

# Ожирение в детском возрасте

В.А. Петеркова, О.В. Ремизов

ГУ Эндокринологический научный центр  
(дир. – акад. РАН и РАМН И.И. Дедов) РАМН, Москва

## 1. Эпидемиология ожирения

Ожирение у детей и подростков является одной из актуальных проблем современного здравоохранения. Практически во всем мире количество больных детей неуклонно растет и удваивается каждые три десятилетия [6]. В США в 1976–1980 гг. в возрасте от 6 до 11 лет ожирением страдало 7%, от 12 до 19 лет – 5% детей. А к концу тысячелетия в обеих возрастных группах распространенность ожирения уже превышала 15% [5]. Даже в Японии, где еще сравнительно недавно полные люди встречались относительно редко, частота ожирения среди школьников 6–14 лет в 1993 г. составляла 10%. В настоящее время в развитых странах мира до 25% подростков имеет избыточную массу тела, а 15% страдает ожирением. В Российской Федерации имеют ожирение 5,5% детей, проживающих в сельской местности, и 8,5% в городской.

Большой интерес представляет проблема связи ожирения в детстве с ожирением у тех же больных, ставших взрослыми. Считается, что 30–50% таких детей сохраняют это заболевание и во взрослом периоде жизни. Так, в Британском проспективном исследовании показано, что из девочек, у которых в дошкольном возрасте масса тела находилась в пределах 91–95-й процентиля, к 33 годам ожирение оставалось у 33%; с массой тела в детстве в пределах 95–98-й процентиля – у 44%, а с массой тела свыше 98-й процентиля в детстве к 33 годам ожирение сохранялось в 60% случаев. С другой стороны, в исследовании было выявлено, что из группы 33-летних с ИМТ 25–30 63% мужчин и 43% женщин имели лишний вес уже в школьном возрасте [7]. Среди взрослых, больных булимией, ожирение в детском возрасте имели 40%, а среди здоровых взрослых оно наблюдалось в детстве лишь у 15%.

Практически во всех исследованиях продемонстрировано, что распространенность ожирения выше среди девочек. Выявлено, что ИМТ у 33-летних женщин линейно повышается со снижением их возраста менархе. Так, девушки с наступлением менархе до 11 лет в 33 года имеют средний ИМТ 26,6, а с менархе в 15 лет

имеют ИМТ 22,5. Предполагают, что низкий социальный уровень в семьях у девочек ассоциирован с ожирением в большей степени, чем у мальчиков.

## 2. Методы оценки ожирения у детей

Обычно массу тела в детском возрасте оценивают при помощи процентильных таблиц соотношения линейного роста к массе тела, или ИМТ для определенного возраста и каждого пола. ИМТ обычно используется для оценки ожирения у детей в возрасте от 2 лет и старше.

Масса тела в пределах 85–95-й процентиля ИМТ оценивается как избыточная, свыше 95-й процентиля – как ожирение. ИМТ, превышающий 35, свидетельствует о морбидном ожирении у детей. Оценка ожирения с использованием ИМТ может быть ошибочной у атлетически сложенных подростков.

Ожирение оценивается также при помощи калипера – по толщине кожной складки в области трицепса и в подключичной зоне. Существенным недостатком этого метода является то, что не учитывается рост обследуемого. Тем не менее отношение толщины кожной складки на трицепсе к подключичной складке можно использовать для оценки центрального типа ожирения. Измерение окружности талии и бедер у детей информативно для косвенной оценки внутриабдоминальной жировой ткани. Однако индекс ОТ/ОБ не является информативным у детей: в отличие от взрослых у них окружность бедер положительно коррелирует с факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний.

В последние годы для оценки жировой массы используются биоэлектрический импеданс-анализ (БИА) и биоэлектрическая импеданс-спектроскопия (БИС). В целом два этих метода по точности сопоставимы между собой, но БИА по сравнению с БИС несколько в большей степени переоценивает жировую массу у детей без ожирения и недооценивает ее у тучных детей. Содержание жировой ткани у человека варьирует от 5 до 50% и выше. В норме содержание жировой ткани находится в пределах 10–30%. На 1 кг массы плода жировая ткань составляет 2,5%, а при рождении ре-

бенка – 12%. К 6 месяцам масса жировой ткани достигает 25%. После этого соотношение жировой ткани к мышечной снижается до начала полового созревания. У девочек после 8–9 лет процент жировой массы быстро увеличивается вплоть до 17 лет. У мальчиков в период полового созревания жировая масса нарастает медленно и начинает снижаться после 13 лет.

