

Ожирение и половое развитие: эпидемиологическое исследование детей и подростков Московского региона

И.И. Дедов¹, Г.А. Мельниченко¹, Т.В. Чеботникова¹, В.Р. Кучма², Н.А. Скоблина²,
С.А. Бутрова¹, Л.В. Савельева¹, Е.Н. Андреева¹, О.Ю. Реброва¹, Р.М. Есаян¹

¹ ГУ Эндокринологический Научный Центр
(дир. – акад. РАН и РАМН И.И. Дедов) РАМН, Москва

² ГУ Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

Переход от детства к зрелому состоянию происходит в пубертатном периоде. Половое развитие представляет собой неотъемлемую часть пубертата, и является результатом гармоничной работы нейроэндокринной системы и, прежде всего, системы гипоталамус-гипофиз-гонады. Становление репродуктивной функции зависит от адекватной работы гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы и функции поджелудочной железы. Питание, физические и эмоциональные нагрузки могут оказывать влияние, изменяя процесс становления пубертата.

Активация эндокринных механизмов регуляции полового развития происходит в возрасте 6–7 у девочек и 8–9 лет у мальчиков, но стартовое звено инициации пубертата остается неясным. Ведущие позиции занимает гипотеза достижения «критической массы тела»: менархе наступает после набора массы тела 44–47 кг [1, 4, 12]. Инициация полового развития у 99,6% здоровых детей происходит в возрасте 8–13 лет (девочки), и 9–14 лет (мальчики). Развитие вторичных половых признаков расценивается как завершение физического развития [1]. Непрерывный процесс полового созревания обычно подразделяется на дискретные стадии, предложенные в качестве критерия визуальной оценки в 1969–1970 г.г. W. Marshall и J. Tanner [20], в дальнейшем методика была утверждена ВОЗ [31]. Сроки физиологического прохождения стадий пубертата вариабельны и зависят от множества факторов, включая генетические и социальные. Наследственные факторы четко влияют на сроки полового созревания: стадии полового созревания и возраст менархе в исследованиях однояйцовых близнецов практически идентичны. Ослабление взаимосвязи наблюдается уже даже у двужайцовых близнецов, и, тем более, у сестер или представителей разных поколений. Между тем, ожирение, или, напротив, резкая потеря массы тела, могут оказывать негативный эффект на половое развитие подростков, замедляя его.

Еще одним крупным вкладом тех же авторов (W. Marshall и J. Tanner, 1965) в понимание процессов полового развития стала концепция о влиянии факторов внешней среды [26]. Практическое ее значение заключается в снижении возраста начала полового развития при улучшении уровня жизни населения (рис. 1 и 2). На протяжении прошлого века средний возраст начала полового созревания имел отчетливую тенденцию к снижению [8, 23], и скорость его снижения зависела преимущественно от экономических и социальных условий (рис. 3). В XIX и XX столетиях в Европейских странах и России возраст менархе (оптимальный дискретный признак, позволяющий анализировать исторические тенденции развития детей) снизился с 17 до 12 лет (в среднем на 2–3 месяца каждое десятилетие), соответственно изменились и сроки полового развития детей. Поэтому используемые сейчас практически специалистами нормативы полового созревания должны быть приведены в соответствие современным темпам физического развития. Параметры детей, рожденных до середины XX века, фактически соответствуют только 10–20 перцентили современных нормативов развития детей [7, 16, 21]. Акселерация темпов развития привела к тому, что в США недавно было предложено пересмотреть критерии преждевременного полового развития у девочек [18]. Помимо акселерации развития детей на сроки полового развития могут повлиять хронические заболевания и ожирение [10, 13, 22]. Влияние указанной патологии может иметь различные последствия на развитие детей разного пола. В Российской Федерации неоднократно проводились исследования физического и полового развития детей, однако, как правило, не учитывался национальный состав и соответствие массы тела детей возрастным нормативам. Целью данной работы стало изучение особенностей прохождения стадий полового развития в популяции детей и подростков Московского региона и влияния ожирения на сроки полового созревания.

Материалы и методы

В одномоментном исследовании приняли участие 1108 детей и подростков, по состоянию здоровья допущенных к очному обучению и постоянно проживающих в Московском регионе. Выбор школ для проведения исследования осуществлялся методом случайной выборки из числа тех, руководители и родительский комитет которых одобрил участие детей в исследовании. Таким образом, выборка является репрезентативной и отражает состояние здоровья детей в общей популяции. Участники исследования были разделены на возрастные группы по следующему принципу: 12-летними следует считать детей в возрасте от 11 лет 6 мес до 12 лет 5 мес 29 дней [5,6,7]. Другие возрастные группы (12–18 лет) сформированы аналогичным образом. Общая характеристика детей представлена в таблице 1.

