

Н.Б. Зелінська

ОЖИРІННЯ ТА МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ У ДІТЕЙ

Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, Київ

ВСТУП

Ожиріння є хронічним захворюванням, що характеризується ненормально високим вмістом жирової тканини в організмі. Європейська міністерська конференція ВООЗ із боротьби з ожирінням, що відбулася вперше у Стамбулі 2006 року, і в якій брала участь і делегація з України, визнала ожиріння найважливішою проблемою охорони здоров'я у Європейському регіоні ВООЗ, надто – дитяче ожиріння, яке було оголошено гострою кризою охорони здоров'я.

Таку стурбованість Європейської медичної спільноти обумовлено тим, що протягом останніх двох десятиліть поширеність ожиріння в Європі зросла більше, ніж вдвічі, а також визнанням того факту, що наслідками ожиріння є численні неінфекційні хвороби, скорочення тривалості життя – кожен рік понад 1 млн. випадків смерті в Європі трапляються від хвороб, пов'язаних із надмірною масою тіла та ожирінням.

За даними ВООЗ 2006 року, у світі щонайменше 20 млн. дітей віком до 5 років мали надмірну масу тіла, а в Європі у 20% дітей було зареєстровано надмірну масу тіла, з них у третини – ожиріння. Частота ожиріння у європейських дітей раннього шкільного віку та підлітків майже не відрізняється і становить 10-30% серед 7-11-річних і 8-25% – серед підлітків 14-17 років. За прогнозом, до 2025 року в Європі буде мешкати понад 77 млн. дітей віком 5-18 років, з яких зайву масу тіла будуть мати понад 21 млн. (30,4%), у тому числі ожиріння – понад 5 млн. (7,1%) і надмірну масу тіла – понад 16,5 млн. (23,3%). За даними Lobstein T., Jackson-Leach R., за найскромнішими підрахунками, в Європі понад 20 000 дітей страждають на ожиріння, мають цукровий діабет 2-го типу, а понад 400 000 – порушену толерантність до глюкози. Більше, ніж мільйон дітей з ожирінням, ймовірно, мають прояви серцево-судинних захворювань, у т.ч. гіпертензію та гіперліпідемію, а також принаймні три інші асоційовані з метаболічним синдромом хвороби. Понад 1,4 мільйона можуть мати патологію печінки на ранніх стадіях.

Також збільшилася частота ожиріння у дітей у США у період між двома дослідженнями NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) – NHANES-I (1971-1974 pp.) і NHANES-IV (2003-2006 pp.): у дітей віком 2-5 років – з 5% до 12,4%, 6-11 років – з 4% до 17%, віком 12-19 років – з 6% до 17,6%. За даними Hassink S.G., протягом наступних років відбулася певна стабілізація процесу, і 2010 року кількість дітей від 2 до 19 років з індексом маси тіла (ІМТ), що перевищує 95-у перцентиль (що відповідає ожирінню), становила 16,3%, з ІМТ понад 85-у перцентиль (надмірна маса тіла) – 31,9%.

У Білорусі протягом останніх 10 років кількість дітей віком до 14 років з ожирінням зросла вдвічі і 2011 року становила близько 10,6 на 10 тис. дитячого населення.

Аналогічна динаміка поширеності ожиріння серед дитячого населення спостерігається і в Україні. Так, протягом 2002-2012 років майже вдвічі зросла кількість дітей із цією недугою (рис. 1), надто – дітей підліткового віку (рис. 2). На початку 2013 року в країні було зареєстровано 114 839 дітей віком 0-17 років включно з ожирінням (14,41 на 1 тис. дитячого населення). Протягом року патологію виявлено вперше у 25 600 дітей (3,21 на 1 тис.). Серед загальної кількості дітей з ожирінням найбільша частка припадає на підлітків 15-17 років (51%) (рис. 3). Поширеність ожиріння є вищою серед дітей, які мешкають у сільській місцевості (15,96 на

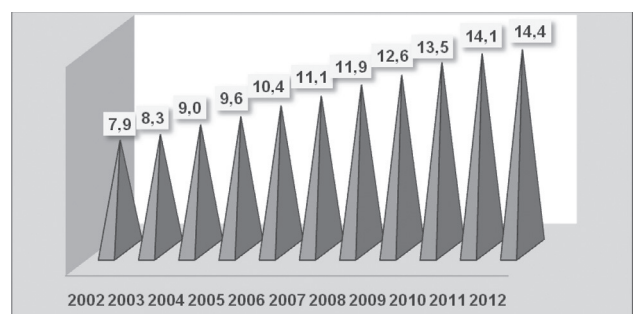


Рис. 1. Поширеність ожиріння серед дітей 0-17 років включно (на 1 тис. дитячого населення) в Україні 2002-2012 роками.

1 000 дитячого населення 0-17 років включно), порівняно з міськими мешканцями (13,56 на 1 000 дітей 0-17 років).

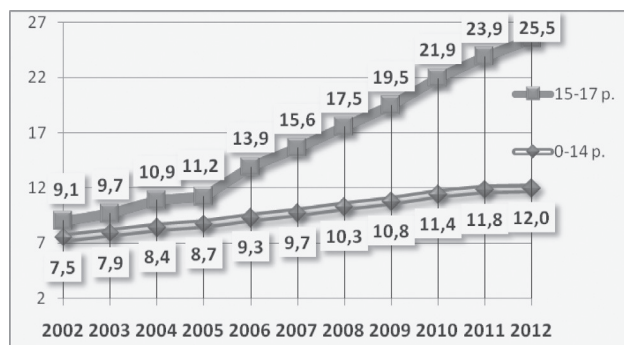


Рис. 2. Поширеність ожиріння серед дітей 0-14 і 15-17 років включно (на 1 тис. дитячого населення) в Україні 2002-2012 роками.

