

**ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ**

DOI: 10.21802/artm.2021.3.19.139

УДК 616-056.52+616-053.2

**ОЖИРІННЯ, МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ ТА БІОІМПЕДАНСОМЕТРІЯ В СУЧАСНІЙ ПЕДІАТРИЧНІЙ ПРАКТИЦІ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**

З.Р. Кочерга, І.С. Недоступ, Б.М. Павликівська, Л.Л. Федішин, М.Я. Ткачук, Б.Н. Ткач

*Івано-Франківський національний медичний університет,**кафедра пропедевтики педіатрії,**м. Івано-Франківськ, Україна,**ORCID ID: 0000-0003-0964-8463,**ORCID ID: 0000-0002-8984-3850,**ORCID ID: 0000-0003-2489-1824,**ORCID ID: 0000-0003-1070-2543,**ORCID ID: 0000-0002-4724-8922,**ORCID ID: 0000-0002-8062-6489,**e-mail: zoryanakocherha@gmail.com*

**Резюме.** В огляді наведено сучасні дані літератури щодо поширеності ожиріння та метаболічного синдрому у дітей. Підкреслено, що основною причиною появи надлишкової маси тіла і ожиріння є тривале нераціональне харчування у поєднанні зі зниженою руховою активністю, коли щоденна калорійність спожитої їжі перевищує життєві енерговитрати. Вказано, що жирова тканина є найбільшим ендокринним органом, котрий містить рецептори до багатьох гормонів та продукує власні пептидні гормони-адипокіни (лептин, адипонектин, резистин тощо). Відмічено, що диференціювання мезенхімальних стовбурових клітини в два пули (Myf5-позитивний і Myf5-негативний) завершується в подальшому їх перетворенням у білу, буру та раніше невідому бежеву жирову тканину. Перераховано найпоширеніші фенотипи ожиріння: метаболічно здорове ожиріння – Metabolically Healthy Obesity та метаболічно нездорове ожиріння – Metabolically Unhealthy Obesity. Зазначено, що поняття “метаболічний синдром” в наш час осучаснено і замінено на “Metabolically Unhealthy Obesity”. Акцентовано увагу на сучасних критеріях метаболічного синдрому у дітей, рекомендованих Американською асоціацією клінічних ендокринологів і Американським коледжем ендокринологів (AAACE/ACE, 2014) та Європейським товариством ендокринологів (ESE) і Педіатричним ендокринологічним товариством (PES, 2017). Підкреслено, що одним із сучасних інноваційних методів діагностики метаболічного синдрому у дітей є біоімпедансометрія, яку проводять для визначення загального жиру, вісцерального жиру, метаболічного віку та діагностики вісцерального ожиріння, котре не розпізнається за індексом маси тіла. Названий метод дозволить покращити розробку комплексних персоналізованих програм лікування та профілактикування ожиріння і метаболічного синдрому у дітей.

**Ключові слова:** ожиріння, метаболічний синдром, діагностика, біоімпедансометрія, діти.

**Вступ.** Ожиріння і метаболічний синдром (МС) продовжують залишатися в центрі уваги не тільки світової медичної спільноти, але й суспільства загалом, оскільки асоціюються з такою важкою патологією, як цукровий діабет 2-го типу (ЦД2), гіпертонічна хвороба та ішемічна хвороба серця, неалкогольна жирова хвороба печінки (НАЖХП), стеатоз підшлункової залози, непліддя, захворювання опорно-рухового апарату, синдром обструктивного апное уві сні, онкопатологія, котрі в подальшому стають основною причиною погіршення якості життя та зменшення його очікуваної тривалості в дорослому віці [1, 2, 3, 4].

На сьогодні захворюваність (кількість вперше зареєстрованих захворювань на 1000 осіб населення) на ожиріння і МС та їх поширеність/хворобливість (кількість як вперше зареєстрованих, так і раніше діагностованих захворювань на 1000 осіб населення) серед дітей в усьому світі продовжує зростати. Згідно з прогнозом ВООЗ до 2025

року у Європі надлишкову масу тіла (НМТ) і ожиріння будуть мати понад 25% дитячого населення, а МС близько 7% [5, 6].

Згідно з результатами досліджень Н.В. Шляхової та О.А. Будрейко [7], поширеність МС серед дітей з ожирінням в Україні досягає 30% і більше. Співвідношення надлишкової маси тіла (НМТ) до ожиріння складає приблизно 4:1, а ожиріння до МС приблизно 3:1. Вивчення гендерних особливостей показало, що у хлопчиків МС не залежить від віку і зустрічається з частотою 42%. Серед дівчаток віком 10-15 років поширеність МС становить близько 21%, а у віці 16-18 років вона зростає більше, ніж у 2 рази (до 46%). Серед дітей молодшого шкільного віку, що страждають на ожиріння, МС верифікують приблизно у 8% обстежених. Найчастішими проявами МС в дитячому віці є артеріальна гіпертензія (АГ), причому – частіше у хлопчиків, та зменшення рівня холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ). Менш значущим критерієм ожиріння виявилась гіпе-

тригліцеридемія. Щодо показників вуглеводного обміну, то за частотою переважає інсулінорезистентність (ІР) (> 80 %) у порівнянні з дисглікемією (> 40 %), котра наростала з віком. Більше, ніж у половини (58%) хлопчиків 16-18 років гіперглікемія натще чітко вказувала на МС. Визнавши ожиріння однією з найважливіших проблем у Європейському регіоні, ВООЗ оголосила дитяче ожиріння гострою кризою охорони здоров'я [8], тому дослідження чинників ризику та методів діагностики ожиріння і МС у дітей продовжують залишатися актуальною проблемою в педіатрії. Для вивчення об'єму жирової маси, співвідношення її компартаментів, оцінки компонентного складу тіла, стану білкового, ліпідного, водного, мінерального обмінів, швидкості обмінних процесів та метаболічного віку пацієнта в наш час використовується такий високоточний неінвазивний апаратний метод, як біоімпедансометрія (БІМ), про застосування якого у дітей, згідно даних літературних джерел, інформація залишається недостатньо висвітленою.