Таблица 1

Количество детей и подростков, включенных в исследование			
Возраст (лет)	Количество детей (n)	Пол	
		Женский	Мужской
12	101	52	49
13	118	66	52
14	178	82	96
15	172	91	81
16	214	117	97
17	167	104	63
18	82	48	34
всего	1032	560	472

Согласно протоколу исследования, всем детям проводилось анкетирование (анкета разработана сотрудниками института клинической эндокринологии ГУ ЭНЦ РАМН), измерение антропометрических параметров (измерение роста, веса) и визуальная оценка полового развития с помощью шкалы Таннера [27]. Согласно рекомендации ВОЗ [31] в качестве критерия инициации полового развития для девочек использовали 2 стадию развития молочных желез (Ma2) и 2 стадию развития гениталий для мальчиков (G2). Так как стадия развития гениталий четко взаимосвязана с формированием лобкового оволосения, определение вторичного полового оволосения (лобкового) также было использовано в качестве критерия полового созревания мальчиков. К визуальной оценке развития вторичных половых признаков и антропометрическим измерениям были привлечены специально обученные сотрудники, которые предварительно провели оценку полового развития у 20 девочек и 20 мальчиков. Воспроизводимость результатов и согласованность ответов экспертов равной компетенции была оценена при помощи индекса kappa (κ). Значение κ составило 0,95, что свидетельствует об очень хорошем согласии экспертов [5]. Возраст менархе и особенности менструального цикла были определены при анкетировании.

Индекс массы тела (ИМТ) определялся по формуле $\text{ИМТ} = \text{масса тела (кг)} / \text{рост}^2 (\text{м}^2)$. Оценка ИМТ проводилась с помощью процентильных таблиц, предложенных Т. Cole [9]. Масса тела расценивалась как избыточная при ИМТ в пределах 85–97 процентиля, свыше 97 – как ожирение, до 3 – дефицит массы тела. Из группы детей с избыточной массой тела были исключены 25 детей с чрезмерным развитием мышечной массы, занимающиеся спортом более 4 раз в неделю. Из числа участников исследования был также исключен один ребенок, больной сахарным диабетом 1 типа.

Национальный состав был представлен традиционными проживающими в московском регионе этническими группами. Данные о национальной принадлежности детей предоставлены учебными заведениями. Из дальнейшего анализа исключены 76 детей (6,8%), проживающих в Московском регионе менее 5 лет или представителей неславянских национальностей [32], так как инициация пубертата у данных детей происходит в иные сроки (течение пубертата у этих детей будет описано в отдельной работе). Из 1032 детей русские составили 97,1%, украинцы – 2,5% и белорусы – 0,4%.

Статистическая обработка материала производилась с помощью программного пакета STATISTICA-6.0 (StatSoft Inc., США). Данные в тексте и таблицах для выборок с распределением, отличающимся от нормального, представлены в виде Me (25; 75), где Me – медиана; в скобках 25% и 75% процентиля. Для оценки степени взаимосвязи количественных признаков использовали коэффициент ранговой корреляции Спирмена (rs). Для сравнения независимых выборок использовали критерий Манна-Уитни (U – критерий). Для оценки значимости различий распространенности в группах использовали метод «Хи-квадрат» (χ^2). Воспроизводимость результатов и согласованность ответов специалистов была оценена при помощи индекса kappa (κ). За критический уровень значимости p при проверке гипотез принят 0,05.

Результаты и их обсуждение

Развитие вторичных половых признаков, соответствующих 2 стадии пубертата (P2) по Таннер наблюдалось практически у всех девочек к 13 летнему возрасту (99,3%) и вторичного лобкового оволосения к 14 летнему возрасту у мальчиков (99,2%), что соответствует данным европейский авторов. Следует отметить, что распространение вторичного полового оволосения у мальчиков имеет сильную положительную значимую корреляцию с увеличением гонад ($r_s=0,66$, $p<0,0001$), по данным проспективных исследований стадия Pb2 следует спустя 3–12 мес за увеличением размеров яичек до стадии G2 [24]. Формирование гениталий и полового оволосения мальчиков проходит под контролем андрогенов, и в большей мере тестикулярного происхождения. У девочек развитие молочных желез контролируется в основном эстрогенами, вторичного полового оволосения – андрогенами преимущественно адреналового, и в меньшей степени – овариального происхождения [2, 3].

Завершение полового созревания в популяции подростков Московского региона происходит в сроки, со-

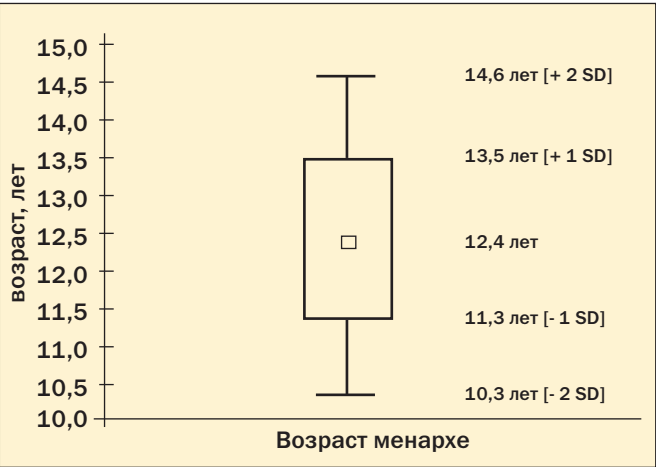


Рис. 1. Средний возраст менархе в Московском регионе (2005 г.).
[Среднее, ± 1 SD, ± 2 SD].

