которые должны начинаться именно в раннем возрасте. Эффективность лечебных мероприятий для детей с ожирением в дошкольный период будет зависеть от использования рекомендаций с учетом специфики пищевых привычек. Несмотря на сильное генетическое влияние на детский аппетит, окружающая среда играет важную роль в моделировании детского пищевого поведения. Информированные и мотивированные родители могут стать моделью для детей, воспитывая здоровый образ жизни, обеспечивая достаточную физическую активность, сохраняя саморегулирование энергетического баланса, высокое чувство насыщения с первых лет жизни.

Глава V

ЧАСТОТА, СТРУКТУРА И СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТИПОВ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ (ОГРАНИЧИТЕЛЬНОГО, ЭМОЦИОНАЛЬНОГО И ЭКСТЕРНАЛЬНОГО) У ДЕТЕЙ РАЗЛИЧНОГО ВОЗРАСТА

Нарушения пищевого поведения рассматриваются в ряду наиболее значимых причин развития и прогрессирования ожирения, о чем свидетельствуют многочисленные исследования, проводимые как в нашей стране, так и за рубежом [4; 24; 32; 36; 37; 54; 108; 141; 182; 186; 187].

Выделяют три типа нарушения пищевого поведения (ПП): внешнее, эмоциональное и ограничительное. Внешнее пищевое поведение определяется в случае повышенной реакции человека на внешние стимулы к приему пищи, такие как вид и запах еды, реклама пищевых продуктов. В данном случае определяющее значение имеет доступность продуктов. При ограничительном пищевом поведении после применения резких, хаотичных ограничений (диет) в приемах пищи, которые не выдерживаются пациентами с ожирением в течение длительного периода, наступают периоды срывов (переедание), что ведет к вегетативным и психическим расстройствам, приводит к развитию «диетической депрессии». В случае эмоционального пищевого поведения стимулом к приему пищи является не голод, а эмоциональный дискомфорт [37].

5.1 Комплексная оценка и сравнительная характеристика типов пищевого поведения у детей 8–12 лет

Объектом исследования младшей возрастной группы стали 249 детей 8 - 12 лет (средний возраст $11,06 \pm 0,82$ лет): 113 (45%) девочек и 136 (55%) мальчиков. По ИМТ выделены группа I с избыточной массой тела (ИзМТ) – 36 детей (14,6%), группа II с ожирением (ЭКО) – 55 детей (22,1%), группа детей с нормальной массой тела (НормМТ) – 158 человек (63,5%) – группа контроля.

В группах детей определяли основные типы нарушения пищевого поведения экстернальное (внешнее), эмоциогенное (эмоциональное) и ограничительное пищевое поведение [192], частоту их выявления и различия между группами с различной массой тела.

При оценке гендерных различий определено, что в группе детей с ожирением преобладали мальчики (67%). В группе детей с нормальной массой тела ($n = 158$), нарушение пищевого поведения зарегистрированы в 75,3% ($n = 119$) случаев, в группе детей с избыточной массой тела ($n = 36$) в 100%, в группе детей с ожирением ($n = 55$) в 69% ($n = 38$) случаев. В группах встречались все типы пищевого поведения, однако, отличалась частота встречаемости отдельных типов пищевого поведения и их комбинаций.

В 1-ой группе ($n = 36$) у всех обследованных (100% [ДИ: 90,3 – 100%]) выявлен ограничительный тип ПП, внешний тип ПП определен в 33,3% [ДИ: 18,5 – 50,9%] случаях, эмоциональный тип – в 19,6% [ДИ: 5,2- 30,5%]. Сочетание нескольких типов ПП определено у 39% ($n = 14$) пациентов. Комбинация 2-х типов ПП зарегистрирована у 25% ($n = 9$) детей, с наиболее частой комбинацией ограничительного и внешнего типов (в 19,5% случаев). Комбинация всех трех типов ПП выявлена у 14% ($n = 5$) пациентов (рис. 20).

Группа детей с избыточной массой тела 8-12 лет
ограничительный тип ПП эмоциональный тип ПП

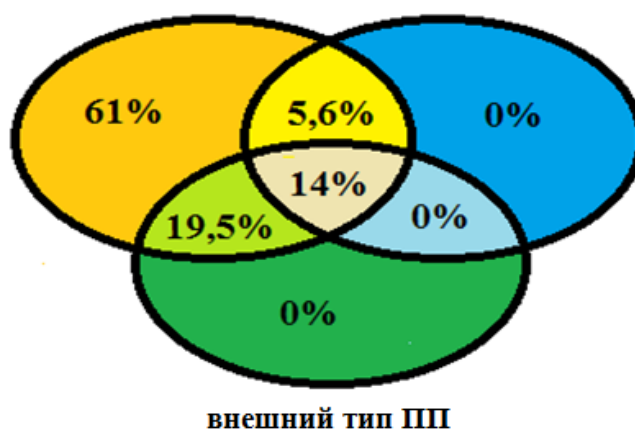


Рис. 20. Структура нарушений пищевого поведения в группе детей с избыточной массой тела ($n = 36$)

Во II-ой группе ($n = 55$), у 52,7% [ДИ: 38,8 – 66,3%] выявлен ограничительный тип ПП, в 41,8% [ДИ: 28,6 – 55,9%] случаев внешний тип, в 10,9% [ДИ: 4,1 – 22,2%] эмоциональный тип ПП. Сочетание нескольких типов ПП имело место у 31% ($n = 17$) детей, комбинация 2-х типов ПП – у 25,64% ($n = 14$), с преобладанием сочетания ограничительного и внешнего типов ПП (22%). Комбинация 3-х типов ПП выявлена у 5,5% ($n = 3$) детей (рис. 21).



Рис. 21. Структура нарушений пищевого поведения в группе детей с ожирением ($n = 55$)

В группе детей с нормальной массой тела у 55,1% [ДИ: 47–63%] детей выявлен внешний, у 36,7% [ДИ: 29,2–44,7%] – ограничительный, а у 21,5% [ДИ: 15,4–28,7%] эмоциональный тип ПП. Комбинированное ПП диагностировано у 31,1% ($n = 49$) детей. Сочетания 2-х типов ПП в 24,13% ($n = 38$) случаях.

Как и в группе с избыточной массой тела, чаще всего встречалась комбинация ограничительного и внешнего типов ПП в 14,6% ($n = 23$). Совокупность всех типов ПП представлена у 6,96% ($n = 11$) детей (рис. 22).

Группа детей с нормальной массой тела 8 – 12 лет
ограничительный тип ПП эмоциональный тип ПП

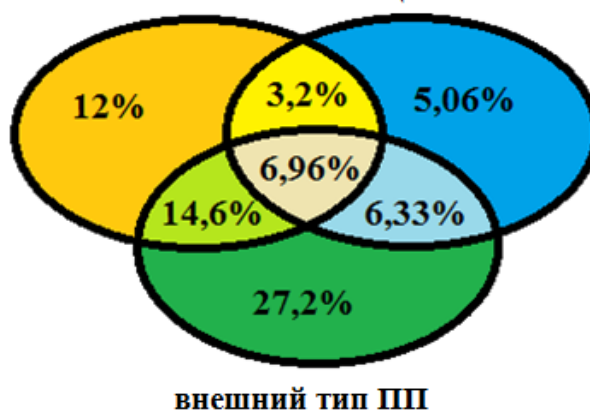


Рис. 22. Структура нарушений пищевого поведения в группе детей с массой тела, соответствующей возрасту и полу (n = 158)

При сравнительном анализе между всеми тремя группами получены статистически значимые различия по выраженности внешнего и ограничительного типов ПП (табл. 31).

Таблица 31

Выраженность типов пищевого поведения по результатам опросника FEV-II (в баллах) у детей 8-12 лет с различной массой тела, Me (Ql-Qh)

Типы ПП	Группы			ANOVA
	НормМТ, (n = 158)	ИзМТ, группа I, (n = 36)	ЭКО, группа II, (n = 55)	
Внешний	4 (2–6)	2 (1–5) $p < 0,025^*$	3 (1–5)	$H = 6,46; p = 0,039\#$
Эмоциональный	1 (0–3)	1 (0–3)	1 (0–2)	$H = 0,44; p = 0,80$
Ограничительный	2,5 (1–5)	9 (8–10) $p < 0,001^*$	4(1–5) $p < 0,001^\wedge$	$H = 79,14;$ $p = 0,0000\#$
* Различия статистически значимы в сравнении с группой детей с нормальной массой тела \wedge Различия статистически значимы в сравнении с группой «ИзМТ» (критерий Колмогорова Смирнова и Манна-Уитни) $\#$ Различия статистически значимы между группами (ANOVA Краскела-Уоллиса). Нулевая гипотеза отвергалась при $p < 0,05$				

Внешний тип пищевого поведения чаще зарегистрирован в группе детей с нормальной массой тела. Ограничительный тип ПП преобладал в I-ой группе детей (рис. 23).

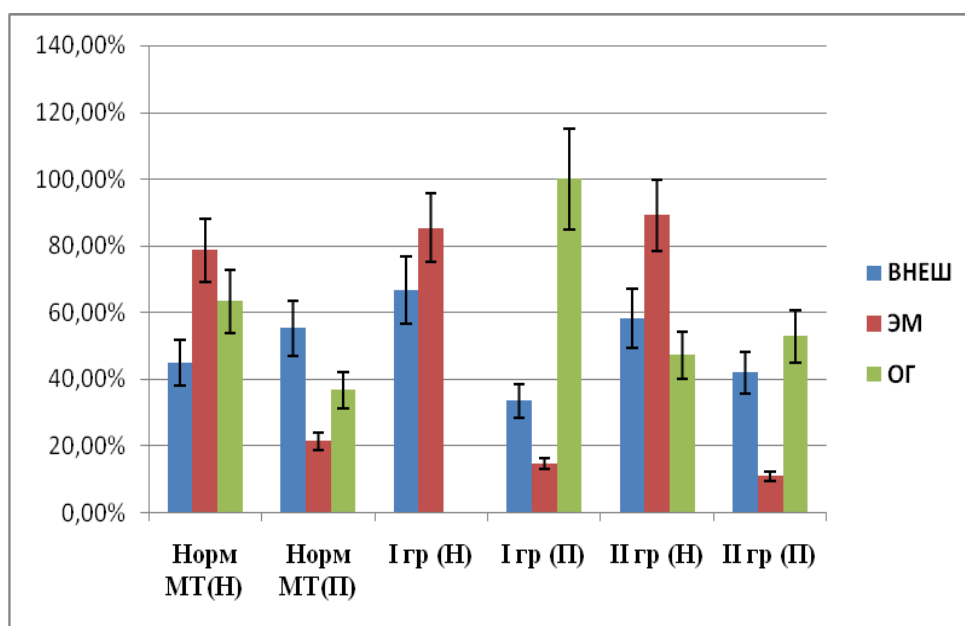


Рис. 23. Структура нарушений пищевого поведения у детей 8–12 лет, (%; 95% ДИ)

Примечание: НормМТ– гр. детей с нормальной массой тела; группа I – с избыточной массой тела; группа II – с ожирением; (н) – частота нормальных показателей, отсутствие нарушений пищевого поведения; (п) – частота повышенного значения. ЭМ – эмоциональный, ВНЕШ – внешний, ОГ – ограничительный тип ПП

Анализ парного сравнения между группой с нормальной массой тела и с избыточной массой тела определил наличие статистически значимых различий по внешнему и ограничительному типам пищевого поведения: у детей с избыточной массой тела чаще встречался ограничительный тип ПП, у детей с нормальной массой тела чаще диагностирован внешний тип ПП (табл. 31). При сравнении показателей I -ой и II -ой групп, различия получены только по ограничительному типу ПП, который чаще встречался у детей с избыточной массой тела. В отношении эмоционального ПП между группами, не зарегистрировано статистически значимых различий.

В отличие от детей с нормальной массой тела, у которых не определено статистически значимых корреляционных связей между типами ПП, у детей I -ой и II -ой групп, выявлены: положительная корреляционная связь внешнего типов и эмоционального ($r = 0,46; p < 0,05$), и обратная связь ограничительного и внешнего ($r = -0,59; p < 0,05$) типов ПП.

У детей этих же групп определены: отрицательная корреляционная связь окружности талии с эмоциональным типом ПП ($r = -0,34, p < 0,05$) и внешним типом ПП ($r = -0,33; p < 0,05$). А также определена отрицательная корреляционная связь эмоционального типа ПП с ИМТ ($r = -0,29; p < 0,05$), с массой тела ($r = -0,28; p < 0,05$), с возрастом ($r = -0,37; p < 0,05$).

Корреляционный анализ показал, что в группе детей с ожирением получены статистически значимые положительные связи эмоционального типа ПП с уровнем общего холестерина ($r = 0,38; p < 0,05$) и ЛПНП ($r = 0,33; p < 0,05$).

Клинический случай

Пациент М., 7 лет 10 мес. (02.2007г).

Место жительства: Русско-Полянский район Омской области, с. Хлебодаровка, ул. Ленина, д.16, кв.1.

Находился в кардио-эндокринологическом отделении с 14.01.15 г. по 28.01.15 г. Данная госпитализация впервые.

Диагноз: *Морбидное ожирение (SDS ИМТ 11,63). Дислипидемия. Жировой гепатоз. Соп.: Варусная деформация левой нижней конечности. Двустороннее продольное плоскостопие.*

Жалобы при поступлении на избыточный вес, одышку при физической нагрузке, повышенное потоотделение.

Анамнез: от второй беременности (первый ребенок здоров), протекающей с гестозом. Роды - кесарево сечение (слабость родовой деятельности). Масса при рождении 4.200г. Период новорожденности без особенностей. Выписан из роддома на 7-е сутки. Грудное вскармливание до 1 года 3 мес. Избыточные прибавки в массе с первого года жизни. В год масса тела 14кг. В 5 лет масса тела 70 кг. Консультирован генетиком в возрасте 3-х лет - исключен генетический синдром. Наследственность: у отца и матери ожирение; сахарного диабета и инсультов, артериальной гипертензии у ближайших родственников нет.

Особенности питания: с 6 месяцев манная каша в дополнение к грудному молоку. С года питание с общего стола, размер порций, как у взрослых членов семьи. У мальчика склонность с детства к сидячим играм, прием пищи часто у телевизора.

Данные осмотра: в контакт вступает охотно. Интеллект не страдает. При поступлении рост 140 см; вес 96 кг; ИМТ 49 кг/м²; SDS ИМТ 11,63; SDS роста 2,36; ОТ 128 см; ОБ 131 см; ОГК 119 см. АД 120/80 мм рт.ст. Подкожно жировая клетчатка развита избыточно, с максимальным распределением на груди, животе, стрий отчетливо нет. На коже шеи acanthosis nigricans. Половое развитие соответствует полу и возрасту (допубертат).

Вес при выписке 92 кг (-4 кг).

Результаты обследования:

ОАК (15.01.15) Нв (г/л) 139; Эр ($10^{12}/л$) 5,2; Нт (%) 40; Лейк ($10^9/л$) 8,3; нейтр. 54; лимф 37; мон 7; эоз 2; СОЭ 3; Тромб ($10^9/л$) 282.

ОАМ (15.01.15) Прозр; желт.; белок отриц.; уд.вес 1025; рН 6,0; лейкоц 0-1; эпителий 1-3.

Ан мочи по Зимницкому (18.01.15) Уд вес 1005 - 1021 дн/ноч диурез 750/840 мл

Б/х крови (15.01.15) холестерин 8,34 ммоль/л, триглицериды 1,38 ммоль/л, ЛПВП 1,4 ммоль/л, ЛПНП 6,31 ммоль/л, АлАТ 45 U/l, АсАТ 35,6 U/l, креатинин крови 69,5 мкмоль/л, мочевина 3,7 ммоль/л; КА 4,96.

Коагулограмма (15.01.15) Протромбин по Квинку 96,4 (70-130); МНО 1,01 (бл1,0); ПВ, сек 14,4 (11-17,6); ПО 0,9 (0,8-1,2); АЧТВ,сек 28,3 (26-40); Индекс АЧТВ 0,8 (0,8-1,2); фибриноген, г/л 5,31 (2-4); тромбиновое время, сек 10,3 (10,7-17,1); Антитромбин 3, % 127 (75-140); РФМК, мг, % 5 (менее 4).

Гормоны щитовидной железы (15.01.15) ТТГ 4,34 (0,4-4,6 мМЕ/л); свТ4 15,87 (10-23 нмоль/л).

ПГТТ (20.01.15) глюкоза натощак 4,61 ммоль/л, ч/з 30 мин 6,5 ммоль/л; через 60 мин 6,6 ммоль/л; 120 мин после нагрузки глюкозой (75 гр) – 5,16 ммоль/л; через 180 мин -4,7 ммоль/л. Инсулин на фоне проведения ПГТТ: 0 мин - 27,15 мкЕД/мл; через 30 мин 88,79 мкЕД/мл; через 180 мин 13,36 мкЕД/мл; индекс Matsuda 3,22; индекс НОМА-IR 5,56.

ЭКГ (15.01.15) ЭОС не отклонена. Синусовый ритм с ЧСС 77-87 в мин. Нагрузок нет.

УЗИ абдоминальное (15.01.15) УЗ-признаки гепатомегалии, диффузных изменений в печени по типу жирового гепатоза, диффузных изменений в поджелудочной железе.

Рентгенография левого коленного сустава в 2-х проекциях (22.01.15) Соотношение костей в суставе не нарушено. Суставные поверхности с ровными, четкими контурами, медиальный межмышечковый бугорок заострен. Структура костей сохранена. Надколенник расположен латерально. Ромбовидное пространство пневматизировано.

Ортопед (23.01.15) Варусная деформация левой нижней конечности. Двустороннее продольное плоскостопие.



Оценка пищевого поведения по данным опросника FEV –II.

Получены положительные ответы по шкале, характеризующий ограничительный тип ПП: «Я все время сдерживаю себя, чтобы не есть между основными приемами пищи, так как я слежу за своим весом»; «Я всегда думаю о своем весе при выборе того, что бы поесть»; «Я сознательно ем меньше, чем хотелось бы, чтобы не поправляться»; «Я часто не ужинаю (или не обедаю) из-за того, что слежу за своим весом»; «Я часто отказываюсь от еды или напитков, так как озабочен/на своим весом»; «Всегда во время еды я стараюсь есть меньше, чем хочется»; «Если случается, что я слишком сильно наемся, то на следующий день я стараюсь съесть меньше обычного». Пациент часто употребляет сладкие напитки (соки, морсы с вареньем, компоты), не считая их дополнительным увеличением калорийности рациона, пищу принимает 2 раза в день – утро и вечер.

Согласно полученным положительным ответам по шкале внешнего типа ПП: «Если какая –нибудь еда привлекательно выглядит или очень хорошо пахнет, то я съедаю ее

больше, чем обычно»; «Если я прохожу мимо магазина, то мне хочется купить себе что-нибудь вкусное»; «Я не могу устоять, чтобы не съесть что-нибудь вкусное»; «Если какое-либо блюдо мне очень нравится, то я ем его больше, чем обычно»; «Если я вижу что-нибудь вкусное или чувствую приятный запах еды, то готов/ва тут же приступить к еде».

По шкале эмоционального типа ПП: «Если все вокруг складывается не очень хорошо, я чувствую, что лучше всего мне что-нибудь поесть»; «Когда я расстроен или в душевном упадке, мне помогает, если я что-нибудь съем»; «Если я чувствую себя одиноко, то предпочитаю что-нибудь поесть» «У меня появляется желание поесть, если мне скучно или нет никаких дел»; «Если я ничем не занят, то готов все время что-нибудь кушать».

Рекомендовано различать чувство голода и эмоционального дискомфорта.

По шкале, характеризующей ограничительный тип ПП – 7 баллов (из 10); эмоциональный – 5 баллов из 10; внешний тип - 7 бала из 10. **Заключение по ПП:** у ребенка имеет место комбинированный вариант ПП, включающий сочетание 3-х типов ПП, с более выраженными ограничительным и внешним типами пищевого поведения.

Заключение: ребенок имеет отягощенную наследственность по ожирению, большую массу тела при рождении, выраженные прибавки в массе тела с года, кормление большими порциями, избыточным потреблением высококалорийных продуктов с 6 мес., сидячий образ жизни.

Клинически: морбидное ожирение SDS ИМТ 11,63 (SDS ИМТ $\geq 4,0$), абдоминальное ожирение ОТ = 128 см (ОТ $\geq 90\%$, для данного пола и возраста), косвенные признаки инсулинорезистентности - acanthosis nigricans.

Лабораторно: гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, повышенное значение ЛПНП, высокое значение индекса атерогенности. Значение индекса НОМА-IR свидетельствует о наличии инсулинорезистентности. По данным коагулограммы, повышенное значение фибриногена.

Инструментально: по данным УЗИ признаки жирового гепатоза.

Имеется связь пищевого поведения и показателей жирового, углеводного обменов: присутствие всех типов ПП (внешний, ограничительный и эмоциональный) в сочетании с гиперхолестеринемией, гипертриглицеридемией, повышенным значением ЛПНП, индекса атерогенности, инсулинорезистентностью. В прогностическом плане риск развития метаболического синдрома.

Лечение. Диета № 8, ЛФК, иглорефлексотерапия, занятия в школе «Коррекции веса» (занятия, раскрывающие медицинские и социальные аспекты ожирения, принципы рационального питания и физической активности).

