

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

На правах рукопису

ВЕЛИЧКО ВАЛЕНТИНА ІВАНІВНА

УДК 616 – 056. 257 – 053. 2 – 084 – 08

КОМПЛЕКСНА ЕТАПНА СИСТЕМА НАГЛЯДУ,
ПРОФІЛАКТИКИ, ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ТЕРАПІЇ
ДІТЕЙ З НАДМІРНОЮ МАСОЮ ТІЛА ТА ОЖИРІННЯМ

14.01.10 – педіатрія

дисертація на здобуття наукового ступеня

доктора медичних наук

Наукові консультанти

Бабій Ігор Леонідович

доктор медичних наук, професор

Кресюн Валентин Йосипович

доктор медичних наук, професор,

член-кореспондент НАМН України,

заслужений діяч науки і техніки України

Одеса – 2012

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, СКОРОЧЕНЬ, ОДИНИЦЬ І ТЕРМІНІВ.....	..5
ВСТУП.....	..7
РОЗДІЛ 1 СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ДИТЯЧЕ ОЖИРІННЯ (огляд літератури).....	..15
1.1. Епідеміологія надмірної маси тіла та ожиріння у дітей.....	..15
1.2. Етіологія і патогенез надмірної маси тіла та ожиріння у дітей.....	..20
1.3. Діагностика надмірної маси тіла та ожиріння у дітей.....	..48
1.4. Сучасні методи профілактики і лікування надмірної маси тіла та ожиріння у дітей.....	..52
РОЗДІЛ 2 МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ.....	..61
2.1. Загальна характеристика обстежених дітей.....	..61
2.2. Методи досліджень.....	..66
2.2.1. Антропометричні методи досліджень.....	..66
2.2.2. Функціональні та анкетно–опитувальні методи досліджень.....	..73
2.2.3. Медико–психологічні методи досліджень.....	..78
2.2.4. Біохімічні методи досліджень.....	..81
2.2.5. Біофізичні методи досліджень.....	..84
2.2.5.1. Метод біоелектричної імпедансометрії.....	..85
2.2.5.2. Метод лазерно–кореляційної спектроскопії.....	..86
2.2.6. Молекулярно–генетичні методи досліджень.....	..87
РОЗДІЛ 3 ЕПІДЕМІОЛОГІЯ НАДМІРНОЇ МАСИ ТІЛА ТА ОЖИРІННЯ У ДІТЕЙ ОДЕСЬКОГО РЕГІОНУ.....	..93
3.1. Поширеність та захворюваність ожиріння у дітей Одеського регіону.....	..93
3.2. Поширеність надмірної маси тіла та ожиріння у дітей міста Одеси.....	100
РОЗДІЛ 4 КЛІНІКО–ФУНКЦІОНАЛЬНА І ПАРАКЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГРУП ОБСТЕЖЕНИХ ДІТЕЙ.....	110

4.1. Клініко-функціональна і параклінічна характеристика дітей з надмірною масою тіла	110
4.2. Клініко-функціональна і параклінічна характеристика дітей з ожирінням.....	141
4.3.Психологічна характеристика дітей з надмірною масою тіла та ожирінням.....	164
4.4. Генетична характеристика дітей з надмірною масою тіла та ожирінням.....	179
4.5. Прогнозування ризику надмірної маси тіла та ожиріння у дітей.....	187
РОЗДІЛ 5 ЛІКУВАЛЬНО–ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ ПРИ НАДМІРНІЙ МАСІ ТІЛА ТА ОЖИРІННІ У ДІТЕЙ.....	195
5.1. Психокорекційні методи ведення дітей з надмірною масою тіла та ожирінням.....	195
5.1.1. Психокорекційні методи ведення дітей з надмірною масою тіла	195
5.1.2. Психокорекційні методи ведення дітей з ожирінням.....	197
5.2. Мотиваційне навчання дітей з надмірною масою тіла та ожирінням в «школі контролю маси тіла».....	200
5.2.1. Мотиваційне навчання дітей з надмірною масою тіла в «школі контролю маси тіла».....	200
5.2.2. Мотиваційне навчання дітей з ожирінням в «школі контролю маси тіла».....	203
5.3. Фізичні методи ведення при надмірній масі тіла та ожирінні у дітей...	207
5.3.1. Фізичні методи ведення при надмірній масі тіла у дітей.....	207
5.3.2. Фізичні методи ведення при ожирінні у дітей.....	209
5.4. Дієтичні методи ведення при надмірній масі тіла та ожирінні у дітей..	210
5.4.1. Дієтичні методи ведення при надмірній масі тіла у дітей.....	210

5.4.2. Дієтичні методи ведення при ожирінні у дітей з порушенням ліпідного обміну.....	211
5.4.3. Дієтичні методи ведення при ожирінні у дітей з порушенням стану мікробіоти травного тракту.....	212
РОЗДІЛ 6 ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАЛЬНО–ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАХОДІВ ВЕДЕННЯ ДІТЕЙ З НАДМІРНОЮ МАСОЮ ТІЛА.....	214
6.1. Оцінка ефективності психологічних методів ведення дітей з надмірною масою тіла.....	214
6.2. Оцінка ефективності мотиваційного навчання дітей з надмірною масою тіла.....	218
6.3. Оцінка ефективності фізичних методів ведення дітей з надмірною масою.....	218
6.4. Загальна оцінка ефективності ведення дітей з надмірною масою тіла.....	221
РОЗДІЛ 7 ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАЛЬНО–ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАХОДІВ ВЕДЕННЯ ДІТЕЙ З ОЖИРІННЯМ	223
7.1. Оцінка ефективності психологічних методів ведення дітей з ожирінням.....	223
7.2. Оцінка ефективності мотиваційного навчання дітей з ожирінням	226
7.3. Оцінка ефективності фізичних методів ведення дітей з ожирінням	226
7.4. Оцінка ефективності дієтичних методів ведення дітей з ожирінням	231
7.5. Загальна оцінка ефективності ведення дітей з ожирінням	235
РОЗДІЛ 8 АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	238
ВИСНОВКИ.....	271
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	274
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	276
ДОДАТКИ.....	344

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СИМВОЛІВ, СКОРОЧЕНЬ, ОДИНИЦЬ І
ТЕРМІНІВ

АлАТ	аланін–амінотрансфераза
АсАТ	аспартат-амінотрансфераза
АТ	артеріальний тиск
БЕІ	біоелектричний імпеданс
ДІ	95 % довірчий інтервал
ІА	індекс атерогенності
ІМТ	індекс маси тіла
ІР	інсулінорезистентність
ІСЛЕ	індекс співвідношення лімфоцитів і еозинофілів
ІСЛМ	індекс співвідношення лімфоцитів і моноцитів
ІСЛШОЕ	індекс співвідношення лейкоцитів
ІСНЛ	індекс співвідношення нейтрофілів і лімфоцитів
ІСНМ	індекс співвідношення нейтрофілів і моноцитів
ІТК	індекс типу конституції
ІФЗ	індексом функціональних змін
ЛКС	лазерна кореляційна спектроскопія
ЛПВЩ	ліпопротеїди високої щільності
ЛПНЩ	ліпопротеїди низької щільності

МКХ	міжнародна класифікація хвороб
МСМ	молекул середньої маси
НМТ	надмірна маса тіла
ЛІ	лімфоцитарний індекс
ОЗ	обвід зап'ястка
ОГ	обвід грудей
ОП	обвід плеча
ОС	обвід стегон
ОТ	обвід талії
ОШ	обвід шиї
ФН	факторне навантаження
ШОЕ	швидкість осідання еритроцитів
ШКТ	шлунково-кишковий тракт
ECOG	Європейська група дитячого ожиріння
Hb _{A1c}	глікозильований гемоглобін
NNT (ЧХПЛ)	relative risk (відносний ризи)
RR (BP)	relative risk reduction (зниження відносного ризику)
RRR ЗВР	число хворих, які потребують лікування (number needed to be treated)
SD Z-score	сигмальні відхилення

ВСТУП

У багатьох країнах світу ожиріння констатується як соціально та економічно значуще захворювання [1, 6, 52, 210, 385, 487, 493, 499, 517]. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), надмірну масу тіла (НМТ) мають до 30 % жителів планети, тобто близько 1,7 млрд чоловік [329, 480, 519, 544, 555], а до 2025 р. передбачається двократне збільшення кількості

осіб з ожирінням. Згідно з докладом комітету з ожиріння ВООЗ, НМТ і ожиріння сьогодні настільки поширені, що впливають на здоров'я населення більше, ніж традиційні проблеми охорони здоров'я, зокрема, голодування та інфекційні захворювання [643]. У зв'язку з цим, ожиріння було визнано ВООЗ новою неінфекційною епідемією нашого часу [585, 642].

Практично в усьому світі кількість хворих дітей неухильно зростає і подвоюється кожні три десятиріччя [64, 232, 528]. За даними різних авторів, ожиріння у дітей виявляється з неоднаковою частотою: від 2,4 до 21,1 % [6, 209, 362, 430, 459, 463]. В Україні також спостерігається зростання поширеності ожиріння серед дитячого населення. Так, у 1995 р. частота ожиріння у дітей віком до 14 років дорівнювала 7,1 на 1000 населення відповідного віку; у 2005 р. – 8,7; у 2010 р. – 13,5, що становить 1,3 % дитячого населення і є значно нижчим, ніж у більшості країн Європи, де частота ожиріння серед дітей перебуває в межах 10–15 %, а в деяких країнах досягає 20 % [110, 266].

Очевидно, що збільшення маси тіла є результатом порушення балансу між надходженням енергії та її витратою, а також зрушення у співвідношенні вживання білків, жирів та вуглеводів у харчуванні [343, 373]. Поза сумнівом, у багатьох випадках ожиріння має місце комбінований вплив цих чинників [18, 51].

Проспективні епідеміологічні дослідження харчової поведінки у дітей і підлітків у індустріально розвинених країнах продемонстрували незначне збільшення надходження енергії, яке асоційоване з вираженим зниженням фізичної активності [348, 450, 541]. І навпаки, зі зростанням НМТ у дітей і підлітків з'являється різка тенденція до гіподинамії [381, 439]. Встановлено, що до ожиріння призводить також недостатність сну [388].

Більшість науковців особливо акцентує увагу на психологічному факторі як одній з важливих причин ожиріння або навпаки, зміні психологічного стану дитини, пов'язаній, як наслідок, з цією патологією [91, 238, 355, 551, 645]. Найчастіше, психологічні розлади у дитинстві, а не збільшений апетит є

визначальними у розвитку ожиріння [150]. У свою чергу, ожиріння може знижувати самооцінку дитини. Істотну роль у лікуванні ожиріння відіграють усвідомлене бажання і воля дитини подолати недугу, оволодіння можливістю керувати своїм психічним станом за підтримки родини, що досягається застосуванням психологічних методик у комплексній терапії ожиріння у дітей [48, 57, 155, 222, 238, 258].

Спосіб життя, що визначається позитивним енергетичним балансом, значною мірою залежить від прищеплених вихованням особливостей поведінки дитини, які не піддаються виправленню у дорослому віці [73, 143].

Таким чином, ожиріння у пацієнтів триває все життя і не може вилікуватися самостійно, тому необхідне активне зовнішнє втручання. Цілком ймовірно, діти з НМТ, коли стануть дорослими, також страждатимуть на ожиріння. Це замкнене коло неможливо розірвати без проведення широкомасштабних заходів щодо оздоровлення населення, а саме залучення до програм схуднення батьків дітей і активної корекції ожиріння в групах високого ризику. Тому розробка алгоритмів ранньої діагностики і створення патогенетичнообґрунтованих програм диференційованого лікування та профілактики НМТ і ожиріння у дітей є важливою актуальною проблемою педіатрії.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Матеріали дисертації є фрагментом науково-дослідної роботи МОЗ України кафедри пропедевтики педіатрії Одеського національного медичного університету (ОНМедУ) «Клініко-епідеміологічний аналіз ожиріння у дітей: діагностика, профілактика, етапне лікування» (№ держреєстрації 0104U010506). Дисертант є співвиконавцем цієї теми.

Мета і задачі дослідження. Метою роботи є розробка патогенетично обґрунтованої програми інтегрованого ведення дітей з надмірною масою тіла та ожирінням з урахуванням клініко-епідеміологічних і генетичних факторів, фізичного і психологічного статусу для оптимізації лікувально-профілактичних заходів у даного контингенту дітей.

Для досягнення зазначеної мети розв'язувалися такі *задачі*:

1. Провести аналіз поширеності та захворюваності на ожиріння серед дитячого населення Одеського регіону за 2001–2011 рр. Вивчити поширеність надмірної маси тіла і ожиріння серед дітей Одеси.

2. Провести факторний аналіз предикторів ризику надмірної маси тіла і ожиріння у дітей з урахуванням гендерних особливостей. Вивчити частоту виявлення генетичних маркерів ожиріння (поліморфізми генів *PON1*, *FTO*) і оцінити їх значення в розвитку надмірної маси тіла та ожиріння залежно від фізичної активності та характеру вигодовування.

3. Визначити особливості фізичної активності в генезі розвитку надмірної маси тіла та ожиріння у дітей; розробити комплекс дозованого контрольованого фізичного навантаження та оцінити його ефективність.