ответствующие современным параметрам, указанным в работах европейских авторов и США: менархе в 12,4 (11,3; 13,5) лет, развитие молочных желез, соответствующее 5 стадии по Таннеру – в 16 (15; 17) лет, полового оволосения в 15 (14; 16) лет (рис. 1 и 2). Вторичное половое оволосение у мальчиков достигает зрелой стадии (P5) в 16 (16; 17) лет [20, 27]. На сроки полового развития, помимо биологического возраста, оказывает заметное влияние избыточная масса тела. Влияние ИМТ на сроки полового развития статистически значимо для мальчиков $r_s=0,3$ ($p<0,0001$), и для девочек $r_s=-0,28$, 95% ДИ [-0,36;-0,19], ($p<0,0001$), – до 10% модификации сроков полового созревания может быть обусловлено наличием избыточной массы тела. Результаты антропометрических измерений представлены в таблице 2 и 3. Как свидетельствуют представленные данные, 12,9% подростков имеют избыточную массу тела, 9,5% – ожирение, 11,1% – дефицит массы тела.

1. Половое развитие девочек

Определение возрастных интервалов стадий нормального полового развития, сроков преждевременного полового развития и задержки пубертата основано на результатах популяционных исследований здо-

ровых школьников. Пограничными значениями служат ± 2 SD, что позволяет отнести к норме все вариации, начиная с 3 и до 97 перцентили. Возрастной интервал для наступления менархе в Московском регионе, например, находится в пределах 10 лет 3 мес и до 14 лет 6 мес. Однако развитие вторичных половых признаков начинается в 8–9 лет, задолго до 12-летия (нижний возрастной предел детей, включенных в исследование), поэтому возрастные интервалы других параметров полового развития в нашей статье не обсуждаются. Основной целью исследования была оценка влияния ожирения на половое развитие детей.

В целом для девочек характерна тенденция снижения возраста начала полового развития, и соответственно, возраста менархе при увеличении ИМТ (рис. 3 и 4). Все параметры полового развития (развитие молочных желез, вторичное оволосение и менархе) синхронно меняются с увеличением возраста, и дискретным признаком, позволяющим четко указать период включения овариальной функции, служит менархе. В качестве прогностического критерия наступления менархе специалистами наиболее часто

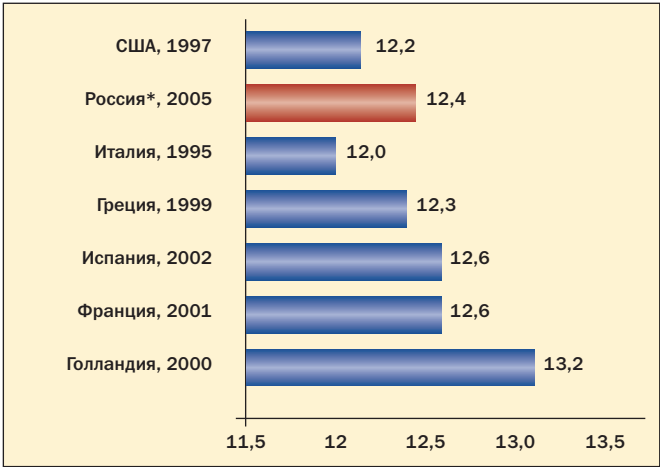


Рис. 2. Возраст менархе в Европе и США (1995–2002 гг.) и данные в России (2005 г.).
(данные из публикаций М.Е. Herman-Giddens 1997, A.S. Parent 2003)
* данные настоящего исследования

Таблица 2

Распределение массы тела девочек, возраст менархе

Возраст (лет)	Количество детей (n)	Масса тела, n (%)				Менархе, (лет)* n (%)
		Дефицит, n (%)	Нормальная, n (%)	Избыточная, n (%)	Ожирение, n (%)	
10						16 (3,3)
11						72 (14,9)
12	52	0	39 (75)	9 (17,2)	3 (5,8)	162 (33,6)
13	66	4 (6,1)	48 (72,7)	11 (16,7)	3 (4,5)	163 (33,8)
14	82	3 (3,6)	66 (80,5)	8 (9,8)	5 (6,1)	59 (12,3)
15	91	2 (2,2)	77 (84,6)	12 (13,2)	0	10 (2,1)
16	117	6 (5,1)	100 (85,5)	8 (6,8)	3 (2,6)	0
17	104	8 (7,7)	91 (87,5)	4 (3,8)	1 (1)	0
18	48	3 (6,3)	43 (89,5)	2 (2,2)	0	0
всего	560	26 (4,6)	466 (83,2)	46 (8,2)	15 (2,7)	482