Коррекция пищевого поведения проводилась с учетом полученных сведений при анкетировании (опросника FEV –II) и беседе с ребенком. Даны рекомендации, с учетом типов пищевого поведения по шкалам.

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.

Коррекция внешнего типа ПП: родителям при приготовлении пищи необходимо избегать использования приправ, усиливающих вкус и запах, исключить или свести до минимума употребление продуктов с высоким содержанием жира (майонез, сливки, орехи, семечки, колбасные изделия, торты, пирожные, чипсы и др.) и использовать нежирные продукты (постные сорта мяса и рыбы, обезжиренные молочные продукты). Родители должны контролировать набор продуктов в холодильнике, обеспечить доступность для ребенка низкокалорийных продуктов (овощей, фруктов). В доме устранить доступность

запасов высококалорийной еды, сладостей. На тот случай, когда сложно противостоять желанию что-то съесть, у мальчика под рукой должны быть низкокалорийные продукты, такие, как сырая морковь или сельдерей. Чтобы сократить и контролировать излишние условные стимулы, принимать еду желательнее в одном месте, даже если речь идет только об одном кусочке, чаще всего таким местом пусть служит кухня. Родителям необходимо контролировать размер порций, возможно, у мальчика должна быть своя посуда, исключить прием пищи перед телевизором.

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

Дополнительно к рекомендациям: чаще проводить время на свежем воздухе, пешие прогулки, общение со сверстниками (мальчик редко гуляет), чаще выполнять работу, связанную с движением (вынос мусора, уборка квартиры). Мальчик любит животных, но у него нет домашнего питомца, обсужден вопрос, что прогулка с собакой и забота о ней может увеличить его физическую нагрузку и ограничить время у телевизора.

Таким образом, изменения пищевого поведения имели место во всех обследованных группах детей 8–12 лет, вне зависимости от массы тела. Определены статистически значимые различия частоты встречаемости внешнего и ограничительного типов ПП в группах пациентов. Внешний тип пищевого поведения чаще выявлен у детей с нормальной массой тела. Ограничительный тип чаще встречался у детей с избыточной массой тела и ожирением. Комбинированное ПП присутствовало во всех группах, с наиболее распространенным сочетанием ограничительного и внешнего типов. Представленная комбинация типов ПП достоверно чаще встречалась в группах с ожирением (22%) и избыточной массой тела (19,5%), в сравнении с пациентами с массой тела, соответствующей возрасту и полу (14,6%).

5.2 Комплексная оценка и сравнительная характеристика типов пищевого поведения у подростков возрастной группы 13–18 лет

В современном обществе все большую актуальность приобретает проблема отклонений пищевого поведения среди подростков [4], что связано со сложными гормональными, физическими и психологическими перестройками организма.

В нашем исследовании в старшей возрастной группе объектом исследования стали 314 подростков 13–18 лет: 139 (44%) девочек и 175 (56%) мальчиков, средний возраст $14,27 \pm 1,33$ лет. По оценке индекса массы тела

подростков выделены группы: с нормальной массой тела (НормМТ) – 120 человек (38,2%) – контроль; с избыточной массой тела (ИзМТ, группа I) – 60 детей (19,1%), группа с ожирением (ЭКО, группа II) – 134 подростка (42,7%). Гендерные различия показали, что в группе детей с ожирением преобладали мальчики – 66%.

В обследованных группах выявляли частоту основных типов нарушений пищевого поведения: эмоциональное, внешнее и ограничительное пищевое поведение.

В группе подростков с нормальной массой тела нарушения пищевого поведения определены в 76,7% (n = 92) случаев, в группе с избыточной массой тела – в 73,3% (n = 44), в группе с ожирением у 88,8% (n = 119) пациентов.

В 1-ой группе подростков чаще выявлялся ограничительный тип ПП – в 50% [ДИ: 36,8–63,2%] случаев. Внешний тип ПП диагностирован в 33,3% [ДИ: 21,7–46,7%] и эмоциональный тип – в 23,3% [ДИ: 13,4–36%] случаев. Комбинация нескольких типов ПП выявлена у 26,7% (n = 16) детей. В 23,3% (n = 14) случаях определено сочетание 2-х типов ПП с наиболее частой комбинацией ограничительного и внешнего (11,7%) типов. Сочетание всех 3-х типов ПП имело место у 3,3% (n = 2) подростков (рис. 24).

Группа подростков 13-18 лет с избыточной массой тела
ограничительный тип ПП эмоциональный тип ПП

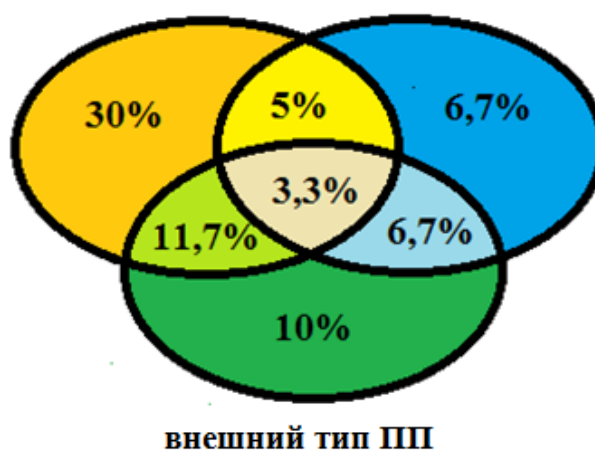


Рис. 24. Структура нарушений пищевого поведения в группе I подростков, (n = 60)

При оценке типов пищевого поведения в группе подростков с ожирением было получено, что в 81,3% [ДИ: 73,7–87,5%] случаев определен ограничительный тип ПП, в 26,11% [ДИ: 19–34,4%] – внешний тип ПП и в 24,6% [ДИ: 17,6–32,8%] – эмоциональный тип. Комбинация нескольких типов пищевого поведения диагностирована у 32,8% (n = 44) пациентов, сочетание всех 3-х типов ПП у 10,4% (n = 14) подростков. У 22,4% (n = 30) пациентов выявлена комбинация 2-х типов ПП, из них у половины (n = 14), сочетание ограничительного и эмоционального типов (рис. 25).

Группа подростков 13-18 лет с ожирением
ограничительный тип ПП эмоциональный тип ПП

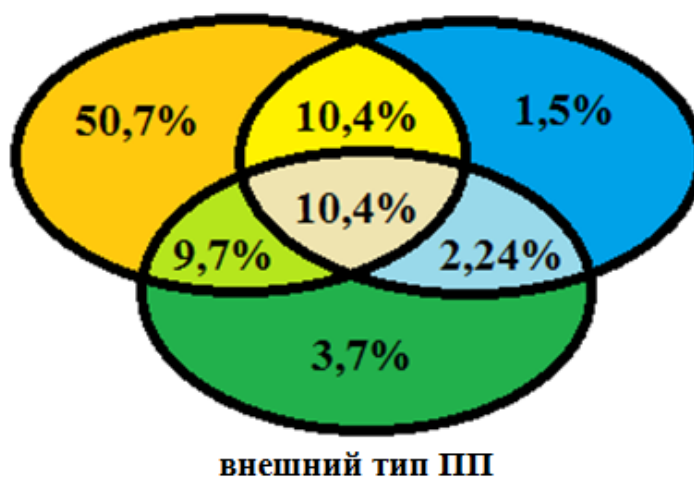


Рис. 25. Структура нарушений пищевого поведения во II-ой группе подростков, (n = 134)

В группе подростков с массой тела, соответствующей полу и возрасту, у 52,5% [ДИ: 43,2–61,7%] определялся внешний тип ПП, в равных соотношениях – по 23% [ДИ: 16,1–31,9%] выявлен эмоциональный и ограничительный типы ПП. Комбинированное пищевое поведение диагностировано у 20,1% (n = 24) подростков. Совокупность 2-х типов ПП определялась в 15,9% (n = 19) случаях, с наиболее частой комбинацией внешнего и эмоционального типов ПП (в 9,2% (n = 11) случаях). Сочетание всех типов ПП диагностировано у 4,2% (n = 5) пациентов (рис. 26).

Группа подростков 13-18 лет с нормальной массой тела
ограничительный тип ПП эмоциональный тип ПП

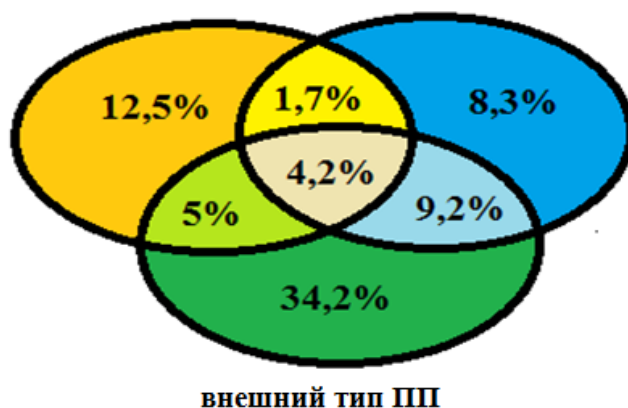


Рис. 26. Структура нарушений пищевого поведения в группе подростков с нормальной массой тела, (n = 120)

Сравнительный анализ пищевого поведения в трех группах продемонстрировал статистически значимые различия по частоте встречаемости ограничительного и внешнего типов ПП (табл. 32).

Таблица 32

Характеристика (в баллах) типов пищевого поведения у подростков 13-18 лет с различной массой тела, $Me (Ql-Qh)$

Типы ПП	Группы			ANOVA
	ИзМТ (группа I, n = 60)	ЭКО (группа II, n = 134)	НормМТ (контроль, n = 120)	
Эмоциональный	1,6 (1,15–2,0) $p < 0,025^*$	1,3 (1–1,8) $p < 0,01^{\wedge}$	1,3 (1,07–1,79)	H = 3,33 $p = 0,19$
Внешний	2,2 (1,7–3,0) $p < 0,025^*$	2,3 (1,9–2,8) $p < 0,001^*$	2,9 (1,85–3,7)	H = 11,74 $p = 0,003^{\#}$
Ограничительный	2,4 (1,65–3,55) $p < 0,001^*$	3,1 (2,6–3,5) $p < 0,001^*$ $p < 0,001^{\wedge}$	1,5 (1,25–1,9)	H = 87,74 $p = 0,000^{\#}$

* Различия статистически значимы в сравнении с группой детей с нормальной массой тела
 \wedge Различия статистически значимы в сравнении с группой «ИзМТ» (критерий Колмогорова-Смирнова)
 $\#$ Различия статистически значимы между группами (ANOVA Краскела-Уоллиса)
 Нулевая гипотеза отвергалась при $p < 0,05$

Внешний тип ПП чаще определялся в группе подростков с нормальной массой тела, в то время, как ограничительный тип ПП чаще выявлялся у

пациентов с избыточной массой тела (группа I) и ожирением (группа II), (рис. 27).

Анализ парного сравнения между группами с нормальной и избыточной массой тела продемонстрировал наличие статистически значимых различий по всем типам пищевого поведения (табл. 32). Между группами подростков с нормальной массой тела и с ожирением статистически значимые различия получены по ограничительному и внешнему типам ПП. Между группами с избыточной массой тела и ожирением – различия по ограничительному и эмоциональному типам ПП.

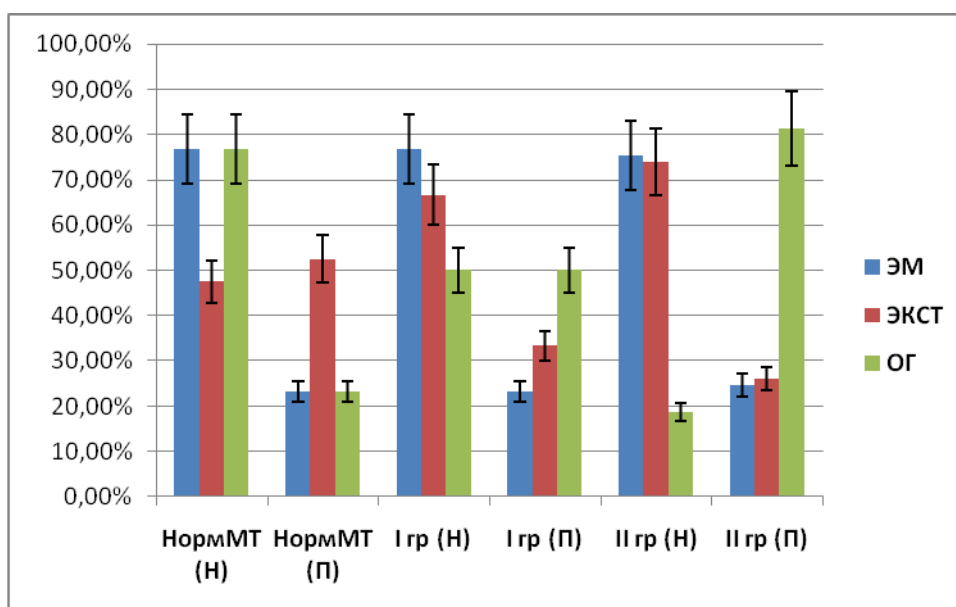


Рис. 27. Структура нарушений пищевого поведения у подростков (%; 95%ДИ)
Примечание: группа I – подростки с избыточной массой тела; группа II – с ожирением; НормМТ – группа с нормальной массой тела; (н) – отсутствие нарушений пищевого поведения, частота нормальных показателей; (п) – частота повышенного значения. ЭКСТ – внешний тип ПП. ЭМ – эмоциональный тип ПП. ОГ – ограничительный тип ПП

В группе подростков с массой тела, соответствующей полу и возрасту не получено статистически значимых корреляционных связей между типами пищевого поведения. Корреляционный анализ у детей подросткового возраста с избыточной массой тела/ожирением позволил определить обратную связь внешнего и ограничительного типов ПП ($r = -0,23$; $p < 0,05$), прямую связь внешнего и эмоционального типов ПП ($r = 0,5$; $p < 0,05$).

Таким образом, в старшей возрастной группе нарушение пищевого поведения определено во всех исследуемых группах: с нормальной, избыточной массой тела и ожирением. Между группами определены статистически значимые различия по частоте встречаемости ограничительного и экстернального (внешнего) пищевого поведения. Внешний тип ПП выявлен чаще в группе детей с нормальной массой тела, в то время, как ограничительный тип ПП чаще диагностирован у подростков с избыточной массой тела и ожирением.

Эмоциональный тип был более характерен для группы детей с избыточной массой тела. Комбинированное ПП выявлялось во всех обследованных группах подростков, частота его встречаемости увеличивалась от группы с нормальной массой тела к группе с ожирением: 20,1%; 26,7%; 32,8%. В группе с ожирением у детей подросткового возраста чаще выявляли комбинацию всех 3-х типов пищевого поведения, а также комбинацию эмоционального и ограничительного типов пищевого поведения.

5.3 Сравнительный анализ пищевого поведения детей 8–12 лет и старшей возрастной группы 13–18 лет

В последние двадцать лет значительное внимание исследователей привлекают как частота нарушений ПП при ожирении, так и структура этих нарушений, однако исследования по изучению и сравнению пищевого поведения у детей с различной массой тела в различные возрастные периоды немногочисленны [108; 141; 160]. В нашем исследовании мы провели сравнительную оценку частоты встречаемости типов пищевого поведения и их комбинаций детей младшего школьного возраста 8–12 лет и старшей возрастной группы 13–18 лет. В исследовании применены разные анкеты, с учетом возраста, но типы пищевого поведения в них сопоставимы для сравнительной оценки.

В сравниваемых выборках детей и подростков количество пациентов с избыточной массой тела и ожирением зарегистрировано больше в старшей возрастной группе ($\chi^2 = 37,2$; $df = 2$; $p < 0,0001$), (рис. 28).

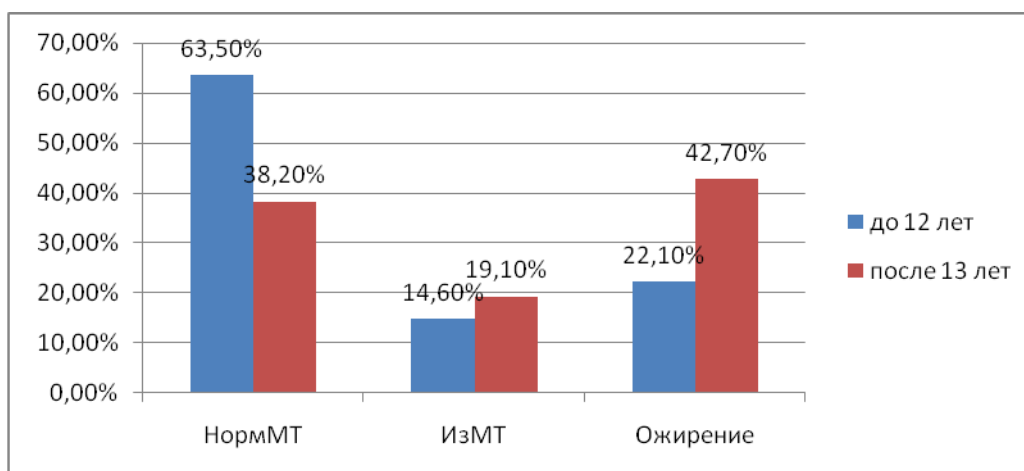


Рис. 28. Структура избыточной массы тела и ожирения в группах детей и подростков, (%)

Оценка гендерных различий показала, что в группах детей 8–12 лет и подростков преобладали мальчики, 55 и 56%, соответственно. В группах детей и подростков, вне зависимости от массы тела, имели место нарушения пищевого поведения (табл. 33).

Таблица 33

Частота встречаемости нарушений пищевого поведения в группах детей и подростков в зависимости от массы тела, (абс., %)

Масса тела	Дети (n = 249)	Подростки (n = 314)	Критерий χ^2 Уровень p
Нормальная	188 (75,3 %)	241 (76,7 %)	$\chi^2 = 17,9$ $df = 2$ $p = 0,0001^*$
Избыточная	249 (100 %)	231 (73,3 %)	
Ожирение	172 (69 %)	279 (88,8 %)	

$\chi^2 = 0,1, df = 1, p = 0,81$

$\chi^2 = 75,1, df = 1, p < 0,0001^{\wedge}$

$\chi^2 = 32,9, df = 1, p < 0,0001^{\wedge}$

* Различия между группами по трем показателям статистически значимы, \wedge различия между группами по конкретному показателю статистически значимы при $p < 0,05$, критерий χ^2

Среди детей и подростков с нормальной массой тела, они встречались с одинаковой частотой – 75,3 и 76,7%, соответственно. В то время, как в группах с избыточной массой тела и ожирением, частота нарушений ПП различалась у

детей 8–12 лет и подростков. Нарушения ПП преобладали в группе детей с избыточной массой тела, а у подростков в группе ожирения (табл. 33).

Оценка частоты встречаемости различных типов ПП, также позволила выявить различия у детей и подростков (табл. 34).

Таблица 34

Частота различных типов нарушений пищевого поведения у детей и подростков с различной массой тела, % (95 % ДИ)

Типы пищевого поведения		Группы		
		С нормальной массой тела	С избыточной массой тела	С ожирением
Эмоциональный	8–12 лет	21,5 (15,4–28,7)	14,7 (5,2–30,5)	10,9 (4,1–22,2)
	13–18 лет	23,3 (16,1–31,9)	23,3 (13,4–36,0)	24,6 (17,6–32,8)
Внешний	8–12 лет	55,1 (47–63)	33,3 (18,5–50,9)	41,8 (28,6–55,9)
	13–18 лет	52,5 (43,2–61,7)	33,3 (21,7–46,7)	26,1 (19–34)
Ограничительный	8–12 лет	36,7 (29,2–44,7)	100 (90,3–100)	52,7 (38,8–66,3)
	13–18 лет	23,3 (16,1–31,9)	50 (36,8–63,2)	81,3 (73,7–87,5)
Результаты сравнения		$\chi^2 = 68,7;$ $df = 6; p < 0,0001^*$	$\chi^2 = 64,1;$ $df = 6; p < 0,0001^*$	$\chi^2 = 136,3; df = 6;$ $p < 0,0001^*$
* Различия между группами по трем показателям статистически значимы (критерий χ^2 , множественное сравнение)				

Эмоциональный тип чаще встречался у подростков 13–18 лет с избыточной массой тела и ожирением, в сравнении с аналогичными группами детей 8-12 лет. В то время, как распространенность внешнего типа чаще регистрировалась у детей 8–12 лет с ожирением, в сравнении с группой ожирения подросткового возраста. Ограничительный тип ПП чаще диагностирован у детей 8-12 лет с избыточной массой тела, а у подростков 13 - 18 лет с ожирением, в сравнении с аналогичными группами.

Отмечена тенденция у детей 8 – 12 лет – уменьшение частоты эмоционального типа ПП по мере увеличения массы тела. У детей 8 – 12 лет с ИзМТ/ожирением получена отрицательная связь эмоционального типа ПП с ИМТ ($r = -0,29; p < 0,05$), с массой тела ($r = -0,28; p < 0,05$), с ОТ ($r = -0,34; p <$

0,05). У подростков 13 - 18 лет различий между группами распространенности эмоционального типа нет.

У подростков отмечена тенденция – уменьшения частоты внешнего типа ПП по мере увеличения массы тела, однако не получено статистически значимой корреляционной связи внешнего типа ПП с ИМТ.