4. Визначити особливості типу психологічного статусу і харчової поведінки в генезі розвитку надмірної маси тіла та ожиріння у дітей з метою розробки лікувально-профілактичних заходів.

5. Провести біоелектричну імпедансометрію і оцінити її діагностичну значущість у виявленні надмірної маси тіла і ожиріння, а також встановити кореляційні взаємозв'язки з антропометричними показниками (маса тіла, індекс маси тіла, обвід шиї).

6. Дослідити особливості ліпідного обміну (рівень загального холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїдів високої та низької щільності) у дітей з ожирінням та розробити методи корекції обмінних порушень.

7. Вивчити субфракційні характеристики ротової рідини у дітей з ожирінням, простежити кореляційні взаємозв'язки з показниками ліпідного обміну і оцінити діагностичне значення методу лазерно-кореляційної спектроскопії у виявленні порушень обміну речовин.

8. Вивчити активність лізоциму і уреазу в слині у дітей для оцінки стану мікробіоти травної системи при надмірній масі тіла та ожирінні; розробити методи корекції порушень біоценозу.

9. Обґрунтувати і розробити програму діагностики, профілактики та

ведення дітей з надмірною масою тіла і ожирінням; оцінити її ефективність за даними віддалених результатів (3 роки) та впровадити в систему охорони здоров'я.

Об'єкт дослідження – удосконалення лікування та профілактики надмірної маси тіла та ожиріння у дітей.

Предмет дослідження – поширеність і захворюваність; клініко-анамнестичні показники; фізичний розвиток дітей; психоемоційний статус; характер харчової поведінки; рівень фізичної активності; генетичні фактори; біохімічні та біофізичні параметри гомеостазу у динаміці перебігу ожиріння.

Методи дослідження – епідеміологічні, анкетно-опитувальні, медико-психологічні, клінічні, функціональні, біохімічні, біофізичні, молекулярно-генетичні, статистичні.

Наукова новизна одержаних результатів. Вперше вивчено регіональну структуру на основі аналізу поширеності та захворюваності НМТ та ожиріння серед дітей і підлітків у Одесі та Одеській області за 10 років, визначено й систематизовано інформативні медико-соціальні фактори ризику розвитку та прогресування цієї патології у дітей.

Вперше в Україні вивчено генетичні особливості поліморфізмів генів *PON1* і *FTO* у дітей з НМТ та ожирінням. Визначено їх значення в розвитку НМТ і ожиріння залежно від фізичної активності та характеру вигодовування.

Визначено особливості фізичної активності дітей з НМТ та ожирінням за допомогою крокоміра порівняно із адаптаційними можливостями та розроблено рекомендації щодо дозованого контрольованого фізичного навантаження залежно від маси тіла. Визначено особливості психологічного статусу і дана оцінка порушень харчової поведінки в генезі НМТ і ожиріння у дітей.

Доведено діагностичну значущість біоелектричної імпедансометрії (БЕІ) як чутливого методу оцінки співвідношення жирової та худой маси, встановлено кореляційні зв'язки з антропометричними показниками. Встановлено діагностичні маркери ожиріння та НМТ у дітей методом

вимірювання обводу шиї (ОШ).

Встановлено особливості ліпідного обміну у дітей з ожирінням. Розроблені методи корекції обмінних порушень у дітей з ожирінням, показана ефективність гіполіпідемічної дієти із включенням біофлавоноїдів.

Визначено інформативність неінвазивних методів (лазерної кореляційної спектроскопії (ЛКС) ротової рідини) та їх місце у процесі діагностики і ефективності терапії НМТ та ожиріння.

Визначені особливості інтегральних показників гомеостазу за даними ЛКС ротової рідини у дітей з ожирінням та встановлено їх патофізіологічну спряженість, виявлено кореляційні зв'язки метаболічних (лазерноспектроскопічних) і біохімічних (параметрів ліпідного обміну) показників.

Вперше вивчено стан мікробіоти травної системи у дітей з НМТ та ожирінням шляхом визначення активності лізоциму й уреазу в слині, запропоновано ефективну систему корекції цих зрушень із застосуванням пребіотики.

Вперше розроблені методики мотиваційного навчання в поєднанні з психокорекційними заняттями дітей з НМТ та ожирінням, проведено оцінку їх ефективності.

Новизна наукових положень підтверджена 3 патентами України.

Практичне значення одержаних результатів. Для практичної охорони здоров'я запропоновано програму інтегрованого ведення дітей з НМТ та ожирінням, яка містить алгоритм діагностики (з урахуванням БЕІ, антропометрії, зокрема ОШ, психологічних методів, ЛКС, визначення активності лізоциму й уреазу слини), прогнозуванням ризику (з урахуванням факторного аналізу), лікувально-профілактичні заходи на амбулаторно-поліклінічному, стаціонарному етапах із забезпеченням інформаційної підтримки, що дозволить підвищити якість надання медичної допомоги. Вперше розроблені опитувальники для оцінки типів порушення харчової поведінки у дітей. Розроблені методики навчання дітей молодшого шкільного

віку з НМТ та ожирінням з метою виникнення у них мотивації для схуднення. Розроблено та впроваджено комплекс диференційованих лікувально-профілактичних засобів дітям з НМТ та ожирінням.

Впровадженні методичні рекомендації МОЗ України та 2 нововведення, які містять результати дисертаційної роботи, з метою покращання діагностики НМТ чи ожиріння, своєчасного встановлення факторів ризику та оптимізації лікувально-профілактичної тактики цієї патології у клінічній практиці дільничних педіатрів і сімейних лікарів.

Результати дисертаційної роботи впроваджені у практичну діяльність КУ «Дитяча міська лікарня № 1 імені академіка Б. Я. Резніка», КУ «Дитяча міська лікарня № 2», ДЗ Дорожня дитяча клінічна лікарня ДП «Одеська залізниця», КУ «Дитяча міська поліклініка № 4» Одеси, КУ «Дитяча міська лікарня № 1» Києва, КУ «Міська лікарня № 5 – Центр охорони здоров'я матері і дитини» Севастополя, КУ «Дитяча міська поліклініка № 4» Миколаєва, «Дитяча міська лікарня Університетської клініки» Кишинєва (Республіка Молдова).

Матеріали дисертаційного дослідження використовуються у навчальному процесі кафедр педіатрії № 1, неонатології та біоетики, педіатрії № 2, пропедевтики педіатрії ОНМедУ, пропедевтики педіатрії Кишинівського державного університету медицини та фармації імені Миколи Тестеміцану (Республіка Молдова).

Особистий внесок здобувача. Дисертація є особистою науковою роботою автора, який самостійно опрацював ідею, визначив мету та завдання дослідження, здійснив розробку основних теоретичних і практичних положень. Дисертантом проведено інформаційно-патентний пошук, аналіз наукової літератури з проблеми, обґрунтовано напрями дослідження, виконано набір та обробку фактичного матеріалу. Усі клініко-лабораторні дослідження проведені автором особисто або за його безпосередньої участі. Особисто розроблено лікувально-профілактичні схеми. Статистична обробка результатів, їх інтерпретація, узагальнення та висновки здійснені самостійно. Власноручно написані всі розділи дисертації та основна частина в опублікованих працях.

Апробація результатів дисертації. Основні положення дисертації доповідалися на XII міжнародній науково-практичній конференції «Спортивна медицина, лікувальна фізкультура та валеологія – 2006» (Одеса, 2006), III конгресі педіатрів України «Сучасні проблеми клінічної педіатрії» (Київ, 2006), IV конгресі педіатрів України «Сучасні проблеми клінічної педіатрії» (Київ, 2007), II з'їзді фізіологів СНД (Кишинів, 2008), Всеукраїнській науково-практичній конференції з міжнародною участю «Проблемні питання патології у дітей та підлітків» (Тернопіль, 2008), XIV міжнародному конгресі з реабілітації в медицині та імунореабілітації, Всесвітньому форумі педіатрів (Дубаї, 2009), Українській науково-практичній конференції «Проблемні питання діагностики та лікування дітей з соматичною патологією» (Харків, 2009), XX міжнародному конгресі з дитячого ожиріння “ECOG 2010 and beyond – Taking childhood obesity off the menu” (Брюссель, 2010), конференції з міжнародною участю «Новітні технології в педіатричній науці, практиці і освіті, присвяченій пам'яті академіка Б. Я. Резніка» (Одеса, 2010 – 2012), III з'їзді фізіологів СНД (Ялта, 2011), регіональній науково-практичній конференції з міжнародною участю «Харчування та здоров'я дитини» (Одеса, 2011), Українській науково-практичній конференції «Актуальні питання клінічної ендокринології та ендокринної хірургії» (Київ, 2011), науковому симпозиумі «Проблемні питання діагностики та лікування захворювань дітей і підлітків» (Київ, 2012), III медичному конгресі сімейних лікарів Молдови (Кишинів, 2012), засіданнях асоціації педіатрів Одеської області (2007 – 2012).

Публікації. Результати дисертаційної роботи викладено у 35 публікаціях, серед яких 20 статей у провідних фахових виданнях, 3 патенти України, методичні рекомендації МОЗ України, 2 нововведення, 9 тез у матеріалах конгресів і науково-практичних конференцій.

Структура та обсяг дисертації. Дисертація викладена на 353 аркушах друкованого тексту і складається зі вступу, огляду літератури, обґрунтування методів дослідження, 5 розділів власних спостережень, аналізу й узагальнення результатів, висновків, практичних рекомендацій. Перелік використаних

літературних джерел складається зі 647 видань (із них англомовних 326). Дисертація містить 41 таблицю та 74 рисунки.

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ДИТЯЧЕ ОЖИРІННЯ

1.1 Епідеміологія надмірної маси тіла та ожиріння у дітей

Ожиріння – суттєва проблема сучасного суспільства, яка стає дедалі гострішою. На початку XXI ст. 25–30 % дорослого населення планети мали

ожиріння, а близько 50 % – НМТ [19, 28, 36, 56, 477, 524]. Актуальність проблеми зумовлена тим, що в усьому світі спостерігається швидке зростання кількості людей, що страждають на ожиріння, у т. ч. дітей і підлітків. Згідно з епідеміологічними прогнозами, до 2025 р. на ожиріння страждатимуть 40 % чоловіків і 50 % жінок [81, 105, 479, 511].

Ожирінням називається надмірне відкладення жиру в організмі людини. Ожиріння може бути самостійним, окремим захворюванням або синдромом. Про негативний вплив НМТ на здоров'я людини відомо з часів Гіппократа, проте сучасне уявлення про нормальну масу тіла почало формуватися тільки з 30-х років ХХ ст.

Сьогодні тема НМТ є найболючішою серед низки інших метаболічних розладів. Проте факт залишається фактом – на ожиріння не страждає жодна жива істота у дикій природі. Зайву масу можуть набрати лише «цивілізована» людина і хатні тварини. Ми відчайдушно намагаємося спростити своє життя, максимально зробивши його комфортнішим, але в гонитві за прогресом забуваємо про головне – власне здоров'я. І як один із результатів прогресу маємо поширеність ожиріння, що набуває масштабів соціально значущого захворювання.

В Європі зафіксовано 130 млн осіб, які страждають на ожиріння, тобто один із двох дорослих і майже кожна дитина вже у трирічному віці [212, 643]. Іншими словами, 53 % європейського населення має перевищення маси тіла.

Ще на початку 2000 р., наприклад у Фінляндії, діагностувалося ожиріння у 20,7 % чоловіків і 24,1 % жінок [613], а сьогодні вже кожний четвертий житель нашої планети має НМТ або страждає на ожиріння. У всіх країнах відзначається прогресуюче збільшення чисельності хворих як серед дорослого, так і серед дитячого населення. Так, наприклад, у деяких країнах Європи за останні 40 років показник поширеності ожиріння у дітей зріс із 3,2 % майже до 25 % [17, 18, 107, 185, 208, 230, 234, 244, 334], а всього у середньому на планеті за останні 10 років – на 50 % [141, 209]. У зв'язку з цим ВООЗ визнала ожиріння епідемією ХХІ століття [212, 643].

Лідерами за кількістю людей з ожирінням є США, Великобританія, Мексика, Австралія і Нова Зеландія. Так, 67 % дорослих американців мають НМТ, 30 % – ожиріння і лише 5 % вважать, що це становить для них смертельний ризик. Ожиріння значно зменшує тривалість життя: ті, хто мають невелику НМТ, можуть прожити на 3 – 5 років менше, але якщо вони страждають на виражене ожиріння – на 15 років, і тільки один з них має шанс дожити до 76 років [209, 284]. За даними Міністерства охорони здоров'я США, щороку від ожиріння і пов'язаних з ним захворювань помирають понад 400 тис осіб. Зайву масу тіла має кожний третій англієць і кожний другий німець [557]. Росіяни, як і інші східноєвропейці, також стрімко набирають кілограми: 50 % російських жінок страждають на ожиріння і за цим показником випереджають мешканок інших європейських країн [115, 173, 583]. Серед працездатного населення України ожиріння виявляють майже у 30 % випадків, а НМТ має кожний четвертий житель [52, 96, 110, 141, 236, 245].

Економічні витрати на лікування ожиріння та його ускладнень досить значущі – у розвинених країнах світу вони становлять 8–10 % від усіх витрат на охорону здоров'я [636, 643]. В Європі, за даними Європейського союзу, витрати, що тільки пов'язані з ожирінням, сягають від 75 до 130 млрд євро (тобто 2–8 % від загальних витрат на охорону здоров'я) [583].