* только сообщивших о наступлении менархе

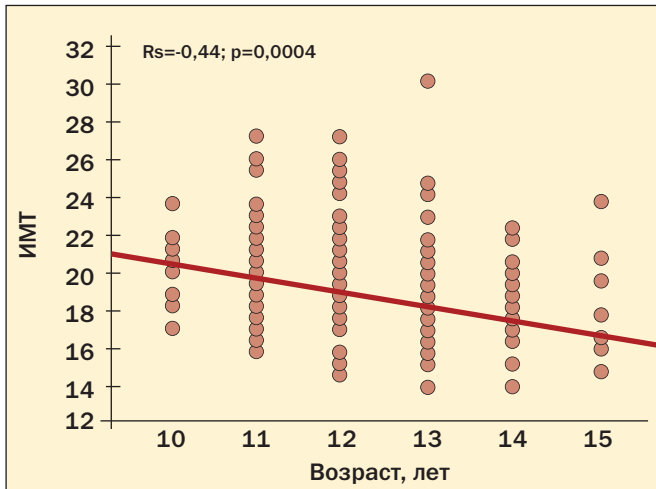
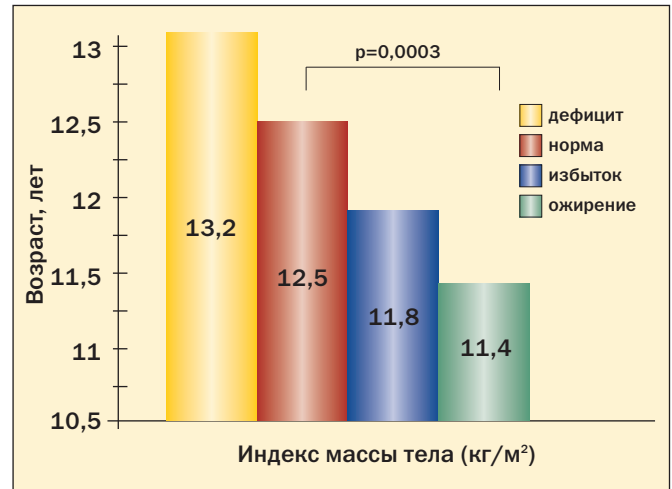


Рис. 3. Зависимость возраста менархе от ИМТ (n=82).

рассматриваются антропометрические данные ИМТ, масса тела и рост. В 1970 г. R.E. Frisch [12] даже было введено понятие «критической массы тела», при достижении которой возможно наступление менархе. Масса тела у девочек (n=82), сообщивших о наступлении менархе не позже чем в течение 12 мес перед исследованием, составила $51,2 \pm 9,5$ кг, рост — $159 \pm 7,8$ см, ИМТ — $20,2 \pm 3,3$ кг/м², таким образом, наступление менархе вполне вероятно при достижении ИМТ не менее 16,9 кг/м², веса — 41,7 кг и роста в 151,4 см (-1 SD).

Возраст менархе в общей группе девочек (n=560) имеет статистически значимую отрицательную корреляцию с ИМТ: $r_s = -0,28$ ($p < 0,0001$). Выборочный анализ группы девочек (n=82), у которых менархе было в течение последнего года перед исследованием, показал очевидную четкую отрицательную зависимость возраста менархе от ИМТ: чем выше ИМТ, тем ниже возраст менархе $r_s = -0,44$ ($p < 0,0001$). Также имеется отрицательная зависимость возраста менархе от роста $r_s = -0,32$ ($p = 0,003$) и веса $r_s = -0,22$ ($p = 0,045$). Таким образом, в качестве прогностического фактора у девочек наибольшее значение имеет использование ИМТ.

Указанную взаимосвязь (ИМТ и возраста менархе) можно объяснить влиянием состава тела и собственно увеличением доли жировой ткани в период полового созревания у девочек [11,25,29]. Содержание жировой ткани играет критическую роль для функционирования гонад даже у взрослых женщин: снижение ее в организме менее 19% приводит к нормогонадотропному гипогонадизму и, соответственно, прекращению менструаций у здоровых женщин, профессионально занимающихся спортом. Очевидная ситуация — девочки с избыточной массой тела и ожирением достигают критической массы тела (42–47 кг) в более ранние сроки, что сопровождается ранней инициацией полового развития и снижением возраста наступления менархе. Преждевременное половое развитие у девочек имеет явную ассоциацию с наличием избыточной массы тела. В одном из последних исследований NHANES III (1988–1994) обследовали репрезентативную выборку подростков обоих полов США [32], при этом у девочек



А. — средние значения возраста менархе девочек.