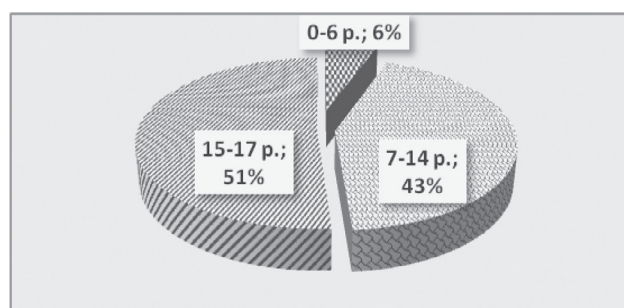


Рис. 3. Частота ожиріння серед дітей різного віку (Україна, 2012 рік).

Проте під час аналізу статистичних даних слід зважити на те, що показники поширеності та захворюваності на ожиріння у дітей безпосередньо пов'язано з активністю та якістю виявлення патології на первинному рівні надання медичної допомоги. Саме це обумовлює помітні коливання показника в регіонах і містах, що не мають суттєвих кліматичних, географічних і соціально-економічних відмінностей (наприклад, у м. Севастополь і АР Крим, у м. Києві та Київській області, у Вінницькій і Житомирській областях тощо, рис. 4). Згідно зі статистичними звітами, найвища поширеність ожиріння спостерігається у центральних регіонах України та найнижча – на сході країни (рис. 5).

ДІАГНОСТИКА ОЖИРІННЯ

Під час збирання анамнезу слід з'ясувати, з якими фізичними параметрами народилася дитина, з огляду на те, що народжених із масою тіла понад 4 кг і менше від 2,5 кг віднесено до групи високого ризику розвитку у подальшому ожиріння, гіперінсулінізму, порушень вуглевод-

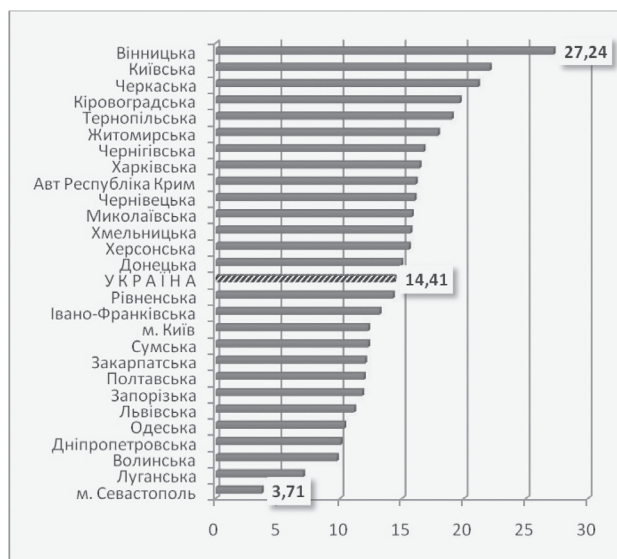


Рис. 4. Поширеність ожиріння серед дітей 0-17 років включно (на 1 тис. дитячого населення) у різних регіонах України (2012 рік).

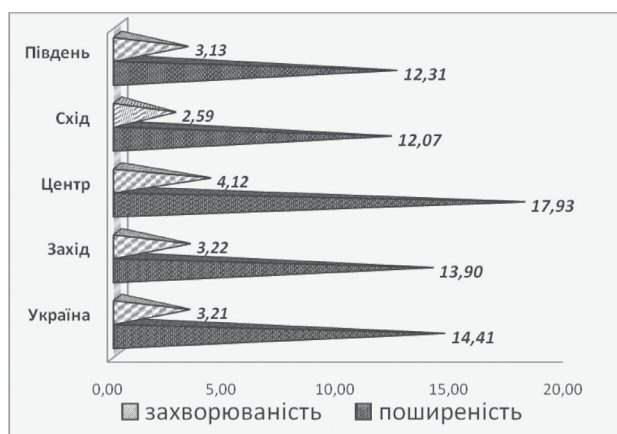


Рис. 5. Поширеність і захворюваність на ожиріння серед дитячого населення 0-17 років включно (на 1 тис. дитячого населення) у різних регіонах України (2012 рік).

ного обміну та навіть ЦД 2-го типу і метаболічного синдрому. Слід також з'ясувати особливості годування дитини протягом першого року життя, оскільки раннє переведення на штучне годування (надто висококалорійними сумішами) підвищує ризик формування ожиріння в майбутньому.

Необхідно визначити можливу причину приросту маси тіла, динаміку її збільшення з народження до моменту обстеження. У родинному анамнезі важливими для діагностики є факти спадковості щодо ожиріння, цукрового діабету 2-го типу, артеріальної гіпертензії, порушень ліпідного обміну, подагри, жовчокам'яної хвороби.

Безперечно важливим є вивчення особливостей харчування дитини у сім'ї, регулярність приймань їжі та її об'єм, харчові уподобання, переважання певних продуктів. Також слід з'ясувати фізичну активність дитини, час, що вона проводить за комп'ютером, перед телевізором, кратність, інтенсивність і тривалість фізичного навантаження.

Обстеження дитини починають із вимірювання антропометричних параметрів: зросту, маси тіла з розрахунком індексу маси тіла (ІМТ, $\text{кг}/\text{м}^2$), окружності талії та стегон. На відміну від дорослих, ІМТ у дітей оцінюють за перцентильними кривими окремо для дівчинок і хлопчиків, згідно з додатками до Наказу МОЗ України від 03.02.09 №55 "Про затвердження протоколів лікування дітей з ендокринними захворюваннями". Діагностують ожиріння у дитини, якщо її ІМТ перевищує 97-у перцентиль для відповідних статі та віку. Ризик ожиріння, або надмірну масу тіла, діагностують у дитини з ІМТ у межах від 85-ї до 97-ї перцентилі (рис. 6).

Під час огляду дитини звертають увагу на характер розподілу жирової тканини – рівномірний або диспропорційний із переважним відкладенням у ділянці передньої черевної стінки (абдомінальне, андройдне ожиріння) або у нижній частині тулуба (гіноїдне, стегнове). Вимірюють окружність талії (ОТ), збільшення якої свідчить про наявність абдомінального ожиріння та є одним із діагностичних критеріїв метаболічного синдрому. Показник ОТ оцінюють за спеціальними таблицями, розробленими експертами IDF для дітей різного віку (рис. 7).