### 3. Клинические особенности ожирения в детском возрасте

#### Роль генетических и внешнесредовых факторов

Ожирение может развиваться в любом возрасте. Наиболее часто ожирение манифестирует на первом году жизни, в 5–6 лет и в период полового созревания. При экзогенно-конституциональном ожирении дети не только имеют избыток жировой массы, но также более высокие темпы роста в сравнении со здоровыми сверстниками и ускорение «костного» созревания. Достаточно часто лицевой череп имеет несколько диспропорциональные черты, нередко отмечается избыточное развитие жировой ткани в области молочных желёз, образование белых или розовых стрий. Половые органы у таких мальчиков кажутся непропорционально маленькими, половой член часто «утоплен» в жировую ткань, половое созревание наступает в более ранние сроки. Обычно у девочек наружные половые органы не имеют особенностей, менархе наступает в срок или несколько раньше. У многих детей с ожирением кисти рук относительно небольшие, пальцы –

конусообразные. Обычно у детей с ожирением формируется *genu varum* или *genu valgum* (рис. 1).

Необходимо тщательное обследование, чтобы исключить следующие заболевания или синдромы, ассоциированные с ожирением: синдромы Иценко-Кушинга, Прадера–Вилли, Тернера, Лоренса–Муна–Бидля, Альстрема–Хальгрена, Кохена, Карпентера, гиперинсулинизм, а также гипопитарный нанизм, гипотиреоз, псевдогипопаратиреоз 1 типа. Большинство из этих заболеваний встречается редко, их частота не превышает 1% среди всех лиц с ожирением.

К настоящему времени выявлено несколько моногенных форм ожирения. Они вызваны мутациями гена лептина, рецептора лептина, конвертазы-1 прогормона, рецептора 4R-меланокортина и проопиомеланокортина (табл. 1).

Некоторые синдромы, например, Прадера–Вилли, Беквита–Видемана, обусловлены нарушением процесса геномного импринтинга. В последние годы высказано предположение, что с процессом импринтинга (INS-IGF2 локус) связано также развитие некоторых форм ожирения в сочетании с сахарным диабетом типа 2 (СД2) и синдромом поликистоза яичников.

В целом же природа большинства форм ожирения является многофакторной. К настоящему времени установлена связь отдельных локусов 2, 5, 10, 11 и 20-й хромосомы с ожирением. В развитии таких форм ожирения имеют значение как генетические факторы, вклад которых составляет 40–75%, так и внешнесредовые. Практически у каждого второго тучного ребенка один



Рис. 1. Юноша 14 лет с гинекомастией и *genu varum*.



Рис. 2. Девочка 12 лет с синдромом Прадера–Вилли, [ $\text{del}(15)(p.11)$ ].

Таблица 1

## Моногенные формы ожирения (Ремизов О. В., 2002)

Мутация генов	Тип наследования	Клинические признаки	Биохимические маркеры	Сопутствующие нарушения
Ген лептина	A/P*	Прогрессирующее с первых лет жизни морбидное ожирение Неутолимый голод	Неопределяемый уровень лептина Гиперинсулинемия	Гипогонадотропный гипогонадизм Ускорение «костного» созревания
Ген рецептора лептина	A/P	Прогрессирующее с первых лет жизни морбидное ожирение Неутолимый голод	Гиперлептинемия Умеренная гиперинсулинемия Сниженный уровень ИРФ-1	Гипогонадотропный гипогонадизм Сниженные темпы роста Третичный гипотиреоз Ускорение «костного» созревания
Ген проопиомеланокортина	A/P	Прогрессирующее с первых лет жизни морбидное ожирение Гиперфагия	Низкое содержание АКТГ и кортизола	Гипогонадотропный гипогонадизм Рыжие волосы Возможны гипогликемии
Ген конвертазы-1 прогормона	A/P	Прогрессирующее с первых лет жизни морбидное ожирение Гиперфагия	Выраженная гиперпроинсулинемия Гипоинсулинемия Повышение уровня ПОМК Низкое содержание АКТГ и умеренная гипокортизолемиа Нормальный уровень кортизола при стимуляции АКТГ	Гипогонадотропный гипогонадизм НТГ с эпизодами постпрандиальных гипогликемий
Ген рецептора 4R-меланокортина	A/Д**	Прогрессирующее с первых лет жизни морбидное ожирение Гиперфагия	Гиперинсулинемия	Ускорение темпов роста или высокорослость Часто ускорение «костного» созревания

\* A/P – аутосомно-рецессивный тип наследования;

\*\* A/Д – аутосомно-доминантный тип наследования.