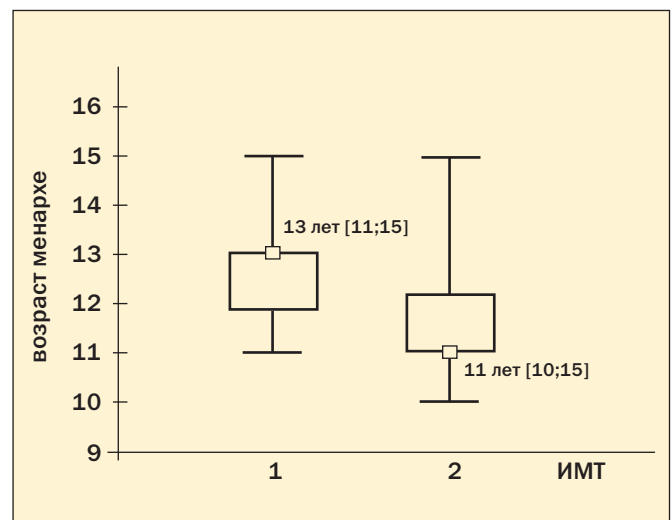
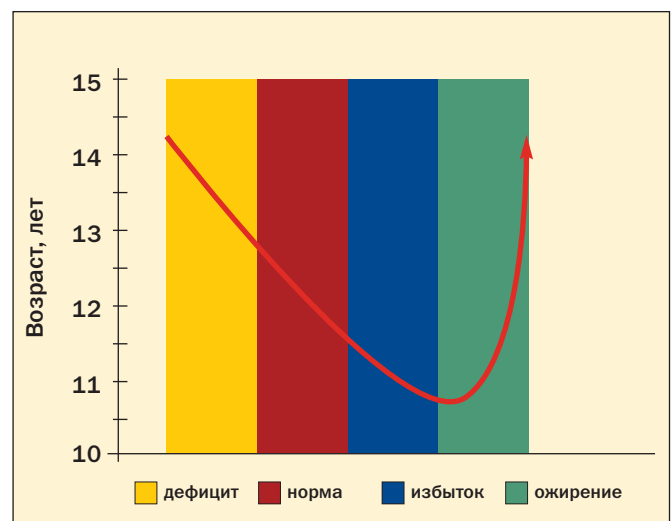
Б. — медиана возраста менархе (± 1 SD) у девочек (1 — нормальная масса тела, 2 — избыточная масса тела)

Рис 4. Сроки менархе в зависимости от ИМТ
(А — средние значения возраста менархе девочек,
Б — медиана возраста менархе (± 1 SD) у девочек
(1 — нормальная масса тела, 2 — избыточная масса тела),
В — зависимость возраста менархе от ИМТ.

с преждевременным половым развитием в 2 раза чаще был избыток массы тела, чем у девочек со своевременным пубертатом. Зависимость возраста менархе от массы тела представлена на рис. 3 и 4.

В группе детей с избыточной массой тела возраст менархе составил 11,8 лет, и при наличии ожирения 11,4 лет, что статистически значимо меньше, чем у детей с нормальной массой тела (12,5 лет, $p=0,0003$) (рис. 3). Ассоциация между избыточной массой тела и половым созреванием растущего организма несомненна, однако вопрос «что первично?», то есть какой фактор оказывает большее влияние — половое созревание на отложение жировой ткани или собственно жировая ткань ускоряет половое созревание, остается открытым, большинство авторов полагает, что ожирение здесь является менее значимым фактором: так как даже морбидное ожирение не служит облигатным предиктором преждевременного полового созревания у девочек. Скорее развитие и вызванные взрослением изменения в организме девочки должны рассматриваться в качестве причины увеличения доли жировой ткани [1, 2, 10, 17].

Противоположная картина наблюдается внутри подгруппы девочек с ожирением ($n=15$) — нарастание степени ожирения (и увеличение ИМТ) ассоциировано с задержкой становления овариальной функции и увеличением возраста менархе. Таким образом, соотношение ИМТ и возраста менархе имеет нелинейную зависимость: снижение возраста менархе происходит у девочек при нарастании ИМТ, включая избыточную массу тела и легкую степень ожирения, при дальнейшем увеличении ИМТ (умеренное и патологическое ожирение) взаимосвязь меняется на противоположную тенденцию. Подтверждается справедливость гипотезы патологического ожирения в качестве причины нарушения овариальной деятельности: доля жировой ткани, превышающая 26% в организме, приводит к значимому увеличению базального содержания эстрогенов в периферической крови и затрудняет формирование обратной связи в системе гипотиз — гонады и адекватную ответную продукцию гонадотропинов. В итоге даже у женщин репродуктивного возраста морбидное ожирение приводит к гипогонадизму и аменорее при нормальном содержании гонадотропинов. Нарушения менструальной функции че-

рез год после менархе были представлены в основном олигоменореей (9,7%), однако ассоциация с избыточной массой тела и ожирением хотя и статистически значима, но крайне слабая $r_s=0,21$ ($p<0,0001$). Очевидно, в данной популяции подобный результат следствие абсолютного преобладания среди обследованных детей девочек с нормальной или избыточной массой тела, распространенность морбидного ожирения, четко ассоциированного с ановуляцией и нарушениями цикла, у девочек крайне низка. Доля девочек с олигоменореей через 3 года и более после менархе составила 5,5%.