У детей 8–12 лет между группами с различной массой тела выявлены различия по частоте распространенности внешнего ($\chi^2 = 11,4$; $df = 4$; $p = 0,022$) и ограничительного типов ПП ($\chi^2 = 132,2$; $df = 4$; $p < 0,0001$), (табл. 35), получена обратная корреляционная связь ($r = -0,59$, $p < 0,05$) между этими типами пищевого поведения.

Таблица 35

Характеристика (в баллах) типов пищевого поведения у подростков 13-18 лет и детей 8-12 лет с различной массой тела, $Me (Ql-Qh)$

Типы ПП		Группы			ANOVA
		Нормальная масса тела	Избыточная масса тела	Ожирение	
Эмоциональный	8–12 лет	1 (0–3)	1 (0–3)	1 (0–2)	$H = 0,44$; $p = 0,80$
	13–18 лет	1,3 (1,07–1,79)	1,6 (1,15–2,0) $p < 0,025^*$	1,3 (1–1,8) $p < 0,01^\wedge$	$H = 3,33$ $p = 0,19$
Внешний	8–12 лет	4 (2–6)	2 (1–5) $p < 0,025^*$	3 (1–5)	$H = 6,46$; $p = 0,039^\#$
	13–18 лет	2,9 (1,85–3,7)	2,2 (1,7–3,0) $p < 0,025^*$	2,3 (1,9–2,8) $p < 0,001^*$	$H = 11,74$ $p = 0,003^\#$
Ограничительный	8–12 лет	2,5 (1–5)	9 (8–10) $p < 0,001^*$	4 (1–5) $p < 0,001^\wedge$	$H = 79,14$; $p = 0,0000^\#$
	13–18 лет	1,5 (1,25–1,9)	2,4 (1,65–3,55) $p < 0,001^*$	3,1 (2,6–3,5) $p < 0,001^*$ $p < 0,001^\wedge$	$H = 87,74$ $p = 0,000^\#$

* Различия статистически значимы в сравнении с группой детей с нормальной массой тела
 \wedge Различия статистически значимы в сравнении с группой детей с избыточной массой тела (критерий Колмогорова-Смирнова и Манна-Уитни)
 $\#$ Различия статистически значимы между группами (ANOVA Краскела-Уоллиса)
 Нулевая гипотеза отвергалась при $p < 0,05$

В группах детей с нормальной массой тела: и у детей 8–12 лет, и у старшей возрастной группы преобладал внешний тип ПП ($p < 0,05$), (табл. 35;

рис. 29). Аналогично, и у подростков между группами получены различия по частоте – ограничительного ($\chi^2 = 85,7$; $df = 2$; $p < 0,0001$) и внешнего типов ПП ($\chi^2 = 19,7$; $df = 2$; $p = 0,0001$), выявлена обратная корреляционная связь ($r = -0,23$; $p < 0,05$).

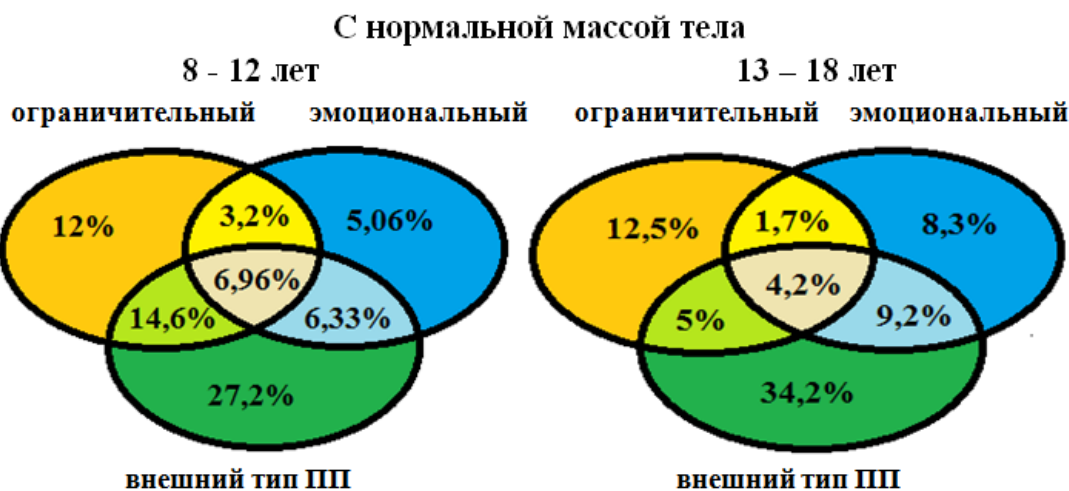


Рис. 29. Структура нарушений пищевого поведения у детей и подростков с нормальной массой тела

В группах с избыточной массой тела и ожирением, как у детей, так и у подростков преобладал ограничительный тип ПП (рис. 30, 31).

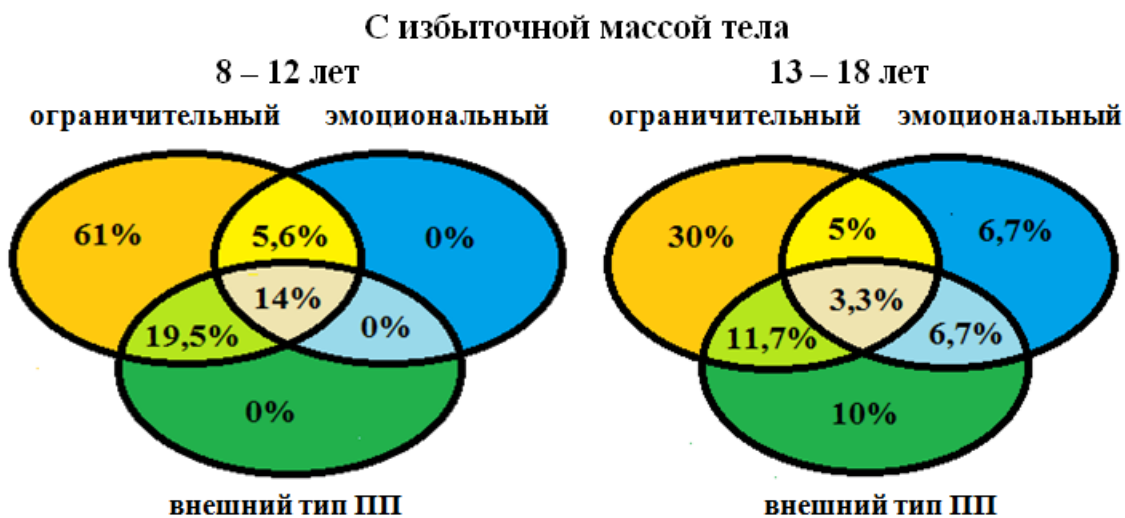


Рис. 30. Структура нарушений пищевого поведения у детей и подростков с избыточной массой тела

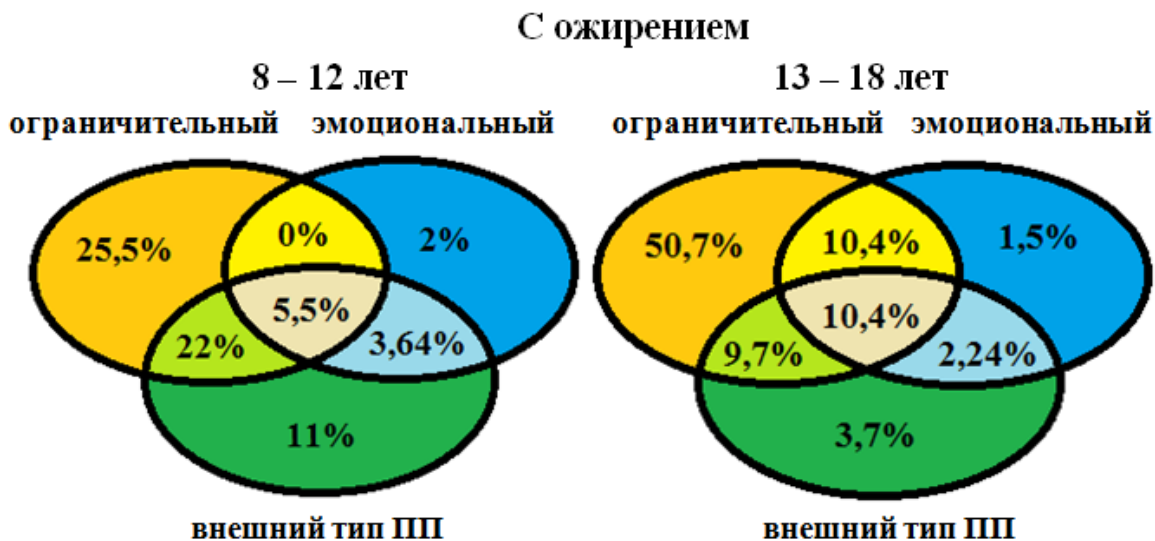


Рис. 31. Структура нарушений пищевого поведения у детей и подростков с ожирением

Во всех группах детей и подростков присутствовали комбинации типов пищевого поведения. У подростков отмечена тенденция увеличения частоты комбинированного ПП в группах с избыточной массой тела и ожирением, в сравнении с пациентами с массой тела, соответствующей возрасту.

В группах с нормальной массой тела у детей 8 – 12 лет чаще присутствовало комбинированное ПП (31,1%), с наиболее частой комбинацией внешнего и ограничительного типов ПП (14,6%), чем в подростковой группе (20,1%), у которых преобладала комбинация внешнего и эмоционального типов ПП (9,2%), (рис. 29).

В группах с избыточной массой тела у детей 8 – 12 лет, также чаще встречалось комбинированное ПП (39%), чем у детей 13 – 18 лет (26,7%). В обеих возрастных подгруппах с избыточной массой тела чаще зарегистрировано сочетание ограничительного и внешнего типов ПП, с большей частотой в детской возрастной подгруппе (19,5%), чем в подростковой (11,7%), (рис. 30).

В группах с ожирением во всех возрастных подгруппах треть пациентов (31% у детей; 32,8% у подростков) имели комбинированное ПП. У детей 8 – 12 лет преобладало сочетание внешнего и ограничительного типов, в то время, как у подростков эмоционального и ограничительного (рис. 31).

В обследуемых группах комбинация всех 3-х типов ПП чаще диагностирована у детей 8–12 лет с избыточной массой тела (14%) и у подростков 13–18 лет с ожирением (10,4%).

При сопоставлении результатов парного сравнения (критерий Колмогорова-Смирнова) между группами с нормальной массой тела и с избыточной массой тела, у детей 8–12 лет получены различия по частоте выявления ограничительного и внешнего типов ПП, в то время, как у подростков различия выявлены по всем типам ПП.

Сравнительный анализ групп с массой тела, соответствующей полу и возрасту и с ожирением показал: у детей 8–12 лет не получено статистически значимых различий по типам ПП, у подростков выявлены различия по частоте ограничительного и внешнего типов ПП.

При сравнении пищевого поведения между группами с избыточной массой тела и ожирением у детей статистически значимые различия получены по выраженности ограничительного типа ПП (табл. 35), у подростков по ограничительному и эмоциональному типам ПП (табл. 35).

Таким образом, сравнительный анализ частоты встречаемости типов пищевого поведения в группах детей 8–12 лет и 13–18 лет показал статистически значимые различия частоты встречаемости нарушений пищевого поведения в зависимости от массы тела, а также различия типов пищевого поведения.

Эмоциональный тип чаще встречался у подростков 13–18 лет с избыточной массой тела и ожирением, в сравнении с аналогичными группами детей 8-12 лет. Распространенность внешнего типа в группах с ожирением чаще регистрировалась у детей 8–12 лет, в сравнении с детьми подросткового возраста. Ограничительный тип ПП чаще диагностирован у детей 8-12 лет с избыточной массой тела, а у подростков 13 - 18 лет с ожирением, в сравнении с аналогичными группами.

У детей в обеих возрастных подгруппах между группами с различной массой тела выявлены различия по частоте распространенности внешнего и

ограничительного типов ПП, получена обратная корреляционная связь между этими типами пищевого поведения.

В группах с нормальной и избыточной массой тела у детей 8-12 лет чаще встречалось комбинированное ПП, чем у старшей возрастной подгруппы.

Во всех группах детей 8–12 лет наиболее распространено сочетание ограничительного и внешнего типа.

В группах с ожирением во всех возрастных подгруппах треть пациентов имели комбинированное ПП, у детей 8 – 12 лет преобладало сочетание ограничительного и внешнего типов, а у подростков ограничительного и эмоционального типов. Частота этих характерных комбинаций в каждой возрастной подгруппе увеличивалась в исследуемых группах по мере увеличения массы тела.

Сравнительный анализ пищевого поведения между группами с нормальной массой тела и с ожирением показал: у подростков имеют место различия по частоте внешнего и ограничительного типов ПП, у детей отсутствие статистически значимых различий.

Отмечена тенденция – у детей 8 – 12 лет снижение частоты эмоционального типа ПП; у подростков уменьшение частоты внешнего типа ПП от группы к группе по мере увеличения массы тела. В группах с избыточной массой тела и ожирением, как у детей, так и у подростков преобладал ограничительный тип ПП.

В отличие от группы детей, у подростков не получено статистически значимой связи пищевого поведения с ИМТ, массой тела и окружностью талии. Корреляционный анализ между различными типами ПП у подростков и детей с ожирением и избыточной массой тела показал прямую связь эмоционального и внешнего типов ПП; обратную связь ограничительного и внешнего типов ПП. И у детей, и у подростков с нормальной массой тела не получено статистически значимых корреляционных связей между различными типами ПП.

Резюме. В группах детей и подростков, вне зависимости от массы тела, имели место нарушения пищевого поведения. Среди детей и подростков с

нормальной массой тела нарушения ПП встречались с одинаковой частотой – 75,3% и 76,7%, соответственно, в то время, как в группах с избыточной массой тела и ожирением, частота нарушений ПП различалась у детей 8–12 лет и подростков. Нарушения ПП преобладали в группе детей 8–12 лет с избыточной массой тела, а у подростков 13–18 лет в группе ожирения.

У детей 8–12 лет внешний тип ПП чаще диагностирован в группе детей с массой тела, соответствующей возрасту и полу. Ограничительный тип ПП чаще встречается у детей с избыточной массой тела и ожирением. Во всех группах присутствовали комбинации типов пищевого поведения, с наиболее распространенным сочетанием ограничительного и внешнего типа. Представленная комбинация типов ПП достоверно чаще встречалась в группах с ожирением и избыточной массой тела, в сравнении с пациентами с массой тела, соответствующей возрасту и полу.

В старшей возрастной группе детей 13–18 лет с нормальной массой тела чаще диагностирован внешний тип ПП, у подростков с избыточной массой тела и ожирением – ограничительный тип ПП. Эмоциональное пищевое поведение больше характерно для группы детей с избыточной массой тела. Комбинированное ПП выявлялось во всех обследованных группах подростков, частота его встречаемости увеличивалась от группы детей с нормальной массой тела к группе с ожирением: 20,1, 26,7 и 32,8%. Сочетание всех 3-х типов ПП чаще выявляли в группе подростков с ожирением, а также комбинацию эмоционального и ограничительного типов пищевого поведения.

Эмоциональный тип ПП чаще регистрировался в старшей возрастной подгруппе, в сравнении с детьми 8-12 лет во всех подгруппах с различной массой тела. Распространенность внешнего типа в группах с ожирением выше у детей 8–12 лет, в сравнении с детьми подросткового возраста. Ограничительный тип ПП чаще диагностирован у детей 8-12 лет с избыточной массой тела, а у подростков 13 - 18 лет с ожирением, в сравнении с аналогичными группами.

Между группами с нормальной массой тела и с ожирением у подростков имеют место различия по частоте распространенности внешнего и ограничительного типов ПП, у детей отсутствуют статистически значимые различия.

Выявлена прямая положительная корреляционная связь у подростков 13–18 лет и у детей 8–12 лет с ожирением и избыточной массой тела эмоционального и экстернального типов ПП. У детей и подростков получена обратная связь внешнего и ограничительного типов ПП. Отмечена тенденция – у детей 8 – 12 лет снижение частоты эмоционального типа ПП; у подростков уменьшения частоты внешнего типа ПП от группы к группе по мере увеличения массы тела. В группах с избыточной массой тела и ожирением, как у детей, так и у подростков преобладал ограничительный тип ПП.

В группах с ожирением во всех возрастных подгруппах треть пациентов имели комбинированное ПП, у детей 8 - 12 лет преобладало сочетание ограничительного и внешнего ПП, у подростков - ограничительного и эмоционального типов. Отмечена тенденция – частота этих комбинации в обеих возрастных подгруппах увеличивается в исследуемых группах по мере увеличения массы тела.

ГЛАВА VI

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

6.1 Комплексная характеристика и взаимосвязь результатов липидного и углеводного обменов, показателей гемостаза и особенностей пищевого поведения детей и подростков с различной массой тела

Избыточная масса тела (МТ) во многих случаях является состоянием «предболезни», предшествующим ожирению, повышает риск сердечно-сосудистых заболеваний. Ряд патологических изменений липидного и углеводного обмена у детей может развиваться уже на стадии избыточной МТ [51].

Доказано, что ожирение является наиболее распространенной патофизиологической причиной резистентности к инсулину [136]. Чувствительность к инсулину обратно пропорционально связана с индексом массы тела и процентом жира в организме. Пациенты с ожирением имеют более низкую чувствительность к инсулину, по сравнению со сверстниками с нормальной массой тела [136]. Инсулинорезистентность (ИР) является центральным патогенетическим механизмом развития большинства осложнений ожирения [57]. По литературным данным, вне зависимости от возраста и пола, увеличение инсулинорезистентности ассоциируется с более высокой распространенностью различных компонентов метаболического синдрома среди детей и подростков с ожирением [135]. Оценка инсулинорезистентности до настоящего времени не имеет четких, стандартизированных по полу и возрасту, норм [30].

Широко обсуждается необходимость определения чувствительности к инсулину, по результатам исследований предлагаются различные значения индекса НОМА-IR: $> 3,16$ [130], $\text{НОМА-IR} > 3,2$ [10], $> 3,43$ [193], $\text{НОМА-IR} > 4$ [19; 33].

Есть доказательства, что в оценке ИР большей диагностической значимостью обладает максимальный уровень инсулина при проведении ПГТТ

и индекс Матсуда [60]. По результатам нашего исследования, у детей старше 10 лет с избыточной массой тела /ожирением расчет индекса Matsuda показал наличие инсулинорезистентности ($< 2,6$) у 21% пациентов. Средние значения (медиана) в исследуемых группах свидетельствовали об отсутствии инсулинорезистентности, однако, получены достоверные различия между группами.

Оценка по индексу НОМА-IR ($> 3,2$), показала, что в этой же группе детей инсулинорезистентность выявлена у 68% пациентов. Средние значения (медиана) показателей продемонстрировали наличие инсулинорезистентности во всех исследуемых группах, с нарастанием от группы детей с избыточной массой тела к группе детей с морбидным ожирением.

По данным исследований, пороговые значения для оценки инсулинорезистентности (НОМА-IR) у детей с ожирением должны быть установлены с учетом пола и возраста (полового созревания), рассматривая факт влияния пубертатных факторов на устойчивость к инсулину [137]. Известен факт, что чувствительность к инсулину снижается в период полового созревания. Ожирение является одним из факторов, влияющих на увеличение инсулинорезистентности [138], а у детей с ожирением чувствительность к инсулину начинает снижаться еще до начала переходного пубертатного периода.

Результаты обследования здоровых детей 5–14 лет свидетельствуют, что инсулинорезистентность начинает увеличиваться уже к 7 годам, как у мальчиков, так и у девочек, за 3–4 года до начала пубертата, что определяется накоплением жировой массы, в меньшей степени ростом [65]. В нашем исследовании, у детей младше 10 лет с ИзМТ/ожирением средние значения (медиана) индексов Matsuda и НОМА-IR показали отсутствие инсулинорезистентности, у 26% детей определено наличие инсулинорезистентности по индексу НОМА-IR ($> 3,2$), у 9 % детей – по индексу Matsuda ($< 2,6$).

Уровень базального инсулина у детей с ожирением до 10 лет статистически значимо превышал уровень базального инсулина группы сверстников с нормальной массой тела. Анализ динамики уровня инсулина в ходе проведения ПГТТ выявил подъем стимулированного инсулина на 30 мин в 7 раз, превышающий исходный, что составило наиболее высокое значение, в сравнении со всеми группами детей старшего возраста.

В старшей возрастной группе превышение уровня инсулина обследованных детей, в сравнении с контрольной группой, можно объяснить, проявлением физиологической инсулинорезистентности, характерной в пубертатном периоде. Однако, нарастание концентрации базального инсулина от группы к группе, по мере увеличения значений ИМТ детей, прямая корреляционная связь инсулина и ИМТ позволяет свидетельствовать и о компенсаторной гиперинсулинемии, вследствие наличия инсулинорезистентности у детей с висцеральным (абдоминальным) типом ожирения.