**Мета дослідження.** Проаналізувати сучасні дані щодо етіопатогенезу ожиріння, метаболічного синдрому та перспективи застосування біоімпедансометрії в педіатричній практиці.

Ожиріння вважають хронічним гетерогенним захворюванням з рецидивуючим перебігом. За ВООЗ «ожиріння» – це стан, при якому відсоток жирової тканини в організмі збільшений настільки, що порушує здоров'я та самопочуття людини. Відомо, що загальний жир складається на 90% з підшкірної жирової тканини (ПЖТ) та на 10% з вісцерального жиру (ВЖ). Накопичення ПЖТ понад 10-15% в організмі у хлопчиків та понад 20-25% у дівчаток є ознакою ожиріння. Встановлено, що в осіб з однаковим індексом маси тіла (ІМТ) абдомінальне ожиріння характеризується більшою частотою розвитку ускладнень та вищим рівнем смертності, ніж гліотеофеморальне ожиріння [9, 10]. Основною причиною появи НМТ та ожиріння вважають тривале нераціональне харчування у поєднанні зі зниженою руховою активністю, при яких щоденна калорійність спожитої їжі перевищує життєві енергетичні витрати, особливо в осіб з генетичною схильністю. Ключову роль обтяженої спадковості було доведено завдяки досягненням молекулярної генетики. Останні базувались на відкритті та вивченні генів греліну, лептину, глюкагоноподібного пептиду 1, рецепторів лептину, меланокортину 4 тощо. Встановлено, що ці гени та рецептори відповідальні за регуляцію процесів поступлення та витрачання енергії в нашому організмі [11].

Загальновідомо, що жирова тканина іннервується тільки симпатичними нервовими волокнами, активація яких стимулює ліполіз адипоцитів через  $\beta$ -адренергічні рецептори, тоді як активація  $\alpha$ -адренергічних рецепторів пригнічує ліполіз. Адипоцити вісцерального депо характеризуються високим катехоламін-стимульованим рівнем ліполізу, а також зниженою відповіддю на антиліполітичні стимули інсуліну, аденозину та простагландинів. Це сприяє швидкій мобілізації ліпідів з вісцерального депо порівняно з адипоцитами гліотеофеморального депо. Фізіологічне збільшення ПЖК відбувається шляхом проліферації преадипоцитів, що супроводжується посилен-

ням васкуляризації з незначним фіброзом та макрофагальною інфільтрацією. Гліотеофеморальне депо до певного часу має протективну роль щодо розвитку метаболічних ускладнень. Але при гіпертрофії адипоцитів внаслідок гіперактивації  $\alpha$ -адренергічних рецепторів та переважанні їх ліпідами, останні починають йти в атопічне депо. Патологічна експансія жирової тканини в цих атопічних депо характеризується гіперплазією адипоцитів, неадекватною васкуляризацією, фіброзом та інфільтрацією специфічними макрофагами, котрі продукують значну кількість прозапальних цитокинів [12, 13].

Встановлено, що ПЖК містить рецептори до багатьох гормонів та продукує власні пептидні гормони – адипокіни, що мають ендокринний, паракринний та аутокринний механізми впливу на метаболізм ліпідів, ІР, ангіогенез, утворення кісткової тканини, механізми згортання крові, пухлинний ріст, запальні процеси, гомеостаз, участь в адаптації до різних впливів зовнішнього середовища тощо. Після того, як у 1994 році було відкрито перший пептидний гормон ПЖК – лептин, цю тканину почали вважати не тільки джерелом енергії та видом термоізоляції, але й найбільшим ендокринним органом людини [14]. Кількість адипоцитів (структурний елемент жирової тканини) залежить від віку і статі та може досягати 30 млрд. Виділено приблизно 100 видів адипокінів, серед яких найбільше вивченими є лептин, адипонектин, резистин, фактор некрозу пухлин – альфа (ФНП- $\alpha$ ). Лептин підтримує баланс між жировими запасами та споживанням їжі, чинить анорексигенний ефект, пригнічуючи центр голоду та секрецію орексигенного нейропептиду Y; підвищує синтез глюкагоноподібного пептиду-1 (ГПП-1), стимулює центр насичення, гальмує харчову поведінку; активує центр теплопродукції, прискорює спалювання жирів тощо. Встановлено, що при ожирінні виникає резистентність гіпоталамусу до дії лептину, що в подальшому призводить до гіперлептинемії за принципом зворотного зв'язку. Іншим вивченим адипокіном, котрий синтезується білою жировою тканиною і підвищує чутливість тканин до інсуліну, є адипонектин. Це комплементоподібний протеїн, котрий стимулює окислення жирних кислот в м'язах, зворотно корелує з ІМТ та ІР. При голодуванні його рівень суттєво зростає. Він посилює дію інсуліну в скелетних м'язах та печінці, стимулюючи фосфорилування тирозину; пригнічує ангіогенез, виступаючи фактором захисту від пухлинного росту; чинить антисклеротичну дію. У хворих на ожиріння і ЦД2 доведено зниження концентрації адипонектину. Серед вивчених адипокінів слід також відмітити резистин, котрий вважають прогностичним маркером ожиріння, ІР, ЦД2. Резистин – цистеїномісний протеїн, що виробляється адипоцитами та макрофагами, діє як антагоніст інсуліну (пригнічує інсулін-опосередковане захоплення глюкози тканинами-мішенями), сприяє розвитку насамперед печінкової ІР, активує ендотелій та проліферацію клітин гладкої мускулатури судин, стимулює механізми запалення [15].