из родителей имеет нарушение жирового обмена, еще приблизительно у 1/3 оба родителя страдают ожирением или избыточной массой тела. Наиболее тесная связь отмечена между массой тела матери и ребенка. Так, накопленная заболеваемость по ожирению в первые 6 лет жизни ребенка составляет 3,2% при ИМТ у матери менее 20; 5,9% при ИМТ в пределах 20–25; 9,2% при ИМТ от 25 до 30. При ИМТ у матери более 30 накопленная заболеваемость по ожирению у детей дошкольного возраста резко возрастает – до 18,5% случаев [9]. Влияние внешнесредовых факторов отчетливо видно на примере индейцев Пима. Масса тела индейцев того же племени, проживающих в Мексике, в среднем на 25 кг меньше массы тела индейцев, проживающих в США. В настоящее время практически не представляется возможным изменить вектор влияния отягощенной наследственности. Однако воздействие на абсолютно или условно модифицируемые факторы может оказаться эффективным не только в профилактике, но и в лечении ожирения. К таким факторам относятся низкий уровень физической активности, особенности пищевого поведения со смещением интереса к еде с высоким содержанием жиров и легкоусвояемых углеводов, обильное питание в вечернее и ночное время, активное продвижение на рынке высококалорийных продуктов, низкий социально-экономический статус семей.

Очевидно, что увеличение массы тела является результатом нарушения баланса между поступлением энергии и ее расходом. Имеются доказательства как избыточного поступления энергии относительно энергозатрат, так и уменьшения расходов энергии относительно ее поступления при ожирении. Несомненно, во многих случаях ожирения имеет место комбинированное влияние этих факторов. Проспективные эпидемиологические исследования пищевого поведения у детей и подростков в индустриально развитых странах продемонстрировали незначительное снижение поступления энергии с пищей, которое ассоциировано с выраженным снижением физической активности. Снижение физической активности в последние годы происходит особенно быстро. Дети все больше времени тратят на просмотр телевизионных программ, видеоигры, на компьютер и все реже (в том числе из соображений безопасности) они проводят досуг за пределами дома. Предполагают, что связь телевидения и ожирения обусловлена тремя причинами: снижением физической активности, увеличением потребления калорий во время просмотра или под влиянием теле-рекламы, снижением основного обмена в сидячем положении. В настоящее время более 30% детей проводят за просмотром телевизионных программ более 5 ч в день, в то время как 20 лет назад таких детей было

Таблица 2

**Заболевания, связанные с ожирением в детском возрасте**

Органы и системы	Заболевания и нарушения
Сердечно-сосудистая система	Артериальная гипертензия Дислипидемия: повышение уровня общего холестерина увеличение содержания триглицеридов повышение уровня липопротеидов низкой плотности повышение концентрации липопротеидов очень низкой плотности снижение уровня липопротеидов высокой плотности
Опорно-двигательная система	Эпифизеолиз Genu valgum (Blount disease)/ genu valgum Остеоартроз Гиперостоз и/или остеопороз
Эндокринная система	Сахарный диабет Инсулинорезистентность Синдром поликистозных яичников, дисменорея
Желудочно-кишечный тракт	Желчнокаменная болезнь Жировой гепатоз
Органы дыхания	Астма Апноэ во сне
Кожные покровы и их придатки	Акантоз Грибковые поражения (у девочек) Гирсутизм
Нервная система и психическая деятельность	Нарушение поведенческих реакций Сниженная самооценка Тревожность и депрессия Синдром «псевдотумора» Инсомния Нарушение функции памяти и обучения
Прочее	Синдром внутречерепной гипертензии Эндокрианоз Ночной энурез Гиперурикемия и мочекаменная болезнь Нарушение свертываемости крови Гинекомастия

вдвое меньше. Люди, проводящие перед телевизионным экраном более 3 ч в сутки, имеют в 2 раза выше риск развития ожирения по сравнению с теми, кто тратит на просмотр телепередач менее 1 ч. Следует подчеркнуть, что более 90% рекламируемых с телевизионных экранов продуктов питания являются высококалорийными, состоящими из легкоусвояемых углеводов, с избыточным содержанием соли.