Дислипидемия является патогенетическим фактором большинства осложнений ожирения [57]. По литературным данным патологические изменения липидного профиля сыворотки крови, которые выражаются в гиперхолестеринемии, повышении уровня липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), триглицеридов, снижении уровня ЛПВП, определяются у большинства детей с ожирением [57; 88]. Проведенные исследования у детей с ожирением, свидетельствуют об изменениях концентраций ЛПВП и ЛПНП, тогда как у взрослых пациентов в первую очередь отмечается гипертриглицеридемия [14]. В отличие от группы с избыточной массой тела, пациенты старшей возрастной подгруппы с ожирением продемонстрировали различия с группой контроля по значениям уровня общего холестерина, ЛПНП, триглицеридов и индекса атерогенности.

По литературным данным, значимым диагностическим критерием метаболических нарушений является гипертриглицеридемия. Данный показатель патогенетически связан с инсулинорезистентностью, способствует

усилению гиперинсулинизма, в условиях которой усугубляется ГИ, происходит атерогенный сдвиг липидного спектра, нарушается гемостаз и реология крови [22; 35]. Наши данные, также показали связь уровня триглицеридов с инсулином, и индексами НОМА-IR и Матсуда.

Исследования свидетельствуют о существенном вкладе метаболических изменений, таких как абдоминальное ожирение, дислипидемия, нарушения углеводного обмена, инсулинорезистентность, артериальная гипертензия в изменение параметров свёртывающей системы крови [58; 59; 109]. Показатель АЧТВ, определяющий активность внутреннего пути свертывания крови, показал отрицательную связь с инсулином, индексом НОМА-IR, что согласуется с имеющимися данными о влиянии углеводного обмена на показатели системы гемостаза. Исследования показывают, что даже незначительное повышение уровня гликемии натощак приводит к укорочению АЧТВ, ускорению свёртывания крови по внутреннему пути. Полученная положительная корреляционная связь антитромбина III с систолическим и диастолическим АД, согласуется с результатами исследования MONICA, показавшими прямую связь уровня антитромбина III с артериальной гипертензией [113].

Анализ показателей коагулограммы в группах детей с ИзМТ/ожирением позволил выявить изменения в фазу фибринообразования. У всех пациентов с ИзМТ/ожирением был выявлен статистически более высокий уровень фибриногена, чем в контрольной группе и получена прямая положительная связь уровня фибриногена с ИМТ.

У взрослых повышение уровня мочевой кислоты рассматривается как дополнительный критерий диагностики метаболического синдрома. Гиперурикемия часто сочетается с гиперхолестеринемией и ожирением. Показана прямая корреляционная связь концентрации мочевой кислоты со степенью выраженности абдоминального ожирения и триглицеридемией у взрослых [20; 55; 57]. В нашей работе сравнительный анализ уровня мочевой кислоты у обследованных групп детей старше 10 лет с группой контроля

продemonстрировал значимое увеличение данного показателя у детей группы с морбидным ожирением и подростков с метаболическим синдромом.

Исследования у детей и подростков демонстрируют значительное повышение уровня СРБ у пациентов с ожирением, по сравнению с детьми с нормальной массой тела [129]. Парное сравнение между группами с ожирением продемонстрировало более высокий уровень С-реактивного белка в группах с ожирением, по сравнению с контрольным уровнем и с группой детей с избыточной массой тела. Полученная прямая корреляционная связь фибриногена с уровнем СРБ, подтверждает литературные данные о том, что фибриноген может выступать в качестве маркера субклинического воспаления [15; 59; 173].

Частота и тяжесть клиничко-функциональных и метаболических нарушений у детей с ожирением возрастает по мере взросления ребенка, зависит от степени избытка массы тела и стажа заболевания [12; 19; 57]. Наше исследование также показало, что частота нарушений жирового, углеводного обмена зависит от степени избытка массы тела и возраста пациента. По мере взросления ребенка с ожирением увеличивается частота инсулинорезистентности. У детей старшей возрастной группы статистически значимо увеличивался уровень мочевой кислоты от группы к группе по мере увеличения массы тела.

В настоящее время прогрессивно увеличивается количество детей с ожирением во всех возрастных группах с преобладанием удельного веса у дошкольников и детей младшего школьного возраста [157; 164]. Проблема ожирения у детей младшего школьного возраста является особенно важной в виду поздней и недостаточной выявляемостью, а также недооценки родителей, которые не воспринимают избыточный вес ребенка как отклонение от нормы, особенно в тех регионах, где определена высокая распространенностью детского ожирения [78].

Установлено, что избыточная масса тела, появившаяся до 9 лет жизни и прогрессирующая в подростковом возрасте, определяет риск морбидного

ожирения [индекс массы тела (ИМТ) $> 41 \text{ кг/м}^2$], в то время как, избыточный вес и ожирение, появляющиеся после 18-летнего возраста, прогнозируют ИМТ до 35 кг/м^2 [40; 76]. В настоящем исследовании у детей с ожирением в младшей возрастной группе также, в отличие от группы контроля, выявлены изменения жирового и углеводного обмена: выше уровень базального и стимулированного инсулина, ЛПНП. Оценка показателей гемостаза в младшей возрастной группе детей с ожирением показала исходные различия с контрольной группой уровней фибриногена и РФМК. Полученные результаты в младшей возрастной группе с более высоким удельным весом нарушений уровня ЛПНП, общего холестерина у детей с ожирением и избыточной массой тела подтверждают данные других исследований, в которых отмечено, что уровни ОХС и ХС ЛНП снижаются в период полового созревания (с 10 до 15 лет) и затем снова повышаются [110; 180].

6.2 Обсуждение результатов изучения особенностей пищевого поведения дошкольников

Полученные нами данные о взаимосвязи избыточного веса родителей и детей не являются неожиданными, поскольку родительский вес является доминирующим фактором риска развития ожирения [156; 206]. Предполагается, что генетический риск ожирения передается следующему поколению через различия в диете и физической активности. Результаты исследований свидетельствуют, что дети 4–5 лет (еще не имеющие избыточный вес) из семей, где кто-то из родителей имеет ожирение, в питании имеют предпочтение жирной пищи, низкое употребление овощей, склонны переедать, имеют низкую физическую активность, отдают предпочтение сидячим играм [120]. Генетически детерминированные различия аппетитных черт моделируют восприимчивость к окружающей среде [92]. Это генетическое влияние на детский аппетит указывает важность выявления детей с высоким риском развития ожирения в раннем детстве [154]. Индивидуальные особенности аппетита и факторы окружающей среды могут и взаимно влиять друг на друга.

Среда, где поощряется еда, избыток высококалорийных продуктов повышает аппетит у ребенка, а также постоянный прием больших порций может привести к снижению насыщения [90].

Генетическая предрасположенность играет значительно большую роль у детей младшего возраста. По мере взросления ребенка детская способность регулировать свой аппетит становится более чувствительной к воздействиям окружающей среды. Способность детей самостоятельно регулировать аппетит отличается по возрасту, младшие дети менее чувствительны к различным внешним сигналам (например, размеры порций), чем старшие дети [121]. Младенцы и дети младшего возраста способны регулировать приемы и объемы пищи в ответ на изменение калорийности рациона [79; 90]. Индивидуальные различия в регуляции потребления энергии появляются у детей в дошкольный период [79; 156]. По литературным данным, ощущение сытости определено на высоком уровне у младенцев и значительно уменьшается по мере взросления ребенка [16; 100; 185; 206; 208].

Результаты исследования связи пищевого поведения (снижение насыщения и повышение реагирование на пищу) с избыточной массой тела и ожирением у детей возрастных групп: 3–5 лет и 8–11 лет, продемонстрировали, что низкая реакция насыщения и повышенный интерес к пище характерны для детей с ожирением, и данная связь сильнее у старших детей [89]. Таким образом, ранняя оценка аппетитных черт позволяет целенаправленно подойти к профилактике развития ожирения, когда ребенок еще не имеет избыточного веса.

Из ранее проведенных исследований у 4-х летних детей следует, что ощущение сытости в раннем детстве прогнозирует потребление энергии и риск развития ожирения. Реакция насыщения обратно связана с количеством энергетической плотности потребляемой пищи [144]. Полученные результаты нашего исследования, свидетельствующие о высоких показателях по шкалам опросника СЕВQ: «эмоциональное переживание» (ЕОЕ), «реагирование на еду» (FR) и ниже по шкале «ощущение сытости» (SR) у детей с ожирением, в

сравнении группой детей с массой тела, соответствующей возрасту, согласуются с результатами ряда зарубежных исследований [105; 111; 185; 188; 206]. Представленные результаты поддерживают, обсуждаемую в литературе, поведенческую теорию восприимчивости к ожирению [89; 90]. Однако, в нашей работе не получены статистически значимых различий между группами дошкольников с различной массой тела по такому аспекту питания, как «удовольствие от пищи» (EF), в отличие от работ ряда исследователей [71; 111; 185; 206], что связано с тем, что большинство исследований проведено в более старшей возрастной группе. Противоречивые результаты по данному аспекту питания получены и в отношении динамики: одни исследования указывают на увеличение с возрастом «удовольствия от пищи» (EF) [100], в то время, как, другие демонстрируют некоторое уменьшение данного аспекта с возрастом [156]. В исследовании не выявлены различия у детей с различной массой тела по шкалам СЕВQ: «желание частого употребления напитков» (DD), «медлительность в приеме пищи» (SE), «эмоциональное недоедание» (EUE), «привередливость в еде» (FF). В отношении различий по этим шкалам у детей с разной массой тела и связи их с ожирением исследования сообщают противоречивые результаты [71; 111; 156; 206].

В нашей работе с помощью анкетирования и метода многомерного шкалирования доказано, что в течение 7 лет наблюдения происходило статистически значимое изменение пищевого поведения детей. Оценка динамики пищевого поведения показала, что начало формирования кластера, наглядно группирующегося в 7-летнем возрасте, происходит с 5 лет. Нами не раскрываются причинно-следственные связи развития ожирения, но полученные результаты свидетельствуют о том, что дети с ожирением в возрасте 5–7 лет уже имеют нарушения пищевого поведения, требующие коррекции, что согласуется с результатами других исследований [89; 118; 149].

6.3 Обсуждение результатов исследования пищевого поведения детей старше 8 лет

Полученные нами результаты, свидетельствующие о том, что для детей возрастной группы 8-12 лет с избыточной массой тела и ожирением, характерным является ограничительный тип ПП, сопоставимы с данными проведенных исследований в Европе и Чили у детей этой возрастной группы [108; 182; 199; 204]. Однако, в нашем исследовании у детей этого возраста с ИзМТ/ожирением не получено корреляционной связи ограничительного типа ПП и ИМТ, как в ряде работ зарубежных исследований [108; 141; 182; 204].

Роль эмоционального типа пищевого поведения в детском и подростковом возрасте, связь эмоционального ПП с избыточной массой тела и ожирением, на сегодняшний день, также требуют изучения. В нашем исследовании у детей 8 – 12 лет с избыточной массой тела и ожирением определена отрицательная связь эмоционального типа ПП с окружностью талии ($r = -0,33; p < 0,05$), с ИМТ ($r = -0,29; p < 0,05$), возрастом ($r = -0,37; p < 0,05$), что согласуется с результатами зарубежных исследователей [108; 204].

У этих же детей выявлены: прямые корреляционные связи эмоционального типа ПП с уровнем общего холестерина ($r = 0,38, p < 0,05$) и ЛПНП ($r = 0,33, p < 0,05$); положительная связь эмоционального и внешнего типов ПП ($r = 0,46; p < 0,05$) и обратная связь внешнего и ограничительного ($r = -0,59; p < 0,05$) типов ПП.

Положительная корреляционная связь эмоционального пищевого поведения с уровнем общего холестерина и ЛПНП у детей 8 – 12 лет с ИзМТ/ожирением связана с ранним нарушением жирового обмена при преобладании эмоционального типа ПП. Отрицательные связи у детей 8 – 12 лет с ИзМТ/ожирением окружности талии (ОТ), ИМТ с эмоциональным типом ПП и ОТ с внешним типом свидетельствуют о меньшем влиянии внешнего и эмоционального типов на развитие абдоминального ожирения в препубертатном возрасте. Влияние внешнего и эмоционального типов ПП становится более значимым у детей старшей возрастной группы.

Полученные данные о преобладании ограничительного пищевого поведения у подростков 13–18 лет с избыточной массой тела и ожирением,

согласуются с публикациями зарубежных [108; 141; 186] и российских исследований [36]. Исследования свидетельствуют, что нарастание проявлений ограничительного типа пищевого поведения не приводит к стойкому снижению веса у больных ожирением, дебютировавшим в подростковом возрасте [37].

Определение высокой распространенности внешнего ПП у детей и подростков с нормальной массой тела, можно рассматривать, как фактор риска нарастания массы тела в будущем. Наши результаты подтвердили данные других исследований (Н.М. Snoek, 2007), свидетельствующих, что положительные связи между внешним ПП и ожирением не возникают до совершеннолетия [186]. У подростков 13–18 лет с избыточной массой тела/ожирением определена отрицательная связь ограничительного и внешнего типов ПП ($r = -0,23$; $p < 0,05$), прямая связь внешнего и эмоционального типов ПП ($r = 0,5$; $p < 0,05$). Выявлена тенденция – снижение частоты внешнего типа ПП от группы к группе по мере увеличения массы тела.

У подростков с ИзМТ/ожирением определены статистически значимые корреляционные связи типов ПП с показателями углеводного обмена. Установлены прямые связи: ограничительного ПП и уровня инсулина (120 мин) в ходе ПГТТ ($r = 0,5$; $p < 0,05$); эмоционального типа ПП и инсулина (0 мин), ($r = 0,3$; $p < 0,05$), индекса НОМА-IR ($r = 0,39$; $p < 0,05$); внешнего типа ПП и инсулина (0 мин), ($r = 0,39$; $p < 0,05$), индекса НОМА-IR ($r = 0,39$; $p < 0,05$). Выявлены отрицательные корреляционные связи внешнего и эмоционального типов ПП с показателем инсулина (120 мин) в ходе ПГТТ, ($r = -0,5$; $p < 0,05$). У детей с нормальной массой тела анализ статистически значимых связей не показал.

Полученные результаты подтверждают мнение исследователей о том, что связь внешнего типа ПП с избыточным весом увеличивается с возрастом и становится проблемой для развития ожирения, начиная с пубертатного периода [182]. Влияние внешнего и эмоционального типов ПП становится более значимым у детей старшей возрастной группы, определяя развитие и прогрессирование метаболических нарушений, что подтверждает, полученная у

детей 13-18 лет положительная связь эмоционального типа ПП и инсулина натощак, индекса НОМА; внешнего типа ПП и инсулина, индекса НОМА-IR. Полученные нами данные подтверждают данные логистической регрессии, доказывающие роль внешнего и эмоционального типов ПП, как предикторов прогнозирования развития метаболического синдрома.

Таким образом, ребенок имеет определенные особенности аппетита, которые, взаимодействуя с факторами окружающей среды, влияют на формирование его пищевого поведения и массу тела. Выявление ранних особенностей аппетитных черт, изучение механизмов влияния нейронной регуляции на пищевое поведение, их взаимодействие, объединение оценки генетических и экологических факторов на развитие ожирения являются перспективными для дальнейших разработок эффективной терапии ожирения [91].

6.4 Построение моделей прогнозирования риска развития избыточной массы тела и ожирения

Процессы, протекающие в биологических системах, носят не только вероятностный, но и преимущественно нелинейный характер. Логистический регрессионный анализ позволяет строить статистическую модель для прогнозирования вероятности наступления события по имеющимся данным. Проведена оценка прогностической значимости показателей углеводного, жирового обмена, пищевого поведения, гемостаза, как факторов, сопряженных с избыточной массой тела, ожирением, морбидным ожирением и метаболическим синдромом у детей и подростков.

Анализ логистической регрессии (построение прогноза (риска) в парах: избыточная масса тела / нормальная масса тела; ожирение / нормальная масса тела; морбидное ожирение / нормальная масса тела; метаболический синдром / нормальная масса тела) позволил выявить статистически значимые параметры жирового, углеводного обмена, гемостаза типов пищевого поведения (табл. 36).

Прогностические параметры, сопряженные с избыточной массой тела, ожирением, метаболическим синдром и морбидным ожирением

ИзМТ/ контроль	Ожирение/ контроль	Морбидное	Метаболический синдром/контроль
КА $\chi^2 = 4,3; p = 0,038$ ОШ = 2,3; Вер = 62,5%	Инсулин $\chi^2 = 16,1; p = 0,0001$ ОШ = 7,0; Вер = 76,5%	ОХ $\chi^2 = 5,2; p = 0,022$ ОШ = 5,5; Вер = 70,3%	ТГ $\chi^2 = 18,1; p = 0,0000$ ОШ = 1,6; Вер = 89,4%
Глюкоза $\chi^2 = 3,9; p = 0,049$ ОШ = 1,8; Вер = 57,5%	Инсулин (30 мин) $\chi^2 = 27,6; p = 0,0000$ ОШ = 45,5; Вер = 88,7%	ЛПНП $\chi^2 = 6,1; p = 0,014$ ОШ = 2,3; Вер = 61,1%	КА $\chi^2 = 32,1; p = 0,0000$ ОШ = 18,0; Вер = 87,0%
Инсулин $\chi^2 = 10,7; p = 0,001$ ОШ = 6,5; Вер = 71,4%	ОГтип ПП $\chi^2 = 32,5; p = 0,0000$ ОШ = 35,9; Вер = 85,4%	ТГ $\chi^2 = 15,4; p = 0,0001$ ОШ = 29,8; Вер = 83,8%	Глюкоза (30 мин) $\chi^2 = 9,7; p = 0,002$ ОШ = 6,2; Вер = 74,1%
Инсулин (180 мин) $\chi^2 = 4,0; p = 0,046$ ОШ = 6,5; Вер = 71,4%	Фибриноген $\chi^2 = 10,5; p = 0,001$ ОШ = 0,01; Вер = 76,0%	КА $\chi^2 = 10,6; p = 0,001$ ОШ = 7,0; Вер = 73,0%	Инсулин $\chi^2 = 29,0; p = 0,0000$ ОШ = 17,2; Вер = 82,0%
ОГтип ПП $\chi^2 = 7,6; p = 0,006$ ОШ = 3,4; Вер = 66,2%	РФМК $\chi^2 = 11,8; p = 0,001$ ОШ = 0,01; Вер = 75,0%	Инсулин $\chi^2 = 22,1; p = 0,0000$ ОШ = 76,0; Вер = 90,0%	ОГтип ПП $\chi^2 = 18,9; p = 0,0000$ ОШ = 15,1; Вер = 78,7%
Фибриноген $\chi^2 = 7,4; p = 0,007$ ОШ = 2,9; Вер = 63,3%	-	Инсулин (30 мин) $\chi^2 = 13,7; p = 0,0002$ ОШ = 7,5; Вер = 76,0%	ЭМ тип ПП $\chi^2 = 5,1; p = 0,024$ ОШ = 1,7; Вер = 58,1%
-	-	Инсулин (180 мин) $\chi^2 = 11,1; p = 0,001$ ОШ = 22,7; Вер = 84,0%	ВНЕС тип ПП $\chi^2 = 4,0; p = 0,045$ ОШ = 8,5; Вер = 70,0%
-	-	ОГ тип ПП $\chi^2 = 8,7; p = 0,003$ ОШ = 3,1; Вер = 72,0%	РФМК $\chi^2 = 6,0; p = 0,014$ ОШ = 0,01; Вер = 64,7%
-	-	Фибриноген $\chi^2 = 12,0; p = 0,0006$ ОШ = 15,9; Вер = 80,0%	-
-	-	РФМК $\chi^2 = 10,7; p = 0,001$ ОШ = 18,2; Вер = 77,0%	-
6 показателей	5 показателей	10 показателей	8 показателей

В группах, отличающихся клиническими проявлениями патологии, набор параметров отличался. Выделено 6 показателей, сопряженных с наличием избыточной массы тела, с ожирением – 5, с метаболическим синдромом – 8 и 10 - с морбидным ожирением.

Построение логистической регрессии показало, что представленные в таблице показатели, могут быть использованы для построения различных моделей классификации.

Для исследования независимого влияния показателей пищевого поведения и основного обмена построены сложные модели, представленные сочетанием этих параметров, которые обладали более высокой, чем при моно варианте, прогностической (классификационной) силой, как факторов, сопряженных с риском ожирения, морбидного ожирения, метаболического синдрома.

Для избыточной массы тела представлено три модели. В двух – сочетание показателей углеводного обмена: модель №1: «Глюкоза (0) + Глюкоза 30 мин + Инсулин 0» ($\chi^2 = 8,75$; $df = 3$; $p = 0,03$; ОШ = 10; Вер = 80,95%) и модель №2: «Глюкоза (0) + Глюкоза 30 мин» ($\chi^2 = 6,5$; $df = 2$; $p = 0,04$; ОШ = 8; Вер = 78,26%).

У детей и подростков модель №1, включающая показатели уровня глюкозы натощак, на 30 мин в ходе ПГГТ и значение базального инсулина, в сравнении с моновариантами, сопряжена с наличием избыточной массы тела в 81,0% случаев.

Модель №3 включала независимые переменные жирового обмена (индекс атерогенности) и пищевого поведения (ограничительное): «КА+ ОГ тип ПП» ($\chi^2 = 8,25$; $df = 2$; $p = 0,02$; ОШ = 33; Вер = 85%). Модель №3, сочетающая показатели индекса атерогенности и ограничительного пищевого поведения сопряжена с избыточной массы тела в 85,0% случаев.