Боротьба з ожирінням і НМТ дійсно стала однією з найбільших проблем громадської охорони здоров'я, що сьогодні постає перед кожною країною. Ожиріння нині може посперечатися за першість з такими проблемами, як куріння, алкоголь і навіть зі СНІДом. Крім того, воно є провокуючим фактором причини смерті від багатьох тяжких ускладнень, включаючи хвороби серця, діабет 2-го типу, гіпертонію, ішемію та деякі форми раку, атеросклероз, ішемічну хворобу серця, жовчно- та сечокам'яну хворобу, остеоартрит, остеоартроз, плоскостопість, подагру, варикозне розширення вен, апное, знижений імунітет, грибкові та стрептококові шкірні захворювання, зниження потенції. Цей список можна продовжувати, а його вінцем є 10–13 % смертей в Європі [333, 341, 409, 461, 467, 637]. De Koning L. (2011) стверджує, що

тривалість ожиріння (в роках) є головним предиктом загальної смертності. Така концепція може бути аналогічною для курців як кількість «пачок цигарок» на рік, як сукупний вплив з урахуванням довгострокових наслідків. Тривалість ожиріння або НМТ є ще одним важливим показником для оцінки довгострокових наслідків, а саме смертності. Ця концепція набула ще більшого значення, тому, що поширеність дитячого ожиріння зростає, а кількість років, коли люди живуть з ожирінням, збільшується [387].

Проте з цієї ситуації є вихід. Встановлено, що при умові схуднення на 10 % і більше знижується ризик розвитку серцево-судинної патології на 9 цукрового діабету – на 44 %, смертності від онкологічних захворювань, асоційованих з ожирінням, – на 40 %, загальної смертності – на 20 % [139, 184].

Відомий вислів, що всі проблеми родом з дитинства, якнайкраще підкреслює важливість викорінення проблеми ожиріння саме в дитячому віці. Надмірна маса тіла в дитинстві – значущий предиктор ожиріння в майбутньому: 50 % і більше дітей, що мали НМТ в 6-річному віці, ставши дорослими, страждають на ожиріння [36, 184]. Для підлітків, що мають зайву масу, ця ймовірність зростає до 80 % [37, 173, 391]. В інших дослідженнях висвітлюється той факт, що у третини дорослих ожиріння почалося з дитячого періоду, і такі випадки супроводжуються більш вираженим збільшенням маси та частотою супровідних захворювань, ніж ожиріння, що дебютувало вже в дорослому віці [284, 594]. Тому сьогодні великий інтерес викликає проблема зв'язку ожиріння в дитинстві з ожирінням у цих же хворих, які стали дорослими. Так, у Британському проспективному дослідженні показано, що у дівчаток, чия маса тіла в дошкільному віці знаходилася в межах 91–95-го центилів, у 33 роки спостерігалось ожиріння у 33 % випадках; з масою тіла в дитинстві в межах 95–98-го центилів – у 44 %, а з масою тіла вище 98-го центиля в дитинстві – у 33 роки ожиріння зберігалось у 60 % обстежених [504, 595]. Дослідження Seidell J. S. et. al. (1999) демонструють, що у групі 33-річних людей з ІМТ 25–30 кг/м² мали зайву масу вже у шкільному віці 63 % чоловіків і 43 % жінок [580]. Серед дорослих, хворих на булімію, на ожиріння в

дитячому віці страждали 40 % обстежених, а серед здорових дорослих НМТ спостерігалася в дитинстві у 15 % випадків [554, 646].

Практично в усіх дослідженнях продемонстровано, що поширеність ожиріння вища серед дівчаток. Виявлено, що ІМТ у 33-річних жінок лінійно збільшується зі зниженням віку їх менархе. Так, дівчатка з початком менархе до 11 років у 33 роки мають середній ІМТ 26,6 кг/м², а з початком менархе в 15 років – ІМТ 22,5 кг/м² [538]. Припускають, що низький соціальний статус у сім'ях у дівчаток асоційований з ожирінням в більшому ступені, ніж у хлопчиків.

В Європі вже давно занепокоєні все зростаючою проблемою ожиріння. Близько 20 % європейських дітей мають НМТ, а одна третина з них страждають на ожиріння, і цей показник неухильно зростає [520]. Поширеність НМТ та ожиріння у дітей досягла вже такого рівня, що класифікується як епідемія захворювань, пов'язаних з ожирінням, і ускладнень у подальшому житті, а це призводить до значного зниження рівня життя та його вкорочення. За оцінками ВООЗ, не менше 20 млн дітей у віці до 5 років мають ожиріння. Згідно з даними Американської асоціації педіатрів, у 30 % дітей у віці від 6 до 19 років маса тіла перевищує вікову норму, а у 15 % діагностується ожиріння [359, 364].

Ожиріння розповсюджене як в розвинених країнах, так і в тих, що розвиваються, хоча, за даними дослідників, люди з високим рівнем доходів і з вищою освітою все ж менше схильні до цієї недуги [67, 209, 370, 429, 546, 603]. Проте статистичні дані розглянутої проблеми, на думку Hainer V. (2009), навпаки, свідчать про значне поширення ожиріння, насамперед, в індустріально розвинених країнах [430]. Сьогодні в розвинених країнах світу близько 25 % підлітків мають НМТ, а 15 % – страждають на ожиріння [359, 361, 534, 557, 560, 561, 603, 643]. В Єгипті, Чилі, Перу і Мексиці на ожиріння страждають понад 25 % дітей [496, 526]. Останні дослідження показали, що в деяких районах Африки ожиріння у дітей стало більшою проблемою, ніж виснаження. В Африці 0,7 % дітей потерпають від виснаження, тимчасом як НМТ відзначається більш ніж у 3 % дитячої популяції [643]. За даними фахівців-

епідеміологів за 2002 р., у різних регіонах Росії НМТ і ожиріння мали від 6 до 10 % дитячого населення: 5,5 % дітей, що проживають у сільській місцевості, і 8,5 % – у міській [209]. У Швеції близько 15–20 % дітей мають НМТ, а ожиріння – 3–5 % [374, 352, 563, 635]. Навіть в Японії і Китаї, де ще порівняно недавно люди з НМТ траплялися досить рідко, частота ожиріння серед школярів 6–14 років сягає 10 % [465, 635]. Крім того, спостерігається тенденція до більш раннього розвитку ожиріння. [521, 562].

Таким чином, за останні 20 років поширеність НМТ у дітей зросла вдвічі, тимчасом як кількість дітей з ожирінням збільшилася в 4–5 разів [83, 359, 427, 481, 486, 524].

В Україні, як і в інших країнах Європейського регіону, особливе занепокоєння викликає зростання поширеності ожиріння серед дитячого населення. Тому ожиріння у дітей є однією з найскладніших проблем педіатрії: щороку серед дітей до 14 років реєструється близько 60 тис. нових пацієнтів з ожирінням. Проте цей показник не відображає реальної картини, оскільки ожиріння, особливо на початкових стадіях, офіційно реєструється далеко не в усіх. У 1995 р. частота ожиріння становила 7,1 на 1000 дітей у віці до 14 років, у 2005 р. – 8,7 відповідно. У 2007 р. в країні нараховувалося 94,4 тис. дітей з ожирінням. Щороку з приводу ожиріння в лікувально-профілактичних закладах фіксується 11 звернень на 1000 дитячого населення [52, 95, 96, 193, 299, 305, 316].

Вивчаючи показники поширеності та захворюваності на НМТ і ожиріння в Україні, можна стверджувати, що спостерігається чітка тенденція до їхнього зростання за останні 10 років з піком збільшення в 2003 р. Якщо розглядати за регіонами, то найбільша поширеність ожиріння і НМТ серед українських дітей зареєстрована у Вінницькій, Київській, Черкаській, Миколаївській, Чернігівській областях. Одеська область займає середній рядок у цьому списку [110]. З – поміж районів області на першому місці Фрунзівський, Березівський, Ананьєвський, Ширяєвський, Овідіопольський. Цікаво, що найбільші поширеність і захворюваність останніми роками спостерігаються серед

сільських дітей. У віковому аспекті переважання НМТ і ожиріння більш характерні для дітей 6–11 років, причому серед хлопчиків дещо частіше.

Ожиріння стосується не тільки окремо кожного індивідуума, це загальнодержавна проблема, від розв'язання якої залежить не тільки стан вітчизняної галузі охорони здоров'я, а й економічне та соціальне благополуччя держави.

1.2 Етіологія і патогенез надмірної маси тіла та ожиріння у дітей

Ожиріння, як одне з найпоширеніших хронічних захворювань у світі та одне зі складних фізіологічних явищ, виникає в результаті взаємодії генів і екологічних факторів. Проте, експерти, які вивчають ці зміни, особливо в нинішніх умовах, відокремили рушійні сили епідемії ожиріння. Зокрема, це несприятливі зміни в способі життя за останні 50 років. Саме вони призвели до того, що нині називається «ожирінням навколишнього середовища», тобто до зниження фізичної активності та легкого доступу до споживання висококалорійної їжі. Тенденції у споживанні енергії важко встановити через проблеми, пов'язані з різними методами вимірювання. Проте доведено, що люди, які споживають більше енергії, мають вищий ІМТ [7, 45, 55, 86, 123, 141, 185, 207, 231, 300, 301, 343, 385, 401, 428, 442, 573, 587], тому цілком ймовірно, що підвищення споживання енергії мало великий вплив на розвиток ожиріння. Так, населення США збільшило споживання калорій протягом останніх 20 років приблизно на 200–350 ккал на день для дітей і на 500 ккал на день для дорослих [516]. У недавній доповіді міністра охорони здоров'я США для населення наголошувалося на проханні повернутися до середньої маси тіла 1970 рр. [478]. Дані досліджень “MONICA” у цьому напрямку показують, що в Європі кількість спожитої енергії на душу населення корелює з показником поширеності ожиріння в різних вікових категоріях [505, 513]. За даними ВООЗ, в 1999 р. європейці вже споживали щодня на 300 калорій більше, ніж у 1970 р. [519, 573, 609].

У багатьох країнах, що розвиваються, особливо серед міського населення, спостерігаються зростання споживання висококалорійних харчових продуктів з низьким вмістом нутрієнтів (продуктів з високим вмістом жирів і цукру та недостатньою кількістю харчових речовин) і зниження рівня фізичної активності. Соціальний та економічний прогрес призвів до підвищення споживання м'ясних продуктів, рослинної олії та цукру у вигляді дешевих перероблених харчових продуктів. Одночасно зменшилося споживання фруктів, овочів і зернових продуктів. Сьогодні проблеми здоров'я, пов'язані з недостатнім споживанням калорій і нестачею мікронутрієнтів, співіснують зі зростаючою поширеністю серед дорослих таких хронічних захворювань аліментарного походження, як серцеві хвороби, інсульт, рак і діабет. Цей подвійний тягар порушення харчування часто проявляється у вигляді проблеми життєвого циклу. У багатьох країнах, що розвиваються, поганий фізичний розвиток грудних дітей призводить до недостатності харчування у дітей старшого віку, а це тягне за собою підвищене споживання калорій, наприклад, за рахунок вуглеводів, жирів тощо. У подальшому житті такі зміни призводять до НМТ або ожиріння. Зростання частоти ожиріння і НМТ є нагальною проблемою громадської охорони здоров'я в усьому світі. Недавні дослідження показали важливість впливу ранніх факторів життя в розвитку НМТ у дитини. Проте, наскільки нам відомо, обмаль досліджень, які б вивчали можливості синергічного ефекту між ранніми факторами життя дитини та розвитку у неї НМТ [529, 552]. Відомі факти: існує зв'язок між несприятливими факторами раннього життя дитини (наприклад, куріння під час вагітності, вдихання дитиною тютюнового диму на ранніх етапах життя, велика або, навпаки, дуже мала маса тіла при народженні) і розвитком НМТ/ожиріння у віці чотирьох років [345, 372]. Наприклад, паління матері під час вагітності було пов'язано з відношенням шансів (ВШ) 1,47 (95 % ДІ: 1,22; 1,76) при НМТ і 2,31 (95 % ДІ: 1,68; 3,17) при ожирінні [498, 598]. Це дослідження показує важливість ранніх факторів життя в розвитку у дитини НМТ і ожиріння, а отже, ставить акцент на важливості ранніх цільових заходів.

Всесвітня організація охорони здоров'я дійшла висновку, що основною причиною епідемії ожиріння в світі є відсутність спонтанної та трудової активності населення в поєднанні з надмірним споживанням жирної висококалорійної їжі, що призводить до порушення фізіологічної регуляції енергетичного балансу в організмі людини [643].

У дитячому віці правильне харчування має велике значення, оскільки, окрім задоволення постійної потреби в харчових речовинах, необхідно забезпечувати процеси росту та розвитку організму.