Следует подчеркнуть, что избыток всего 50 ккал в сутки — а это всего лишь 1/3 железной баночки кока-колы, горсточка чипсов или 25 г мороженого — приводит к увеличению массы тела на 2,25 кг в год.

Обычно дети с ожирением недооценивают количество принятой ими пищи. По данным исследования, проведенного L. Vandini и соавт., подростки с ожирением сообщали, что меньше съедают, чем их здоровые свер-

стники. Однако при анализе калорийности принятой ими одинаковой пищи оказалось, что дети с ожирением фиксировали, ошибаясь, только 58% калорий, а здоровые дети более 80%. Выяснилось, что дети с ожирением потребляют на 30% больше энергии, чем их здоровые сверстники [2]. В развитых странах около трети суточного калоража дети принимают вне дома и школы, обычно в ресторанах быстрого обслуживания, где в предлагаемых блюдах 45–55% энергии приходится на жиры. Другую треть суточного калоража принимают в школе. Но и в школьных столовых энергоёмкость питания на 37–40% обеспечивается жирами. Диетологи считают, что в рационе детей содержание жиров не должно превышать 30%.

В целом результаты проводимых исследований указывают на необходимость очередного пересмотра норм калорийности суточного рациона детей. Важно отметить, что, по рекомендации ВОЗ, в период с 1971 по 1985 г. среднесуточный калораж для детей в возрасте 1–8 лет был снижен на 20–50 ккал, а калораж для подростков в среднем уменьшен на 200 ккал. В последние годы диетологи обращают внимание на потенциальную роль макронутриентов в развитии ожирения. Показано, что масса жировой ткани позитивно коррелирует с процентом энергии, получаемой из жиров, и негативно с энергией, получаемой из углеводов. В этой связи уместно отметить, что феномен насыщения не в последнюю очередь реализуется посредством сигнала, инициированного жирными кислотами. Не исключено, что у части больных ожирением потребность в повышенном количестве жиров является следствием нарушений трансдукции такого сигнала. Имеются также данные, которые указывают на то, что повышенное потребление белков в течение 2 лет предрасполагает к развитию ожирения через ребаунд-эффект.

Проведенные исследования установили несколько ключевых компонентов системы, регулирующей аппетит и поддерживающей энергетический баланс. К ним относятся: 1) афферентная система, включающая лептин и другие факторы — сигналы насыщения; 2) вентромедиальный и латеральный гипоталамус; 3) эфферентная система; 4) ЖКТ и печень.

Гипоталамус играет ключевую роль в регуляции энергетического баланса и пищевого поведения. У детей повреждение гипоталамуса вследствие опухоли, хирургического вмешательства или рентгенотерапии часто приводит к ожирению, которое обозначают как гипоталамическое ожирение. Повреждение вентромедиальных ядер приводит к длительной гиперфагии и ожирению, а повреждение латерального гипоталамуса сопровождается афагией, адипсией и потерей веса. Такие структуры гипоталамуса, как аркуатные, дорсомедиальные, паравентрикулярные, супрахиазмальные ядра, перифорникальный гипоталамус регулируют аппетит за счет вырабатываемых орексигенных и анорексигенных факторов.

К орексигенным факторам относятся: 1) нейропептид Y, который секретируется вместе с катехоламинами, адреналином, норадреналином; 2) галанин; 3) эндогенные опиоидные пептиды; 4) меланинконцентриру-



ющий гормон; 5) аминокислоты (глутамат, ГАБА); 6) гипокретины/орексины.

К анорексигенным факторам относятся: 1) кортикотропин высвобождающий гормон; 2) нейротензин; 3) глюкагоноподобный пептид-1; 4) агутти протеин; 5) кокаинрегулируемый и амфетаминрегулируемый транскрипторы.

В регуляции термогенеза значительная роль отводится экспрессии генов митохондриальных разобщительных белков, а также различным (до настоящего времени малоизученным) механизмам, принимающим участие в контроле поступления и расходования энергии (экспрессия и полиморфизм  $\beta_3$ -адренорецепторов, обмен трансретиноевой кислоты, «пальмитатный» путь и др.).

## 5. Заболевания, связанные с ожирением

### Эндокринные нарушения у детей с ожирением

У детей с ожирением поражаются практически все органы и системы (табл. 2).