Для ожирения без метаболического синдрома представлены четыре модели: в модели №1 – сочетание уровня базального инсулина, стимулированного на 30 мин в ходе ПГГТ и ограничительного ПП: «Инсулин

(0) + Инсулин 30 мин + ОГ тип ПП» ($\chi^2 = 29,7$; $df = 3$; $p = 0,0000$; ОШ = 126; Вер = 91,7%); в модели №2 – сочетались только показатели углеводного обмена – уровень инсулина (0 мин) и через 30 мин в ходе проведения ПГТТ: «Инсулин (0) + Инсулин 30 мин» ($\chi^2 = 29,7$; $df = 3$; $p = 0,0000$; $\chi^2 = 29,7$; $df = 2$; $p = 0,0000$; ОШ = 33,3; Вер = 87,1%); в модели №3 – комбинация показателей гемостаза и пищевого поведения: «Фибриноген + РФМК + ОГ тип ПП» ($\chi^2 = 9,5$; $df = 3$; $p = 0,024$; ОШ = 16; Вер = 87,2%); в модели № 4 сочетание только уровня фибриногена и РФМК «Фибриноген + РФМК» ($\chi^2 = 13,9$; $df = 2$; $p = 0,0009$; ОШ = ,97; Вер = 75,0%).

Таким образом, среди этих моделей, определены наиболее эффективные: № 1 – представленная сочетанием уровня инсулина и ограничительного типа ПП (91,7%), №2 – включающая значения инсулина в двух точках: 0 мин и через 30 мин в ходе ПГТТ (87,1%), и №3 – комбинацией уровня фибриногена, значением РФМК и ограничительным типом ПП (87,2%).

Для морбидного ожирения были созданы три модели. Модель №1 сочетала только показатели жирового обмена «ХО + ЛПНП + ТГ» ($\chi^2 = 23,9$; $df = 3$; $p = 0,0000$; ОШ = 135; Вер = 91,67%); модель №2 – углеводного обмена «Инсулин (0) + Инсулин 30 мин» ($\chi^2 = 25,56$; $df = 2$; $p = 0,0000$; ОШ = 112; Вер = 92%) и модель №3 значение индекса атерогенности и инсулина «КА + Инсулин (0)» ($\chi^2 = 22$; $df = 2$; $p = 0,0000$; ОШ = 72; Вер = 89,7%).

Среди этих моделей наиболее эффективны модели № 1, представленная комплексом из показателей липидного спектра (91,7%), и №2 (92,0%), включающая параметры углеводного обмена. Добавление показателей пищевого поведения не привело к увеличению эффективности моделей. Модель №3 менее эффективна (89,7%), но она демонстрирует связь жирового обмена (КА) и углеводного обмена (инсулин).

Для метаболического синдрома выделено семь моделей с комбинацией: модель №1 – показателей жирового и углеводного обмена «ТГ + КА + Глюкоза 30 мин» ($\chi^2 = 30,4$; $df = 3$; $p = 0,0000$; ОШ = 108; Вер = 93,33%); модель №2 –

значений жирового обмена «ТГ+КА» ($\chi^2 = 34,5$; $df = 2$; $p = 0,0000$; ОШ = 18; Вер = 86,96%); модель №3 – сочетанием показателей углеводного обмена (глюкоза на 30 мин в ходе ПГТТ и трех типов пищевого поведения «Глюкоза 30 мин + Инсулин (0) + ОГ тип ПП + ЭМ тип ПП + ВНЕШ тип ПП» ($\chi^2 = 19,9$; $df = 5$; $p = 0,001$; ОШ = 144,00; Вер = 92,3%); модель №4 – сочетанием показателей углеводного обмена и пищевого поведения «Глюкоза 30 мин + Инсулин (0) + ОГ тип ПП + ЭМ тип ПП» ($\chi^2 = 17,1$; $df = 4$; $p = 0,002$; ОШ = 18,33; Вер = 80,77%); модель №5, включающая предикторы углеводного обмена и ограничительного ПП «Глюкоза 30 мин + Инсулин (0) + ОГ тип ПП» ($\chi^2 = 9,65$; $df = 3$; $p = 0,022$; ОШ = 12,2; Вер = 77,78%); модель №6, представленная сочетанием «Глюкоза 30 мин + Инсулин (0)» ($\chi^2 = 21,9$; $df = 2$; $p = 0,0000$; ОШ = 38,5; Вер = 85,7%) и модель №7, суммирующая показатели пищевого поведения «ОГ тип ПП + ЭМ тип ПП + ВНЕШ тип ПП» ($\chi^2 = 31,5$; $df = 3$; $p = 0,0000$; ОШ = 17,53; Вер = 80,65%).

Моделирование классификации метаболического синдрома у пациентов с ожирением показало, что среди этих моделей наиболее эффективны модели №1, представленная сочетанием: триглицериды, индекс атерогенности и уровень глюкозы на 30 мин в ходе ПГТТ (93,3%) и модель №3, включающая уровень глюкозы на 30 мин, инсулина (0 мин), значение показателей типов пищевого поведения: ограничительного, внешнего и эмоциогенного (92,3%).

Хорошие результаты получены при построении модели, сопряженной с риском метаболического синдрома, которая представлена комплексом, сочетающим все три типа пищевого поведения – модель №7 (80,7%).

Особо следует выделить модель №3 «Глюкоза 30 мин + Инсулин (0) + ОГ тип ПП + ЭМ тип ПП + ЭКСТ тип ПП», которая содержала показатели углеводного обмена и пищевого поведения. Модель №5, включающая в себя сочетание «Глюкоза 30 мин + Инсулин (0) + ОГ тип ПП» ($\chi^2 = 9,65$; $df = 3$; $p = 0,02$; ОШ = 12,2; Вер = 77,78%), обладала наименьшей прогностической значимостью.

Таким образом, использование построения логистической регрессии позволило создать высокоэффективные модели классификации (прогноза исходов) детей по клиническим признакам, характеризующим жировой, углеводный обмен, пищевое поведение и состояние свертывающей системы крови.

6.5. Определение пороговых значений предикторов при прогнозировании избыточной массы тела, ожирения

Для определения чувствительности и специфичности предикторов, а также порогов отсечения непрерывных количественных признаков использовали построение ROC-кривой (рис. 32; 33; 34; 35) по ранее выявленным (при построении логистической регрессии) предикторам. Кривая ошибок или ROC-кривая – графическая характеристика качества бинарного классификатора (да/нет), зависимость доли верных положительных классификаций от доли ложных положительных классификаций при варьировании порога решающего правила.

Преимуществом ROC-кривой является её инвариантность относительно отношения цены ошибки I и II рода. Площадь под ROC-кривой AUC (Area Under Curve) является агрегированной характеристикой качества классификации.

Чем больше значение AUC, тем «лучше» модель классификации. AUC = 1,0 соответствует идеальному классификатору, AUC 0,8–0,9 принято считать очень хорошим классификатором, 0,7–0,79 – хорошим, а AUC = 0,5–0,6 соответствует бесполезному классификатору.

В таблице 37 представлен комплекс параметров, сопряженных с риском избыточной массы тела, с указанием их чувствительности и специфичности.

В таблице 38 представлены показатели, сопряженные с риском ожирения без метаболического синдрома с указанием их чувствительности и специфичности. По уровню AUC выделенные параметры являются хорошими и отличными классификаторами ожирения без метаболического синдрома.

Комплекс параметров для избыточной массы тела, AUC, чувствительность и специфичность, пороги отсечения

Предиктор	Параметры ROC			
	AUC (95% ДИ)	<i>p</i>	Порог	Чувствительность, % Специфичность, % (95% ДИ)
КА, от. ед	0,67 (0,50–0,81)	0,049*	> 3,56	29,2 (12,6–51,1) 100 (79,4–100)
Инсулин (0), мкЕД/мл	0,86 (0,67–0,93)	< 0,0001*	> 8,6	100 (78,2–100) 55 (31,5–76,9)
Инсулин (180 мин), мкЕД/мл	0,71 (0,52–0,85)	0,029*	> 4,82	100 (75,3–100) 38,9 (17,3–64,3)
ОГ тип ПП, ус.ед	0,71 (0,52–0,85)	< 0,0001*	> 1,9	94,1 (85,3–98,8) 62,9 (47,3–76,2)
Фибриноген, г/л	0,76 (0,57–0,90)	0,006*	> 3,07	92,9 (66,1–99,8) 56,3 (29,9–80,2)

*AUC статистически значимо больше (критерий z) в сравнении с диагональю (AUC = 0,5)

По уровню AUC представленные показатели являются хорошими и отличными классификаторами избыточной массы тела.

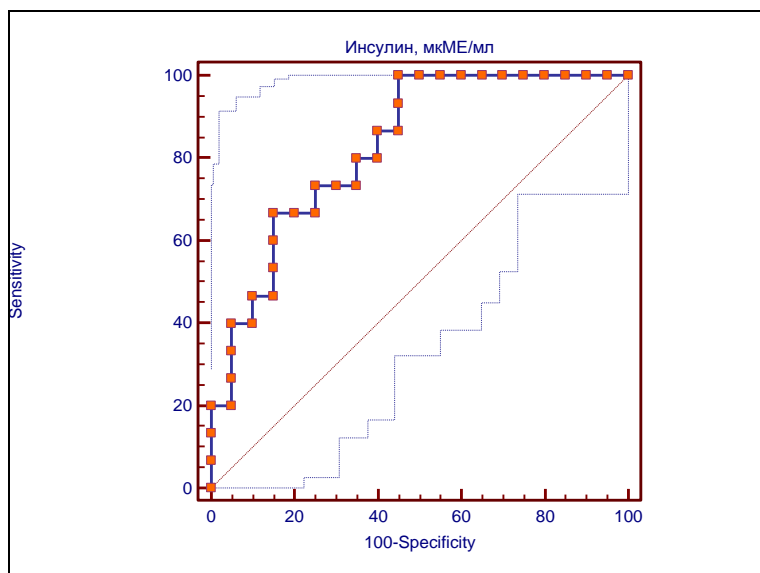


Рис. 32. График ROC-кривой, построенный для определения силы параметра - «инсулин» избыточной массы тела, его чувствительности и специфичности, порога отсечения

Примечание: AUC (площадь под кривой) = 0,86 (95% ДИ: 0,67–0,93), $p < 0,0001$. Порог отсечения > 8,6 мкЕД/мл

Комплекс показателей для ожирения без метаболического синдрома, AUC, чувствительность и специфичность, пороги отсечения

Предиктор	Параметры ROC			
	AUC (95% ДИ)	<i>p</i>	Порог	Чувствительность, % Специфичность, % (95% ДИ)
Инсулин (0), мкЕД/мл	0,79 (0,68–0,88)	< 0,0001*	>13,3	70,8 (55,9–83) 85 (62,1–96,8)
Инсулин (30 мин), мкЕД/мл	0,89 (0,78–0,95)	< 0,0001*	> 41,4	93,3 (81,7–98,6) 76,5 (50,1–93,2)
ОГтип ПП, ус.ед	0,80 (0,72–0,86)	< 0,0001*	> 1,9	93,8 (86,9–97,7) 62,9 (47,3–76,2)
Фибриноген, г/л	0,74 (0,63–0,84)	< 0,0001*	> 3,9	57,6 (44,1–70,4) 93,8 (69,8–99,8)
РФМК, мг/100 мл	0,77 (0,65–0,86)	< 0,0001*	> 3,5	64,2 (49,8–76,9) 92,9 (66,1–99,8)

* AUC статистически значимо больше (критерий z) в сравнении с диагональю (AUC = 0,5)

Для наглядности представлена диаграмма ROC, отражающая прогностическую силу показателя – ограничительный тип ПП «ОГ тип ПП» (рис.33).

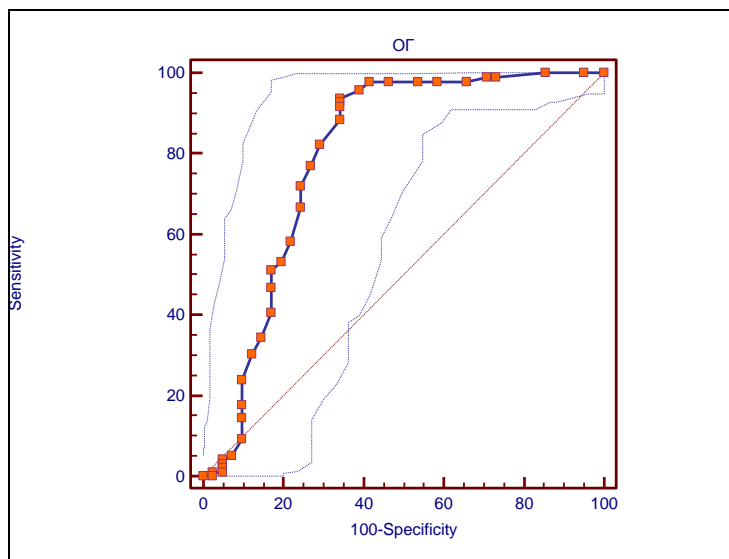


Рис. 33. График ROC-кривой, построенный для определения силы параметра – «ОГ тип ПП» ожирения без метаболического синдрома, его чувствительности и специфичности, порога отсечения

Примечание: AUC (площадь под кривой) = 0,80 (95% ДИ: 0,72–0,86), $p < 0,0001$. Порог отсечения > 1,9 ус.ед.

В таблице 39 (рис. 34 – пример ROC) представлены показатели, сопряженные с риском ожирения с метаболическим синдромом, указанием их чувствительности и специфичности.

Показатели, сопряженные с риском метаболического синдрома, AUC, чувствительность и специфичность, пороги отсечения

Предиктор	Параметры ROC			
	AUC (95% ДИ)	<i>p</i>	Порог	Чувствительность, % Специфичность, % (95% ДИ)
КА, от. ед	0,90 (0,82–0,95)	< 0,0001*	> 3,28	76,3 (65,2–85,3) 87,5 (61,7–98,4)
ТГ, ммоль/л	0,82 (0,73–0,89)	< 0,0001*	> 1,04	81,6 (71,0–89,5) 87,5 (61,7–98,4)
Глюкоза (30мин), ммоль/л	0,73 (0,59–0,84)	0,003*	> 8,1	75,7 (58,8–88,2) 64,7 (38,3–85,8)
Инсулин (0), мкЕД/мл	0,90 (0,79–0,96)	< 0,0001*	> 13,3	90,2 (76,9–97,3) 85 (62,1–96,8)
ОГ тип ПП, ус.ед	0,78 (0,68–0,86)	< 0,0001*	> 1,9	92,5 (81,8–97,9) 65,9 (49,4–79,9)
ВНЕС	0,65 (0,54–0,74)	0,024*	≤ 2,9	90,4 (79,0–96,8) 51,2 (35,1–67,1)
РФМК, мг/100 мл	0,70 (0,55–0,82)	0,005*	> 3,5	54,1 (36,9–70,5) 92,9 (66,1–99,8)

* AUC статистически значимо больше (критерий z) в сравнении с диагональю (AUC = 0,5). По уровню AUC выявленные предикторы являются хорошими и отличными классификаторами ожирения с метаболическим синдромом

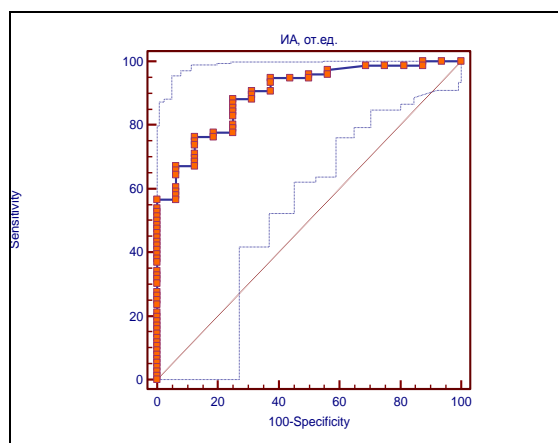


Рис. 34. График ROC-кривой, построенный для определения силы параметра – «КА» (индекс атерогенности) ожирения с метаболическим синдромом, его чувствительности и специфичности, порога отсечения

Примечание: AUC (площадь под кривой) = 0,90 (95% ДИ: 0,92–0,95), $p < 0,0001$. Порог отсечения > 3,28 ус.ед.

В таблице 40 (рис. 35 – пример ROC) представлены классификаторы морбидного ожирения с указанием их чувствительности и специфичности.

Показатели для морбидного ожирения, AUC, чувствительность и специфичность, пороги отсечения

Предиктор	Параметры ROC			
	AUC (95% ДИ)	$p =$	Порог	Чувствительность, % Специфичность, % (95% ДИ)
КА, от. ед	0,79 (0,63–0,91)	< 0,0001*	> 3,28	66,7 (40,3–85,4) 87,5 (61,7–98,4)
ХО, ммоль/л	0,71 (0,54–0,85)	< 0,019*	> 4,92	57,1 (34,0–78,2) 81,3 (54,4–96,0)
ЛПНП, ммоль/л	0,70 (0,52–0,84)	< 0,027*	> 3,09	50,0 (27,2–72,8) 81,3 (54,4–96,0)
ТГ, ммоль/л	0,84 (0,68–0,94)	< 0,0001*	> 1,04	81,0 (58,1–94,6) 87,5 (61,7–98,4)
Инсулин (0), мкЕД/мл	0,97 (0,83–0,99)	< 0,0001*	>13,3	100 (69,2–100) 85 (62,1–96,8)
Инсулин (30), мкЕД/мл	0,93 (0,75–0,99)	< 0,0001*	>41,4	100 (63,1–100) 76,5 (50,1–93,2)
Инсулин (180 мин), мкЕД/мл	0,88 (0,69–0,98)	< 0,0001*	>12,4	85,7 (42,1–99,6) 77,8 (52,4–93,6)
ОГ тип ПП, ус.ед	0,80 (0,67–0,89)	< 0,0001*	>2,5	93,8 (69,8–99,8) 73,2 (57,1–85,8)
Фибриноген, г/л	0,84 (0,66–0,94)	0,0002*	> 3,9	78,6 (49,2–95,3) 93,8 (69,8–99,8)
РФМК, мг/100 мл	0,84 (0,64–0,95)	< 0,0001*	> 3,5	66,7 (34,–90,1) 92,9 (66,1–99,8)

* AUC статистически значимо больше (критерий z) в сравнении с диагональю (AUC = 0,5). По уровню AUC выявленные параметры являются хорошими и отличными классификаторами морбидного ожирения

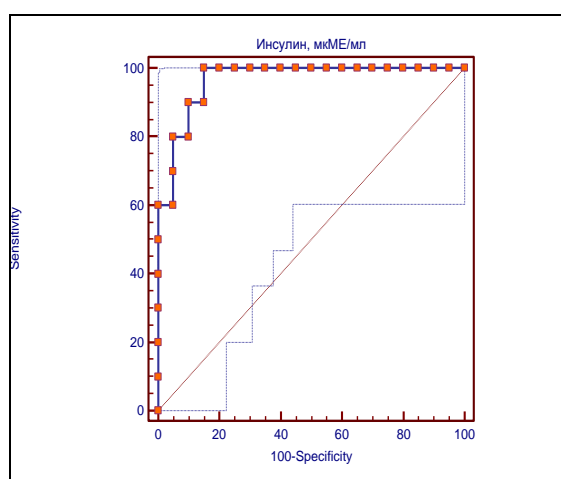


Рис. 35. График ROC-кривой для определения силы параметра - инсулин (0 мин) морбидного ожирения, чувствительность и специфичность, порог отсечения

Примечание: AUC (площадь под кривой) = 0,97 (95% ДИ: 0,83–0,99), $p < 0,0001$. Порог отсечения – > 13,3мкМЕ/мл

Таким образом, анализ ROC (по AUC) позволил определить силу параметров, сопряженных с риском избыточной массы тела, ожирения без метаболического синдрома, метаболического синдрома, их чувствительность и специфичность, а также пороги отсечения, которые могут использоваться в моделях для прогноза у конкретных детей. Превышение выявленных порогов свидетельствует в пользу развития патологии.

6.6 Дискриминация детей с ожирением по наличию метаболического синдрома

В последние десятилетия заметно возрос интерес к метаболическому синдрому (МС) в педиатрической практике. МС - комплекс гормональных, клинических и метаболических нарушений, и перечень состояний, объединенный этим термином, продолжает увеличиваться. Активно обсуждаются вопросы диагностики и классификации МС. Выявление предикторов МС позволяет целенаправленно подойти к профилактике абдоминального ожирения, и связанных с ним метаболических расстройств.

С целью дискриминации детей с ожирением по наличию метаболического синдрома использовали дискриминантный и логистический анализ (табл. 41).