Важливою клінічною ознакою патологічного ожиріння є acantosis nigricans – локальна гіпер-

пігментація шкіри на шиї, під пахвами, на згинах суглобів кистей, на ліктях тощо (рис. 8). Acantosis nigricans асоціюється з цукровим діабетом 2-го типу, інсулінорезистентністю та нерідко є провідним симптомом синдрому полікістозу яєчників (СПКЯ).

Проводять вимірювання артеріального тиску (АТ). Нормальні межі показників АТ залежать від статі, віку і зросту конкретної дитини. Тому з метою коректної оцінки наявності гіпертензії перш за все необхідно оцінити зріст дитини у стандартних відхиленнях (SD) і перекласти у перцентилі: 5-та перцентиль = $-1,645 \text{ SD}$; 10-та = $-1,28 \text{ SD}$; 25-та = $-0,68 \text{ SD}$; 50-та = 0 SD ; 75-та = $+0,68 \text{ SD}$; 90-та = $+1,28 \text{ SD}$; 95-та = $+1,645 \text{ SD}$; 99-та = $+2,326 \text{ SD}$. Далі у таблиці нормативів АТ для дитини відповідної статі визначити верхню межу нормального АТ для певного віку. Про артеріальну гіпертензію говорять у разі стійкого збільшення середнього показника систолічного та/або діастолічного АТ понад 95-ту перцентиль для дитини відповідного віку, статі та перцентилі її зросту. Пограничною вважають артеріальну гіпертензію, якщо середній показник АТ стійко перебуває у межах між 90-ю та 95-ю перцентильями. Наприклад, у хлопчика 12 років, зі зростом, що відповідає 90-й перцентилі, систолічний АТ 125 мм рт. ст. відповідає пограничній гіпертензії, як і діастолічний 80 мм рт. ст. (табл. 1).

З числа лабораторних обстежень обов'язковими є дослідження ліпідного спектра крові, рівнів С-пептиду, інсуліну, індексу інсулінорезистентності НОМА, вмісту глюкози в крові з проведенням тесту толерантності до глюкози (із розрахунку $1,75 \text{ г}/\text{кг}$ маси тіла дитини, але не

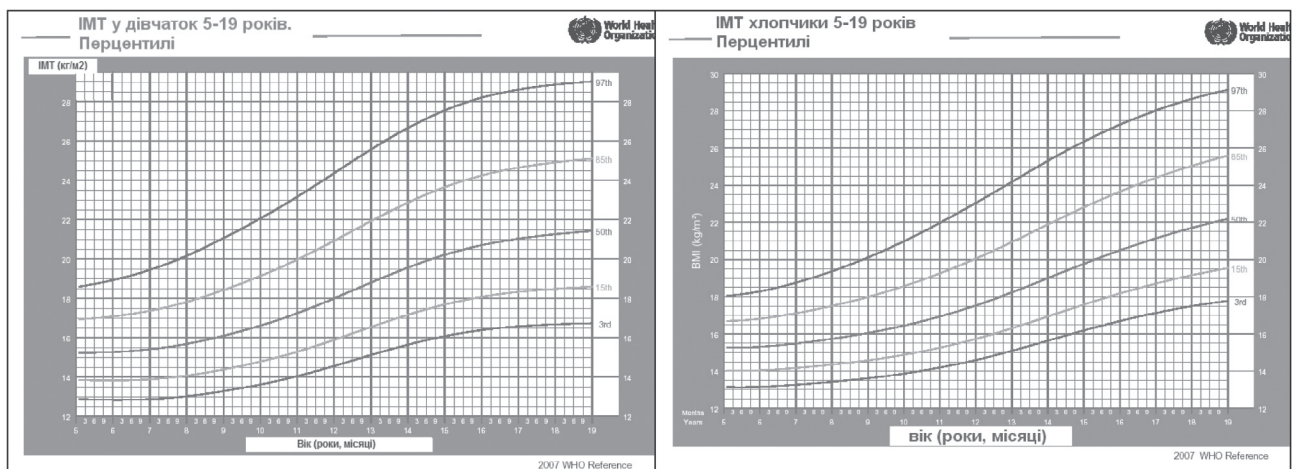


Рис. 6. Індекс маси тіла ($\text{кг}/\text{м}^2$) у дітей різної статі та віку (ВОЗ, 2007).

	Перцентилі для хлопчиків					Перцентилі для дівчаток				
	10 th	25 th	50 th	75 th	90 th	10 th	25 th	50 th	75 th	90 th
Середнє	39.3	43.2	42.9	43.3	43.8	39.9	41.8	43.6	45.0	46.8
Відхилення	1.8	1.9	2.1	2.6	3.4	1.6	1.7	1.9	2.3	2.9
Вік (роки)										
2	42.9	46.9	47.1	48.6	50.6	43.1	45.1	47.4	49.6	52.5
3	44.7	48.8	49.2	51.2	54.0	44.7	46.8	49.3	51.9	55.4
4	46.5	50.6	51.3	53.8	57.4	46.3	48.5	51.2	54.2	58.2
5	48.3	52.5	53.3	56.5	60.8	47.9	50.2	53.1	56.5	61.1
6	50.1	54.3	55.4	59.1	64.2	49.5	51.8	55.0	58.8	64.0
7	51.9	56.2	57.5	61.7	67.6	51.1	53.5	56.9	61.1	66.8
8	53.7	58.1	59.6	64.3	71.0	52.7	55.2	58.8	63.4	69.7
9	55.5	59.9	61.7	67.0	74.3	54.3	56.9	60.7	65.7	72.6
10	57.3	61.8	63.7	69.6	77.7	55.9	58.6	62.5	68.0	75.5
11	59.1	63.6	65.8	72.2	81.1	57.5	60.2	64.4	70.3	78.3
12	60.9	65.5	67.9	74.9	84.5	59.1	61.9	66.3	72.6	81.2
13	62.7	67.4	70.0	77.5	87.9	60.7	63.6	68.2	74.9	84.1
14	64.5	69.2	72.1	80.1	91.3	62.3	65.3	70.1	77.2	86.9
15	66.3	71.1	74.1	82.8	94.7	63.9	67.0	72.0	79.5	89.8
16	68.1	72.9	76.2	85.4	98.1	65.5	68.6	73.9	81.8	92.7
17	69.9	74.8	78.3	88.0	101.5	67.1	70.3	75.8	84.1	95.5
18	71.7	76.7	80.4	90.6	104.9	68.7	72.0	77.7	86.4	98.4

Рис. 7. Норми окружності талії для європейських дітей різного віку (IDF, 2007).