Полученные данные в целом соответствуют современным тенденциям: в течение последних 100 лет в мире наблюдается ускорение темпов физического и полового развития. Заметные отличия и отсутствие динамики возраста менархе российских девушек в конце XIX и начале XX века были вызваны социально-экономическими причинами (военные действия и послевоенный период). Во второй половине XX века возраст менархе начал стремительно снижаться: в работах Е.А. Богдановой (1980) и В.Ф. Коколиной (1989) уже было показано соответствие возраста менархе параметрам полового развития детей развитых стран (12 лет 11 мес и 12,7 лет соответственно) [1, 4]. Влияние социальных условий иллюстрируют данные развивающихся стран, где до настоящего времени существуют явные отличия возраста менархе (соответственно, и сроков полового развития) представительниц разных социальных слоев: финансовое благополучие обуславливает наступление менархе почти в те же сроки, что и в современной Европе [15]. Низкий социальный уровень в той же этнической группе — причина пролонгации полового развития на срок до 4-х лет и позднего наступления менархе. В целом, снижение возрастного предела инициации пубертата обусловлено положительной динамикой социально-экономических факторов [8, 22, 23]. Стабилизация экономических условий и показателей здоровья подростков позволяет ребенку оптимально реализовать генетический потенциал в фактически сложившейся экологической ситуации. Неизменный жизненный стандарт должен был бы привести к стабилизации сроков полового развития. Вместе с тем, половина последних международных обзоров, посвященных

Таблица 3

Распределение массы тела мальчиков

Возраст (лет)	Количество детей (n)	Масса тела, n (%)			
		Дефицит, n (%)	Нормальная, n (%)	Избыточная, n (%)	Ожирение, n (%)
12	49	2 (4,1)	41 (83,7)	4 (8,1)	2 (4,1)
13	52	3 (5,8)	38 (73,1)	8 (15,3)	3 (5,8)
14	96	7 (7,3)	77 (80,2)	4 (4,2)	8 (8,3)
15	81	2 (2,5)	64 (79)	9 (11,1)	6 (7,4)
16	97	10 (10,2)	73 (75,3)	5 (5,2)	9 (9,3)
17	63	0	60 (95,2)	1 (1,6)	2 (3,2)
18	34	5 (14,7)	27 (79,5)	1 (2,9)	1 (2,9)
всего	472	29 (6,1)	380 (80,5)	32 (6,8)	31 (6,5)

данному вопросу, свидетельствует о продолжении снижения сроков полового созревания у девочек в экономически благополучных странах, что фактически отражает рост числа детей с избыточной массой тела и ожирением. С 1974 по 1995 год число подростков с избыточной массой тела и ожирением в США удвоилось. Увеличение ИМТ на каждый 1 кг/м^2 у девочки 2–8 лет приводит к снижению возраста наступления менархе на 0,7 лет [14]. Изменение социальных условий и как следствие — увеличение количества детей с избыточной массой тела даже привели к реально ощущаемому ускорению полового развития девочек, всвязи с чем в 1997 г. Ассоциацией педиатров США была начата дискуссия о снижении возрастного ценза для преждевременного полового развития у девочек [18]. Метаболические нарушения вследствие ожирения у детей не только аналогичны таковым у взрослых, и включают инсулинорезистентность, дислипидемию, ранее развитие сахарного диабета 2 типа и развитие субклинического атеросклероза (предиктора ишемической болезни сердца), но и имеют более неблагоприятный прогноз [13, 28].

Развитие избыточной масса тела или нарушение последовательности прохождения стадий полового созревания (обычно инициация пубертата начинается с развития молочных желез, и потом — вторичного оволосения) обсуждается в качестве маркера гиперандрогении и предиктора метаболических нарушений и инсулинорезистентности. Фактически, метаболические нарушения при синдроме поликистозных яичников могут рассматриваться в качестве частного случая метаболического синдрома с нарушением овариальной функции у женщин. Доля девочек с неправильной последовательностью развития вторичных половых признаков (инициация пубертата с развития вторичного оволосения) составила 3% (17 девочек), однако, данный показатель не отражает точного числа детей с асинхронным пубертатом, так как не была обследована целевая группа — девочки 8–10 лет. Ожидаемая доля девочек с неправильным прохождением пубертата потенциально должна быть существенно выше именно у детей младшего возраста (до 10–30%) [21, 24, 27]. С другой стороны, патологическое значение данного признака становится сомнительным, если он наблюдается у значительной доли в принципе здоровых девочек (от 10 до 30%).