Проспективні епідеміологічні дослідження харчової поведінки у дітей і підлітків у індустріально розвинених країнах продемонстрували зниження надходження енергії, яке асоційоване з вираженим зменшенням фізичної активності. Медики з Брістольського університету визначили набір факторів ризику, які збільшують імовірність розвитку ожиріння у дітей [536]. Серед факторів ризику на першому місці – велика маса при народженні й ожиріння одного або обох батьків, потім за значущістю слідує перегляд телевізійних програм. Якщо дитина у віці 3 років сидить біля телевізора більше 8 год на тиждень, це помітно збільшує імовірність розвитку ожиріння. Ступінь ожиріння в 8,3 разу вищий у дітей, які проводять біля телевізора або за комп'ютером більше 5 год на добу, порівняно з тими, хто дивиться телевізор (зайнятий комп'ютером) менше 2 год на день. Тільки 22 % американських школярів мають рекомендований рівень фізичної активності, а 25 % ведуть повністю сидячий спосіб життя. Сьогодні понад 30 % дітей проводять за переглядом телепередач більше 5 год на добу, тимчасом як 20 років тому таких дітей було удвічі менше [339, 545, 606]. Люди, які проводять перед телевізійним екраном більше 3 год на добу, мають удвічі вищий ризик розвитку ожиріння порівняно з тими, хто витрачає на перегляд телепередач менше часу [156, 329, 573, 576, 583, 588, 592, 593]. Цікаво, що нестача повноцінного сну тривалістю хоча б 8 год значно впливає на розвиток НМТ, особливо у дітей до 6 років [588, 593]. Можливо, при недостатності сну діти поведуться протягом

дня мляво і пасивно. Крім того, як відомо, обмеження сну впливає і на гормональний баланс дитини.

Дослідження фізичної активності показують, що середній європеєць проводить час сидячи більше 5 год на день [462]. Зниження фізичної активності останніми роками відбувається особливо швидко. Діти все більше часу витрачають на перегляд телевізійних передач і комп'ютерні ігри і все рідше (зокрема з міркувань безпеки) вони проводять дозвілля за межами будинку [606]. Вплив збільшення споживання енергії також підкріплюється сидячим способом життя [499, 587]. Припускають, що зв'язок телебачення і ожиріння зумовлений трьома причинами: зменшенням фізичної активності, збільшенням споживання калорій під час перегляду або під впливом телереклами, зниженням основного обміну в сидячому положенні. Більше того, розвиток популярності телекомунікаційного та інтернет-простору теж змушує населення проводити свій вільний час у вкрай неактивному стані [576, 586, 590, 592, 611].

Є ще одна проблема: зі зростанням НМТ у дітей і підлітків з'являється різка тенденція до гіподинамії (малої рухливості), оскільки повні діти відчувають себе неповноцінними і уникають занять фізкультурою, а це замикає хибне коло: мало руху – збільшення маси – мало руху [4, 23, 207, 340, 366, 461, 530, 544, 593, 615, 631].

Слід наголосити, що більше 90 % рекламованих з телевізійних екранів продуктів харчування досить висококалорійні, складаються з легкозасвоюваних вуглеводів, із надмірним вмістом солі та цукру. Втім, надлишок усього 50 ккал на добу (а це лише 1/3 металевої банки кока-коли, жменька чіпсів або 25 г морозива) призводить до збільшення маси тіла на 2,25 кг за рік. Звичайно діти з ожирінням недооцінюють кількість прийнятої ними їжі. За даними дослідження, проведеного Agras W. Stewart et al. (2005) підлітки з ожирінням повідомляли, що з'їдають менше, ніж їх здорові однолітки [329].

Проте при аналізі калорійності вжитої ними однакової їжі виявилось, що діти з ожирінням фіксували кількості калорій, помиляючись тільки на 58 %, а здорові діти – більше ніж на 80 %. З'ясувалося, що діти з ожирінням

споживають на 30 % більше енергії, ніж їх здорові однолітки [33, 50, 215, 329, 339, 352, 371]. У розвинених країнах близько третини добового калоражу діти приймають поза домівкою і школою, звичайно в ресторанах швидкого обслуговування, де в пропонованих блюдах 45–55 % енергії припадає на жири. Іншу третину добового калоражу приймають у школі. Але і в шкільних їдальнях енергоємність харчування на 37–40 % забезпечується жирами [78, 87, 142]. Дієтологи вважають, що в раціоні дітей вміст жирів не повинен перевищувати 30 % [13, 51, 102, 154]. У цілому результати досліджень, що проводяться, вказують на необхідність чергового перегляду норм калорійності добового раціону дітей. Важливо відзначити, що, за рекомендацією ВООЗ, у період з 1971 по 1985 рр. середньодобовий калораж для дітей у віці 1–8 років був знижений на 20–50 ккал, а калораж для підлітків у середньому зменшений на 200 ккал [154, 160]. Останніми роками дієтологи звертають увагу на потенційну роль макронутрієнтів у розвитку ожиріння [276, 405, 410, 432]. Показано, що маса жирової тканини позитивно корелює з відсотком енергії, одержуваної з жирів, і негативно з енергією, одержуваною з вуглеводів. У зв'язку з цим доречно відзначити, що феномен насичення не в останню чергу реалізується за допомогою сигналу, ініційованого жирними кислотами. Не виключено, що потреба більшої частини хворих на ожиріння в підвищеній кількості жирів є наслідком порушень трансдукції такого сигналу [164, 176, 194, 263, 343, 402, 408]. Також є дані, які вказують на те, що підвищене споживання білків протягом перших 2 років життя також призводить до розвитку ожиріння через ре-баунд-ефект [201, 397, 442, 447, 471].

Постійно збільшуються в раціоні продукти харчування промислового виробництва, які в основному характеризуються, з одного боку, високим вмістом тваринних жирів і вуглеводів, з другого – низьким вмістом вітамінів, мінеральних речовин, харчових волокон, поліненасичених жирних кислот, біологічно активних речовин. Саме такі дефекти харчування знижують показники здоров'я населення Росії та призводять до ожиріння [7, 33, 34, 55,

210]. Для жителів України також характерна закономірність: аліментарний дисбаланс – переважання в харчуванні жирів і вуглеводів, порушення складу та режиму харчування (великі перерви між прийомами їжі, жирна їжа та її надлишок, а також fast food), збільшення вмісту легкозасвоюваних вуглеводів, надходження основної частки добової енергетичної цінності раціону увечері [52, 300, 301, 585]. Поняття енергетичного дисбалансу припускає і зниження фізичної активності [299, 454]. Додатковим джерелом висококалорійного харчування дитини може бути їжа, приготовлена поза домівкою, наприклад у школі, в гостях, ресторанах fast food. Щодня третина американських дітей у віці 4–18 років вживає продукти швидкого харчування, що призводить до додаткового збільшення їх маси тіла близько 6 фунтів на рік [562, 636]. Варіантом вживання продуктів з високим вмістом калорій є так зване бездоглядне харчування дітей (після шкільних занять). У підлітків прояв соціальної активності може виражатися в надмірній кількості перекусів поза домівкою і прийомі продуктів з високим вмістом жиру та калорій [558, 573, 635, 646].

Дефекти харчування, як правило, позначаються на здоров'ї дітей не відразу, а в старшому віці. Також важливе раціональне харчування в сучасних умовах у зв'язку з акселерацією. Раціональне харчування передбачає суворе дотримання режиму приймання їжі.

Своєрідність харчування дітей шкільного віку зумовлюється багатьма біологічними та соціальними факторами. Фізіологічні особливості організму дітей цього віку – продовження інтенсивного обміну речовин, процесу зростання та збільшення маси тіла, формування скелета і м'язів. Причому, що молодша дитина, то суттєвіше виражені ці процеси і більшими затратами енергії та поживних речовин вони супроводжуються. У період статевого дозрівання поряд із інтенсивними процесами росту відбуваються глибокі зміни функцій різних органів і систем, особливо нервової, ендокринної, серцево-судинної. Важливими вимогами раціонального харчування є регулярність, яка передбачає не тільки певний час прийому їжі та інтервали між ними, а й

кількісний і якісний розподіл їжі протягом дня. Для дітей шкільного віку рекомендується частіший, ніж для дорослих, прийом їжі (4–5 разів з проміжками 3,5–4 год [453]).

Ожиріння – це фундаментальна міжнародна проблема охорони здоров'я, яка збільшує ризик багатьох поширених захворювань. Основні причини ожиріння, зумовленого надмірним надходженням енергетичних ресурсів, у дітей і підлітків (шифр МКХ–10 – E 66.0) – це, насамперед, погане харчування і відсутність фізичної активності, споживання більш високого відсотка жиру, вуглеводів і білків. Крім того, розвиток ожиріння в значній мірі пов'язують з екологічними та соціальними змінами, які відбулися за останні десятиріччя, також слід зважати і на соціально-психологічні причини. Загалом, розвиток ожиріння є результатом не тільки впливу кількох екологічних факторів ризику, а й наявності генетичної схильності до нього.

Автори новітніх досліджень наполягають на теорії зміни генетичної конституції, яка була притаманна нашим пращурам, наприклад, у кам'яному віці (мисливці-збирачі). Це так званий економний тип метаболізму, мета якого – будь-які надлишки енергії, що надходить, відкладати про запас, а з часом та загальною урбанізацією гени, які могли б забезпечили виживання, сьогодні провокують ожиріння [458]. У сучасному житті ожиріння розвивається на основі багатофакторних полігенних впливів [6, 19, 52, 55, 110, 141, 185, 209, 210, 231, 300, 329, 580, 583, 589, 592, 618, 626, 631, 634, 637]. Дослідження сімей близнюків показують, що генетичні фактори впливають у 40–70 % випадків на індивідуальні відмінності у загальному ожирінні [606]. Незважаючи на відносно високу успадкованість, прогрес в ідентифікації генетичних варіантів, що впливають на схильність до поширеної форми аліментарного ожиріння, був повільним.

Відзначено перспективні асоціації між ожирінням і поліморфізмом генів *GAD2* [584], *ENPP1* [628] і *INSIG2* [328, 448], але висновки не були успішним. Проте останні досягнення у галузі генних технологій сприяють розумінню генетичної основи загальних захворювань.

Ожиріння – захворювання з полігенним типом успадкування [195, 322, 331, 375, 376, 417, 418, 475, 565]. Нині відомо більше 20 генів, які визначають процеси, що впливають на регуляцію енергетичного гомеостазу організму та беруть участь у генезі НМТ і ожиріння у дітей. У більшості випадків дитячого ожиріння відзначається багатофакторність цього захворювання [422, 589]. Гени-кандидати підвищують ризик виникнення НМТ у дитини лише за умови дії середовищних факторів (харчування і спосіб життя) [417, 475, 565].

Генетичні фактори, що призводять до ожиріння та НМТ, мало вивчені. Ідентифікація значущого для ожиріння та НМТ генетичного поліморфізму є першим кроком на шляху до роз'яснення біологічних механізмів, кардинально залучених у взаємодію ген-ген і ген-навколишнє середовище [195, 331, 332, 349, 375, 376, 392].

У 2007 р. британські вчені відкрили ген, пов'язаний з ожирінням, пізніше названий *FTO* (від fused toes – аномалії розвитку у мишей, обумовлені делецією даного гена). Як з'ясувалося, існує чітка залежність між кількістю його послідовностей у ДНК людини і об'ємом жирової маси в організмі. Сьогодні немає заперечень, що *FTO* – це ген, асоційований з жировою масою. Він локалізований на 16-й хромосомі (16q12.2), складається з 502 амінокислот і має масу 58 kD [608, 629]. Використовуючи real time ПЛР, Frayling et al. (2007) виявили, що високий рівень експресії *FTO* спостерігається в мозку та панкреатичних острівцях. Поширеність мутації в європейській популяції сягає 55–61 % [323]. Ще кілька років тому ген *FTO* асоціювали із хворими, які страждали на цукровий діабет 2-го типу, втім, нині функція даного гена точно не визначена. Вплив гена *FTO* спостерігається при збільшенні маси тіла, зміні будови тіла і ризику розвитку НМТ та ожиріння у дітей, підлітків і дорослих [406, 419, 446, 548, 647]. Поліморфізм алелів цього гена коливається від 0,38 до 0,49 в різних європейських народів. Отже, НМТ і ожиріння становлять ризик у дітей з мутантним алелем від 1,76 до 1,35, збільшення обводу талії (ОТ) – від 0,60 до 0,95 см разом зі збільшенням жирової маси від 0,68 до 1,78 кг в європейських дітей і підлітків. Втім, незрозуміло, як збільшення витрат енергії

може змінити вплив цього гена [323, 328, 338, 415, 420, 568, 570]. Асоціації варіант алелів генів з ІМТ були відтворені у 13 когортах із 38 759 учасників. Це 16 % дорослих людей, гомозиготних за алелем ризику з НМТ близько 3 кг і більше. Простежувалося 1,67-кратне збільшення шансів ожиріння порівняно з тими, хто не успадкував алель ризику. Цей зв'язок спостерігається у віці від 7 років і відображає певне збільшення жирової маси. Як з'ясувалося, існує чітка залежність між кількістю його послідовностей в ДНК людини і ожирінням. Так, у дослідженні британських вчених взяли участь 40 тис. людей з Англії, Італії, Фінляндії та Північної Європи. Виявлено, що у групі досліджуваних, у яких в ДНК код *FTO* траплявся один раз, випадків ожиріння було на 30 % більше, ніж у генів, позбавлених цього коду. А у тих, в чиїх ДНК код *FTO* виявився двічі, зайва і дуже велика маса спостерігалася у 67 % випадків частіше, ніж у тих, у кого гена *FTO* не виявили. До речі, змінений ген *FTO* був знайдений майже у половини учасників дослідження. Його подвоєння пояснюють генною мутацією, яка наявна в організмі кожного шостого європейця [342, 378, 382, 411, 414, 416, 457, 465, 559, 567, 571, 582, 597, 601, 604, 627, 630, 632]. Вперше *FTO* був виявлений ще кілька років тому у людей, які страждають на цукровий діабет 2-го типу. Саме після результатів цих досліджень вчені вирішили перевірити зв'язок *FTO* з набором зайвої маси. Проте поки не можна стверджувати, чому саме *FTO* так впливає на організм людини. Зв'язок гена *FTO* rs9939609 із розвитком ожиріння встановлено чітко, хоча не слід забувати про не менш важливу роль здорового способу життя [336, 349, 423, 484, 486, 491, 492].