На розвиток ожиріння, МС та ІР, окрім адипокінів, впливають також інкретинові гормони, що чинять так званий інкретиновий (гіпоглікемічний)

ефект у відповідь на прийом їжі, регулюючи рівень глюкози крові. Вказані гормони вдалося виявити завдяки тому, що була різниця між активністю виділення інсуліну при пероральному та довенному введенні глюкози [16]. Серед інкретинових гормонів важлива роль належить ГПП-1, рецептори до якого знайдено в різних відділах ШКТ,  $\alpha$ - і  $\beta$ -клітинах підшлункової залози, серцевому м'язі, легенях, нирках, мозку [17]. ГПП-1 контролює постпрандіальну глікемію шляхом глюкозозалежної стимуляції інсуліну. Іншим важливим інкретиновим гормоном є глюкозозалежний інсулінотропний поліпептид (ГІП), основною функцією якого є стимуляція секреції інсуліну, гальмування ліпопротеїніпази, абсорбція жирів, реабсорбція натрію і води. Встановлено, що зниження інкретинового ефекту у хворих на ЦД2 зумовлене зниженням секреції ГПП-1 та дефектами відповіді на ГІП і ГПП-1. При експериментальному екзогенному введенні ГПП-1 інкретиновий ефект проявлявся зниженням секреції глюкагону, нормалізацією вуглеводного обміну, сповільненням моторики шлунку, зниженням апетиту, підвищенням почуття ситості, зниженням ІМТ.

Родопочатковою клітиною адипогенезу є мезенхімальна стовбурова клітина, з якої при поділі утворюються два пули клітин: Muf5-позитивні і Muf5-негативні, котрі продовжують диференціюватися не тільки у білі та бурі адипоцити, але й невідомі раніше бежеві адипоцити. Ці різновиди клітин можуть переходити одна в одну під дією холоду та тепла або залишатись без змін, що залежить від енергетичних потреб організму. Адипоцити також здатні повертатись до стану преадипоцитів, ставати високофіброзуючими міофібробластами, зазнавати некрозу і апоптозу [18, 19].

Білою жировою тканиною вважається підшкірна, вісцеральна та ектопічна жирова тканина, зосереджена в печінці, підшлунковій залозі, епікардіальній ділянці, пахвовій ямці, на біфуркації сонних артерій. Відомо, що співвідношення рецепторів до тканинного сприйняття інсуліну та кортизолу (індекс експресії інсулін/кортизол) в ПЖК становить 2,4 ум.од., а в сальнику 1,8 ум.од. Це доводить більшу активність максимальної кількості клітин ПЖК, котрі експресують рецептори до інсуліну. Тоді як в сальнику більше клітин, котрі експресують рецептори до кортизолу. На основі морфологічних досліджень встановлено, що вісцеральна та підшкірна ЖТ відрізняються за такими параметрами, як розміри адипоцитів; концентрація жиру в жирових вакуолях (у сальнику переважають середні адипоцити зі збільшеною кількістю жиру у вакуолях); склад паренхіматозного та сполучнотканинного компонентів; кількість експресуючих рецепторів до інсуліну, кортизолу; рівень прозапальних цитокінів, фактора некрозу пухлин- $\alpha$ , інтерлейкіну-6 [20].

Факт запізненого відкриття бурого жиру у дорослих пов'язаний з його незначною поширеністю в організмі (на один бурий адипоцит припадає 200 білих) та з гендерними особливостями. Встановлено, що 100 г бурого жиру покриває до 20% добових енерговитрат. Протягом одного місяця його кількість може збільшитись вдвічі за умови, якщо температуру

повітря під час сну знизити з 24 до 18<sup>0</sup>C. Бура жирова тканина відрізняється від білої не тільки кольором, рівнем ліпідів, структурою клітин (багато дрібних або одна велика жирова крапля), але й різними функціями. Бурий жир, для якого характерна підвищена чутливість до інсуліну, є одним з найбільших споживачів глюкози в організмі після головного мозку і м'язів. На основі досліджень, проведених Paul Lee [21] щодо вивчення депо бурого жирової тканини у дорослих, вдалося встановити їх в 10-ти наступних зонах, котрі розміщені в ділянці шиї, надключичній, паравертбральній, парааортальній, перикардіальній, трахеоезофагеальній, міжреберній, навколо нирково-надниркової та мезентеріальній ділянках. У дорослих, на відміну від дітей, бурий жир походить з бежевого. Бура жирова клітковина отримала свою назву завдяки великій кількості мітохондрій та інтенсивному кровопостачанню. Бурі адипоцити мають зеленкуваті цитохроми, котрі завдяки поєднанню з червоним забарвленням гемоглобіну в гемових групах, набувають бурого кольору та здатні інтенсивно поглинати видиме світло. Бурі адипоцити є менші за розміром, ніж білі. Вони полігональні з розміщенням по центру ядром та містять тригліцериди у вигляді кількох крапель бурого жиру. В бурій жировій клітковині (на відміну від білої) при окисненні жирів не синтезується АТФ, оскільки це окиснення супроводжується виділенням тепла шляхом гідролізу тригліцеридів; окисненням звільнених жирних кислот з утворенням вуглекислоти та води зі значним виділенням тепла (цикл розпаду жиру). В нормі функціонують в основному адипоцити білої жирової тканини, але під дією адренергічного подразника (холод) запускається так званий браунінг-процес, внаслідок чого білі адипоцити перетворюються в бурі. Браунінг супроводжується посиленням нескоротливого термогенезу [22].

Бежевий жир, що був відкритий вченими з Dana-Farber Cancer Institute (DFCI – Бостон, США) в 2009 році, відноситься до нового типу жиру, клітини якого утворюються в білій жировій тканині. Скупчення бежевого жиру у дорослих виявлено вздовж хребта та в ділянці ключиць. Бежевий жир вважається проміжною формою адипоцитів, котрі з'являються внаслідок трансформації білих жирових клітин спочатку в бежеві, а потім в бурі. Тому бежеві адипоцити поєднують властивості білої і бурого жирової тканини та здатні як накопичувати ліпіди, так і виділяти тепло. Бежевий жир спалює жирові запаси білої жирової тканини так само ефективно як і бурий, але не є різновидом останнього, а визнаний самостійним видом жирової тканини. Функціональні відмінності адипоцитів пов'язані з їх цитологічними особливостями. Так, білий адипоцит має зміщене до периферії ядро, невелику кількість цитоплазми і великі ліпідні краплі. Бежевий адипоцит, що знаходиться в білій жировій тканині, більше нагадує білий, але під впливом холоду набуває властивостей бурого фенотипу. Бурий адипоцит має полігональну форму, розміщене в центрі ядро та декілька маленьких ліпідних крапельок [23, 24].