2. Половое развитие мальчиков

Влияние социальных процессов и увеличение числа подростков мужского пола с избыточной массой тела и ожирением приводит к стабилизации или же легкой ретардации сроков полового созревания (рис. 5). Результаты оценки полового развития (вторичное половое оволосение, — лобковое) у мальчиков в целом в группе ($n=455$) имеет сильную положительную корреляцию с ИМТ $r_s=0,63$ ($p<0,0001$). На половое развитие мальчиков более значимое влияние, чем у девочек, оказывают масса тела $r_s=0,6$ ($p<0,0001$) и рост $r_s=0,69$ ($p<0,0001$). Очевидно наличие полового диморфизма при умеренном ожирении, не превышающем 30% возрастной нормы: как уже было упомянуто выше, у де-

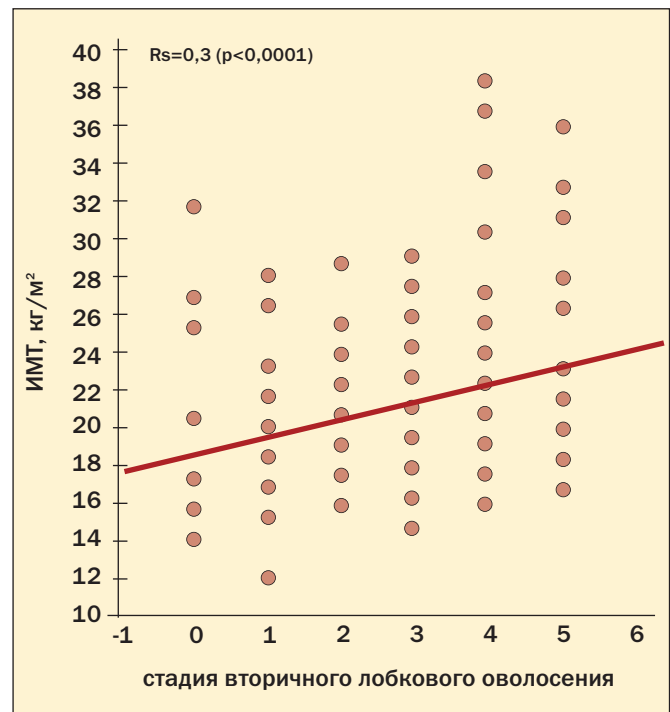


Рис. 5. Взаимосвязь вторичного (лобкового) полового оволосения и ИМТ у мальчиков.

вочек избыточная масса тела ведет к акселерации полового развития, у мальчиков наблюдается противоположная картина [19].

Жировая ткань, как источник дополнительного количества эстрогенов, приводит к активации синтеза сексостероидсвязывающего глобулина в печени и снижению фракции биодоступного тестостерона у мальчиков. В итоге низкое содержание активной фракции андрогенов приводит к пролонгации полового развития у подростков с ожирением [30]. Замедление сроков полового созревания мальчиков не настолько выражено, как у их сверстниц, что связано с преимущественным влиянием на ранние этапы, когда синтетическая активность гонад невелика, в более зрелом возрасте (P4–5) эндогенные эстрогены уже не могут оказать принципиального влияния на действие андрогенов и половое развитие.

Подростковый период представляет особый интерес как первый критический, закладывающий основы типичной для взрослых патологии. Сравнение полученных нами данных с результатами эпидемиологических исследований людей старшего возраста, позволяет охватить весь период жизни от детства до пожилого возраста, и увидеть закономерности формирования и прогрессирования заболеваний. Популяционные исследования и изучение практически здоровых детей и подростков может служить ориентиром, позволяющим оценить возможность профилактических и перспективны лечебных мероприятий. Дети и подростки — наиболее чувствительная и благоприятная возрастная группа для изменения образа жизни и коррекции массы тела. Своевременное выделение группы детей с ожирением, имеющих высокий риск эндокринного бесплодия, позволит своевременно принять превентивные меры для сохранения их репродуктивного потенциала.

Выводы

1. Возраст прохождения стадий пубертата и возраст менархе детей и подростков, принадлежащих к славянской этнической группе и проживающих в Московском регионе, соответствует данным, полученным в европейской популяции.

2. Для девочек с легким ожирением и избыточной массой тела характерно снижение сроков инициации полового развития и возраста менархе. Умеренное ожирение ассоциировано с увеличением возраста менархе.

3. Распространенность отклонений становления репродуктивной системы (продолгованное становление овариальной функции) составляет 9,7%. Отклонения ассоциированы с избыточной массой тела и ожирением.

4. Для мальчиков с ожирением и избыточной массой тела характерна ретардация начальных стадий полового развития. Поздние стадии полового созревания у мальчиков с ожирением и избыточной массой тела проходят своевременно.

Работа выполнена при поддержке Совета по грантам Президента Российской Федерации для государственной поддержки молодых российских ученых (грант МК-2210.2006.7). Авторы выражают благодарность за вклад в исследование (сбор данных, проведение биохимических исследований, техническую и административную поддержку) зав. отд. б/х. А.В. Ильину, Н.О. Сапуновой, П.С. Богдановой.