Рис. 8. Acanthosis nigricans.

більше, ніж 75 г), тиреотропного гормону (ТТГ), за можливості – лептину в крові.

Інше специфічне обстеження проводиться залежно від наявності ознак певного захворювання, наприклад, генетичного (синдромів Прадера-Віллі, Шерешевського-Тернера, Лоуренса-Муна-Барде-Бідля, інших), синдрому Кушинга, дисфункції гіпоталамо-гіпофізарної системи тощо.

ПРИЧИНИ ОЖИРІННЯ

Протягом життя дитини жирові депо (підшкірна жирова клітковина, сальник, навколонирикова клітковина тощо) накопичуються нерівномірно. Так, жир інтенсивно утворюється протягом перших 9 місяців життя, далі відбувається певна стабілізація процесу з наступною його активацією у 5-7 років та у підлітковий період. Тому виділяють три критичні вікові періоди для фор-

Таблиця 1

Рівень артеріального тиску для хлопчиків залежно від віку та зросту (фрагмент)

Вік, роки	АТ, перцентиль	Систолічний АТ, мм рт. ст.								Діастолічний АТ, мм рт. ст.					
		перцентилі зросту								перцентилі зросту					
		5	10	25	50	75	90	95	5	10	25	50	75	90	95
10	50	97	98	100	102	103	105	106	58	59	60	61	61	62	63
	90	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90
11	50	99	100	102	104	105	107	107	59	59	60	61	62	63	63
	90	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
	99	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90
12	50	101	102	104	106	108	109	110	59	60	61	62	63	63	64
	90	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	50	104	105	106	108	110	111	112	60	60	61	62	63	64	64
	90	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	50	106	107	109	111	113	114	115	60	61	62	63	64	65	65
	90	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95	124	125	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92

мування ожиріння у дитини: ранній дитячий вік (від народження до 3 років), 5-7 років і період пубертату (від 12-14 до 16-17 років).

Як уже згадувалося вище, характер годування малят до 1 року справляє неабиякий вплив на подальше формування ожиріння. Насамперед це пов'язано з тим, що у разі годування груддю ризик перегодовування є набагато меншим, оскільки дитина сама регулює необхідний їй об'єм їжі, що у подальшому сприяє скороченню ризику дитячого ожиріння на третину. Тобто, батьки можуть "запрограмувати" майбутнє ожиріння своїх дітей, починаючи з їх грудного віку.

Дослідження, проведене Kerkhof G.F. і співавт., продемонструвало, що виражений приріст індексу маси тіла протягом перших трьох місяців життя асоціюється з високою ймовірністю розвитку метаболічного синдрому (МС) у 21-річному віці, на відміну від низької маси тіла у новонародженого та низького рівня інсуліноподібного чинника росту 1 (IGF-1) у дорослих.

Добре відомо, що куріння тютюну матір'ю перед настанням і, надто, під час вагітності підвищує ризик розвитку ожиріння у дитини. Так,

за результатами обстеження 378 підлітків віком від 13 до 19 років Pausova Z. із колегами встановили, що у дітей, які народилися від матерів, які викурювали більше, ніж одну цигарку на день протягом другого триместру вагітності, значно більшою виявилися маса тіла та, відповідно, ІМТ, незалежно від віку, статі та зросту цих дітей. Дослідники пов'язали цей факт із вірогідно зменшеним об'ємом мигдаликів – системи мозку, яка контролює й обмежує споживання жирної їжі, що, ймовірно, й обумовлює особливість харчової поведінки з наданням переваги жирній їжі.

Різниця у метаболічному профілі у людей худих і з ожирінням визначається генетичними та епігенетичними чинниками. Майже кожен другий випадок пов'язано зі спадковою мутацією гена *ENPP1*, що блокує інсулінові рецептори (головним чином у мозку та у підшлунковій залозі) і перешкоджає зв'язуванню інсуліну, що призводить до гіперінсулінізму. Визначено, що за ожиріння втричі вищим є рівень експресії гена, що кодує фермент SCD 1 (stearoyl-CoA desaturase 1), який каталізує синтез жирів. Водночас ослабленою є активність експресії генів,

відповідальних за спалювання жирів. Рухливі ігри у ранньому дитячому віці, активні заняття фізичною культурою та спортом школярів і студентів здатні підтримувати м'язи людини в режимі стабільної експресії генів, відповідальних за спалювання жирів. В іншому випадку така експресія може бути стійко пригніченою, а м'язи будуть лише накопичувати жири та посилювати ожиріння.

Ожиріння як ключовий розлад має неабияке значення у патогенезі розвитку МС, насамперед завдяки його здатності знижувати чутливість до інсуліну. Проте важливе не само по собі ожиріння, а в першу чергу переважання накопичення жиру у вісцеральних жирових депо над відкладанням підшкірного жиру. Різні жирові депо мають певні метаболічні характеристики. Так, адипоцитам, надто вісцеральної жирової тканини, притаманні ендокринна та паракринна функції, і за умов їх гіпертрофії у надмірній кількості утворюються адипоцитокіни (вісфатин, TNF- α (чинник некрозу пухлин α , що блокує транспортери глюкози у м'язовій і жировій тканинах, чим порушує зв'язок інсуліну з рецептором), інгібітор активатора плазміногену 1 (PAI-1) тощо), а також лептин і прозапальні цитокіни, безпосередньо пов'язані з інсулінорезистентністю.