Ще один ген, асоційований з ожирінням, – це *PON1* (ген параоксонази). У нормі параоксоназа перешкоджає окисненню ліпідів у ліпопротеїди низької щільності (ЛПНЩ), вона також запобігає перетворенню моноцитів у макрофаги, захопленню макрофагами окиснених ЛПНЩ, перетворенню макрофагів у пінисті клітини. Точкова мутація у гені *PON1*, що призводить до заміни глутаміну на аргінін в 192-му положенні (Gln > 192 Arg), порушує функцію цього ферменту. На рівні геному це проявляється двома можливими

варіантами генів параоксонази: Q-алель і R-алель. Q-алель відповідає за нормальну ферментативну активність параоксонази, а R-алель знижує її активність. Даний фермент викликає гідроліз широкого діапазону токсичних органічних фосфорних метаболітів, включаючи ефіри ароматичних кислот. Варіанти поліморфізму даного гена ($-107C > T$, Leu54Met і Gln192Arg) використовуються як маркери підвищеного ризику кардіоваскулярних й атеросклеротичних захворювань. Частота, з якою виявляються варіанти поліморфізму *PON1* в європейських популяціях, становить 30–45 % [334]. У дорослих, наприклад, велике значення має ген ліпопротеїнліпази (*LPL*) – ферменту, що розщеплює ліпиди (жири та жироподібні речовини) на гліцерин та жирні кислоти. Стан, при якому організм захоплює жири із всього, що з'їдається, та нагромаджує їх, називають «активацією ліпопротеїнкінази». При виявленні мутації за наявності порушень жирового обміну лікування хворих препаратами групи статинів не є ефективним. У таких випадках для корекції рекомендована дієта з низьким вмістом жирів. Крім того, певну роль відіграють гени вуглеводного обміну (*INS*), терморегуляції (*ADR 3B*), центральної (*SERT*) та периферичної регуляції шлунково-кишкового тракту (*LEP*, *Ghrelin*) [221, 601].

Слід зазначити, що поряд з *PON1* і *FTO* відомо понад 430 генів-кандидатів, асоційованих з ризиком НМТ, але їх роль у розвитку ожиріння у дітей повністю не доведена. Наприклад, це гени, що контролюють центральний нейрональний сигнальний шлях (*AGRP*, *CART*, *DRD2*, *DRD4*, *GHRL*, *GPR24*, *HTR1B*, *HTR2A*, *HTR2C*, *IDE*, *MC3R*, *MC4R*, *MC5R*, *NPR3*, *NPY*, *NPY2R*, *NR3C1*, *POMC*, *PYY*, *TH*, *UBL5*, *Y2R*), процеси адипогенезу (*ACDC*, *ADPN*, *APM1*, *APOA1*, *APOA2*, *APOA4*, *APOB*, *APOD*, *APOE*, *CBFA2T1*, *FOXC2*, *GNB3*, *INSIG2* та ін.), лептин-інсулінзалежні механізми (*ABCC8*, *BTC*, *GCCR*, *IDE*, *IGF2*, *INS*, *IRS1*, *IRS2*, *LEP*, *LEPR*, *PTPRF*, *RETN*, *TBC1D1*, *TCF1*), діяльність протизапальних цитокінів (*IL6*, *IL6R*, *IL10*, *LTA*, *SERPINE*, *TNF*), гормональні механізми регуляції (*AR*, *CCAR*, *CRHR1*, *CYP11B2*, *CYP19A1*, *ESR1*, *ESR2*,

GHRHR, MAOA, MAOB та ін.) і ренін-ангіотензинову систему (*ACE, AGT, HSD11B1*) [379, 380, 381, 421, 448, 490, 514, 549, 567, 575, 578, 600, 605, 628].

Отже, генетична діагностика – це вірна зброя лікаря проти багатьох хвороб, адже запобігання НМТ та ожирінню найчастіше є профілактикою захворювань, які супроводжують метаболічний синдром.

Поліморфізм безлічі генів-кандидатів, відібраних на підставі їх відомої біологічної функції або ролі в причинній зумовленості моногенних синдромів ожиріння у людей або на моделях тварин, були вивчені в популяційних дослідженнях і дослідженнях типу «випадок-контроль», щоб визначити, чи впливають вони на ризик ожиріння [336, 424, 425, 435, 436, 475, 476, 607]. Однак подібно до результатів нашого дослідження, однозначної відповіді про внесок того чи іншого поліморфізму у патогенетичний пул при ожирінні такі дослідження не дали.

Генетичний поліморфізм як нормальний стан будь-якої локальної популяції та людства в цілому, не виникає миттєво, а являє собою підсумок генетичних процесів, що відбуваються на всіх рівнях організації – від молекулярного до популяційного. Ці процеси породжуються впливом мутаційного, селективного, міграційного та інших факторів на генетичну структуру популяції і в складній взаємодії зливаються в єдиний популяційно-генетичний процес. Направлений і відрегульований станом навколишнього природного, а для популяцій людини – і соціального середовища, цей процес генетично диференціює, або, навпаки, зближує популяції в просторі, зв'язує покоління і разом з тим змінює їх генетичні властивості. Нагадаймо, що ожиріння є багатофакторним порушенням, зумовленим як генотипово, так і фенотипово (спосіб життя, харчування і фізична активність) [209, 254, 489].

У популяційних дослідженнях встановлено, що ожиріння розвивається у 14 % дітей, батьки яких мали нормальну масу тіла. Якщо на ожиріння страждає один з батьків, НМТ у потомства відзначається в 30–60 % випадків. За наявності ожиріння у обох батьків ожиріння розвивається у 80 % дітей [210,

322]. Ці дані демонструють важливу, але не абсолютну роль генетичного фактора у розвитку дитячого ожиріння.

При обстеженні 5000 різнояйцевих близнюків, які виростили у різних прийомних сім'ях, біологічні батьки яких страждали на ожиріння, виявлено більш істотний вплив факторів навколишнього середовища та харчових стереотипів на формування НМТ у дитини, ніж спадкова схильність [422].

Інші причини, які сприяють розвитку НМТ і ожиріння у дітей, це соціально-демографічні фактори, такі як рівень освіти батьків та інші [391, 433, 501, 576, 585, 450, 458, 597, 646].

Scaglioni et al. (2008) [578] повідомляє, що батьки відіграють важливу роль у формуванні правильного розвитку своїх дітей, пріоритетів у харчових уподобаннях і споживанні енергії. Проте надмірний батьківський контроль за кількістю споживаної їжі також може сприяти появі НМТ у дитини в майбутньому [247].

В огляді Gluckman і Hanson (2004) був зроблений висновок, що ранній вік багато важить у ризику виникнення захворювання протягом усього життя, і це важливо мати на увазі при формуванні інтервенційної стратегії [428]. Barker M. (1997) вважає, що несприятливі умови на початку життя викликають цілу низку фізіологічних пристосувальних реакцій в основних органах і системах. Ці адаптивні процеси можуть призвести до необоротних змін і, як наслідок, до патології в майбутньому. Це так звана імпринтова теорія [354].

Механізми, що лежать в основі розвитку захворювання і можуть призвести до зростання дисфункції органів та завдання шкоди організму, поки що погано вивчені [637]. Існують теорії, пов'язані з внутрішньоутробною зміною глюкозо-інсулінового метаболізму, що ведуть до підвищеного ризику розвитку ожиріння в майбутньому [591, 621, 622]. Результати багатьох досліджень свідчать про можливі зв'язки між великою масою тіла при народженні, наявністю діабету під час вагітності та ожирінням у дитини в майбутньому [458, 540]. Материнська гіперглікемія призводить до вироблення зайвого інсуліну у плода, що, в свою чергу, діє як гормон росту для нього. Крім

того, дослідження на тваринах дозволяють припустити, що гіперінсулінемія плода може збільшити вироблення нейромедіаторів гіпоталамусом, які призводять до гіперфагії у дитини і, як наслідок, до збільшення маси тіла [468, 497, 529].

В основі епігенетичних порушень метаболічного програмування лежить епігенетична регуляція експресії генів, на яку, у тому числі, може впливати і недостатнє внутрішньоутробне живлення, що різко підвищує ефективність метаболізму і зберігається в подальшому житті (Barker, 1995; Vickers, 2000) [69, 482, 484, 539, 592]. На відміну від генної мутації, епігенетичний механізм являє собою менш стійкий стан, який залежить від факторів навколишнього середовища. Один з підтверджених механізмів епігенетики – це метилування ДНК як основного фактора, що впливає на експресію гена. Доведено такий вплив на розвиток ожиріння та діабету 2-го типу епідеміологічними дослідженнями, експериментами на тваринах і прикладом голоду в Данії (1944–1945) [348].

Одним із механізмів епігенетики є вплив високого вмісту білка штучної молочної суміші, а ще більше коров'ячого молока у раціоні дітей першого року життя порівняно з грудним молоком. Такий раціон може викликати збільшення секреції інсуліну та інсуліноподібного фактора росту–1 і, як наслідок, НМТ [402, 470]. Крім того, згідно з G. Balaban і G. A. P. Silva (2004) [351], механізм ожиріння за відсутності грудного вигодовування може бути пов'язаний з метаболічним імпринтингом на довгостроковій основі. Toschke et al. (2002) показано, що грудне вигодовування захищає від ожиріння і знижує ризик на 12,4 % у дитинстві та в підлітковому віці [345, 363, 531]. В результаті багатоцентрового когортного дослідження, Stettler N. (2002) доведено, що велика прибавка в масі тіла у першому півріччі життя підвищує на 8 % ризик НМТ і ожиріння вже у 7-річному віці [447].

Одним із завдань, розв'язання яких забезпечує зміцнення здоров'я дитячої популяції, є своєчасна діагностика здоров'я, його кількості та якості. Найбільш активно в сучасних умовах розвивається напрям, що базується на

оцінці рівня здоров'я з точки зору теорії адаптації. Здоров'я розглядається як здатність організму адаптуватися до умов зовнішнього середовища, а хвороба – як зрив адаптації.

У результаті численних фізіологічних досліджень дорослих доведена можливість використання змін сукупності функціональних показників серцево-судинної системи як індикатора адаптивних реакцій цілісного організму та показника ризику розвитку захворювань (Баєвський Р. М. і співавт., 1987) [220]. Відповідно до вищезазначеної концепції, рівень функціонування серцево-судинної системи можна розглядати як провідний показник, що відображає рівновагу між організмом і середовищем [321]. Рівень функціонування системи кровообігу є регульованою величиною, стабільність якої підтримується механізмами регуляції шляхом змін як міжсистемних, так і внутрішньосистемних взаємодій і взаємозв'язків.

Наведені дані Квашніної Л. В. та співавт. (2007) свідчать про об'єктивне існування в онтогенезі «критичних» періодів суттєвого зниження адаптивних можливостей організму, а саме – у дітей 7-8 років. Встановлено, що дія одного й того самого чинника в одних випадках зумовлює мінімальні функціональні зміни, а в інших – може призвести до виснаження фізіологічних резервів і розвитку донозологічних та патологічних станів. Характер адаптивних реакцій дитячого організму молодшого шкільного віку значною мірою пов'язаний із морфофункціональними особливостями та залежить від віково-статевих характеристик. Визначення зриву адаптаційних можливостей, що характеризує наявність патологічного процесу, свідчить про можливість використання адаптаційного потенціалу для діагностики ранніх порушень здоров'я, ще без наявності клінічних проявів. За результатами проведеного дослідження встановлено, що певний рівень адаптаційних можливостей дитини формується не стільки наявністю деяких відхилень у стані здоров'я (II група здоров'я), скільки індивідуальними функціонально-резервними можливостями, характерними для певного конституціонального типу [290, 291].

Опубліковані відомості про те, що дитяча НМТ несприятливо впливає на соціальний статус людини в подальшому [57]. Чимало дослідників особливо акцентують увагу на психологічному факторі, як на одній з причин ожиріння [30, 32, 60, 61, 71, 72, 76, 90, 288]. Деякі з них зазначають (Сандомирский М. Е., 2005), що є ситуації, коли психологічні причини, а не апетит, є визначальними в розвитку НМТ [258]. Ключовою ознакою в таких випадках є – надмірне споживання їжі за відсутності почуття голоду. Ці автори наголошують, що регулярне «стресове» підвищення апетиту відображає прагнення людини за допомогою задоволення від прийому їжі заповнити дефіцит позитивних емоцій і тим самим приглушити внутрішню напруженість (або синдром дефіциту задоволеності). І як наслідок цього – розвиток психосоматичного ожиріння. Виникає «синдром посилення функції кишечника». На думку Болотовой Н. В. и соавт. (2004), це може бути причиною ожиріння навіть за відсутності переїдання [215]. Виходячи з теорії подолання перешкод М.Воронова, у

людини в цій ситуації постійна настороженість переростає в тривогу, і саме вона включає механізм нагромадження енергії [76]. Тут слід згадати про три реакції застою, які виділив Ф. Александер: це реакція захоплення, реакція утримання і, нарешті, реакція видалення [14]. Автор наголошує, що до застійних реакцій можна зарахувати, крім низки захворювань класичної сімки психосоматики, обмінні порушення – ожиріння.