Литература

- Богданова Е.А., Антипина Н.А., Долженко И.С. Роль массы тела в становлении менструального цикла. ж. Акушерство и гинекология 1984. - №5 – с.48-50.
- Дедов И.И., Семичева Т.В., Петеркова В.А. Половое развитие детей: норма и патология, Москва, «Колор ит студио», 2002.
- Иен С.С.К. Репродуктивная эндокринология. 2т. Москва, «Медицина», 1998.
- Коколина В.Ф. Гинекологическая эндокринология детей и подростков. Москва, 1998. – 286с.
- Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. М., Медиа Сфера, 2006.
- Стандартные принципы обследования и лечения детей и подростков с гинекологическими заболеваниями и нарушениями полового развития. под ред. Кулакова В.И., Уваровой Е.В., М., Триада-Х, - 2004.
- Ямпольская Ю.А. Физическое развитие школьников – жителей крупного мегаполиса в последние десятилетия: состояние, тенденции, прогноз, методика скрининг-оценки. автореф. дисс. д.б.н., М, 2000.
- Brudevoll J.E., Liestol K., Walloe L. Menarcheal age in Oslo during the last 140 years. Ann Hum Biol. 1979 Sep-Oct; 6(5):407-16.
- Cole T.J., Bellizzi M.C., Flegal K.M. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. BMJ. 2000; 320(7244): 1240.
- Dunger D.B., Lynn Ahmed M., Ong K.K. Effects of obesity on growth and puberty. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2005 Sep;19(3):375-90.
- Fomon S.J., Haschke F., Ziegler E.E. 1982 Body composition of reference children from birth to age 10 years. Am J Clin Nutr 35(5 Suppl):1169-1175
- Frisch R.E., Revelle R. Height and weight at menarche and a hypothesis of critical body weights and adolescent events. Science. 1970 Jul 24;169(943):397-9.
- Goran M., Gower A. Relation between visceral fat and disease risk in children and adolescents. American Journal of Clinical Nutrition, Vol. 70, N 1, 149S-156S, July 1999.
- He Q., Karlberg J. BMI in childhood and its association with height gain, timing of puberty, and final height. Pediatric Research 2001 – 49:244-251.
- Helm P., Helm S. Decrease in menarcheal age from 1966 to 1983 in Denmark. Acta Obstet Gynecol Scand. 1984;63(7):633-5.
- Herman-Giddens M. E., Slora E. Secondary Sexual Characteristics and Menses in Young Girls Seen in Office Practice: A Study from the Pediatric Research in Office Settings Network. – Pediatrics Vol. 99 No. 4 April 1997, pp. 505-512.
- Johansson T., Ritzen E.M. Very long-term follow-up of girls with early and late menarche. Endocr Dev. 2005; 8:126-36.
- Kaplowitz P.B., Oberfield S.E. 1999 Reexamination of the age limit for defining when puberty is precocious in girls in the United States: implications for evaluation and treatment. Drug and Therapeutics and Executive Committees of the Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society. Pediatrics 104: 936-941.
- Kaplowitz P.B. Delayed puberty in obese boys: comparison with constitutional delayed puberty and response to testosterone therapy. J Pediatr. 1998 Dec;133(6):745-9.
- Marshall W.A. Sex differences at puberty. – J Biosoc Sci Suppl. 1970 May; 2:31-41.
- Mul D., Fredriks A.M., van Buuren S. Pubertal development in The Netherlands 1965-1997. – Pediatr Res. 2001 Oct; 50(4):479-86.
- Parent A.S., Teilmann G., Juul A. The timing of normal puberty and the age limits of sexual precocity: variations around the world, secular trends, and changes after migration. Endocrine Reviews 24 (5): 668-693.
- Pyaternev V.S. (1929) Evaluation of sexual maturation in women. Forensic expertise 11: 10-15.
- Reynolds E.L., Wines J.V. Individual differences in physical changes associated with adolescence in girls. Am J Dis Child 1948; 75:329-350.
- Total body composition: Birth to old age. In: Roche AF, Heymsfield SB, Lohman TG, eds. 2001 Human body composition. Champaign, IL: Human Kinetics Publishers; 230-245
- Sun S. National estimates of the timing of sexual maturation and racial differences among US children. Pediatrics Vol. 110 No. 5 November 2002, pp. 911-919.
- Tanner J.M., Davies P.S. Clinical longitudinal standards for height and height velocity for North American children. J Pediatr. 1985; 107:317-329.
- Tremblay L., Frigon J.Y. The interaction role of obesity and pubertal timing on the psychosocial adjustment of adolescent girls: longitudinal data. Int J Obes (Lond). 2005 Oct; 29(10):1204-11.
- Veldhuis J. D., Roemmich J. N., Richmond E.J. Endocrine Control of Body Composition in Infancy, Childhood, and Puberty. Endocrine Reviews 26(1):114-146.
- Wang Y. Is obesity associated with early sexual maturation? A comparison of the association in american boys versus girls. Pediatrics Vol. 110 No. 5 Nov. 2002, pp. 903-910.
- World Health Organization Expert Committee. Physical Status, the Use and Interpretation of Anthropometry. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 1995:263-311.
- Wu T. Ethnic differences in the presence of secondary sex characteristics and menarche among US girls: The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. Pediatrics Vol. 110 No. 4 October 2002, pp. 752-757.