Широкий диапазон эндокринных нарушений описан у детей, страдающих ожирением.

Показано, что секреция соматотропного гормона (СТГ) в ответ на аргинин, гипогликемию, клонидин, рилизинг гормон снижена. Так как при нормализации массы тела секреция гормона роста улучшается, а тяжелоатлеты, у которых большая масса тела обусловлена мышечной тканью, имеют нормальную секрецию СТГ, полагают, что нарушение секреции гормона роста у больных ожирением связано именно с избытком жировой ткани. Механизм этого феномена до конца не выяснен. Полагают, что у больных ожирением клиренс СТГ повышен, а синтез и секреция СТГ снижены. Снижение синтеза и секреции этого гормона объясняется ингибирующим действием повышенного уровня НЭЖК и ИФР. Гиперинсулинемия оказывает стимулирующее действие на образование ИРФ.

В последнее время обсуждается роль грелина – эндогенного лиганда рецептора СТГ. Грелин приводит к повышению аппетита и отложению жира через активацию орексигенных пептидов (нейропептид Y и агутти-протеин) Следует иметь в виду, что дефицит СТГ у больных гипотизарным нанизмом является причиной ожирения с преимущественно периабдоминальным отложением жира.

У большинства детей с ожирением тиреоидная функция не нарушена. Обычно у детей с ожирением уровень  $T_3$  приближается или выходит за пределы верхних границ нормы, что, вероятно, обусловлено увеличением скорости перехода  $T_4$  в  $T_3$ . Базальный уровень  $T_4$  и ТТГ в пределах нормы. У части больных измененный ответ ТТГ на стимуляцию рилизингфактором связывают с ингибирующим действием соматостатина. Следует отметить, что иногда гипотиреоз и еще реже гипертиреоз являются причиной умеренного ожирения, что должно учитываться в дифференциальной диагностике ожирения. При гипотиреозе ожирение у детей умеренное и сопровождается нарушением роста. Базальный уровень пролактина у детей с ожирением обычно нормальный, но секреция пролактина в ответ

на стимуляцию может быть нарушена. При суточном мониторинговании у таких больных выявляется небольшое увеличение секреции АКТГ. Некоторые исследователи сообщают о повышенном уровне кортизола в ответ на стимуляцию АКТГ. При поликистозе яичников нередко определяется увеличение дегидроэпандростерона-сульфата. У девочек с ожирением менархе может наступать в более ранние сроки. У некоторых девочек выявляется увеличение соотношения ЛГ/ФСГ, уровня эстрогена, конверсии андростендиона в эстрон, снижение концентрации глобулина, связывающего половые гормоны, увеличение тестостерона и/или андростендиона. У мальчиков выявляется ускоренная конверсия андрогенов в эстрогены, снижение концентрации глобулина, связывающего половые гормоны.

Нарушения минерального обмена описаны как у взрослых больных ожирением, так и у детей. У детей с ожирением по сравнению со здоровыми сверстниками повышено содержание щелочной фосфатазы, остеокальцина, паратиреоидного гормона, кальцитонина, 1,25-дегидрокси-Д3. Экскреция кальция и тубулярная реабсорбция фосфора снижены, в то время как кальций и фосфор в сыворотке крови в пределах нормы. Плотность костной массы у детей с ожирением нередко снижена.

Ожирение в детском возрасте ассоциировано с артериальной гипертензией. До 80% детей и подростков с ожирением имеют повышенное артериальное давление. По данным Богалузского кардиологического исследования, около 60% детей с ожирением в возрасте 5–10 лет имеют один из факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний: артериальную гипертензию, гиперлипидемию или гиперинсулинемию. В этой же когорте более 20% имеют 2 и более фактора риска [4]. Полагают, что инсулинорезистентность в сочетании с гиперинсулинемией имеют существенное значение в формировании артериальной гипертензии при ожирении. Инсулин увеличивает абсорбцию натрия в проксимальных и дистальных канальцах и повышает активность симпатической нервной системы. Повышенный уровень катехоламинов ассоциирован с увеличением концентрации ренина и альдостерона. Рост заболеваемости ожирением сопровождается увеличением числа детей, больных СД типа 2 [1]. У 25% детей с ожирением выявляется нарушение толерантности к глюкозе, еще у 4% детей – «скрытый» СД типа 2. С другой стороны, по нашим данным, у каждого четвертого ребенка с СД2 отмечается выраженное ожирение, что соответствует 97-й и более процентилю ИМТ; у остальных детей ИМТ превышает 50-ю процентилю [8].