Таблица 41

Возможные классификаторы метаболического синдрома (дискриминантный анализ)

Независимые переменные	Показатели дискриминантного анализа		
	Partial Lambda	F-remove	p-level
АД сист., мм рт. ст.	0,74	58,11*	0,0000
АД диаст., мм рт. ст.	0,78	45,30*	0,0000
ЛПВП, ммоль/л	0,82	35,56*	0,0000
КА, от.ед.	0,82	35,29*	0,0000
ТГ, ммоль/л	0,93	13,29**	0,0004
Глюкоза, ммоль/л	0,94	10,81**	0,001
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	0,94	6,47 [^]	0,01
Глюкоза (30 мин), ммоль/л	0,93	6,50 [^]	0,01
Инсулин (30 мин), мкЕД/мл	0,91	7,53 [^]	0,01
Инсулин (180 мин), мкЕД/мл	0,93	5,73 [^]	0,02
Антитромбин III, %	0,95	4,89 [^]	0,03
Инсулин, мкЕД/мл	0,95	4,36 [^]	0,04
Мочевая кислота, мкмоль/л	0,90	4,73 [^]	0,04

* Сильные; ** средние; [^] слабые классификаторы

На основе этих классификаторов были построены сложные дискриминантные модели. Наиболее сильной оказалась модель со следующими классификаторами: «сист АД + диаст АД + ЛПВП + КА + Глюкоза (0) + Глюкоза 30 мин» (табл. 42).

Таблица 42

Результат использования построенной модели

Предикторы	ОЖ без МС	МС	Корректное предсказание, %
ОЖ без МС	43	6	87,8
М синдром	3	34	91,9
Общее			89,53%, ОШ = 81,2

В таблице 43 представлены параметры, входящие в модель для метаболического синдрома с указанием их чувствительности и специфичности.

Таблица 43

Показатели, сопряженные с риском метаболического синдрома, AUC, чувствительность и специфичность, пороги отсечения

Предиктор	Параметры ROC			
	AUC (95% ДИ)	<i>p</i>	Порог	Чувствительность, % Специфичность, % (95% ДИ)
АД сист, мм рт.ст.	0,82 (0,75–0,88)	< 0,0001*	> 125	66,7 (40,3–85,4) 87,5 (61,7–98,4)
АД диаст, мм рт.ст.	0,79 (0,73–0,86)	< 0,0001*	> 80	88,2 (78,7–94,4) 70,3 (59,8–79,5)
КА, от. ед	0,75 (0,68–0,82)	< 0,0001*	> 3,3	75,0 (63,7–84,2) 66,7 (55,9–76,3)
ЛПВП, ммоль/л	0,77 (0,70–0,83)	< 0,0001*	≤ 1,02	67,1 (55,4–77,5) 80,0 (70,2–87,7)
Глюкоза (0 мин), ммоль/л	0,62 (0,54–0,69)	0,013*	> 5,14	37,1 (25,9–49,5) 89,8 (81,5–95,2)
Глюкоза (30 мин), ммоль/л	0,65 (0,54–0,75)	0,011*	> 8,18	75,7 (58,8–88,2) 58,0 (43,2–71,8)

* AUC статистически значимо больше (критерий z) в сравнении с диагональю (AUC = 0,5). По уровню AUC выявленные предикторы являются хорошими и отличными классификаторами ожирения с метаболическим синдромом

Таким образом, использование сочетания предикторов (независимые переменные): АД сист + АД диаст + ЛПВП + КА + Глюкоза (0) + Глюкоза (30 мин) позволяет с высокой степенью точности (89,5%) дискриминировать детей с ожирением с метаболическим синдромом и без него.

Для наглядности представлена диаграмма ROC, отражающая прогностическую силу АД систолического (рис. 36).

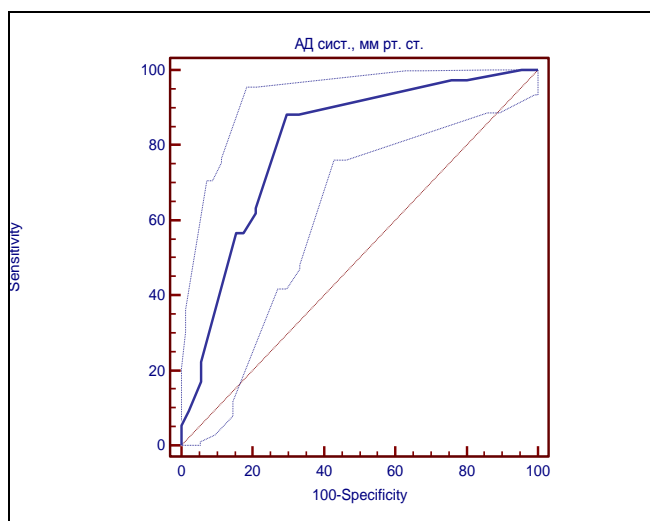


Рис. 36. График ROC-кривой, построенный для определения силы классификатора (АД сист) метаболического синдрома, его чувствительности и специфичности, порога отсечения

Примечание: AUC (площадь под кривой) = 0,81 (95% ДИ: 0,74–0,87), $p < 0,0001$ (в сравнении с диагональю – AUC = 0,5, критерий z). Порог отсечения > 125 мм рт.ст.

Таким образом, наше исследование подтвердило многочисленные данные литературы о связи ожирения с такими факторами риска, как нарушения ПП. У пациентов с избыточной массой тела/ожирением получены статистически значимые корреляционные связи типов ПП с показателями углеводного обмена и жирового обмена. Построение логистической регрессии показало, что определенные типы пищевого поведения (ограничительное, эмоциональное, экстернальное), наравне с показателями основного обмена (углеводного, жирового) сопряжены с риском развития избыточной массы тела и ожирения, метаболического синдрома, могут быть использованы для построения различных моделей классификации.

Заключение

Высокая распространенность детей с избыточным весом дошкольного возраста, формирование нарушений пищевого поведения с риском развития ожирения в этот период вызывает необходимость разработки комплекса профилактических мероприятий, направленных на пропаганду здорового питания, коррекцию пищевого поведения, которые должны начинаться в раннем возрасте.

У детей с ожирением уже в младшей возрастной группе выявлены изменения жирового, углеводного обмена и свертывающей системы, отличные от показателей их сверстников с массой тела, соответствующей возрасту и полу: выше уровень базального, стимулированного инсулина, липопротеидов низкой плотности, а также уровней фибриногена и РФМК.

Результаты исследований свидетельствуют, что дети 4–5 лет (еще не имеющие избыточный вес) из семей, где кто-то из родителей имеет ожирение, в питании имеют предпочтение «неправильной» пищи и низкую физическую активность. Ранняя оценка аппетитных черт позволяет целенаправленно подойти к профилактике развития ожирения, когда ребенок еще не имеет избыточного веса.

Ребенок имеет определенные особенности аппетита, которые, взаимодействуя с факторами окружающей среды, влияют на формирование его пищевого поведения и массу тела. Выявление ранних особенностей аппетитных черт, изучение механизмов влияния нейронной регуляции на пищевое поведение, их взаимодействие, объединение оценки генетических и экологических факторов на развитие ожирения являются перспективными для дальнейших разработок эффективной терапии ожирения.

Эффективность лечебных мероприятий для детей с ожирением в дошкольный период будет зависеть от использования рекомендаций с учетом специфики пищевых привычек. Несмотря на сильное генетическое влияние на детский аппетит, окружающая среда играет важную роль в моделировании детского пищевого поведения. Информированные и мотивированные родители

могут стать моделью для детей, воспитывая активный образ жизни, обеспечивая достаточную физическую активность, сохраняя саморегулирование энергетического баланса, высокое чувство насыщения с первых лет жизни.

Результаты проведенного исследования демонстрируют, что нарушения пищевого поведения являются важными механизмами, лежащими в основе дебюта ожирения, нарастания и поддержания избытка массы тела. Значимую роль необходимо уделять профилактике этих состояний. Формирование правильного стиля пищевого поведения необходимо начинать с детства, чтобы избежать развития пищевого поведения, связанного с риском ожирения.

Выводы

1. Сравнительный анализ липидного спектра детей с ИзМТ/ ожирением с контролем, показал различия в младшей возрастной группе только по уровню ЛПНП, в то время, как подростки имели высокие значения общего холестерина, ЛПНП, ТГ и КА, а также уровня мочевой кислоты. Для пациентов с ИзМТ/ожирением, вне зависимости от возраста, характерны более высокие уровни фибриногена и растворимых фибрин-мономерных комплексов, в сравнении с контрольной группой.
2. Средние показатели инсулинорезистентности детей 3–10 лет свидетельствовали преимущественно о сохраненной чувствительности к инсулину. У пациентов с ожирением во всех возрастных группах содержание базального инсулина превышало контрольное, с многократным увеличением уровня стимулированного инсулина и сохранением его через 180 мин нагрузочной пробы.
3. Для детей 1 – 7 лет с ожирением характерно низкое чувство сытости, повышенный интерес к пище, выше аппетит на фоне эмоций. Критический возраст для начала формирования нарушений ПП с дальнейшим риском развития ожирения - 5 лет. Сравнительная оценка особенностей аппетита детей города и села показала выше риск развития ожирения у детей сельской местности: выше «удовольствие от еды», ниже «привередливость в еде».
4. В группах детей с ИзМТ/ ожирением (8 – 18 лет) преобладал ограничительный тип ПП, в отличие от детей с нормальной массой тела, у которых преобладал внешний тип ПП. Нарушения ПП у детей 8 – 12 лет чаще диагностировали в группе с избыточной массой тела, у подростков 13 – 18 лет в группе с ожирением. В группах с ожирением у детей 8 – 12 лет преобладало сочетание ограничительного и внешнего типов ПП, у подростков – ограничительного и эмоционального, с возрастанием частоты этих комбинаций с увеличением массы тела.
5. В группе подростков с ИзМТ / ожирением определены статистически значимые положительные связи: ограничительного типа ПП и уровня инсулина

(120 мин.); эмоционального типа ПП и базального инсулина, индекса НОМА-IR; внешнего типа ПП и инсулина, индекса НОМА-IR, а также отрицательные корреляционные связи эмоционального и внешнего типов ПП с уровнем инсулина (120 мин.). В младшей возрастной группе детей с ожирением получены прямые корреляционные связи эмоционального типа ПП с уровнем общего холестерина и ЛПНП, отрицательная корреляционная связь окружности талии с эмоциональным типом ПП, с внешним типом ПП; эмоционального типа ПП с ИМТ, с массой тела и с возрастом ребенка.

б. Определена лидирующая роль ограничительного пищевого поведения в сочетании с метаболическими изменениями, как предикторов формирования избыточной массы тела и ожирения. Доказана роль комбинаций эмоционального, внешнего, ограничительного типов ПП в развитии метаболического синдрома у подростков.

Практические рекомендации

1. На этапе первичного звена здравоохранения рекомендована оценка типов пищевого поведения у детей с избыточной массой тела и ожирением для предотвращения риска прогрессирования указанных состояний, и связанных с ними метаболических расстройств.
2. Рекомендуется использование специальных опросников: СЕВQ для оценки особенностей пищевого поведения у детей 1-7 лет; DEBQ, FEV - II у детей старше 8 лет для выявления типов ПП с целью персонализированного подхода к коррекции массы тела.
3. Ранняя оценка особенностей аппетита ребенка, выделение детей с нарушениями пищевого поведения, определяющими высокий риск развития ожирения, является оптимальной в возрасте до 5 лет. Коррекция пищевого поведения сопряжена со снижением риска развития ожирения у детей дошкольного возраста.
4. Для своевременной профилактики и коррекции ожирения, оценки кардио-васкулярного риска, в план диспансерного наблюдения детям с ожирением, вне зависимости от возраста, рекомендуется расширенное исследование показателей жирового, углеводного обмена, а также показателей свертывающей системы крови.
5. Использование, разработанных моделей прогнозирования развития избыточной массы тела и ожирения у детей на основании комбинаций наиболее значимых показателей углеводного, жирового обменов, гемостаза и пищевого поведения, их чувствительности и специфичности, рекомендуется использовать в практической деятельности педиатра, детского эндокринолога, семейных врачей, психологов.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АТР III (Adult Treatment Panel III) – экспертная группа по лечению взрослых
- ВНОК - Всероссийское научное общество кардиологов
- СЕВQ (Child Eating Behaviour Questionnaire) – опросник пищевого поведения детей
- DD (Desire to drink) – желание частого употребления напитков
- DEBQ (Dutch Eating Behavior Questionnaire) – Голландский опросник пищевого поведения
- EEV (Fragebogen zur Erhebung von Selbstaussagen zum Ernährungsverhalten) – опросник для анализа поведения пищевого насыщения
- EF (Enjoyment of food) – удовольствие от еды
- ЕОЕ (Emotional over-eating) – эмоциональное переедание
- ЕУЕ (Emotional under-eating) – эмоциональное недоедание
- FDA (U.S. Food and Drug Administration) – агентство Министерства здравоохранения США, занимается контролем качества лекарственных препаратов
- FF (Food fussiness) – 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 (Slowness in eating) – медлительность в приеме пищи
- SR (Satiety responsiveness) – ощущение сытости
- А III – антитромбин III
- АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время
- ВОЗ («WHO» World Health Organization) – Всемирная организация здравоохранения
- ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
- 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

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

НТГ – нарушение толерантности к глюкозе (углеводам)

ОБ – окружность бедер

ОТ – окружность талии

ПВ – протромбиновое время

ПГТТ – пероральный глюкозо-толерантный тест

ПО – протромбиновое отношение

ПП – пищевое поведение

РФМК – растворимые фибрин-мономерные комплексы

СД – сахарный диабет

СРБ – С-реактивный белок

ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания

ТГ – триглицериды

ФГБУ – ЭНЦ – Федеральное государственное бюджетное учреждение эндокринологический научный центр

ЦНС – центральная нервная система

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 / под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой (7-й выпуск) // Сахарный диабет. – 2015. – Т. 18, № 1S. – 112 с.
3. 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.
4. Ахмедова, Р. М. Нарушения пищевого поведения у подростков, страдающих ожирением / Р. М. Ахмедова, Л. В. Софронова // Современная наука: актуальные проблемы и пути их решения. – 2013. – № 6. – С. 33–35.
5. Бардымова, Т.П. Современный взгляд на проблему ожирения / Т.П. Бардымова, О.Г. Михалева, М.В. Березина // Бюллетень Восточно– Сибирского Научного центра СО РАМН. – 2011. – № 5. – С. 206–203.
6. Бокова, Т.А. Метаболический синдром в практике врача-педиатра / Т.А. Бокова, Г.В. Римарчук // Практика педиатра. – 2013. – Октябрь. – С.38–44.
7. Бокова, Т.А. Современный взгляд на этиопатогенез метаболического синдрома у детей / Т.А. Бокова // Лечащий врач. – 2013. – №2. – С. 74 – 77.
8. Бутрова, С.А. Современная фармакотерапия ожирения / С.А. Бутрова // Consiliummedicum. – 2004. – № 9. – С. 669 – 674.
9. Васюкова, О.В. Инсулин, лептин, липиды и периферические ростовые факторы при ожирении у детей: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.00.03 / Васюкова Ольга Владимировна. – Москва, 2006. – 24 с.
10. Витебская, А.В. Диагностика инсулинорезистентности у детей и подростков / А.В. Витебская, О.В. Васюкова // Проблемы эндокринологии. – 2006. – № 6. – С. 39–41.
11. ВОЗ. Ожирение и избыточный вес. [Электронный ресурс] / Информационный бюллетень. – N°311. – Январь, 2015. – Режим доступа: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru/>

12. Возрастные особенности первичного ожирения у детей / Г.С. Маскова [и др.] // Практическая медицина. – 2014. – № 9 – С.126–130.
13. Волкова, Г. Е. Пищевое поведение, эмоционально-личностные особенности и медиаторы энергетического обмена у больных ожирением: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.02 / Волкова Гюзель Евгеньевна. – Москва, 2011. – 150 с.
14. Гайсина, Л.Р. Состояние липидного обмена и его связь с микроальбуминурией у детей и подростков с ожирением / Л. Р. Гайсина, А.И. Сафина, Ф.В. Валеева // Сибирский медицинский журнал (Томск). –2011. – том 26, № 4, вып.2. – С. 157–160.
15. Гемостазиологический статус при артериальной гипертензии / Г.П. Адаменко [и др.] // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2014. – Т. 45, № 1. – С.31–34.
16. Гирш, Я.В. Роль и место нарушений пищевого поведения в развитие детского ожирения / Я.В. Гирш, Т.А. Юдицкая // Вестник СурГУ. Медицина. – 2013. №17. – С. 14–21.
17. 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.
18. 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.
19. Гормонально-метаболический патоморфоз нарушений углеводного обмена у подростков с ожирением / Н.Б. Матюшева [и др.] // Сибирский медицинский журнал. – 2011. – Том 26, № 4, Вып. 2. – С. 141–145.
20. Джанашия, П.Х. Является ли гиперурикемия компонентом метаболического синдрома? / П.Х. Джанашия, В.А. Диденко // Рос. кардиол. журн. – 2001. – № 1. – С. 29–34.
21. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков. Российские рекомендации экспертов ВНОК, АДКР и РМОАГ (II

- пересмотр) // Приложение 1 к журналу «Кардиоваскулярная терапия и профилактика». – 2009. – №8 (4). – 32с.
22. Дороднева, Е.Ф. Метаболический синдром / Е.Ф. Дороднева, Т.А. Пугачева, И.В. Медведева // Тер. Архив. – 2002. — № 10. – С. 7–12.
23. Доценко, В.А. Психосоматические аспекты в лечении ожирения / В.А. Доценко, Л.В. Мосийчук // Медлайн. – 2006. – № 4. – С. 53–56.
24. Жунисова, М.Б. Типы пищевого поведения и абдоминальное ожирение / М.Б. Жунисова, Ж.С. Шалхарова, Ж.Н. Шалхарова // MEDICINE – 2015. – № 4 – С. 92–95.
25. Загоруйко, М.В. Ожирение у детей и подростков / М.В. Загоруйко, Т.П. Бардымова, Л.В. Рычкова // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2010. – № 6. – С. 16–19.
26. Зволинская, Е.Ю. Оценка риска развития сердечно – сосудистых заболеваний у лиц молодого возраста / Е.Ю. Зволинская, А.А. Александров // Кардиология. – 2010. – № 8. – С. 37–47.
27. Иванова, С.В. Функциональное состояние эндотелия при артериальной гипертензии у детей с ожирением: дис. канд. мед. наук: 14.00.09 / Иванова Светлана Владимировна. – Москва, 2014. – 132 с.
28. Кочемирова, Т.Н. Вклад немодифицируемых и поведенческих факторов в развитие экзогенно – конституционального ожирения (на примере популяции Чувашской Республики): дис. канд. мед. наук: 14.01.04 / Кочемирова Татьяна Николаевна. – Чебоксары, 2014. – 117с.
29. Красноперова, О.И. Факторы, приводящие к развитию ожирения у детей и способствующие его трансформации в метаболический синдром / О.И. Красноперова, Е.Н. Смирнова, Н.Б. Мерзлова // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 4. – С. 306 – 310.
30. Майоров, А.Ю. Методы количественной оценки инсулинорезистентности / А.Ю. Майоров, К.А. Урбанова, Г.Р. Галстян // Ожирение и метаболизм. – 2009. – № 2. – С. 19 – 23.

31. Майоров, А.Ю. Современные представления о методах оценки инсулин резистентности / А.Ю. Майоров, К.А. Урбанова, Г.Р. Галстян // Вестник репродуктивного здоровья. – 2008. – № 3, Вып.4. – С. 8–12.
32. Малкина-Пых, И.Г. Психологическая коррекция нарушений пищевого поведения и алиментарного ожирения методами ритмо-двигательной оздоровительной физической культуры / И.Г. Малкина-Пых // Ученые записки университета им. П.Ф. Лесгафта . – 2011. – Т. 73, № 3. – С. 125 – 130.
33. Малявская, С.И. Педиатрический метаболический синдром: состояние высокого риска / С.И. Малявская // Педиатрия. – 2010. – № 4. – С. 119–121.
34. Матусевич, М.С. Особенности формирования пищевых нарушений у подростков / М.С. Матусевич // Молодой ученый. –2013. – № 12. – С. 814–817.
35. Метаболический синдром у детей / П.А. Сеницын [и др.] // Педиатрия. – 2008. – № 5. – С. 124–127.
36. Миняйлова, Н.Н. Клинико-метаболические аспекты диагностики ожирения и его различных форм у детей и подростков: дис. д-ра мед. наук: 14.01.08 / Миняйлова Наталья Николаевна. – Томск, 2012. – 376 с.
37. Митрошина, Е.В. Пищевое поведение у молодых мужчин с ожирением, манифестировавшим в пубертатный период / Е.В. Митрошина, А.Ф. Вербовой // Ожирение и метаболизм. – 2010. – № 3. – С. 32–33.
38. Мищенкова, Т.В. Коррекция пищевого поведения в лечении пациентов с абдоминальным ожирением / Т.В. Мищенкова, Л.А. Звенигородская, Е.В. Ткаченко // Эффективная фармакотерапия. Гастроэнтерология. – 2012. – №2. – С. 14–20.
39. Нефедова, Ж.В. Метаболические и нейрофизиологические аспекты артериальной гипертензии у детей и подростков: дис. д-ра мед. наук: 14.00.09 / Нефедова Жанета Валерьевна. – Новосибирск, 2008. – 329 с.
40. Ожирение у детей дошкольного возраста: метаболические особенности / Е.В. Павловская [и др.] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2013. – № 6. – С. 91–97.