Формування практично всіх дорослих комплексів і проблем має свої витoki у дитинстві, у складних взаєминах з батьками, у відсутності розуміння фізіологічних і психоемоційних потреб дитини. Деякі автори простежують взаємозв'язок між відсутністю материнської турботи та формуванням патологічних реакцій у подальшому. Представники цієї точки зору (Scaglioni S., 2008; Фромм Э., 1997) вважають, що саме відчуття дитиною себе як улюбленого, почуття захищеності та повного прийняття є фундаментом формування здорової психіки [295, 578].

Особлива увага в літературі з проблеми НМТ та ожиріння приділяється годуванню. Старшенбаум Г. В. (2005) наголошує, що перегодовування буває пов'язаним із сімейними традиціями харчування та надмірним однобоким використанням їжі з метою доставити дитині задоволення і заспокоєння [277]. Він, а також інші дослідники акцентують увагу на певних особливостях виховання в таких сім'ях [91, 277, 573, 578, 579]. Для виховання типово, що батьки пропонують їжу замість задоволення актуальних потреб дитини і добре ставляться до неї лише тоді, коли вона добре їсть. В результаті дитина росте, не усвідомлюючи своїх емоційних потреб і не знаючи, коли вона голодна, а коли сита. Не покладаючись на свої внутрішні критерії, така дитина орієнтується на батьків, не відчуваючи себе господарем власного тіла, не контролюючи власну поведінку, потреби та імпульси.

Стосунки в рамках таких сімей часто конфліктні, батькам властиве нечуйне ставлення до дитини, зневага до її особи [75, 99, 578]. У сім'ї часто домінує мати, яка встановлює з дитиною симбіотичні взаємини, затримує її руховий розвиток і не заохочує дитину до соціальних контактів, фіксує її в

пасивно-рецептивній позиції. В результаті у дитини формуються риси внутрішньої тривоги, апатичного похмурого відчаю, спостерігаються ознаки втечі в самотність, вибагливо-агресивне почуття провини.

Діти з НМТ часто не здатні терпіти сильний фізичний і емоційний біль [75, 76, 99, 179]. Для боязкої дитини фізичний об'єм тіла становить безпеку і силу, захист від зовнішнього світу і пов'язаної з ним відповідальності. Діти з ожирінням найчастіше не відчують почуття спотворення власного тіла.

Коряк Г. Л. (2008) вважає встановленим фактом формування ожиріння в дитячому та шкільному віці внаслідок харчових звичок, сформованих у сім'ї [150]. Особливо він акцентує увагу на порушенні сімейного виховання, конфліктах між подружжям, напружених дитячо-батьківських взаєминах. Якщо йдеться про ожиріння як психосоматичне порушення, то необхідно зупинитися на тілесних симптомах, які є на фізіологічному рівні наслідком реакції напруження, а на психологічному – тривоги та фрустрації. Сандомирський М. Е. (2005) наголошує, що частина психосоматичних симптомів мають регресійний характер, який поєднує в собі і фізіологічні, і психологічні фактори [259]. Фізіологічний фактор зумовлений поверненням нервової системи в «дитячий» стан, психологічний фактор – відтворенням на несвідомому рівні раннього дитячого досвіду.

Тілесними проявами стресу при ожирінні є порушення апетиту. В цьому разі діє як фізіологічний механізм, пов'язаний з депресивними розладами, так і власне психологічний, регресійний механізм – аналогія з грудним вигодовуванням, коли дитина в ситуації дискомфорту або відмовляється від грудей, або, навпаки, шукає материнські груди і заспокоюється. Для немовляти годування – це не тільки задоволення фізіологічної потреби в їжі, але і найважливіший спосіб отримання позитивних емоцій, і канал близької тілесної комунікації з матір'ю – вегетативного резонансу.

Необхідно окремо зупинитися на психологічних проявах стресу, на яких акцентує увагу Сандомирський М. Е. (2005), причому ці симптоми можуть виявлятися на різних психологічних рівнях [258].

З аналізу літератури, присвяченої психологічним проблемам ожиріння, стає зрозуміло, що більшу частину психологічних проявів стресу можна відстежити у дітей з порушеннями маси тіла. На емоційному рівні це може проявлятися у вигляді:

- занепокоєння, невмотивованої тривоги, коли дитина побоюється з приводу подій, які ніколи не відбудуться;
- пригніченого настрою або можлива емоційна лабільність з проявами бурхливих спалахів емоцій і агресивності;
- невмотивованої драгівливості і пов'язаної з нею підвищеної конфліктності.

Зупинимось детальніше на образі тіла. У більшості психологічних досліджень образ тіла розглядається як один із найважливіших компонентів самосвідомості людини. Образ тіла, згідно з Ерастовою Л. Є. (2002) – це складне утворення, пов'язане з індивідуальними тілесними особливостями, статтю і традиційними культурними очікуваннями [320].

Коростельова І. С. (1993) виділяє складне поєднання таких чотирьох психологічних факторів, що впливають на структуру образу тіла:

- 1) реальне суб'єктивне зовнішнє сприйняття тіла з точки зору його функціональної здатності в цілому;
- 2) інтерізовані психологічні переживання (як правило, виникають у різних значущих для людини ситуаціях, пов'язаних з її тілом і особистістю в цілому, і супроводжуються вираженими емоційними переживаннями);
- 3) соціальні (зумовлені реакцією оточення на людину та її інтерпретацією цих реакцій);
- 4) ідеальний образ тіла (протягом життя людина порівнює себе з іншими і на певному етапі розвитку в неї з'являється уявлення про бажане ідеальне тіло, як результат сумарних спостережень) [147].

Зростання ожиріння та депресії в усьому світі потребує докладнішого дослідження нейробіологічних механізмів, зокрема, вироблення гормонів та їх зв'язку зі зміною настрою і маси тіла. Молоді люди, що переживають стан

депресії, мають високий ризик розвитку ожиріння [14]. Можливо, високе зростання кількості людей, які страждають на дві «хвороби століття» – НМТ і депресію, – на якому наголошують у всіх розвинених країнах світу, викликані загальними причинами.

Вчені з дитячої лікарні міста Цинциннаті і медичного факультету університету того ж міста обстежували 9 тис підлітків з інтервалом в один рік. З'ясувалося: до кінця дослідження у хлопчиків, які на початку експерименту ще не страждали на зайву масу, із першими ознаками ожиріння було удвічі більше в групі тих, у кого знаходили ознаки депресії [467]. Вчені ускладнили завдання, проаналізувавши фактори ризику детальніше. Виявилося, що з ожирінням і депресією корелюють такі фактори, як низька самооцінка, низький рівень фізичної активності, надмірна маса у батьків та їх невисокий освітній рівень [35].

Проте в літературі за останнє десятиріччя загальноприйнятою є точка зору, що ожиріння викликає стан депресії, а не навпаки [16, 32, 259, 270, 312]. Слід вказати на ще один негативний наслідок, що виник у зв'язку з епідемією ожиріння, а саме: страх розвитку ожиріння, який спостерігається не тільки у батьків, але і у дітей. Показано, що вже 5-річних дівчаток турбує «небезпека погладшати» [320]. Близько 70 % школярок роблять самостійні спроби схуднути, при цьому 20 % із них вважають, що ефективним засобом є паління [277]. Практично половина підлітків знаходить у себе надлишок жирової тканини, тимчасом як фактично 83 % із них мають нормальну масу тіла [247, 260].

У розвитку дитячого ожиріння важливу роль відіграють екзогенні, або середовищні, фактори, зокрема сімейні стереотипи харчування та харчові звички вживання продуктів з високим вмістом жиру і (або) калорій, прийом їжі увечері та вночі, невисокий соціоекономічний статус сім'ї [78, 103, 202, 203, 234].

Отже, фактори, що сприяють ожирінню у дітей, такі:

- недостатня фізична активність (часто діти і підлітки прибавляють у масі не тому, що їдять більше, ніж їх однолітки, а тому, що малоактивні та повільні – комп'ютер, телевізор тощо);

- спадкова схильність (на рівні генів закладається схильність до збільшення кількості жирових клітин (гіперплазії), а сімейні традиції вживання їжі: переважання м'ясних і жирних страв або надлишок солодкого – тільки сприяють «запуску механізму»);

- частота вживання їжі – великі проміжки часу між вживанням їжі порівняно з частими прийомами продуктів при однаковій калорійності сприяють збільшенню маси. Якщо калорії не витрачаються на яку-небудь роботу, вони трансформуються в жирову тканину, тому небажано їсти на ніч;

- склад харчового раціону: від жирів більше калорій, ніж від білків і вуглеводів, крім того, організм охоче видобуває жири із жирів, ніж із вуглеводів або білків;

- низька ефективність метаболізму (обміну речовин);

- низька активність ліпопротеїнліпази (ЛПЛ) – ферменту, необхідного для синтезу жирової тканини; при низькокалорійному харчуванні активність ферменту знижена (при переході від низькокалорійного харчування до висококалорійного активність ЛПЛ різко зростає);

- психосоціальні фактори (сімейна форма харчування, недиференційована відносно всіх членів сім'ї за статтю та віком, в якій перевага віддається м'ясу, жирам: копчені вироби, ковбаси, вершкове масло і рослинна олія в надлишку, солодощам на противагу фруктам і овочам). Дуже «старанні» батьки можуть забезпечити систематичне переїдання своїй дитині. Під час стресових ситуацій часто виникає потяг до солодкого, борошняного (шоколад, тістечко, торт, желе, печиво...).

Очевидно, що збільшення маси тіла є результатом порушення балансу між надходженням енергії та її витратою. Також є докази як надмірного надходження енергії щодо енерговитрат, так і зменшення витрат енергії щодо її

надходження при ожирінні. Поза сумнівом, у багатьох випадках ожиріння має наявний комбінований вплив цих факторів. Крім того, можна стверджувати, що схильність до ожиріння найчастіше зароджується в дитинстві й зумовлена порушенням характеру харчування, конституціональними особливостями організму, деякими перенесеними захворюваннями, супровідною гіпоталамо-гормональною дизрегуляцією, низькою руховою активністю, психологічними особливостями дітей і підлітків [50, 69].

Сім'я і школа чинять важливий вплив на зростаюче покоління і формують харчову поведінку, активність дітей і підлітків. На проблему ожиріння батьки вказують серед шістьох найбільш хвилюючих проблем як на таку, що має довготривалий наслідок для здоров'я та життя дітей [31, 43, 528, 538].

Отже, за сучасними уявленнями, ожиріння у дітей – це хронічне прогресуюче порушення обміну речовин, що характеризується надмірним збільшенням маси тіла дитини щодо її розвитку та зміною будови тіла, властивої даному віку [68]. Причини дитячого ожиріння підрозділяють на генетичні, метаболічні, гормональні та середовищні, що викликають поломку механізму регуляції енергетичного балансу організму та розвиток захворювання [49, 450, 539]. Ожиріння у хворого триває все життя і не може вилікуватися самостійно, тому необхідне активне втручання. Можливо, діти з НМТ, коли стануть дорослими, також страждатимуть на ожиріння. Це замкнене коло неможливо розірвати без проведення широкомасштабних заходів, спрямованих на оздоровлення населення, а саме дітей і підлітків, та залучення до програм схуднення батьків дітей і активної корекції ожиріння у групах високого ризику.

Сьогодні жирова тканина розглядається як важливий ендокринний, метаболічно активний «орган» [48, 281, 326, 376, 398]. Речовини, що виробляються жировою тканиною, характеризуються різноманітними біологічними ефектами і впливають на вираженість процесів у багатьох тканинах і системах безпосередньо або через нейроендокринні механізми [62,

390, 400]. Синтезовані адипоцитами речовини відіграють провідну роль у взаємозв'язку ожиріння і супровідних захворювань [63, 174, 506]. Жирова тканина – не просто сховище енергії, вона має свій складний метаболізм. Ця активна тканина виділяє безліч сигнальних молекул і прозапальних факторів, які впливають на системний метаболізм [123, 186, 281, 283, 394, 412, 522].

Жирова тканина поділяється на два типи: коричневу і білу. Основне значення білої жирової тканини полягає в депонування жиру та утворенні вільних жирних кислот, секреції лептину. Функції коричневої жирової тканини – термогенез і процеси ліполізу. У новонароджених коричнева жирова тканина становить 1–2 % маси тіла, з віком її кількість зменшується [210, 412]. Важлива роль коричневої жирової тканини у генезі генетичного та аліментарного ожиріння у дітей. Її активація відбувається за участі симпатичної нервової системи через β 3-адренергічні рецептори. Виявлено, що у мітохондріях адипоцитів вона продукує роз'єднувальний протеїн (*UCPI*), що сприяє вивільненню енергії у вигляді тепла, але не бере участі у витрачанні енергії у вигляді м'язової роботи. Від активності β -адренергічних рецепторів залежить підвищення виділення *UCPI* [207]. Особливості адренергічної іннервації адипоцитів зумовлюють вплив на швидкість процесів ліполізу та ліпогенезу, визначаючи кількість депонованих тригліцеридів у адипоцит.