У здорових дітей ПЖК рівномірно розподілена вздовж поверхні тіла. Її розвиток найчастіше оцінюють на рівні пупка, а також на грудній клітці,

кінцівках. При цьому ПЖК повністю відсутня на повіках. Вісцеральний жир (ВЖ) не можна пропальпувати, оскільки він розташований довкола внутрішніх органів та сальника. На об'єм ВЖ вказує Індекс об'єму тіла (Body Volum Index). Його визначають апаратним методом при скануванні поверхні тіла та порівнянні отриманих даних з даними МРТ. Відомо, що ВЖ має добру васкуляризацію, іннервацію, високу щільність кортикостероїдних та андрогенних рецепторів. Його надмірна метаболічна активність викликає метаболічні порушення, інсулінорезистентність. Встановлено прямий зв'язок між характером і кількістю їжі та розвитком МС. На основі проспективних крос-секційних досліджень було доведено взаємозв'язок між вісцеральним ожирінням, ІР, АГ, дисліпідемією та МС. Одним із діагностичних критеріїв в диференціальній діагностиці ожиріння та метаболічного синдрому є топографічна особливість розподілу жирової тканини: магістральний розподіл жиру – обличчя, шия, живіт, а також надлишок вісцерального жиру [12, 18, 25].

Найпоширенішими фенотипами серед полігенного ожиріння є метаболічно здорове ожиріння – Metabolically Healthy Obesity (МНО) та метаболічно нездорове ожиріння – Metabolically Unhealthy Obesity (МУО). При цьому останнє на сьогодні почали вважати сучасним синонімом поняття “метаболічний синдром”. Метаболічно нездорове ожиріння характеризується наявністю системних метаболічних порушень, зумовлених накопиченням вісцерального та ектопічного жиру, та супроводжується ІР, гіперглікемією, системним низькорівневим запаленням, НАЖХП, яку вважають предиктором розвитку МУО тощо. В зв'язку з вираженою тенденцією до наростання в популяції показників надлишкової маси тіла та ожиріння прогнозується, що їх рівень незабаром може досягнути 2 млрд. осіб в цілому світі [1, 26, 27].

Одним з основних критеріїв (табл. 1), що вказує на наявність ожиріння, є збільшення ІМТ в понад 2 стандартні відхилення (2SD), котрі корелюють з ризиком розвитку системних метаболічних порушень [28, 29].

Таблиця 1

## Критерії діагностики МНО і МУО

Показник	Граничний рівень	МНО	МУО
ІМТ	2SD	>	>
ХС ліпопротеїдів високої щільності	1,03 ммоль/л	>	<
Тригліцериди	1,7 ммоль/л	<	>
АТ (систолічний/діастолічний)	90 перцентиль	<	>
Глікемія натще	5,6 ммоль/л	<	>

Окрім оцінки ІМТ, також обов'язково враховують [12], де саме відбулось надмірне відкладання жиру: в ПЖК (підшкірне гліютеофеморальне депо – його поверхневий і глибокий шари, що розділені поверхневою фасцією), в абдомінальній ділянці (вісцеральне ожиріння – великий і малий сальник, брижова жирова тканина) чи в ектопічному депо (внутрішні органи – печінка, підшлункова залоза, м'язи, серце). Диференціальна діагностика МНО та МУО включає також оцінку таких показників вісцерального ожиріння, як об'єм талії (ОТ), об'єм стегон (ОС), співвідношення ОТ/ОС, ІР, наявність НАЖХП, стеатоз підшлункової залози, ознаки низькорівневого запалення, стан мікробіоти кишківника тощо [30]. Вважається, що фенотип МНО переважно зумовлений експресією генів у центральній нервовій системі, тоді як при фенотипі МУО експресуються гени периферичних тканин [1, 31]. Крім МНО та МУО, виділяють ще такі фенотипи ожиріння [32, 33], як ожиріння з належною масою тіла без метаболічних порушень з надлишком жирової тканини >30%, метаболічно огрядний фенотип з віковою масою тіла, що характеризується гіперінсулінемією, ІР, дисліпідемією і високим рівнем прозапальних цитокінів; саркопенічне ожиріння з низьким рівнем м'язової і кісткової маси та з надлишком жирової тканини (часто – у літніх людей, зрідка – в молодому віці).

Метаболічний синдром прийнято вважати кластером таких чотирьох патогенетично взаємопов'язаних між собою кардіометаболічних порушень, як ожиріння, АГ, дисліпідемія, порушення толерант-

ності до глюкози або ЦД2, котрі мають місце в організмі хворого. Поглиблене вивчення МС розпочалося ще в першій половині ХХ століття (J. Morison, 1922; S. Major, 1929), коли вчені відмітили існування взаємозв'язку між ожирінням, АГ, порушеннями вуглеводного, ліпідного та пуринового обмінів. Протягом тривалого часу назва синдрому зазнавала еволюції, трансформуючись від гіпертонія-гіперглікемія-гіперурикемія/“метаболічний трисиндром” до назви “синдром достатку”, “метаболічний синдром”, “синдром Х”, “синдром ІР”, “смертельний квартет” тощо. Враховуючи рекомендації ВООЗ, IDF та багатьох інших розробників, згодом було прийнято рішення використовувати термін “метаболічний синдром” або його акронім MetS, котрий базується на патогенетичних механізмах чотирьох основних синдромів [12]. Серед діагностичних критеріїв МС та варіантів його ідентифікації враховують: Критерії МС, рекомендовані ВООЗ, 1998 р.; Критерії МС, рекомендовані Національною освітньою програмою США по холестерину (National Cholesterol Education Program – NCEP) та її панель III для лікування дорослих (Adult Treatment Panel III – АТР III), 2001; Критерії МС, рекомендовані Міжнародною федерацією з цукрового діабету (International Diabetes Federation – IDF), 2005; Критерії МС, рекомендовані Європейським товариством кардіологів (European Society of Cardiology – UCS) та Європейською асоціацією з вивчення цукрового діабету (European Association for the Study of Diabetes – EASD), 2007; Критерії МС, рекомендовані Європейським товариством дитячих ендокринологів