Заболевания печени все чаще диагностируются у детей с ожирением. Более 20% таких детей имеют эхографические признаки жирового гепатоза. Жировой гепатоз у детей, страдающих ожирением, сочетается с перипортальным воспалением и портальным фиброзом. Около 6% детей с избыточной массой тела и 10% детей с ожирением имеют повышенный уровень трансфераз [10].

Апноэ во сне является одним из наиболее тяжелых на-

рушений, ассоциированных с ожирением у детей. Гипоксия в ночные часы может приводить к угрожающим жизни аритмиям или сердечной недостаточности. Две трети детей с ожирением имеют нарушения сна. При этом у половины детей отмечается апноэ во сне, у 5% детей с ожирением оно характеризуется как тяжелое. У детей с массой тела, составляющей 200% и более от идеальной, насыщенность кислородом составляет менее 90% на протяжении практически половины времени сна. У 40% детей с морбидным ожирением имеются признаки центральной гиповентиляции.

## 6. Лечение ожирения

У детей и подростков снижение массы тела имеет важное значение для предупреждения и лечения коморбидных состояний, ассоциированных с ожирением. Лечение ожирения представляет не менее сложную задачу, чем лечение любого другого хронического заболевания. В терапии ожирения можно выделить 2 основных этапа: инициирование потери массы тела и поддержание достигнутого эффекта. Изменение пищевого поведения с повышением физической активности всегда является краеугольным камнем в лечении ожирения у детей.

Даже самых маленьких пациентов надо научить различать низко-, умеренно- и высококалорийные продукты. С этой целью в школе похудения предусмотрено ознакомление с так называемым «пищевой пирамидой» или «пищевым светофором», где продукты питания распределены по 3 группам. Продукты без ограничения употребления должны обеспечить чувство насыщения (нежирные сорта мяса, рыбы), удовлетворить потребность в сладком (ягоды, чай с сахарозаменителями), создать ощущение наполнения желудка (зеленые овощи). Рацион питания обогащается продуктами с липолитическими свойствами (огурцы, ананасы, лимоны) и увеличивающими термогенез (зеленый чай, кофе, негазированная минеральная вода, морепродукты).

Для маленьких пациентов особое значение приобретает пример единодушного отказа взрослых от некоторых семейных традиций (к примеру, от обильного позднего ужина). Всем членам семьи рекомендуется неукоснительно придерживаться единого диетического режима, позиция «двойных» стандартов неприемлема. Физическая активность приводит к умеренному повышению энергозатрат и также способствует изменению энергетического баланса. Занятия плаванием и велоспортом обычно удовлетворительно переносятся больными и не приводят к перегреванию организма. Несмотря на, казалось бы, благоприятное действие физических нагрузок на метаболизм и энергетические затраты, следует учитывать несколько существенных моментов. Во-первых, страдающие ожирением часто не в состоянии выполнять интенсивные, продолжительные упражнения и тем самым не могут в значительной мере увеличить энергозатраты. Во-вторых, они обычно переоценивают свои физические усилия и недооценивают количество и калорийность съеденного, особенно после физических на-

грузок. Практически они переедают вдвое больше в сравнении с реальными энергозатратами и сообщаемыми ими сведениями о потраченных и полученных калориях.

Многие взрослые пациенты с ожирением, как и родители полных детей, уверены, что масса тела в большей степени связана с генетическими факторами и с особенностями обмена веществ, чем с переением или низкой физической активностью. По мнению Американской ассоциации по изучению ожирения, лечебная программа, сочетающая диетические мероприятия с физическими нагрузками, может быть эффективной практически у половины детей с ожирением; остальные дети, в особенности с морбидным ожирением, не отвечают на такое лечение. По сдержанным оценкам других экспертов, не более 4–5% больных ожирением могут достичь существенного снижения массы тела без дополнительной медикаментозной поддержки. В связи с этим для контроля массы тела у детей с ожирением не исключается использование более интенсивных лечебных мероприятий.