Жирова тканина вісцеральної ділянки має високу метаболічну активність, у ній відбуваються процеси ліполізу та ліпогенезу. Серед гормонів, що беруть участь у регуляції ліполізу, важливу роль відіграють катехоламіни та інсулін: катехоламіни – за допомогою взаємозв'язку з α - і β -адренорецепторами, інсулін – через специфічні рецептори. Адипоцити вісцеральної жирової тканини мають високу щільність адренорецепторів, особливо β 3-типу, і низьку щільність α -адренорецепторів і рецепторів до інсуліну [1, 2, 398]. Одним із найчастіших метаболічних порушень при ожирінні у дітей є феномен інсулінорезистентності (ІР). Частота і вираженість ІР зростають при збільшенні маси жирової тканини, особливо у вісцеральній ділянці [41, 218, 412, 435, 556, 583]. Приклад анаболічної системи – зростання рівня нейропептиду Y в аркуатних і

паравентрикулярному ядрах гіпоталамуса при негативному енергетичному балансі. Секреція нейропептиду Y стимулює апетит, призводячи до гіперфагії та гіперінсулінемії. Відзначається паралельна активація гіпоталамус-гіпофіз-наднирковозалозної системи зі збільшенням викиду в кров кортикостероїдів [7, 186, 400]. Гіперінсулінемія стимулює нагромадження жирової тканини, тимчасом як підвищений рівень кортизолу стримує утилізацію глюкози організмом. Комбінація гіперінсулінемії та гіперкортизолемії є стимулом для продукції адипоцитами лептину.

Підвищений рівень лептину викликає збільшення рівня мРНК кортикотропін-релізінг-гормону і проопіомеланокортину (α -меланоцитостимулювального гормону) меланокортину в аркуатних ядрах гіпоталамуса. Це приводить до зменшення споживання їжі та зниження маси тіла [174, 548]. У дітей рівень сироваткового лептину корелює з кількістю загального, підшкірного та вісцерального жиру, ІМТ. Вивчено вікові та статеві особливості продукції лептину у дітей [210, 225, 271, 278]. У препубертатному періоді у хлопчиків і дівчаток концентрація лептину в сироватці крові низька. У ранньому пубертатному періоді (2-га стадія за Таннером) відзначається збільшення рівня сироваткового лептину. Після цього концентрація лептину знижується (встановлена негативна кореляція з розмірами яєчок у хлопчиків), досягаючи мінімуму на 5-й стадії розвитку геніталій. У дівчаток сироватковий рівень цього гормону залишається постійним до середини пубертату і досягає максимуму на 5-й стадії за Таннером [278].

Дефіцит лептину – досить рідкісне явище в дитячому віці. Повідомлення про природжений дефіцит лептину у двох дітей з вираженим ожирінням внаслідок мутації об-рецептора швидше виняток [7, 225, 390]. У більшості дітей з НМТ відзначається підвищений рівень лептину, що вказує на стан лептинорезистентності або дисрегуляції [174, 217, 271]. Підшкірне введення рекомбінантного лептину хворим з ожирінням підтвердило незначний ефект щодо зниження маси тіла [278]. Лептинорезистентність може бути результатом як сигнального дефекту в лептиночутливих нейронах гіпоталамуса, так і

порушення транспорту гормону через гематоенцефалічний бар'єр [210, 217, 279, 476].

Розуміння фізіологічних механізмів регуляції споживання їжі, контролю апетиту та маси тіла зазнало значних змін за останнє десятиліття [1, 2, 204, 210]. Активно обговорюється роль у розвитку ожиріння ендоканабіноїдної системи, яка забезпечує контроль багатьох фізіологічних функцій організму, включаючи регуляцію нервової та імунної систем, енергетичного обміну та репродукції, росту і диференціювання клітин.

При ожирінні спостерігається підвищення виділення вісцеральними адипоцитами фактора некрозу α -пухлин. Цей цитокін характеризується авто- і паракринною дією і сприяє розвитку ІР переважно у жировій тканині [279]. Під його впливом знижується активність тирозинкінази інсулінового рецептора, посилюється фосфорилування серину – субстрату інсулінового рецептора і зменшується експресія ГЛЮТ-4 (переносник глюкози-4) у м'язовій та жировій тканинах. Фактор некрозу α -пухлин сприяє розвитку ІР також через стимуляцію ліполізу в адипоцитах [252, 270].

Пропорційно зростанню маси жирової тканини в крові збільшується концентрація інтерлейкіну-6, який є авто- і паракринним регулятором функції адипоцитів [376]. Цей адипоцитокін безпосередньо впливає на метаболічні процеси в печінці шляхом пригнічення в ній чутливості рецепторів інсуліну.

У жировій тканині секретується адипонектин, що бере участь у регуляції енергетичного гомеостазу організму [394]. Плазмові концентрації адипонектину обернено корелюють з вираженістю ожиріння [279]. Рівень адипонектину підвищується при голодуванні та зниженні маси тіла на тлі низькокалорійної дієти в осіб з ожирінням [458]. Встановлено, що низький рівень адипонектину в крові передуює розвитку ІР [394]. В експерименті показано, що адипонектин зменшує ІР, стимулюючи фосфорилування тирозину – рецептора інсуліну. Крім того, механізм впливу адипонектину на ІР полягає у зниженні надходження жирних кислот у печінку і в стимуляції їх окиснення шляхом активації протеїнкінази, що приводить до зменшення продукції

глюкози печінкою, а також до синтезу ліпопротеїдів дуже низької щільності [252].

У генезі ожиріння важлива роль відводиться резистину, що бере участь у розвитку IP [412], і греліну – пептидного гормону, який секретується клітинами гастроінтестинального тракту і впливає на активацію орексигенних пептидів у гіпоталамусі [426]. Грелін – пептид, що складається з 28 амінокислотних залишків – секретується в шлунку, дванадцятипалій кишці та кишечнику [412]. Це безпосередній стимулятор апетиту, який регулює споживання їжі та енергетичний баланс організму [398]. Він активує нейрони гіпоталамуса і аркуатних ядер, суміжних з III шлуночком, що приводить до викиду релізинг-гормону, соматотропного гормону, нейропептиду Y, агоністів меланокортин-рецептора, агутипротеїну і позитивного енергетичного балансу завдяки стимуляції споживання їжі та зниженню утилізації жиру. Рівень греліну вище натщесерце і знижується після їжі [339], що дозволяє припустити його роль в харчовому поведженні [326]. Введення греліну стимулює споживання їжі у щурів, підвищує масу тіла і зменшує утилізацію жиру [339]. В осіб з ожирінням внутрішньовенна інфузія цього пептиду викликає збільшення кількості прийнятої їжі на 28 %. Крім того, у них виявлено нічний підйом рівня греліну, який перевищує піки, асоційовані з прийомом їжі, що побічно пояснює підвищений апетит увечері та вночі [252].

Рівні греліну натщесерце і постпрандіально не зазнають змін після короткочасного обмеження калорійності, на відміну від значного зниження рівня лептину [426]. Вміст пептиду підвищується тільки після зменшення маси тіла на тлі тривалої дієти. Цим пояснюється виражене зниження маси тіла у пацієнтів після резекції шлунка порівняно з особами, що дотримуються суворої дієти: після хірургічного втручання рівень греліну зменшується до невизначених значень, тимчасом як високий рівень греліну на тлі суворої дієти призводить до підвищення почуття голоду [252, 339].

Вплив греліну на обмін глюкози та рівень інсуліну неоднозначний. З одного боку, він стимулює секрецію інсуліну у тварин як *in vitro*, так і *in vivo*, з

другого – виявлено його інгібуючий вплив на рівень інсуліну, попередньо стимульованого глюкозою [412]. Це дозволяє припустити, що постпрандіальне підвищення рівня інсуліну сприяє зниженню греліну. Рівень греліну нижчий у хворих з IP, ніж у пацієнтів з порівнянним ІМТ і нормальною чутливістю до інсуліну [426].

Зміни гена греліну можуть викликати ожиріння в ранньому дитячому віці [269] або служити захисним механізмом нагромадження жиру [426], але остаточна роль поліморфізму греліну в контролі маси тіла не уточнена [376].

Велика увага приділяється вивченню мутацій виділеного в жировій тканині *PPAR-γ* рецептора, пов'язаного з обміном глюкози та жиру. *PPAR-γ* належить до факторів транскрипції і відіграє важливу роль у процесі диференціювання адипоцитів, бере участь в експресії гена, відповідального за синтез білка, що транспортує жирні кислоти, гальмує експресію об-гена і фактора некрозу пухлини- α , регулює вироблення білків, роз'єднує окислювальне фосфорилування. Вплив зовнішніх факторів на регуляцію апетиту і енергетичного балансу в організмі реалізується через нервову й ендокринну системи [326].

Гіпоталамус бере активну участь у регуляції енергетичного балансу і харчової поведінки дитини. Ушкодження вентромедіальних ядер призводить до постійної гіперфагії та морбідного ожиріння, а ушкодження латерального гіпоталамуса супроводжується втратою апетиту, адипсією і зниженням маси тіла. Гіпоталамічна регуляція апетиту полягає у взаємодії орексигенних і анорексигенних амінів та пептидів, пов'язаних з аферентною і еферентною системами [252, 376].

До орексигених факторів належать нейропептид Y, опіодні пептиди, орексини А і Б, гіпокретин, галанін, глютамат, норадреналін, меланокортикотропний гормон та ін. [270].

Анорексигенні фактори представлені проопіомеланокортину і α -меланоцитостимулювальним гормоном, рецепторами меланокортину,

допаміном, серотоніном, нейротензин, кортикотропін рилізінг-гормоном, кокаїн-регульованим і амфетамін-регульованим транскриптором [270].

У регуляції термогенезу значна роль відводиться й іншим, мало вивченим механізмам, які беруть участь у контролі надходження і витрати енергії (експресія і поліморфізм $\alpha 3$ -адренорецепторів, обмін трансретинової кислоти тощо) [283, 373].

Мікробіота кишечника відіграє важливу роль у формуванні здоров'я та розвитку хвороби людини, особливо дитини, що росте і формується. Кишкова мікробіота – це «мікробний орган», який знаходиться всередині кишечника. Дані наукових досліджень за останні роки дозволяють припустити, що модуляції кишкової мікробіоти впливають на обмін речовин та нагромадження енергії в організмі людини [26, 94, 553]. Вона може відігравати більш важливу роль у підтримці здоров'я людини, ніж вважалося раніше. Дослідники останнім часом надають нові докази того, що причини збільшення поширеності ожиріння не можуть полягати виключно у змінах в геномі людини, харчових звичок або внаслідок зниження фізичної активності в повсякденному житті [367]. Необхідно в цьому зв'язку також розглянути цей важливий новий чинник навколишнього середовища, а саме мікробіоту кишечника. Сьогодні вчені беруть до уваги ключове питання: чи можемо ми керувати середовищем мікробного походження з метою лікування та профілактики ожиріння і цукрового діабету 2-го типу? Це відкриває новий напрям у наукових дослідженнях. У деяких сучасних роботах з проблеми ожиріння показано, що кишкова мікрофлора також значно впливає на загальний енергетичний баланс в організмі [101, 286].

Сьогодні запропонована схема метаболічних зрушень, в якій механізм ожиріння, що виникає внаслідок дисбіотичних змін, запропоновано розглядати як результат особливого мікробного сигналу, що пригнічує постіндукований фактор жирової тканини (fasting induced adipose factor – FIAF) організму людини. Результатом цього є збільшення синтезу та нагромадження жирової маси [108, 297, 367, 502].

Асоціації деяких видів мікрофлори можуть сприяти подальшому ожирінню, утворюючи нові комплекси з тригліцеридів, одержувані внаслідок бродіння продуктів рослинного походження в кишечнику [440]. Наприклад, доведено, що після застосування в процесі лікування антибіотиків, які впливають на *Helicobacter pylori*, пацієнти показали чимале збільшення ІМТ і жирової маси, а також значне зниження циркулюючих рівнів греліну і збільшення рівня лептину [553]. Експериментальні дослідження також показують, що зміни в кишковій мікрофлорі призводять до зберігання енергії і, як наслідок, – до ожиріння. Крім того, зміни в кишковій мікрофлорі у дітей з підвищеним ризиком розвитку алергії корелюють з високим ступенем ризику набору маси тіла. У більшості немовлят, колонізованих золотистим стафілококом протягом перших місяців життя, захворювання має довгостроковий характер, адже чимало штамів виробляють токсини, які можуть відігравати роль в якості суперантигенів, які характеризуються прозапальним потенціалом [297]. Недавнє дослідження показало сильний специфічний зв'язок між ранньою кишковою колонізацією золотистого стафілокока і збільшенням циркулюючих розчинних CD14 – маркерів системного запалення [226, 566]. Таким чином, припускається, що золотистий стафілокок дійсно може стати тригером низькосортних запалень, що, в свою чергу, сприяють розвитку ожиріння. Так, було доведено, що існує тісний зв'язок між складом мікрофлори кишечника та ІМТ у дітей протягом перших 3 років життя. Результати цього дослідження свідчать про те, що ранні зміни у складі мікрофлори кишечника сприяють розвитку ожиріння у дітей. Високий ступінь зростання *Bacteroides* і наявність стафілокока у дітей віком від 3 тиж. до 1 року пов'язані з високим ризиком розвитку ожиріння в майбутньому [395, 455, 624]. Вважається, що біфідобактерії впливають на внутрішній зв'язок між грудним вигодовуванням і зростанням маси тіла у дітей перших років життя [408]. Аберації кишкової мікробіоти в дитинстві стають стимулом до набору НМТ, розвиток такого сценарію переважно пов'язують з великою кількістю золотистого стафілокока.