Лептин є гормоном, що виробляється жировими клітинами, циркулює в крові та має специфічні рецептори в гіпоталамусі (рис. 9). Він змінює експресію низки нейропептидів, які регулюють споживання та витрати енергії, відіграє важливу роль у розвитку розладів апетиту й ожиріння. Крім того, лептин пригнічує дію інсу-

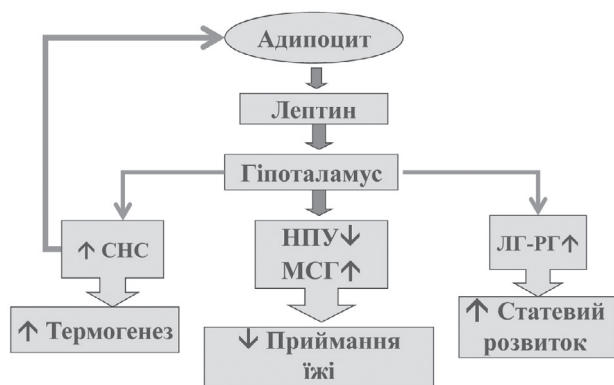


Рис. 9. Головні ефекти лептину:
СНС – симпатична нервова система,
НПУ – нейропептид-У,
МСГ – меланоцитстимулюючий гормон,
ЛГ-РГ – рилізінг-гормон ЛГ.

ліну в печінці, гальмує транспорт глюкози в адипоцитах, стимульований інсуліном. Відзначено мутації гена лептину за генетично зумовленого ожиріння та ЦД 2-го типу, а також мутації гіпоталамічних рецепторів лептину у хворих із ЦД, ожирінням та інсулінорезистентністю. У більшості випадків ожиріння супроводжується резистентністю до лептину.

Ще одним гормоном, який виробляється адипоцитами, є адипонектин. Вважають, що чим вищий рівень гормону в крові, тим краща чутливість до інсуліну і тим більше виживання хворих із захворюваннями коронарних артерій. У разі збільшення маси вісцерального жиру вміст адипонектину в плазмі зменшується.

Окружність талії є опосередкованим свідченням вісцерального ожиріння, її збільшення вважають незалежним предиктором інсулінорезистентності, що є тісно асоційованою з високим систолічним і діастолічним АТ, підвищеним рівнем ТГ і зниженим – ХСЛПВЩ. З цієї причини саме ОТ було обрано робочою групою IDF як важливий показник для верифікації ожиріння як компонента МС у дітей.

Отже, саме вісцеральне (абдомінальне) ожиріння пов'язано з несприятливим метаболічним профілем у дітей порівняно з особами з великими підшкірними жировими відкладеннями, навіть якщо останні мають більші ІМТ і відсоток жиру в організмі.

КРИТЕРІЇ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ У ДІТЕЙ

Сьогодні відсутні єдині критерії визначення МС у дітей. Різні міжнародні медичні товариства надають свої рекомендації щодо оцінки синдрому, та всі вони містять ключові симптоми – наявність ожиріння (загального АБО абдомінального), гіперліпідемії, артеріальної гіпертензії та порушення вуглеводного обміну.

Відомі серцево-судинні чинники ризику, розвиток яких обумовлено дисфункцією адипоцитів із наступним субклінічним запаленням і периферичною резистентністю до інсуліну (рис. 10), виявляють не лише у дорослих, але й у дітей. Само по собі ожиріння у дитини не обов'язково означає, що вона має також і МС. Особливості розподілу ліпідів, профіль певних типів адипоцитокінів, а також наявність генетично детермінованих чинників (таких як етнічна належність, родинний анамнез щодо ЦД 2-го типу тощо) мають вирішальне значення для розвит-

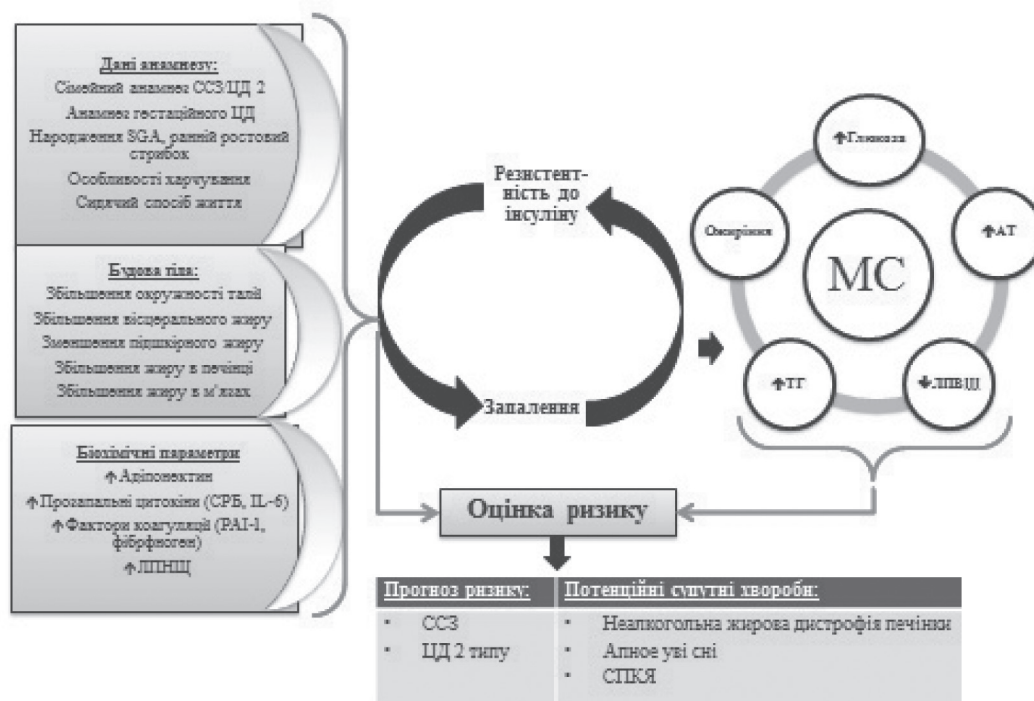


Рис. 10. Схема розвитку метаболічного синдрому [12]. Ліворуч наведено деякі чинники (генетичні, екологічні, розладів ліпідів, біохімічні), що сприяють розвитку субклінічного запалення та резистентності до інсуліну, які можуть посилювати один одного. Ці зміни запускають механізм, що призводить до розвитку класичних компонентів метаболічного синдрому (праворуч): СРБ – С-реактивний білок, ССЗ – серцево-судинні захворювання; ІЛ-6 – інтерлейкін-6; РАІ-1 – інгібітор активатора плазміногену 1, СПКЯ – синдром полікістозних яєчників, SGA – діти, які народились замалими для гестаційного віку, ЛПВЩ – ліпопротеїни високої щільності; ТГ – тригліцериди.