(European Society of Pediatric Endocrinologist – ESPE), 2007; Діагностичні критерії АНА/NHBLI, 2009 (American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute) або так звані “гармонізовані критерії”; Критерії МС, рекомендовані Українською асоціацією кардіологів (УАК) та Українською асоціацією ендокринологів (УАЕ), 2009. Найбільш адаптованими до клінічної практики вважаються Критерії, рекомендовані експертами Національного інституту здоров’я США та Комісією з лікування атеросклерозу, що діє в рамках національної освітньої програми NCEP ATP III, 2001 року [34]. Ще до недавнього часу були відсутні єдині критерії визначення МС у дітей [8]. Згідно з рекомендаціями ESPE (2007) критеріями МС у дітей та підлітків, віком від 2-х до 19-ти років (відповідно до віку, статі та зросту), є ІМТ  $\geq 90$ -ї перцентилі; ОТ  $\geq 90$ -ї перцентилі; АТ  $\geq 90$ -ї перцентилі; глікемія натще  $\geq 5,6$  ммоль/л або порушення толерантності до глюкози (ЦД2 типу); тригліцериди (ТГ)  $\geq 1,7$  ммоль/л; ХС ЛПВЩ  $< 1,3$  ммоль/л. Пограничною вважається верхня межа між 90-ю та 95-ю перцентиліями. Для встановлення МС, згідно з рекомендаціями IDF (2005), обов’язковим є наявність 2-х і більше критеріїв; або один основний (загальне/абдомінальне ожиріння) та два додаткові критерії, що підтверджують наявність у пацієнта МС. У педіатричній практиці широко використовують та дотримуються клінічних практичних настанов щодо визначення, лікування і профілактики МУО у дітей, рекомендованих Американською асоціацією клінічних ендокринологів/Американським коледжем ендокринологів (ААСЕ/АСЕ) у 2014 році та Європейським ендокринологічним товариством (European Society of Endocrinologist – ESE) і Педіатричним ендокринологічним товариством (Pediatric Endocrinological Society – PES) у 2017 році [35, 36].

Рання діагностика та своєчасна корекція МС в сучасних умовах неможлива без застосування інноваційних медичних технологій. Однією з таких технологій є біоімпедансометрія – високоточний апаратний метод, котрий дозволяє оцінити компонентний склад тіла, вміст вісцерального жиру, водний баланс, м’язову масу, мінералізацію кісткової тканини, метаболічний вік пацієнта тощо. Ще в кінці XIX століття видатний англійський фізик W. Thomson почав вивчати електричну провідність та імпеданс (англ. impedance – опір, перешкода). В другій половині XX століття в науковій літературі почав набувати поширення термін «біоімпеданс», котрий характеризував електричні властивості тканин з клітинною структурою. Проведення біоімпедансного аналізу базувалося на вимірюванні повного електричного опору тіла людини змінному струму. Різниця в показниках електричного опору біологічних тканин була пов’язана з різним вмістом в них рідини та електролітів. На початку 60-х років минулого століття французький анестезіолог August Louis Thomasse першим застосував біоімпедансний аналізатор для вивчення складу тіла людини, щоб оцінити ступінь гідратації реанімаційних хворих та розрахувати для них об’єм інфузійної терапії [37]. Біоімпедансний аналізатор дозволив неінвазивним методом за 2-3 хвилини отримати широкий спектр даних про компонентний склад тіла,

оцінити стан білкового, ліпідного, водного, мінерального обмінів, швидкість метаболічних процесів в організмі та метаболічний вік, котрий є прогностичним маркером тривалості життя, оскільки може бути меншим, співпадати чи значно перевищувати паспортний вік, вказуючи на ризик вкорочення потенційної тривалості життя [38]. Перші серійні біоімпедансні аналізатори з’явилися в США в кінці 70-х років XX століття, які почали масово використовувати в інтенсивній терапії, гемодіалізі, профілактичних обстеженнях, косметології, спортивній медицині, дієтології [37]. За будовою розрізняють горизонтальний тип біоімпедансометричних апаратів (нагадують запис ЕКГ); та вертикальний тип (схожий на медичні ваги). В результаті обстеження пацієнт отримує протокол-заключення в текстовій, графічній і схематичній формах та чіткі рекомендації на тривалий термін (не менше 3-х місяців) щодо харчової поведінки, фізичних навантажень, а також повторних обстежень [37], який зберігається в амбулаторній карті пацієнта, дозволяє проводити порівняльну оцінку всіх показників БІМ в динаміці, в т.ч. метаболічного віку; та підвищує ефективність персоналізованої корекції виявлених порушень. Протипоказами до БІМ вважається наявність електрокардіостимулятора, підліткова вагітність, стадія декомпенсації основного захворювання, вік до 5 років. Дітям у віці 5-15 років БІМ призначають лише для визначення маси тіла і вмісту загального жиру за індикатором діапазону значень, хоча на ринку вже з’явилося нове покоління приладів, які дозволяють визначати ці показники з трьохрічного віку. Індикатор діапазону значень – це спеціально розроблені таблиці, в яких вказується кількість загального жиру (10% – недостатність, 10-20% – норма, 20-30 – надлишок, 30-40% і > – ожиріння). У підлітків, що досягли 16-річного віку, вже можна визначати всі показники БІМ (вміст вісцерального жиру, вміст води, м’язову масу, мінералізацію кісткової тканини, основний обмін, метаболічний вік). Застосування цього неінвазивного методу дозволяє запідозрити ризик розвитку МС у дітей з обтяженою спадковістю вже при появі перших ознак НМТ. Саме тому широке впровадження БІМ в педіатричну практику сприятиме не тільки ранній первинній чи вторинній профілактиці, але й розробці комплексних персоналізованих програм лікування ожиріння та МС у дітей підліткового віку [25].