41. Ожирение этиология, патогенез, клинические аспекты / под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М.: МИА, 2004. – 456 с.
42. Оценка эффективности применения ксеникала в комплексной терапии ожирения у подростков с метаболическим синдромом / Г.А. Мельниченко Г. А. [и др.] // Ожирение и метаболизм. – 2011. – № 4. – С. 36–42.
43. Павловская, Е.В. Ожирение у детей и подростков – патогенетические механизмы, клинические проявления, принципы лечения / Е.В. Павловская, Б.С. Каганов, Т.В. Строкова // Международный журнал педиатрии, акушерства и гинекологии. – 2013. –Т. 3, № 2 – С. 67–79.
44. 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 – 44.
45. Профилактика сердечно – сосудистых заболеваний в детском и подростковом возрасте. Российские рекомендации // Российский кардиологический журнал. Приложение 1. — 2012. — № 6 (98). — 39 с.
46. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике ожирения у детей и подростков. – М.: Практика, 2015. – 136 с.
47. Родионова, Т.И. Ожирение – глобальная проблема современного общества / Т.И. Родионова, А.И. Тепаева // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 12 (часть 1). – С. 132 – 136.
48. Романцова, Т.И. Лептин и грелин: антогонизм и взаимодействие в регуляции энергетического обмена / Т.И. Романцова, Г.Е. Волкова // Ожирение и метаболизм. – 2005. –№ 2. – С. 2–9.
49. Савельева, Л.В. Современная концепция лечения ожирения / Л.В. Савельева // Ожирение и метаболизм. – 2011. – № 1. – С. 51–56.
50. Солнцева, А.В. Ожирение у детей. Вопросы этиологии и патогенеза / А.В. Солнцева, А.В. Сукало // Медицинские новости. – 2008. – №3. – С. 7–13.
51. Сравнительная характеристика метаболических показателей у детей и подростков с избыточной массой тела и ожирением / Павловская Е.В. [и др.] // Педиатрия. – 2013. – № 5. – С. 44–49.

52. Строгий, В.В. Гемостаз у подростков с артериальной гипертензией / В. В. Строгий, Т.Н. Войтович // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. – 2011. – № 5. – С. 19 – 24.
53. Тельнова, М.Э. Метаболические, гормональные, психические особенности ожирения у молодых мужчин с дебютом заболевания в детском и подростковом возрасте: дис. канд. мед. наук: 14.01.02 / Тельнова Милена Эдуардовна. – Москва, 2014. – 140 с.
54. Трошина, Е.А. Стратегия ВОЗ по предотвращению ожирения. Первый День борьбы с ожирением в России / Е.А. Трошина // Эндокринология: новости, мнения, обучение. – 2013. – №2. – С. 55 – 56.
55. Уратное поражение почек и метаболические сдвиги у пациентов с артериальной гипертензией / А.С. Донсков [и др.] // Тер. арх. – 1999. – № 6. – С. 53–56.
56. Федеральные клинические рекомендации (протоколы) по введению детей с эндокринными заболеваниями / Под ред. И.И. Дедова, В.А. Петерковой. – М.: Практика, 2014. – 442 с.
57. Характеристика пищевого статуса и основного обмена у детей различного возраста с избыточной массой тела и ожирением / Павловская Е.В. [и др.] // Вопросы питания. – 2014. – № 4. – С. 42–51.
58. Ходакова, Ю.В. Состояние гемостаза, фибринолиза и функции эндотелия у больных с эндогенным гиперкортицизмом в активной стадии и ремиссии заболевания: автореф. дис. канд. мед. наук: 14.01.02 / Ходакова Юлия Вячеславовна. – Москва, 2012. – 25 с.
59. Шишкова, В.Н. Развитие основных нарушений гемостаза у пациентов с ожирением / В.Н. Шишкова, А.Ю. Ременник, Л.И. Зотова // Кардиология. – 2012. – № 2. – С. 59–65.
60. Щербакова, М. Ю. Современный взгляд на проблему ожирения у детей и подростков / М.Ю. Щербакова, Г.И. Порядина // Педиатрия. – 2012. – № 3. – С. 122–130.

61. Щербакова, М.Ю. Ожирение у детей и подростков: медицинские и общественные проблемы / М.Ю. Щербакова, Г.И. Порядина // Медицинская сестра. – 2012. – № 8. – С. 18 – 23.
62. Ялочкина, Т.О. Гиперфагия и ожирение / Т.О. Ялочкина, Е.А. Пигарова // Ожирение и метаболизм. – 2013. – № 1. – С. 14–17.
63. 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.
64. A randomized controlled trial on a multicomponent intervention for overweight school-aged children – Copenhagen, Denmark / N.M. Harder-Lauridsen [et al.] // BMC Pediatr. – 2014. – Vol. 14, № 1. – P. 1–14.
65. Age before stage: insulin resistance rises before the onset of puberty: a 9-year longitudinal study (EarlyBird 26) / A.N. Jeffery [et al.] // Diabetes Care. – 2012. – Vol. 35, № 3. – P. 536–541.
66. 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.
67. Alessi, M.C. Metabolic syndrome, hemostasis and thrombosis / M.C. Alessi, I. Juhan-Vague // Thromb. Haemost. – 2008. – Vol. 99. – P. 995 – 1000.
68. An obesity-associated FTO gene variant and increased energy intake in children / J.E. Cecil [et al.] // New Engl. J. Med. – 2008. – Vol. 359, № 24. – P. 2558–2566.
69. Arner, P. Insulin resistance in type 2 diabetes -- role of the adipokines / P. Arner // Curr. Mol. Med. – 2005. – Vol. 5, № 3. – P. 333–339.
70. Assessment of fat tissue distribution impact on selected prothrombin and fibrinolytic factors in pre- and postmenopausal women / I. Polac [et al.] // Ginekol. Pol. – 2000. – Vol. 71, № 9. – P.1083–1088.
71. Association between eating behavior scores and obesity in Chilean children / J.L. Santos [et al.] // Nutr. J. – 2011. – Vol. 10. – P. 108.
72. Association between serum cholesterol and eating behaviours during early childhood: a cross-sectional study / N. Persaud [et al.] // CMAJ. – 2013. – Vol. 185, № 11. – P. 531–536.

73. Associations between Parental Feeding Styles and Childhood Eating Habits: A Survey of Hong Kong Pre-School Children / K. Lo [et al.] // *PLoS One*. – 2015. – Vol. 10, № 4. – P. 0124753.
74. Associations of Children's Appetitive Traits with Weight and Dietary Behaviours in the Context of General Parenting / G. Rodenburg [et al.] // *PLoS One*. – 2012. – Vol. 7, № 12. – P. 1.
75. Atherogenic dyslipidemia and cardiovascular risk factors in obese children / E. D'Adamo [et al.] // *Int. J. Endocrinol.* – 2015. – Vol. 2015. – P. 1–9.
76. Barlow, S.E. Obesity evaluation and treatment: Expert Committee recommendations. The Maternal and Child Health Bureau, Health Resources and Services Administration and the Department of Health and Human Services / S.E. Barlow, W.H. Dietz // *Pediatrics*. – 1998. – Vol. 102, № 3. – P. 29.
77. Berthoud, H.R. The neurobiology of food intake in an obesogenic environment / H.R. Berthoud // *Proc. Nutr. Soc.* – 2012. – Vol. 71, № 4. – P. 478 – 487.
78. Binkin, N. What is common becomes normal: The effect of obesity prevalence on maternal perception / N. Binkin, A. Spinelli, G. Baglio // *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* – 2013. – Vol. 23, № 5. – P. 410–416.
79. Birch, L.L. Development of eating behaviors among children and adolescents / L.L. Birch, J.O. Fisher // *Pediatrics*. – 1998. – Vol. 101, № 3 (Pt 2). – P. 539–549.
80. Birch, L.L. Influences on the Development of Children's Eating Behaviours: From Infancy to Adolescence / L. L. Birch, J.S. Savage, A. Ventura // *Can. J. Diet. Pract. Res.* – 2007. – Vol. 68, № 1. – P. 1–56.
81. Birch, L.L. Learning to overeat: maternal use of restrictive feeding practices promotes girls' eating in the absence of hunger / L.L. Birch, J.O. Fisher, K.K. Davison // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2003. – Vol. 78, № 2. – P. 215–220.
82. Braet, C. Assessment of emotional, externally induced and restrained eating behaviour in nine to twelve-year old obese and non-obese children / C. Braet, T. Van Strien // *Behav. Res. Ther.* – 1997. – Vol. 35, № 9. – P. 863–873.
83. Bridger, T. Childhood obesity and cardiovascular disease / T. Bridger // *Paediatr. Child. Health*. – 2009. – Vol. 14, № 3. – P. 177–182.

84. Caloric compensation and eating in the absence of hunger in 5- to 12-y-old weight-discordant siblings / T.V. Kral [et al.] // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2012. – Vol. 96, № 3. – P. 574–583.
85. Cardiovascular death and the metabolic syndrome: role of adiposity-signaling hormones and inflammatory markers / C. Langenberg [et al.] // *Diabetes Care.* – 2006. – Vol. 29, № 6. – P. 1363–1369.
86. Cardiovascular risk factors and excess adiposity among overweight children and adolescents: the Bogalusa Heart Study / D.S. Freedman [et al.] // *Journal of Pediatrics.* – 2007. – Vol.150, № 1. – P. 12–17.
87. Cardiovascular risk factors in childhood and carotid artery intima-media thickness in adulthood: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study / O.T. Raitakari [et al.] // *JAMA.* – 2003. – Vol. 290, № 17. – P. 2277–2283.
88. Cardiovascular risk in 26,008 European overweight children as established by a multicenter database / D. I'Allemand [et al.] // *Obesity (Silver Spring).* – 2008. – Vol. 16, № 7. – P.1672 – 1679.
89. Carnell, S. Appetite and adiposity in children: evidence for a behavioral susceptibility theory of obesity / S. Carnell, J. Wardle // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2008. – Vol. 88, № 1. – P. 22–29.
90. Carnell, S. Appetitive traits and child obesity: measurement, origins and implications for intervention / S. Carnell, J. Wardle // *Proc. Nutr. Soc.* – 2008. – Vol. 67, № 4. – P. 343–355.
91. 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.
92. Carnell, S. Genetic influence on appetite in children / S. Carnell, C.M. Haworth, R. Plomin // *Int. J. Obes. (Lond).* – 2008. – Vol. 32, № 10. – P. 1468–1473.
93. Carnell, S. Measuring behavioural susceptibility to obesity: validation of the child eating behaviour questionnaire / S. Carnell, J. Wardle // *Appetite.* – 2007. – Vol. 48, № 1. – P.104–113.

94. Carotid intimal-medial thickness is related to cardiovascular risk factors measured from childhood through middle age: The Muscatine Study / P.H. Davis [et al.] // *Circulation*. – 2001. – Vol. 104, № 23. – P. 2815–2819.
95. Chiarelli, F. Insulin resistance and obesity in childhood / F. Chiarelli, M.L. Marcovecchio // *European Journal of Endocrinology*. – 2008. – Vol. 159, № 1. – P. 67–74.
96. Childhood Obesity for Pediatric Gastroenterologists / J.S. Huang [et al.] // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* – 2013. – Vol. 56, № 1. – P. 99–109.
97. Clinical review: behavioral interventions to prevent childhood obesity: a systematic review and metaanalyses of randomized trials / C.C. Kamath [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2008. – Vol. 93, № 12. – P. 4606–4615.
98. Clustering of pro-coagulation, inflammation, and fibrinolysis variables with metabolic factors in insulin resistance syndrome / P.A. Sakkinen [et al.] // *Am. J. Epidemiol.* – 2000. – Vol. 152, № 10. – P. 897–907.
99. Comparing maternal and paternal intergenerational transmission of obesity risk in a large population-based sample / K.L. Whitaker [et al.] // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2010. – Vol. 91, № 6. – P. 1560–1567.
100. Continuity and stability of eating behaviour traits in children / J. Ashcroft [et al.] // *Eur. J. Clin. Nutr.* – 2008. – Vol. 62, № 8. – P. 985–990.
101. Daniels, S.R. Complications of obesity in children and adolescents / S.R. Daniels // *Int. J. Obes. (Lond)*. – 2009. – Vol. 3, № 1. – P. 60–65.
102. 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.
103. de Lima-Júnior, J.C. The Obese Brain-Effects of Bariatric Surgery on Energy Balance Neurocircuitry / J.C. de Lima-Júnior, L.A. Velloso, B. Geloneze // *Curr. Atheroscler. Rep.* – 2015. – Vol. 17, № 10. – P. 57.
104. de Moerloose, P. Fibrinogen and the risk of thrombosis / P. de Moerloose, F. Boehlen, M. Neerman-Arbez // *Semin. Thromb. Hemost.* – 2010. – Vol. 36, № 1. – P. 7–17.

105. Development and Preliminary Validation of Chinese Preschoolers' Eating Behavior Questionnaire / X. Jiang [et al.] // PLoS ONE. – 2014. – Vol. 9, № 2. – P. 88255.
106. Developmental perspectives on nutrition and obesity from gestation to adolescence / L. Esposito [et al.] // Prev. Chronic. Dis. – 2009. – Vol. 6, № 3. – P. 94.
107. Dietz, W.H. Critical periods in childhood for the development of obesity / W.H. Dietz // Am. J. Clin. Nutr. – 1994. – Vol. 59, № 5. – P. 955–959.
108. Differences in eating style between overweight and normal-weight youngsters / C. Braet [et al.] // Journal of Health Psychology. – 2008. – Vol. 13, № 6. – P. 733–743.
109. Disorders of coagulation and hemostasis in abdominal obesity: emerging role of fatty liver / G. Targher [et al.] // Semin. Thromb. Hemost. – 2010. – Vol. 36, № 1. – P. 41 – 48.
110. Distributions and trends of serum lipid levels among United States children and adolescents ages 4–19 years: data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey / T.B. Hickman [et al.] // Prev. Med. – 1998. – Vol. 27, № 6. – P. 879–890.
111. Eating behaviour and weight in children / L. Webber [et al.] // Int. J. Obes. – 2009. – Vol. 33, № 1. – P. 21–28.
112. Emotional eating and food intake after sadness and joy / T. Van Strien [et al.] // Appetite. – 2013. – Vol. 66. – P. 20–25.
113. Epidemiology of coagulation factors, inhibitors and activation markers: The Third Glasgow Monica Survey II. Relationships to cardiovascular risk factors and prevalent cardiovascular disease / M. Woodward [et al.] // Br. J. Haematol. – 1997. – Vol. 97, № 4. – P.785–797.
114. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey / T.J. Cole [et al.] // British Medical Journal. – 2000. – Vol. 320. – P. 1240–1243.
115. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents; National Heart, Lung, and Blood Institute.

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

116. Expression of receptors for insulin and leptin in the ventral tegmental area / substantia nigra (VTA/SN) of the rat / D.P. Figlewicz [et al.] // *Brain. Res.* – 2003. – Vol. 964, № 1. – P. 107 – 115.

117. Faber, D.R. Role of adipose tissue in haemostasis, coagulation and fibrinolysis / D.R. Faber, P.G. de Groot, F.L. Visseren // *Obes. Rev.* – 2009. – Vol. 10, № 5. – P. 554 – 563.

118. Farrow, C. Stability and continuity of parentally reported child eating behaviours and feeding practices from 2 to 5 years of age / C. Farrow, J. Blissett // *Appetite*. – 2011. – Vol. 58, № 1. – P.151–156.

119. Fisher, J.O. Eating in the absence of hunger and overweight in girls from 5 to 7 y of age / J.O. Fisher, L.L. Birch // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2002. – Vol. 76, № 1. – P. 226 – 231.

120. Food and activity preferences in children of lean and obese parents / J. Wardle [et al.] // *Int. J. Obesity*. – 2001. – Vol. 25, № 7. – P. 971–977.

121. Genetic and environmental influences on eating behaviors in 2.5- and 9-year-old children: a longitudinal twin study / L. Dubois [et al.] // *Int. J. Behav. Nutr. Phys. Act.* – 2013. – Vol. 10. – P. 134.

122. Ghergherechi, R. Prevalence of impaired glucose tolerance and insulin resistance among obese children and adolescents / R. Ghergherechi, A. Tabrizi // *Ther. Clin. Risk Manag.* – 2010. – Vol. 6. – P. 345 – 349.

123. Grunert, S.C. Ein Inventar zur Erhebung von Selbstaussagen zum Ernährungsverhalten / S.C. Grunert // *Diagnostica*. – 1989. – № 2. – P. 167–179.

124. Guerrero-Romero, F. Hypertriglyceridemia is associated with development of metabolic glucose disorders, irrespective of glucose and insulin levels: a 15-year follow-up study / F. Guerrero-Romero, M. Rodríguez-Moran // *Eur. J. Intern. Med.* – 2014. – Vol. 25, № 3. – P. 265 – 269.

125. Güngör, N.K. Overweight and Obesity in Children and Adolescents / N.K. Güngör // *J. Clin. Res. Pediatr. Endocrinol.* – 2014. – Vol. 6, № 3. – P. 129 – 143.
126. Guyenet, S.J. 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.
127. Health impact in children and adolescents / M. Neef [et al.] // *Best. Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2013. – Vol. 27, № 2. – P. 229–238.
128. Herman, C.P. Restrained eating. In: Stunkard A. J, editor. *Obesity* / C.P. Herman, J. Polivy. – Philadelphia, PA: W.B. Saunders Company, 1980. – pp. 208–225.
129. High-sensitivity C-reactive protein levels and metabolic disorders in obese and overweight children and adolescents / K. Kitsios [et al.] // *J. Clin. Res. Pediatr. Endocrinol.* – 2013. – Vol. 5, № 1. – P. 44–49.
130. Homeostasis model assessment is more reliable than the fasting glucose/insulin ratio and quantitative insulin sensitivity check index for assessing insulin resistance among obese children and adolescents / M. Keskin [et al.] // *Pediatrics.* – 2005. – Vol. 115, № 4. – P. 500–503.
131. 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.
132. Impaired Fasting Glucose and Impaired Glucose Tolerance: Implications for Care / D.M. Nathan [et al.] // *Diabetes Care.* – 2007. – Vol. 30, № 3. – P. 753–759.
133. Impaired fasting glucose with or without impaired glucose tolerance: progressive or parallel states of prediabetes? / L. Perreault [et al.] // *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* – 2008. – Vol. 295, № 2. – P. 428–435.
134. Increase in prevalence of overweight in Dutch children and adolescents: a comparison of nationwide growth studies in 1980, 1997 and 2009 / Y. Schonbeck [et al.] // *PLoS One.* – 2011. – Vol. 6, № 11. – P. 27608.

135. Insulin resistance and its association with the components of the metabolic syndrome among obese children and adolescents / C. Juárez-López [et al.] // *BMC Public Health*. – 2010. – Vol. 10. – P. 318.
136. Insulin resistance in children: consensus, perspective, and future directions / C. Levy-Marchal [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2010. – Vol. 95, № 2. – P. 5189–5198.
137. 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. – Vol. 2, № 3. – P. 100–106.
138. Insulin sensitivity from preschool to school age in patients with severe obesity / M. Manco [et al.] // *PLoS One*. – 2013. – Vol. 8, № 7. – P. 68628.
139. Inter-relationships among childhood BMI, childhood height, and adult obesity: the Bogalusa Heart Study / D.S. Freedman [et al.] // *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* – 2004. – Vol. 28, №1. – P. 10–16.
140. l'Allemand-Jander, D. Clinical diagnosis of metabolic and cardiovascular risks in overweight children: early development of chronic diseases in the obese child / D. l'Allemand-Jander // *Int. J. Obes (Lond)*. – 2010. – Vol. 34, № 2. – P. 32–36.
141. Lluch, A. Dietary intakes, eating style and overweight in the Stanislas Family Study / A. Lluch, B. Herbeth, L. Mejean // *International Journal of Obesity*. – 2000. – Vol. 24, № 11. – P. 1493–1499.
142. Loh D.A. Eating Behaviour among Multi-Ethnic Adolescents in a Middle-Income Country as Measured by the Self-Reported Children's Eating Behaviour Questionnaire / D.A. Loh, F.M. Moy, N.L. Zaharan // *PLoS ONE*. – 2013. – Vol. 8, № 12. – P. 82885.
143. Loos R.J. Gene-diet interactions on body weight changes / R.J. Loos, T. Rankinen // *J. Am. Diet. Assoc.* – 2005. – Vol. 105, № 5. – P. 29 – 34.
144. Mallan, K.M. Satiety responsiveness in toddlerhood predicts energy intake and weight status at four years of age / K.M. Mallan, S. Nambiar, A.M. Magarey // *Appetite*. – 2014. – Vol. 74. – P. 79–85.

145. Marcovecchio, M. Type 2 diabetes mellitus in children and adolescents / M. Marcovecchio, A. Mohn, F. Chiarelli // *Endocrinol. Invest.* – 2005. – Vol. 28, № 9. – P. 853–863.
146. McNeal, C. Metabolic syndrome and dyslipidemia in youth / C. McNeal, D.P. Wilson // *J. Clin. Lipidol.* – 2008. – Vol. 2, № 3. – P. 147–155.
147. Metabolic syndrome in young children: definitions and results of the IDEFICS study / W. Ahrens [et al.] // *International Journal of Obesity.* – 2014. – Vol. 38, № 2. – P. 4–14.
148. Metabolic, inflammatory, endothelial and haemostatic markers in a group of Italian obese children and adolescents / P. Giordano [et al.] // *Eur. J. Pediatr.* – 2011. – Vol. 170, № 7. – P. 845–850.
149. Nakao, H. Development of eating behavior and its relation to physical growth in normal weight preschool children / H. Nakao, H. Aoyama, T. Suzuki // *Appetite.* – 1990. – Vol. 14, № 1. – P. 45–57.
150. Nature and nurture in infant appetite: analysis of the Gemini twin birth cohort / C.H. Llewellyn [et al.] // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2010. – Vol. 91, № 5. – P. 1172–1179.
151. Nieuwdorp, M. Hypercoagulability in the metabolic syndrome / M. Nieuwdorp, E.S. Stroes, J.C. Meijers // *Curr. Opin. Pharmacol.* – 2005. – Vol. 5, № 2. – P. 155–159.
152. O'Brien, S.H. Identification, evaluation, and management of obesity in an academic primary care center / S.H. O'Brien, R. Holubkov, E.C. Reis // *Pediatrics.* — 2004. — Vol. 114, № 2. – P. 154–159.
153. 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.
154. 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.