ку несприятливого метаболічного фенотипу, який трансформується в МС. Важливо відзначити, що компоненти, що використовуються для діагностики синдрому, є виключно категорією ризику, і навіть у разі їх подальшої нормалізації все одно залишаються такими, що вимагають моніторингу. Критерії діагностики МС у дітей наведено у табл. 2.

Згідно з критеріями АТР ІІІ (Adult Treatment Panel), МС діагностують у дітей за наявності трьох із таких патологічних відхилень:

- тригліцериди $\geq 1,1$ ммоль/л (100 мг/дл);
- ХСЛПВЩ $< 1,3$ ммоль/л (50 мг/дл), за винятком хлопчиків 15-19 років: $< 1,17$ ммоль/л (45 мг/дл);
- глюкоза натще $\geq 6,1$ ммоль/л;
- окружність талії > 75 -ї перцентилі для віку та статі;
- САТ > 90 -ї перцентилі для відповідного віку, статі та перцентилі зросту.

За критеріями PAS/ASPN/IPHA/LWPES (2005) МС, який раніше мав назву "синдром інсуліно-

резистентності", діагностують за наявності трьох з означених симптомів: артеріальної гіпертензії, порушення обміну глюкози, дисліпідемії та ожиріння.

За рекомендаціями Європейського товариства дитячих ендокринологів (ESPE, 2007), критеріями МС у дітей є:

- ІМТ ≥ 85 -ї перцентилі відповідної для статі та віку (від 2 до 20 років);
- ОТ ≥ 90 -ї перцентилі відповідної для статі та віку;
- АТ ≥ 90 -ї перцентилі відповідної для статі, віку та перцентилі зросту;
- глікемія натще $\geq 6,1$ ммоль/л, або порушення толерантності до глюкози, або ЦД 2-го типу;
- ТГ $\geq 1,2$ ммоль/л;
- ХСЛПВЩ $< 0,9$ ммоль/л.

Частота МС у дітей за даними різних авторів і за використання певних критеріїв його діагностики має відмінності, іноді – досить суттєві (рис. 11), але найчастіше коливається в ме-

Критерії метаболічного синдрому у дітей (IDF, 2007)

Вік	Ожиріння (за показником ОТ)	ТГ	ЛПВЩ	АТ	Глікемія (або попередньо діагностований ЦД)
6-10 років	≥90-ї перцентилі	МС не діагностують, але слід проводити подальші вимірювання, якщо у родинному анамнезі є МС або ЦД 2-го типу, дисліпідемія, серцево-судинні захворювання, артеріальна гіпертензія та/або ожиріння			
10-16 років	≥90-ї перцентилі	≥1,7 ммоль/л	<1,03 ммоль/л	САТ≥130 мм рт. ст., ДАТ≥85 мм рт. ст.	≥5,6 ммоль/л або є ЦД 2-го типу (якщо ≥5,6 ммоль/л – рекомендовано ОГТТ)
16 років і старші	Центральне/абдо ожиріння* (ОТ у чоловіків ≥94 см, у жінок ≥80 см) + один із 2 інших чинників	≥1,7 ммоль/л або проводиться гіполіпідемічна терапія	1,03 ммоль/л у чоловіків і <1,29 ммоль/л у жінок, або проводиться терапія	САТ≥130 або ДАТ≥85 мм рт. ст., або проводиться я терапія АГ	≥5,6 ммоль/л чи є ЦД 2-го типу (якщо ≥5,6 ммоль/л – рекомендовано ОГТТ)

Примітка: ОГТТ – оральний глюкозо-толерантний тест; * – ІМТ>30 кг/м² свідчить про центральне ожиріння, і вимірювання ОТ не обов'язково.

жах 6-7%, частіше спостерігається у хлопчиків (6,1% проти 2,1% у дівчинок), і зростає зі збільшенням ступеня ожиріння. У дослідженні NHANES III (2003 рік) із використанням критеріїв АТР III було виявлено МС у 4,2% дітей 12-19 років, а Bogalusa Heart Study (2002) визначило наявність МС у 3,6% дітей 8-12 років. Серед дітей 4-20 років з ожирінням (ІМТ >97-ї перцентилі) МС реєстрували у 89% випадків, у т.ч. у 38,7% за ІМТ = +2-2,5 SD і у 49,7% – за ІМТ >2,5 SD, інші дослідники МС визначали у 6,8% дітей 8-19 років з ІМТ у межах 85-95-ї перцентилі та у 28,7% – з ІМТ >95-ї перцентилі.

Добре відомо, що надмірна маса тіла та гіперінсулінізм є ключовими компонентами МС, і тривале популяційне дослідження Bogalusa He-

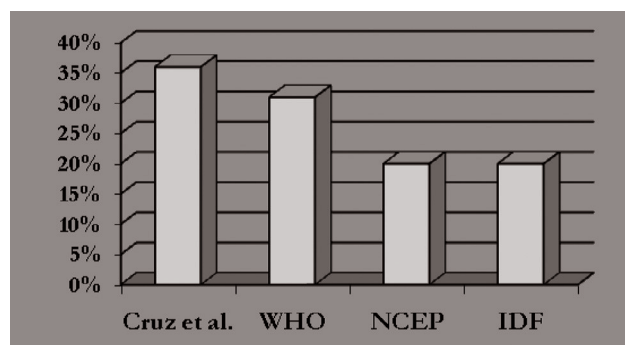


Рис. 11. Частота метаболічного синдрому у дітей за даними різних досліджень.

art Study (1996), у межах якого протягом 8 років проводили динамічне спостереження понад 1500 дітей віком 5-23 років, які мали гіперінсулінізм, показало, що наприкінці дослідження у цих дітей у 36 разів частіше діагностували МС, у 2,5 разу – артеріальну гіпертензію і у 3 рази частіше – дисліпідемію, ніж за низького рівня інсуліну.