Для модификации пищевого поведения рассматривается возможность назначения в индивидуальном порядке ингибиторов активности липазы (орлистат), аноректиков (сибутрамин). Следует подчеркнуть, что применение указанных средств в педиатрической практике может быть сопряжено с непредсказуемыми для здоровья и жизни юных пациентов последствиями. Усиление эффекта лекарственной терапии наблюдается при сочетании ее с физиопроцедурами, акупунктурой. Некоторым больным необходима коррекция гипоталамо-гипофизарных нарушений, нормализация внутричерепного давления. Для повышения чувствительности к инсулину назначаются бигуаниды (метформин). У части больных ожирение развивается на фоне синдрома ночного переения. В таких случаях важно исключить депрессивные состояния и нарушения сна, а при необходимости провести их лечение. Семья и школа оказывают большое влияние на подрастающее поколение и формируют пищевое поведение, активность детей и подростков. Проблема ожирения называется родителями среди 6 наиболее беспокоящих их проблем, имеющих длительные последствия для здоровья и жизни детей. Поэтому для повышения эффективности лечения ожирения у детей целесообразно привлечь к обучению по программе похудения не только детей, но и их родителей. Более того, нужно убедить родителей следовать предписанным рекомендациям вместе с детьми. Так, по данным одного 10-летнего проспективного исследования, в группе «дети + родители» удалось достигнуть снижения массы тела на 15%, а в группе, состоящей только из детей, значимого уменьшения массы тела не отмечено [3].

Американская ассоциация по изучению ожирения у детей предлагает считать реальным и целесообразным снижением массы тела у больных ожирением на 5–10%. Такое уменьшение веса приводит к значимому улучшению показателей липидного профиля, уровня артериального давления и глюкозы крови. Некоторые эксперты полагают, что с помощью диеты можно добиться

ся снижения массы тела не более чем на 1,8–6,75 кг, а у детей в процессе интенсивного роста считают успешным даже сохранение массы тела на одном уровне. По нашему мнению, в первый год лечения целесообразно снижение массы тела у детей с ожирением в пределах 20%. Окончательной целью терапии является достижение массы тела, превышающей «идеальную» не менее чем на 10%, но и не более чем на 19%. Следует отметить, что большинство детей и их родителей считают успешным лечение только при достижении «идеальных» показателей массы тела.

В заключение следует указать еще на одно негативное последствие, возникшее в связи с эпидемией ожирения, а именно на страх развития ожирения, наблюдаемый не только у родителей, но и у детей. Показано, что уже 5-летних девочек беспокоит «опасность располнеть». Около 70% школьниц предпринимают самостоятельные попытки похудеть, при этом эффективным средством 20% из них считают табакокурение. Практически половина подростков находит у себя избыток жировой ткани, в то время как фактически 83% из них имеют нормальную массу тела.

### Л и т е р а т у р а

1. Дедов И. И., Ремизов О. В., Петеркова В. А. Сахарный диабет второго типа у детей и подростков. // Сахарный диабет 2001; 4: 26–31.
2. Bandini L. G., Schoeller D. A., Dietz W. H. Energy expenditure in obese and non-obese adolescents. // *Pediatr Res* 1990; 27: 198–203.
3. Epstein L. H., Myers M. D., Raynor H. A., Saelens B. E. Treatment of pediatric obesity. // *Pediatrics* 1998; 101(3): 554–70.
4. Freedman D. S., Dietz W. H., Srinivasan S. R., Barenson G. S. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. // *Pediatrics* 1999; 327: 1175–82.
5. Health, United States, 2002, table 71. Overweight children and adolescents 6–19 years of age, according to sex, age, race, and Hispanic origin: United States, selected years 1963–65 through 1999–2000.
6. Livingstone B. Epidemiology of childhood obesity in Europe. // *Eur J Pediatr* 2000; 159 (Suppl 1): 14–34.
7. Parsons T. J., Power C., Manor O. Fetal and early life growth and body mass index from birth to early adulthood in 1958 British cohort: Longitudinal study. // *BMJ* 2001; 323 (12): 1331–5.
8. Remizov O. V., Scherbacheva L. N., Peterkova V. A. Characteristics of type 2 diabetes mellitus in Russian children and adolescents. // *Diabetologia* 2000; 43 (Suppl. 1): 218.
9. Strauss R. S., Knight J. Influence of the Home Environment on the Development of Obesity in Children. // *Pediatrics* 1999; 103 (6): 85–8.
10. Strauss R. S., Barlow S. E., Dietz W. H. Prevalence of abnormal serum aminotransferase values in overweight and obese adolescents. // *J Pediatrics* 2000; 136 (6): 727–33.