**Висновки.** Надлишкова маса тіла, ожиріння і МС у дітей, що набули характеру соціум-зумовленої пандемії в цілому світі, ставлять перед медициною і суспільством складні завдання пошуку нових шляхів їх вирішення через розробку сучасних критеріїв верифікації фенотипів ожиріння; вивчення поліморфізму генів, котрі визначають розвиток метаболічних порушень; запровадження інноваційних методів діагностики. Застосування БІМ для діагностики загального жиру, вісцерального жиру і метаболічного віку дозволяє з високою точністю діагностувати вісцеральне ожиріння, яке не розпізнається за ІМТ; призначати пацієнту своєчасну персоналізовану корекцію способу життя; проводити порівняльну оцінку біоімпедансометричних параметрів в динаміці. Отже, БІМ як неінвазивний високоточний скринінговий метод

діагностики надлишкової маси тіла, ожиріння та МС можна рекомендувати для широкого впровадження в педіатричну практику.

#### References:

1. Abaturov OE, Nikulina AO. Fenotypy ozhyrinnia u ditei, klinichni proiavy i henetychni asotsiatsii. Ohliad literatury. *Zdorovia dytyny*. 2020; 4(15):1-5. Doi: 10.22141/2224-0551.15.4.2020.208476.
2. Aravitska MH. Analiz hender-zalezhnogo rukhovoho pattern u patsiyentiv z morbidnym ozhyrinntam za rezultatamy testovykh vprav Functional Movement Screen. *Art of medicine*. 2020; 2(14):16-22. Doi:10.21802/artm.2020; 2.14.16.
3. Lonardo A, Mantovani A, Lugari S, Targher G. Epidemiology and pathophysiology of the association between NAFLD and metabolically unhealthy obesity. *Ann Hepatol*. 2020; 19(4):359-66. DOI: 10.1016/j.anhep.2020; 03.001.
4. O'Neil S, O'Driscoll L. Metabolic syndrome: a closer look at the growing epidemic and associated pathologies. *Obesity reviews*. 2015; 16.1:1-12. Available from: <https://doi.org/101111.obr.12229>.
5. Zabolotna IE, Yashchenko LV. Ozhyrinnia ta nadmirna masa tika v ditei, kryteriyi diahnozyky ta statystyka poshyrenosty. *Klin. ta profilakt.medytsyna* 2019; 2(8):36-46. Available from: [http://doi.org/doi.org/10.31612/2616-4868.2\(8\).2019.04](http://doi.org/doi.org/10.31612/2616-4868.2(8).2019.04).
6. Wijnhoven TM, et al. WHO European Childhood Obesity Surveillance Initiative: body mass index and level of overweight among 6-9-year-old children from school year 2007/2008; to school year 2009-2010; *BMC Public Health* 2014; 7(14): 806. Doi: 10.1186/1471-2458-14-806.
7. Shliakhova NV, Budreiko OA. Vikovi ta statevi osoblyvosti vyaiaviv metabolichnoho syndromu v ditei ta pidlstkiv. *Ukr. Zhurnal dyt. endokrynolohiyi*. 2014; 2:14-20. Rezhym dostupu: <http://ujde.com.ua>article>view>.
8. Zelinska NB. Ozhyrinnia ta metabolichni syndrom u ditei. *Klinichna endokrynolohiia ta endokryna khiryrhiou*. 2013; 4(45):62-72. Doi: 10/24026/1818-1384.4(45).2013.78635.
9. Kaluhin IYa, Bakaliuk TH, Stelmakh HO, Suchasni pidkhody do reabilitatsii pry abdominalnomu ozhyrinni. *Medsestrynstvo*. 2020; 2:69-71. Doi: 10.11603/2411-1597.2020.2.11246.
10. European Society of Endocrinology Clinical Practice Guideline: Endocrin work-up in obesity. Pasquali R, Casanueva F, Haluzic M. et al. *Eur. J. Endocrinol*. 2019; 182(1). Available from: <http://doi.org/10.1530/EJE-19-0893>.
11. Da Fonseca ACP, Abreu GM, Zembruski VM, et al. The association of the fat mass and obesity-associated gene (FTO) rs9939609 polymorphism and the severe obesity in a Brazilian population. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2019; 12:667-684. Doi: 10.2147/DMSO.S199542.
12. Tatarchuk TF, Tutchenko TM, Perekhrestenko OV, Kalashnikov OO, Hlamazda MI. Metabolichni syndrom: shch zminylos za 30 rokiv? *Reproduktyvna endokrynolohiia*. 2018; 5(43):13-27. Doi: 10.18370/2309-4117.2018.43.15-27.
13. Saxton SN. Emerging roles of sympathetic nerves and inflammation in perivascular adipose tissue. *Cardiovasc. Drugs Ther*. 2019; 33:245-259. Doi: 10.1007/s10557-019-06862-4.
14. Urbanovych AM. Hormony zhyrovoi tkany ny ta yih klinichne znachennia. *Endokrynolohiia*. 2013; 1(18):69-72. Rezhym dostupu: <http://www.irbis-nbuv.gov.ua>.
15. Filenko YaM. Adypokiny ta hipertonična khvoroba: klinichne ta terapevtychne znachennia. *Zdobytky klin. ta eksperyment. Medytsyny*. 2020; 2:35-40. Doi: 10.11603/1811-2471.2020.v.i211301.
16. Chekman IS, Bondur VV, Klymenko OV. Kombinovana farmakoterapiia tsukrovoho diabetu 2-ho typu. *Ratsionalna farmakoterapiia*. 2016; 2(39):25-31. Rezhym dostupu: [http://health-ua.com >journals >j\\_rtf](http://health-ua.com >journals >j_rtf).
17. Galstian GR, Karataeva EA, Yudovich EA. Evoliutsiia agoniystov retseptorov gliukagonopodobnogo peptida-1 v terapii sakharnogo diabetu 2 tipa. *Sakharnyi diabet*. 2017; 20(4):286-298. Doi: 10.14341/DM8804.
18. Dempersmier J, Sun HS. Shades of Brown: A Model for Thermogenic Fat. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2015; 6:71. Doi: 103389/fendo.2015/00071.
19. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes-2020; *Diab.Care*. 2020; 43 (1). Available from: <http://doi.org/102337/dc20-Sint>.
20. Mylytsia KM, Sorokina IV, Myroshnychenko MS, Pliten OM. Bila zhyrova tkany na: chy isnuut ii riznovydy? *Biomedical and biosocial anthropology*. 2017; 28:1013. Rezhym dostupu: <http://nbul.gov.ua > j-pdf >b>.
21. Lee P, Swarbrick MM, Ho KK. Brown adipose tissue in adult humans: a metabolic renaissance. *Endocr. Rev.*, 2012; 34(3):413-438. Doi: 10.1210/er.2012-1081.
22. Khyts A. Onlain maister-klas "Tsukrovyi diabet i ozhyrinnia – skutni odnym lantsiuhom?" *Ukr. med. chasopys*. 2020; Veresen, 9. [elektronna publikatsiia]. Rezhym dostupu: [www.umj.com.ua](http://www.umj.com.ua).
23. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes – 2020; *Diab. Care*. 2020; 43(4)(Suppl.). Available from: <http://doi.org/10.2337/dc20-Sint>.
24. Pasquali R, Casanueva F, Haluzik M, et al. European Society of Endocrinology Clinical Practice Guideline: Endocrine work-up in obesity. *Eur. J. Endocrinol*. 2019; 182(Iss. 1). Available from: <http://doi.org/10.1530/EJE-19-0893>.
25. Girsh YaV, Gerasimchik OA. Rol i mesto bioimpedansometricheskogo analiza v otsenke sostava tela detei i podrostov s razlichnoi massoi tela. *Biulleten sibirskoi meditsyny*. 2018; 17(2):121-132. Rezhym dostupa: Available from: <http://doi.org/10.20538/1682-0363-2018-2-121-132>.
26. Tsatsoulis A, Paschou SA. Metabolically Healthy Obesity: Criteria, Epidemiology, Controversies, and Consequences. *Curr Obes Rep*. 2020; 9(2):109-120. Doi: 10.1007/s13679-020-00375-0.