Крім того, у дітей ожиріння асоціюється з низкою коморбідних станів. Так, серед усіх дітей 10-19 років із цукровим діабетом, який розвинувся на тлі попередньо існуючого ожиріння, майже у 20% реєструють ЦД 2-го типу. Ожиріння та надмірна маса тіла збільшують ризик дисліпідемії (її визначають у 12-17%), найчастіше у вигляді зниження рівня ХСЛПВЩ. Acanthosis nigricans також має тісний зв'язок із ЦД 2-го типу, інсулінорезистентністю, але найбільше – з ожирінням. У дівчинок у пре- та пубертатний періоди ожиріння часто поєднується з гіперандрогенією (рівень тестостерону у них вищий, ніж у дівчинок із нормальною масою тіла) та гіперінсулінізмом, що провокують розвиток у них СПКЯ, який, у свою чергу, погіршує перебіг ожиріння. У дітей і підлітків рівень АТ корелює з ІМТ, товщиною шкірної складки та співвідношенням окружності талії до окружності стегон. Так, артеріальну гіпертензію (АТ, що перевищує 95-у перцентиль для статі, віку та зросту) реєс-

трукують у 6,6% хлопчиків і 4,4% дівчинок віком 2-5 років із надмірною масою тіла (ІМТ у межах 85-94-ї перцентилей) та у 13,3% хлопчиків і 16,3% дівчинок віком 16-19 років.

У таблиці 3 наведено характеристику критеріїв ризику розвитку МС у підлітків.

ЛІКУВАННЯ

Розуміння ролі складових МС обумовлює необхідність комплексного підходу до лікування таких дітей. Метою лікування хворих із МС є максимальне зниження ризику виникнення/прогресування у першу чергу цукрового діабету 2-го типу і серцево-судинних захворювань.

Лікування дітей із МС є необхідним, якщо підтверджено ожиріння (ІМТ >95-ї перцентилі), коли ожиріння сприймається як проблема та якщо сім'я готова внести необхідні зміни у спосіб життя, аби допомогти дитині з МС.

IDF рекомендує хворим із МС проводити відповідне лікування та дотримувати здорового способу життя для профілактики та первинної корекції метаболічного синдрому, що охоплюють:

- помірне обмеження калорій (для досягнення 5-10% втрати маси тіла протягом першого року),

- помірне збільшення фізичної активності,
- зміни складу раціону.

Фармакологічні препарати можна призначати у разі доведеної їх безпечності для дитини.

За рекомендаціями ESPE (2007) лікування МС включає дієтотерапію, достатню фізичну активність, препарати метформіну та за необхідності – антигіпертензивні та гіполіпідемічні засоби.

Заходами профілактики ожиріння та МС у дітей є:

- нормалізація ІМТ у матері перед настанням вагітності;
- помірні фізичні вправи під час вагітності;
- годування немовляти груддю принаймні до шести місяців;
- харчування разом із сім'єю у фіксованому місці та у певний час, без пропусків приймання їжі, надто сніданку;
- видалення з оточуючих школу територій точок продажу солодощів, забезпечення нормального режиму пиття (встановлення у школах питних фонтанів із водою);
- ознайомлення дітей з очікуваною для них "дорослою" масою тіла;
- для дітей ідентифікація ожиріння як хвороби, що вимагає лікування;
- регулярність фізичної активності – щонай-

Таблиця 3

Характеристика компонентів метаболічного синдрому у підлітків

Компоненти	Показник	Категорія ризику
ІМТ	<85-ї перцентилі	Немає ризику
	≥85-ї – <95-ї перцентилі	Ризик ожиріння
	≥95-ї перцентилі	Ожиріння
ХЛПВП	>35 мг/дл	Низький
	≤35 мг/дл	Високий
Тригліцериди	≤110 мг/дл	Низький
	>110 мг/дл	Високий
Інсулін	<15 мОД/л	Норма
	15-20 мОД/л	Гранично високий
	>20 мОД/л	Високий
Глюкоза в крові	<5,6 ммоль/л	Норма
	5,6-6,9 ммоль/л	Порушена глікемія натще
	≥7,0 ммоль/л	ЦД
Систолічний АТ	<90-ї перцентилі	Норма
	≥90-ї – <95-ї перцентилі	Предгіпертензія
	≥95-ї перцентилі	Гіпертензія
Діастолічний АТ	<90-ї перцентилі	Норма
	≥90-ї – <95-ї перцентилі	Предгіпертензія
	≥95-ї перцентилі	Гіпертензія

менше 60 хв. на день (від легкого до значного навантаження під час занять), загальна доступність простору для прогулянок, велосипедів, активних ігор;

- обмеження часу знаходження перед телевізором і комп'ютером.

Поліпшення чутливості до інсуліну та зменшення хронічного гіперінсулінізму в осіб ще без клінічних проявів МС може запобігти клінічній його маніфестації, а за наявності ознак МС – знизити ступінь патологічного впливу його компонентів. Оскільки абдомінальне ожиріння (внаслідок надмірного накопичення жирової тканини у вісцеральній ділянці) є одним із основних патогенетичних чинників формування синдрому інсулінорезистентності, першочергові заходи лікування мають бути спрямованими на зменшення маси абдомінально-вісцерального жиру. Це насамперед раціональне харчування з обмеженням споживання жирів, вуглеводів, які швидко засвоюються, введення у раціон великої кількості харчових волокон, а також збільшення фізичної активності. Зниження маси тіла на 10-15% супроводжується суттєвим зменшенням маси вісцеральної жирової тканини, що поліпшує чутливість до інсуліну та зменшує гіперінсулінізм, позитивно впливає на показники ліпідного та вуглеводного обміну, сприяє зниженню АТ.