155. Obesity is a major determinant of the association of C-reactive protein levels and the metabolic syndrome in type 2 diabetes / S.E. Kahn [et al.] // *Diabetes*. – 2006. – Vol. 55, № 8. – P. 2357 – 2364.
156. 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.
157. Okoh, B.A. Prevalence of Overweight and Obesity among Primary School Children in Port Harcourt, Nigeria / B.A. Okoh, E.A. Alikor // *Niger Postgrad. Med. J.* – 2015. – Vol. 22, № 1. – P. 9–14.
158. O'Rahilly, S. Human obesity as a heritable disorder of the central control of energy balance / S. O'Rahilly, I.S. Farooqi // *Int. J. Obes (Lond)*. – 2008. – Vol. 32, № 7. – P. 55 – 61.
159. Orlistat treatment in obese prepubertal children: a pilot study / S. Norgren [et al.] // *Acta. Paediatr.* – 2003. – Vol. 92, № 6. – P. 666–670.
160. Overeating styles and adiposity among multiethnic youth / T. Ledoux [et al.] // *Appetite*. – 2011. – Vol. 56, № 1. – P. 71–77.
161. Overweight in children and adolescents: pathophysiology, consequences, prevention, and treatment / S.R. Daniels [et al.] // *Circulation*. – 2005. – Vol. 111, № 15. – P. 1999–2012.
162. Parents' perceptions of preschool children's ability to regulate eating. Feeding style differences / L.A. Frankel [et al.] // *Appetite*. – 2014. – Vol. 76. – P. 166–174.
163. Parkinson, K.N. Do maternal ratings of appetite in infants predict later Child Eating Behaviour Questionnaire scores and body mass index? / K.N. Parkinson, R.F. Drewett, A.S. Le Couteur // *Appetite*. – 2010. – Vol. 54, № 1. – P. 186–190.
164. Pienaar, A.E. Prevalence of overweight and obesity among primary school children in a developing country: NW-CHILD longitudinal data of 6–9-yr-old children in South Africa / A.E. Pienaar // *BMC Obesity*. – 2015. – Vol. 2. – P.2.

165. Prediabetes in obese youth: a syndrome of impaired glucose tolerance, severe insulin resistance, and altered myocellular and abdominal fat partitioning / R.Weiss [et al.] // *Lancet*. – 2003. – Vol. 362, № 9388. – P. 951– 957.
166. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity / R. Sinha [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2002. – Vol. 346, № 11. – P. 802 – 810.
167. Prevention and treatment of pediatric obesity: an endocrine society clinical practice guideline based on expert opinion / G.P. August [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2008. – Vol. 93, № 12. – P. 4576–4599.
168. Primary defects in beta-cell function further exacerbated by worsening of insulin resistance mark the development of impaired glucose tolerance in obese adolescents / A.M. Cali [et al.] // *Diabetes Care*. – 2009. – Vol. 32, № 3. – P. 456– 461.
169. Progress and challenges in metabolic syndrome in children and adolescents: a scientific statement from the American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular Nursing; and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism / J. Steinberger [et al.] // *Circulation*. – 2009. – Vol. 119, № 4. – P. 628 –747.
170. Pulgaron, E.R. Obesity and type 2 diabetes in children: epidemiology and treatment / E.R. Pulgaron, A.M. Delamater // *Curr. Diab. Rep.* – 2014. – Vol. 14, № 8. – P. 508.
171. Raj M. Obesity and cardiovascular risk in children and adolescents Indian / M. Raj // *J. Endocrinol. Metab.* – 2012. – Vol. 16, № 1. – P. 13–19.
172. Rui, L. Brain regulation of energy balance and body weight / L. Rui // *Rev. Endocr. Metab. Disord.* – 2013. – Vol. 14, № 4. – P. 387–407.
173. Russo, I. The prothrombotic tendency in metabolic syndrome: focus on the potential mechanisms involved in impaired haemostasis and fibrinolytic balance / I. Russo // *Scientifica*. – 2012. – Vol. 2012. – Article ID 525374, 17 pages.

174. Santos, A.C. Central obesity as a major determinant of increased high-sensitivity C-reactive protein in metabolic syndrome / A.C. Santos, C. Lopes, J.T. Guimarães // *Int. J. Obes. (Lond)*. – 2005. – Vol. 29, № 12. – P. 1452–1456.
175. Satiety mechanisms in genetic risk of obesity / C.H. Llewellyn [et al.] // *JAMA Pediatr*. – 2014. – Vol. 168, № 4. – P. 338–344.
176. 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.
177. Scaglioni, S. Determinants of children's eating behavior / S. Scaglioni, C. Arrizza, F. Vecchi // *Am. J. Clin. Nutr*. – 2011. – Vol. 94, № 6 – P. 2006 – 2011.
178. Schachter, S. Obese humans and rats. (Psychology Revivals) / S. Schachter, J. Rodin. – Washington DC: Erlbaum / Halstead, 1974. – 182 p.
179. Schachter, S. Obesity and eating. Internal and external cues differentially affect the eating behavior of obese and normal subjects / S. Schachter // *Science*. – 1968. – Vol. 161, № 3843. – P. 751–756.
180. Sensitivity and specificity of pediatric lipid determinations for adult lipid status: findings from the Princeton Lipid Research Clinics Prevalence Program Follow-up Study / L.A. Friedman [et al.] // *Pediatrics*. – 2006. – Vol. 118, № 1. – P. 165–172.
181. Silva, J. R. Restricción alimentaria y sobrealimentación: Un modelo de la neurociencia afectiva / J. R. Silva // *Rev. Méd. Chile*. – 2008. – Vol. 136. – P. 1336–1342.
182. Silva, J.R. Problematic eating behaviors and nutritional status in 7 to 12 year-old Chilean children / J.R. Silva, G. Capurro, M.P. Saumann // *International Journal of Clinical and Health Psychology*. – 2013. – Vol. 13, № 1. – P. 32–39.
183. Simental-Mendía, L.E. The hypertriglyceridemia is associated with isolated impaired glucose tolerance in subjects without insulin resistance / L.E. Simental-Mendía, M. Rodríguez-Morán, F. Guerrero-Romero // *Endocr. Res*. – 2015. – Vol. 40, № 2. – P. 70–73.

184. Sleddens, E.F. Relationship between parental feeding styles and eating behaviours of Dutch children aged 6-7 / E.F. Sledden, S.P. Kremers, N.K. De Vries // *Appetite*. – 2010. – Vol. 54, № 1. – P. 30–36.
185. 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.
186. Snoek, H.M. Emotional, external, restrained eating and overweight in Dutch adolescents / H.M. Snoek, T. Van Strien, J.M. Janssens // *Scand. J. Psychol.* – 2007. – Vol. 48, № 1. – P. 23–32.
187. 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.
188. Spence, J.C. Examining behavioural susceptibility to obesity among Canadian pre-school children: the role of eating behaviours / J.C. Spence, V. Carson, L. Casey // *Int. J. Pediatr. Obes.* – 2011. – Vol. 6, № 2. – P. 501–507.
189. Sypniewska, G. Laboratory assessment of cardiometabolic risk in overweight and obese children / G. Sypniewska // *Clin. Biochem.* – 2015. – Vol. 48, № 6. – P. 370 – 376.
190. Tanvig, M. Offspring body size and metabolic profile – effects of lifestyle intervention in obese pregnant women / M. Tanvig // *Dan. Med. J.* – 2014. – Vol. 61, № 7.
191. Thaler, J.P. Hypothalamic inflammation and energy homeostasis: resolving the paradox / J.P. Thaler, S.J. Choi, M.W. Schwartz // *Front. Neuroendocrinol.* – 2010. – Vol. 31, № 1. – P. 79–84.
192. The Dutch Eating Behavior Questionnaire (DEBQ) for assessment of restrained, emotional, and external eating behavior / T. Van Strien [et al.] // *Int. J. Eating Disord.* – 1986. – Vol. 5, № 2. – P. 295–315.

193. The HOMA and QUICKI indexes and insulin and C-peptide levels in healthy children. Cut off points to identify metabolic syndrome in healthy children / B.G. Cuartero [et al.] // *An. Pediatr. (Barc)*. –2007. – Vol. 66, №5. – P. 481–490.
194. The influence of familial predisposition to cardiovascular complications upon childhood obesity treatment / L.A. Nielsen [et al.] // *PLoS One*. – 2015. – Vol. 10, № 3. – P. 0120177.
195. The metabolic syndrome in children and adolescents / P. Zimmet [et al.] // *Lancet*. – 2007. – Vol. 369, № 9579. – P. 2059–2961.
196. Triglycerides-to-HDL ratio as a new marker of endothelial dysfunction in obese prepubertal children / T. de Giorgis [et al.] // *Eur. J. Endocrinol.* – 2013. – Vol. 170, № 2. – P. 173 – 180.
197. Type 2 diabetes and impaired glucose tolerance in European children and adolescents with obesity -- a problem that is no longer restricted to minority groups / S. Wiegand [et al.] // *Eur. J. Endocrinol.* – 2004. – Vol. 151, № 2. – P. 199–206.
198. Validation of the Dutch Eating Behavior Questionnaire for Children (DEBQ-C) for use with Spanish children / R.M. Baños [et al.] // *Nutr. Hosp.* – 2011. – Vol. 26, № 4. – P. 890–896.
199. 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.
200. van Jaarsveld, C.H. Appetite and growth: a longitudinal sibling analysis / C.H. van Jaarsveld, D. Boniface, C.H. Llewellyn // *JAMA Pediatr.* – 2014. – Vol. 168, № 4. – P. 345–350.
201. 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.
202. Van Strien, T. Eating style, overeating, and overweight in a representative dutch sample. Does external eating play a role? / T. Van Strien, C.P. Herman, M.W. Verheijden // *Appetite*. – 2009. – Vol. 52, № 2. – P. 380–387.

203. Van Strien, T. Perceived parental control of food intake is related to external, restrained and emotional eating in 7-12-year old boys and girls / T. Van Strien, F.G. Bazelier // *Appetite*. – 2007. – Vol. 49, № 3. – P. 618–625.
204. Van Strien, T. The children's DEBQ for assessment of restrained, emotional, and external eating in 7-to 12-year-old children / T. Van Strien, P. Osterveld // *International Journal of Eating Disorders*. – 2008. – Vol. 41, № 1. – P. 72–81.
205. Variability in the heritability of body mass index: a systematic review and meta-regression / C.E. Elks [et al.] // *Front. Endocrinol. (Lausanne)*. – 2012. – Vol. 3. – P. 29.
206. 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.
207. Waist circumference and cardiovascular risk factors in prepubertal children / C. Maffei [et al.] // *Obes. Res.* – 2001. – Vol. 9, № 3. – P. 179–187.
208. 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.
209. Wardle, J. Evidence for a strong genetic influence on childhood adiposity despite the force of the obesogenic environment / J. Wardle, S. Carnell, C.M. Haworth // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2008. – Vol. 87, № 2. – P. 398 – 404.
210. Wisse, B.E. Does hypothalamic inflammation cause obesity? / B.E. Wisse, M.W. Schwartz // *Cell. Metab.* – 2009. – Vol. 10, № 4. – P. 241–242.

Опросник пищевого поведения детей (анкета для родителей), (СЕВQ)

Перед Вами ряд вопросов, касающихся поведения, связанного с приемом пищи вашего ребенка. Ответьте на них одним из пяти возможных ответов: «никогда», «редко», «иногда», «часто» и «всегда», поставив галочку на соответствующем столбце на бланке теста

Ребенок (Фамилия, имя) _____ (мальчик, девочка)

Дата рождения _____ возраст _____ лет масса тела _____ кг, рост _____ см

Мама (папа) Фамилия _____ Возраст _____ лет, масса тела _____ кг, рост _____ см

Место жительства _____



№	Вопросы	Никогда	Редко	Иногда	Часто	Всегда	Шкалы
1	Мой ребенок любит еду						EF (УЕ)
2	Мой ребенок ест больше, когда волнуется						EOE (ЭП)
3	У моего ребенка повышенный аппетит						SR* (PH)
4	Мой ребенок заканчивает прием пищи быстро						SE* (ME)
5	Еда интересует моего ребенка						EF (УЕ)
6	Мой ребенок очень часто просит пить						DD (ЖП)
7	Мой ребенок отказывается принимать новую пищу (которую видит впервые)						FF (ТЕ)
8	Мой ребенок ест медленно						SE (ME)
9	Мой ребенок ест меньше, если сердится						EUE (ЭН)
10	Мой ребенок любит пробовать новые продукты						FF* (ТЕ)
11	Мой ребенок ест меньше, если он устал						EUE (ЭН)
12	Мой ребенок часто просит кушать						FR (ПП)
13	Мой ребенок ест больше, если он раздражен						EOE (ЭП)
14	Если разрешить ребенку, он может съесть больше						FR (ПП)



15	Мой ребенок ест больше, если встревожен						EOE (ЭП)
16	Моему ребенку нравится, когда разнообразная пища						FF* (ТЕ)
17	Мой ребенок недоедает пищу до конца (оставляет в тарелке)						SR (PH)
18	Моему ребенку на прием пищи необходимо более 30 минут						SE (ME)
19	Если позволить, мой ребенок будет постоянно что-нибудь есть						FR (PI)
20	Мой ребенок с нетерпением ожидает прием пищи						EF (YE)
21	Мой ребенок полностью наедается за прием пищи						SR (PH)
22	Мой ребенок получает удовольствие от еды						EF (YE)
23	Мой ребенок ест больше, если он радостный (в хорошем настроении)						EUE (ЭН)
24	Моему ребенку трудно угодить с едой						FF (ТЕ)
25	Мой ребенок ест меньше, если расстроен						EUE (ЭН)
26	Мой ребенок легко насыщается						SR (PH)
27	Мой ребенок ест больше, если ему нечем заняться						EOE (ЭП)
28	Даже если мой ребенок сыт, он будет искать любимую еду						FR (PI)
29	Если дать шанс, ребенок будет пить непрерывно в течении дня						DD (ЖП)
30	Мой ребенок не сможет есть, если перед этим перекусил						SR (PH)
31	Если ребенку дать шанс, он всегда будет						DD (ЖП)

	пить						
32	Мой ребенок интересуется новой пищей						FF* (TE)
33	Мой ребенок может решить, что ему не нравится пища, даже не попробовав ее						FF (TE)
34	Если дать возможность, мой ребенок всегда будет что-нибудь жевать						FR (PI)
35	Мой ребенок ест медленнее и медленнее во время приема пищи						SE (ME)

Примечание. Оценка в баллах: никогда-1; редко-2; иногда-3, часто-4; всегда-5.

* - Reversed items (обратный подсчет). Подсчет среднего балла по шкалам.

1. FR - (реагирование на пищу, реакция на пищу – РП) 5 вопросов: 12, 14, 19, 28, 34;
2. EOE - (эмоциональное переживание – ЭП) 4 вопроса: 2, 13, 15, 27;
3. EF - (удовольствие от еды – УЕ) 4 вопроса: 1, 5, 20, 22;
4. DD – (желание пить – ЖП) 3 вопроса: 6, 29, 31;
5. SR – (реакция насыщения – РН) 5 вопросов: 3*, 17, 21, 26, 30;
6. SE – (медлительность в приеме пищи – МЕ) 4 вопроса: 4*, 8, 18, 35;
7. EUE – (эмоциональное недоедание – ЭН) 4 вопроса: 9, 11, 23, 25;
8. FF – (суетливость при приеме пищи, торопливость – ТЕ) 6 вопросов: 7, 10*, 16*, 24, 32*, 33.

Анкета опроса самооценки пищевого поведения (FEV- II)

Фамилия _____ Имя _____ Отчество _____

Возраст _____ лет Дата рождения _____

Место жительства _____

Телефон _____

Перед тобой ряд вопросов, касающихся поведения, связанного с приемом пищи. Ответь на них: «да», или «нет», поставив галочку на соответствующем столбце на бланке теста.

номер	вопрос	да	нет
1	Если все вокруг складывается не очень хорошо, я чувствую, что лучше всего мне что-нибудь поесть.		
2	Если я прохожу мимо магазина, то мне хочется купить себе что-нибудь вкусное.		
3	Если какая-нибудь еда привлекательно выглядит или очень хорошо пахнет, то я съедаю ее больше, чем обычно.		
4	Если я раздражен/на, то у меня возникает желание что-нибудь пожевать.		
5	Я все время сдерживаю себя, чтобы не есть между основными приемами пищи, так как я слежу за своим весом.		
6	Когда я расстроен/на или в душевном упадке, мне помогает, если я что-нибудь съем.		
7	Если я чувствую, что стал/ла поправляться, то начинаю есть меньше, чем обычно.		
8	Если я ничем не занят/та, то готов/ва все время что-нибудь кушать.		
9	У меня появляется желание поесть, если мне скучно или нет никаких дел.		
10	Я всегда думаю о своем весе при выборе того, что бы поесть.		
11	У меня всегда появляется желание что-нибудь съесть, если со мной случается что-то неприятное.		
12	Всегда во время еды я стараюсь есть меньше, чем хочется.		
13	Я сознательно ем меньше, чем хотелось бы, чтобы не поправляться.		
14	Если я чем-то обеспокоен/на, озабочен/на или напряжен/на, то мне хочется что-нибудь поесть.		
15	Я стараюсь есть продукты с малой калорийностью.		
16	Если я прохожу мимо булочной, то мне хочется купить себе что-нибудь вкусное.		
17	Если я чувствую себя сердитым/ой, то стараюсь что-нибудь поесть.		
18	Я не могу устоять, чтобы не съесть что-нибудь вкусное.		
19	Я строго слежу за тем, какую пищу я принимаю.		
20	Если я готовлю еду, то не могу удержаться, чтобы тут же ее не съесть.		
21	Я часто не ужинаю (или не обедаю) из-за того, что слежу за своим весом.		

22	Если я чувствую себя одиноко, то предпочитаю что-нибудь поесть		
23	Если я вижу, как едят другие, мне тоже хочется что-нибудь скушать.		
24	Я часто отказываюсь от еды или напитков, так как озабочен/на своим весом.		
25	Если какое-либо блюдо мне очень нравится, то я ем его больше, чем обычно.		
26	Если я вижу что-нибудь вкусное или чувствую приятный запах еды, то готов/ва тут же приступить к еде.		
27	Если случается, что я слишком сильно наемся, то на следующий день я стараюсь съесть меньше обычного.		
28	Если я могу съесть что-нибудь вкусное, то я съедаю его тут же, без долгих раздумий.		
29	Я съедаю больше, чем обычно, если вижу, как едят другие.		
30	Если я чувствую себя разочарованным/ной, то мне помогает, если я что-нибудь скушаю.		

Примечание.

Автор. Grunert S.C., 1989.

Структура. Опросник включает в себя шкалы:

ВО — внешние мотивы потребления пищи, игнорирование внутренних сигналов: 2; 3; 16; 18; 20; 23; 25; 26; 28; 29.

ОГ — ограничение в пище, биологически обусловленный уровень насыщения: 5; 7; 10; 12; 13; 15; 19; 21; 24; 27..

ЭО — эмоциональная обусловленность потребления пищи: 1; 4; 6; 8; 9; 11; 14; 17; 22; 30..

Голландский опросник пищевого поведения (DEBQ)

Фамилия _____ Имя _____ Отчество _____

Возраст _____ лет Дата рождения _____

Место жительства _____

Телефон _____

Перед Вами ряд вопросов, касающихся поведения, связанного с приемом пищи.

Ответьте на них одним из пяти возможных ответов: «никогда», «редко», «иногда», «часто» и

«очень часто», поставив галочку на соответствующем столбце на бланке теста.

№	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?					

№	Вопросы	Никогда	Редко	Иногда	Часто	Очень часто
14	Возникает ли у Вас желание есть, когда Вам одиноко?					
15	Возникает ли у Вас желание есть, когда Вас кто-то подвал?					
16	Возникает ли у Вас желание есть, когда Вам что-либо препятствует, встает на Вашем пути, или нарушаются Ваши планы, либо что-то не удается?					
17	Возникает ли у Вас желание есть, когда Вы предчувствуете какую-нибудь неприятность?					
18	Возникает ли у Вас желание есть, когда Вы встревожены, озабочены или напряжены?					
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?					

№	Вопросы	Никогда	Редко	Иногда	Часто	Очень часто
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, каждый из которых имеет 5 вариантов ответа: «никогда», «редко», «иногда», «часто» и «очень часто», которые впоследствии 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.