27. Bala S, Craciun AE, Hancu N. Updating The Concept of Metabolically Healthy Obesity. *Acta Endocrinol (Buchar)*. 2016; 12(2):197-205. Doi: 10.4183/aeb.2016.197.
28. Damanhoury S, Newton AS, Rashid M, Hartling L, Byrne JLS, Ball GDC. Defining metabolically healthy obesity in children: a scoping review. *Obes Rev*. 2018; 19(11):1476-91. Doi: 10.1111/obr.12721.
29. Vucovic R, Dos Santos TJ, Ybarra M, Atar M. Children with Metabolically Healthy Obesity: A Review. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2019; 10:865. Doi: 10.3389/fendo.2019.00865.
30. Bodnarenko OO, Soroka MI. Metabolichnyi tandem: NAZHКHP ta steatoz pidshlunkovoi zalozy; terapevtychna znachushchist probiotyktiv (klinichniy vepadok). *Visnyk klubu pankreatolokhiv*. 2020; Serpen. P.70-75. Doi: 10.33149/vkp.2020.03.09.
31. Hill JH, Solt C, Foster MT. Obesity associated disease risk: the role of inherent differences and location of adipose depots. *Horm Mol Biol Clin Investing*. 2018; 33(2):0012. Doi: 10.1515/hmbci-2018-0012.
32. Vecchie A, Dallergi F, Carbone F, and al. Obesity phenotypes and their paradoxical association with cardiovascular diseases. *Eur J Intern Med*. 2018; 48:6-17. Doi: 10.1016/j.ejim.2017.10.020.
33. Alalwan TA. Phenotypes of Sarcopenic Obesity: Exploring the Effects on Peri-Muscular Fat, The Obesity Paradox, Hormone-related Responses and Clinical Implications. *Geriatrics (Basel)*. 2020; 5(1):8. Doi: 10.33909/geriatrics5010008.
34. Tkachenko VI, Bahro TO, Vydoborets NV, Bodnar OK. Metabolichnyi syndrom: diahnjstyka ta profilaktyka v praktytsi simeinoho likaria. *Liky Ukrainy*. 2016; 1-2:197- 8, 42-45. Doi: 10.37987/1997-9894.2016.1-2(197-8).203418.
35. Zabolotna IE, Yashchenko LV. Ozhyrinnia ta nadmirna masa tila v ditei, kryterii diahnozyky ta statystyka poshyrenosti. *Klin. ta profilak.medytsyna*. 2019; 2(8):36-46. Doi:10.31612/2616-4868.2(8).2019.04.
36. Styne DM, Arslanian SA, Connor EL, et al. Pediatrics Obesity – Assessment, Treatment, and Prevention: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J. Clin Endocrinol Metab*. 2017; 102(3):709-757. Doi: 10.1210/jc.2016-2573.
37. Gayvoronskiy IV, Nichiporuk GI, Gayvoronskiy YN, Nichiporuk NH. Bioimpedansometriya kak metod otsenki komponentnogo sostava tela cheloveka (obzor literatury). *Vestnik SPbGU (Sankt-Peterburgskogo Gosudarstvennogo Universiteta)*. *Meditcina*. 2017; 4(12):382-84. Available from: <https://doi.org/10.21638/11701/spbu11>. 2017.406.
38. Anishchenko AP, Arkhanhelskaya AN, Rogoznaya EV, Ignatov NH, Gurevich KG. Sopotstavimost antropometricheskikh izmereniy i rezultatov bioimpedansnogo analiza. *Vestnik novykh med. tekhnolohiy*. 2016; 1(23):138-141. Doi: 10.12737/18499.