Разом із тим, лише немедикаментозні методи лікування (навіть якщо вони привели до зниження маси тіла та кількості вісцерального жиру) не завжди нормалізують ліпідний, вуглеводний обмін, зменшують інсулінорезистентність і гіперінсулінізм. Це обумовлює необхідність комплексного підходу до лікування хворих із МС із використанням медикаментозних препаратів, здатних впливати на інсулінорезистентність. Найбільш дослідженим та ефективним за даними численних досліджень виявився метформін. Препарат з успіхом використовується у терапії хворих на МС із наявністю та без порушення толерантності до вуглеводів і ЦД 2-го типу. Метформін поліпшує чутливість периферичних тканин до інсуліну, сприяє гальмуванню процесів глюконеогенезу та глікогенолізу в печінці, сприяє зниженню системної гіперінсулінемії. Препарат справляє також опосередковану помірну гіполіпідемічну, гіпотензивну дію та впливає на фібринолітичну активність крові.

Лікування ожиріння у дітей препаратами метформіну рекомендують проводити щонайменше впродовж 6 місяців.

До заходів первинної профілактики МС відносять:

- постійний моніторинг зросту та маси тіла:
 - у дітей із прогресуючою прибавкою маси тіла,
 - у дітей зі швидким відновленням ожиріння;
- спостереження хворих груп високого ризику:
 - дітей від батьків з ожирінням,
 - дітей із сімей із низькими доходами та низьким рівнем освіти,
 - хронічно хворих дітей з обмеженням фізичної активності.

Наприкінці слід зазначити, що раннє виявлення МС у дитинстві та застосування на цьому етапі певних профілактичних і лікувальних заходів може допомогти у поліпшенні прогнозу асоційованих серцево-судинних захворювань і ЦД 2-го типу в зрілому віці, а також у зменшенні смертності, обумовленої наслідками МС.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Наказ МОЗ України від 03.02.09 №55 "Про затвердження протоколів лікування дітей з ендокринними захворюваннями". Додатки.*
2. *Наказ МОЗ України від 27.04.2006 №254 "Про затвердження протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю "Дитяча ендокринологія"". Протокол надання медичної допомоги дітям хворим на ожиріння.*
3. *Fernandez J.R., Redden D.T., Pietrobelli A., Allison D.B. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents // J. Pediatr. – 2004. – Vol. 145(4). – P. 439-444.*
4. *Ferranti S.D., Gauvreau K., Ludwig D.S. et al. Prevalence of the Metabolic Syndrome in American Adolescents Findings From the Third National Health and Nutrition Examination Survey // Circulation. – 2004. – Vol. 110. – P. 2494-2497.*
5. *Haghighi A. et al. Prenatal exposure to maternal cigarette smoking, amygdala volume, and fat intake in adolescence // Arch. Gen. Psychiatry. – 2012. – Vol. 69(5). – P. 1-8.*
6. *Kerkhof G.F., Leunissen Ralph W.J., Hokken-Koolega A.C.S. Early origins of the metabolic syndrome: role of small size at birth, early postnatal weight gain, and adult IGF-I / JCEM. -2012. – Vol. 97, – P. 2637-2643.*
7. *Lee S., Bacha F., Arslanian S.A. Waist circumference, blood pressure, and lipid components of the metabolic syndrome // J. Pediatr. – 2006. – Vol. 149. P. 809-816.*
8. *Lobstein T., Jackson-Leach R. Estimated burden*

- of paediatric obesity and co-morbidities in Europe. Part 2. Numbers of children with indicators of obesity-related disease // *Int. J. Pediatr. Obes.* – 2006. – Vol. 1(1). – P. 33-41.
9. *McCarthy H.D., Jarrett K.V., Crawley H.F.* The development of waist circumference percentiles in British children aged 5.0-16.9 y. // *Eur. J. Clin. Nutr.* – 2001. – Vol. 55. – P. 902-907.
 10. *Nature Genetics.* – 2004 (DOI: 10.1038/ng1604)/<http://elementy.ru>.
 11. *Petrov M., Piskunova N., Anosov A.* Randomized placebo-controlled trial of metformin in pediatric patients with obesity // *Horm. Res.* – 2007. – Vol. 68 (suppl. 1). – P. 31.
 12. *Ram Weiss.* Childhood Metabolic Syndrome Must we define it to deal with it? // *Diabetes Care.* – 2011. – Vol. 34 (suppl. 2). – P. S171-S176.
 13. *Rudigervon K., Toschke A.M., Koletzko B., Sliker W.Jr.* Maternal Smoking during Pregnancy and Childhood Obesity // *Am. J. Epidemiol.* – 2002. – Vol. 156. – P. 954-961.
 14. *The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents.* National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents // *Pediatrics.* – 2004. – Vol. 114. №2. – P. 555-576.
 15. *Hassink S.G.* Evidence for effective obesity treatment: pediatricians on the right track! // *Pediatrics.* – 2010. – Vol. 125(2). – P. 387-388.
 16. *Kerkhof G.F., Hokken-Koelega A.C.* Rate of neonatal weight gain and effects on adult metabolic health // *Nat. Rev. Endocrinol.* – 2012, – Vol. 8(11). – P. 689-692.
 17. *Pausova Z., Mahboubi A., Abrahamowicz M., Leonard G.T., Perron M., Richer L., Veillette S., Gaudet D., Paus T.* Sex differences in the contributions of visceral and total body fat to blood pressure in adolescence // *Hypertension.* – 2012. – Vol. 59. – P. 572-579.
 18. *Cruz M.L., Goran M.I.* The metabolic syndrome in children and adolescents // *Curr. Diab. Rep.* – 2004. – Vol. 4(1). – P. 53-62.

РЕЗЮМЕ

**Ожирение и метаболический синдром у детей
Н.Б. Зелинская**

В лекции описаны причины ожирения, принципы его диагностики, современные данные о роли ожирения в развитии метаболического синдрома у детей. Также описаны компоненты метаболического синдрома у детей и подростков, его критерии, лечение.

Ключевые слова: ожирение, метаболический синдром, дети.

SUMMARY

**Obesity and metabolic syndrome in children
N. Zielinska**

The article presents the causes of obesity, its principles of diagnosis, current data of the role of obesity in the development of metabolic syndrome in children. Also it describes the components of the metabolic syndrome in children and adolescents, its criteria and treatment.

Key words: obesity, metabolic syndrome, children.

Дата надходження до редакції 17.09.2013 р.