УДК 616-056.52+616-053.2

**ОЖИРЕНИЕ, МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И БИОИМПЕДАНСОМЕТРИЯ В СОВРЕМЕННОЙ ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

З.Р. Кочерга, И.С. Недоступ, Б.М. Павлыкivска, Л.Л. Федишин, М.Я. Ткачук, Б.Н. Ткач

*Ивано-Франковский национальный медицинский университет,  
кафедра пропедевтики педиатрии,  
г. Ивано-Франковск, Украина,  
ORCID ID: 0000-0003-0964-8463,  
ORCID ID: 0000-0002-8984-3850,  
ORCID ID: 0000-0003-2489-1824,  
ORCID ID: 0000-0003-1070-2543,  
ORCID ID: 0000-0002-4724-8922,  
ORCID ID: 0000-0002-8062-6489,  
e-mail: zoryanakocherha@gmail.com*

**Резюме.** В обзоре приведены современные данные литературы о распространенности ожирения и метаболического синдрома у детей. Подчеркнуто, что основной причиной появления избыточной массы тела и ожирения является длительное нерациональное питание в сочетании с пониженной двигательной активностью, когда ежедневная калорийность принимаемой пищи превышает жизненные энергозатраты. Указано, что жировая ткань является крупнейшим эндокринным органом, который содержит рецепторы ко многим гормонам и производит собственные пептидные гормоны-адипокины (лептин, адипонектин, резистин т.д.). Отмечено, что дифференцирование мезенхимальных стволовых клеток в два пула (Myf5-положительный и Myf5-отрицательный) завершается в дальнейшем их преобразованием в белую, бурюю и ранее неизвестную бежевую жировую ткань. Перечислено распространённые фенотипы ожирения: метаболически здоровое ожирение – Metabolically Healthy Obesity и метаболически нездоровое ожирение – Metabolically Unhealthy Obesity. Указано, что понятие "метаболический синдром" в наше время может быть заменено на "Metabolically Unhealthy Obesity". Акцентировано внимание на современных критериях метаболического синдрома у детей, рекомендованных Американской ассоциацией клинических эндокринологов, Американским колледжем эндокринологов (ААСЕ/АСЕ, 2014), Европейским обществом эндокринологов (ESE) и Педиатрическим эндокринологическим обществом (PES, 2017). Подчеркнуто, что одним из современных инновационных методов диагностики метаболического синдрома у детей является биоимпедансометрия, которую проводят для определения общего жира, висцерального жира, метаболического возраста и диагностики висцерального ожирения, которое не распознаётся по индексу массы тела. Названный метод позволит улучшить разработку комплексных персонифицированных программ лечения и профилактирования ожирения и метаболического синдрома у детей.

**Ключевые слова:** ожирение, метаболический синдром, диагностика, биоимпедансометрия, дети.

UDC 616-056.52+616-053.2

**OBESITY, METABOLIC SYNDROME AND  
BIOIMPEDANSOMETRY IN MODERN  
PEDIATRIC PRACTICE (LITERATURE REVIEW)**

Z.R. Kocherha, I.S. Nedostup, B.M. Pavlykivska,  
L.L. Fedyshyn, M.Y. Tkachuk, B.N. Tkach

*Ivano-Frankivsk National Medical University,  
Department of Propaedeutics of Pediatrics,  
Ivano-Frankivsk, Ukraine,  
ORCID ID: 0000-0003-0964-8463,  
ORCID ID: 0000-0002-8984-3850,  
ORCID ID: 0000-0003-2489-1824,  
ORCID ID: 0000-0003-1070-2543,  
ORCID ID: 0000-0002-4724-8922,  
ORCID ID: 0000-0002-8062-6489,  
e-mail: zoryanakocherha@gmail.com*

**Abstract.** The review presents current literature data on the prevalence of obesity and metabolic syndrome in children. According to the WHO's prognosis, over 25% of children will be overweight and obese and about 7% of children will have metabolic syndrome in Europe by 2025. Long-lasting improper diet combined with reduced physical activity, with daily caloric food value exceeding vital energy requirements, is the main cause of excess body weight and obesity. It has been presented new, never-before-seen, properties of adipose tissue being the largest endocrine organ, which contains receptors for many hormones and produces its own peptide hormones-adipokines (leptin, adiponectin, resistin, tumor necrosis factor-alpha, etc.). It has been indicated that patients suffering from obesity and metabolic syndrome have impaired incretin effect (glucose-dependent insulin stimulation, decreased glucagon secretion) in response to the action of incretin hormones (glucagon-

like peptide-1, glucose-dependent insulinotropic polypeptide) caused by acquired receptor defects. It has been noted that differentiation of mesenchymal stem cells into two pools of cells (Myf5-positive and Myf5-negative) is subsequently completed with their transformation into white, brown and previously unknown beige adipose tissue. Metabolically healthy obesity, the phenotype of which is mainly due to the gene expression in the CNS, and Metabolically Unhealthy Obesity, the phenotype of which is due to the expression of peripheral tissue genes, are the most common phenotypes of polygenic obesity. It has been emphasized that Metabolically Unhealthy Obesity is considered by some authors to be the modernized name of the metabolic syndrome. The metabolic syndrome is known to be pathogenetically associated with obesity, hypertension, dyslipidemia, impaired glucose tolerance, and type 2 diabetes mellitus. It has been noted that until recently there were no uniform criteria for determining the metabolic syndrome in children. Nowadays, researchers keep to the criteria for Metabolically Unhealthy Obesity in children, recommended by the American Association of Clinical Endocrinologists and the American College of Endocrinologists (AAACE / ACE), 2014; and the European Society of Endocrinologists (ESE) and the Pediatric Endocrinology Society (PES), 2017. Early diagnosis and timely correction of obesity and metabolic syndrome is impossible without modern innovative medical technologies. The use of bioimpedancemetry for the diagnosis of total fat, visceral fat and metabolic age makes it possible to accurately diagnose visceral obesity, which is not recognized by body mass index, and timely administer a personalized lifestyle correction. Consequently, the widespread introduction of bioimpedancemetric analysis in paediatric practice will facilitate the early primary and secondary prophylaxis and development of comprehensive personalized treatment programs for obesity and metabolic syndrome in children.

**Keywords:** obesity, metabolic syndrome, diagnostics, bioimpedancemetry, children.

Стаття надішла в редакцію 08.06. 2021 р.