Недавні клінічні дослідження в галузі ожиріння показали, що мікрофлора кишечника може мати істотний вплив на кишково-енергетичний баланс [502].

Так, стає зрозумілим вплив усіх нормальних асоціацій мікроорганізмів у нашому тілі, що абсолютно необхідно для підтримки гомеостазу. Також можна стверджувати, що відновлення нормального обміну речовин без відновлення мікрофлори неможливе. Однак зміни в кишковій мікробіоті можуть бути пов'язані не тільки з розвитком алергії, а й з іншими хронічними запальними захворюваннями, у тому числі з ожирінням, розширюючи тим самим концепцію гігієнічної гіпотези. Доведено, що в осіб з ожирінням збільшена загальна кількість лейкоцитів і лімфоцитів [127, 198], це дало підставу авторам роботи стверджувати про наявність у дітей з ожирінням мляво перебігаючого запального процесу. У дітей з ожирінням у сироватці крові підвищена концентрація С-реактивного білка, що надходить з печінки в кровотік у відповідь на мікробну інвазію [282, 399]. Крім того, при ожирінні в організмі виявляють запалення легкого ступеня [285]. Контроль розвитку запальних процесів може сприяти новим можливим підходам до майбутньої терапії цієї недуги.

Отже, на основі вивчення вказаних механізмів дії можна започаткувати новий напрям у боротьбі з тривожною пандемією ожиріння. Скомпоновані разом активний спосіб життя та якісні витрати енергії з модифікацією мікрофлори кишечника у дітей можуть започаткувати нову стратегію профілактики та лікування ожиріння.

1.3 Діагностика надмірної маси тіла та ожиріння у дітей

Найважливішим критерієм стану здоров'я дитячого населення є фізичний розвиток, який характеризує процеси зростання, формування й становлення організму дитини. Саме показники фізичного розвитку, отримані під час обстеження дітей, можуть слугувати, в першу чергу, основою оцінки здоров'я дитини й ефективності здоров'язберігаючої діяльності навчальних закладів, та

становити інформаційний фонд державного соціально-гігієнічного моніторингу за ним у дитячого населення. Тому, в першу чергу, своєчасне виявлення відхилень у фізичному розвитку окремої дитини і дитячих колективів та динамічне спостереження за ними у дітей надасть можливість ранньої діагностики соматичних захворювань та запобігання розвитку ускладнень на доклінічному етапі [23, 37, 81, 107, 131, 161, 166, 193, 256, 257, 290, 299, 352]. Крім того, оцінка фізичного розвитку та його гармонійності, як мінімум, потребує урахування соматотипологічних особливостей дітей для комплексного уявлення про межу мінливості морфофункціонального стану організму дитини [35, 53, 60, 65, 82, 95, 117, 118, 119, 159, 178, 274, 289, 315].

Найбільш активно в сучасних умовах розвивається напрям, що базується на оцінці рівня здоров'я з точки зору теорії адаптації. Здоров'я розглядається як здатність організму адаптуватися до умов зовнішнього середовища, а хвороба – як зрив адаптації. Наведені дані сучасної літератури свідчать, що стан здоров'я дитини, її нормальний ріст і розвиток неможливі без урахування адаптаційних можливостей дитячого організму [10, 132, 142, 162, 224, 262, 289, 291]. Недостатність знань у цій галузі робить неможливим створення високоефективних профілактичних заходів та формування здорового способу життя. Визначення адаптаційного потенціалу вважається найважливішим елементом якісної та кількісної оцінки стану здоров'я дітей [4, 20, 130, 165, 176, 204, 256]. Оскільки узагальненим індикатором реакцій пристосувального характеру всього організму є серцево-судинна система, то адаптаційний потенціал розглядається як комплексний показник регресійного взаємовідношення віку, показників функціонування системи кровообігу (частоти серцевих скорочень, систолічного та діастолічного артеріального тиску) та фізичного розвитку [12, 298]. У результаті численних фізіологічних досліджень доведена можливість використання змін сукупності функціональних показників серцево-судинної системи як індикатора адаптивних реакцій цілісного організму і показника ризику розвитку захворювань. Відповідно до вищезазначеної концепції, рівень функціонування

серцево-судинної системи можна розглядати як провідний показник, що відображає рівновагу між організмом і середовищем [46, 204, 214].

Оцінка фізичного розвитку дітей з НМТ та ожирінням проводиться під час об'єктивного огляду. В першу чергу, це оцінка пропорції тіла, наявність або відсутність дизморфій, які можуть вказувати на певний генетичний синдром. Обов'язковими є реєстрація та графічний запис показників зросту, маси тіла, ІМТ та вимірювання обводу стегон (ОС), ОТ, ОШ під час кожного візиту до лікаря. Вимірювання ОТ, ОС і відношення ОТ/ОС використовується сьогодні як метод непрямой оцінки інтраабдомінальної жирової тканини. Даний показник є також предиктором серцево-судинних і метаболічних ускладнень як у дорослих, так і у дітей [11, 23, 40, 64, 89, 172, 177, 185, 211, 219, 246, 315, 325, 472, 473]. Абдомінальний (андроїдний) тип ожиріння у дітей діагностують, якщо індекс ОТ/ОС для хлопчиків $> 0,9$; для дівчаток $> 0,8$.

Американські експерти пропонують визначати ожиріння у дітей, вимірюючи ОШ, бо ця методика є більш зручною і не менш точною, ніж ті способи діагностування ожиріння, які використовуються сьогодні. Вимірювання ОШ рекомендується проводити у дітей, які досягли шести років. Крім того, вимірювання ОШ відбувається швидко і, що важливо, не викликає занепокоєння у дитини на відміну від процесу вимірювання ОТ [452, 512].

До сучасних методів діагностики НМТ та ожиріння у дітей зазвичай зараховують оцінку маси тіла, а також її співвідношення з показниками лінійного зросту та іншими антропометричними даними та ІМТ за допомогою процентильних таблиць або за стандартними сигмальними відхиленнями (SD Z-score) залежно від віку та статі. Індекс маси тіла дітей в межах 85–97-го процентилів або від (+) 1 SD до (+) 2 SD оцінюється як НМТ, понад 97-го процентиля або вище (+) 2 SD – як ожиріння [38, 65, 83, 153, 177, 185, 204, 206, 219, 243, 315, 510].

Через труднощі прямого вимірювання маси жирової тканини ожиріння може бути досить просто діагностоване за допомогою показника ІМТ, який корелює з масою жирової тканини як у дорослих, так і у дітей [1, 2, 9]. У дітей з

НМТ і ожирінням головним діагностичним критерієм є надлишок загальної маси тіла по відношенню до норми. Однак, слід наголосити, що в більшості випадків вирішальним є не стільки маса тіла сама по собі, скільки надлишок жирової маси [7, 8]. Цей надлишок може по суті відрізнятися навіть у хворих, у яких вік, зріст та маса тіла однакові. Остання залежить від маси інших компонентів тіла, а саме від ступеня розвитку скелетної мускулатури та маси самих кісток (худа маса). У зв'язку з цим є досить актуальною розробка та впровадження в клініку діагностичних способів, націлених на визначення складу тіла та маси жиру. Для діагностики НМТ і ожиріння у дітей відоме широке використання антропометричних показників та похідних від них індексів, при цьому найчастіше використовується ІМТ за графіками Z-score, які рекомендовані ВООЗ [9, 10, 45, 83, 177, 188, 357, 358, 359, 360, 361, 369, 389, 403, 546, 551, 640, 641, 642].

Досить простий і достатньо точний критерій у дорослих, який роз'яснює ситуацію з розподіленням жиру, є співвідношення ОТ і ОС [9, 40, 185]. На жаль, у дитячому віці, коли відбуваються інтенсивний ріст та чередування фізіологічних періодів «ростових скачків» і періодів «округлення», дані обводів не корегують з масою жирової тканини [634].

Визначення ІМТ не є прямим методом оцінки жирової маси і не завжди виявляється надійним прогностичним фактором збереження та прогресування ожиріння в майбутньому, не дозволяє диференціювати кількість підшкірного і вісцерального жиру. Оцінка ожиріння з використанням ІМТ може бути помилковою у підлітків атлетичної статури [315]. Отже, необхідні додаткові методи вимірювання загальної жирової маси та кількості жиру в окремих депо.

Вимірювання товщини шкірної складки за допомогою каліпера – простий, швидкий і недорогий метод, що дає інформацію про розподіл жирової тканини на різних ділянках тіла [113, 206, 325, 360, 444, 546]. Недоліком цього методу є те, що не враховується зріст. Проте сама методика вимірювання товщини жирової складки потребує певного досвіду у проведенні дослідження для

стандартизації результатів, інакше дані будуть неточними, особливо при високих показниках ІМТ [185, 188].

Останнім часом для точного визначення маси жирової тканини у дітей із НМТ та ожирінням використовуються більш досконалий, неінвазивний, найбільш інформативний, точний та скринінговий метод біоелектричного імпеданс-аналізу і методу біоелектричної імпеданс-спектроскопії. У цілому два цих методи за точністю можна порівняти між собою, але імпеданс-аналіз в порівнянні з імпеданс-спектроскопією більшою мірою переоцінює жирову масу у дітей без ожиріння і недооцінює її у дітей з НМТ [5, 9, 206, 219].

Метод дослідження БЕІ простий у виконанні, можливе швидке отримання результату, відносно дешевий і неінвазивний. Для підвищення точності вимірювання його слід виконувати у пацієнта до прийому їжі та більше ніж через 1 год після прийому рідини, у стані спокою [209].

У багатьох наукових дослідженнях показано, що імпеданс тканин залежить від об'єму екстрацелюлярної рідини в організмі, а величина сектора позаклітинної рідини взаємопов'язана з жировою масою тіла. Деякими авторами було виявлено кореляційний зв'язок між імпедансом тканин і об'ємом екстрацелюлярної рідини у дітей з ожирінням: при збільшенні товщини підшкірно-жирової клітковини показники імпедансу тканин підвищуються. Автори висловлюють припущення про можливість використання методу як неінвазивного для оцінки складу тіла, його гомеостазу, у тому числі при змінах у водних секторах організму [383, 401, 404, 437, 547, 574].

Вміст жирової тканини у людини варіює від 5 до 50 % і вище. У нормі вміст жирової тканини знаходиться в межах 10–30 %. На 1 кг маси плода жирова тканина становить 2,5 %, а при народженні дитини – 12 %. До 6 міс. маса жирової тканини досягає 25 %. Після цього співвідношення жирової тканини до худой знижується до початку статевого дозрівання. У дівчаток після 8–9 років відсоток жирової маси швидко збільшується аж до 17 років. У хлопчиків у період статевого дозрівання жирова маса наростає повільно і починає знижуватися після 13 років [5].

Таким чином, БЕІ може бути неінвазивним експрес-методом визначення маси жирової та худой складових тіла для точної характеристики фізичного розвитку дитини.

1.4 Сучасні методи профілактики та лікування надмірної маси тіла і ожиріння у дітей

Здоров'ю дітей надається важливе значення у програмі ЄРБ ВООЗ «Здоров'я для всіх у ХХІ столітті», в Україні – у Міжгалузевій комплексній програмі «Здоров'я нації на 2002–2011 рр.», державних програмах «Репродуктивне здоров'я нації» на період до 2015 р., «Здорова дитина» на 2008–2012 рр. та інших документах. У них наголошується на пріоритетності збереження здоров'я підростаючого покоління [84, 105, 110, 175, 193, 207, 474, 641, 645].

Зростаюча поширеність ожиріння у світі та пов'язані з ним медико-соціальні й економічні проблеми зумовили прийняття ВООЗ в 2004 р. Глобальної стратегії з харчування, фізичної активності та здоров'я, яку схвалено на 57-й сесії [84]. У 2006 р. затверджено Європейську хартію боротьби з ожирінням [102]. Вона передбачає вплив на спосіб життя людей, формування здорових звичок харчування і адекватної фізичної активності. Важливу роль поряд зі сферою охорони здоров'я відведено іншим секторам, зокрема сільському господарству, харчовій промисловості, фінансовим структурам, торгівлі, транспорту, міському плануванню, освіті, науці, соціальному забезпеченню, праці, спорту тощо. Це пов'язано з тим, що боротьба з ожирінням потребує комплексного міжсекторального підходу.

На рівні ланки первинної медико-санітарної допомоги необхідно надавати рекомендації з харчування та здорового способу життя для підтримки оптимальної маси тіла або зменшення зайвої. Особливу увагу потрібно приділяти населенню з груп високого ризику. З метою поліпшення діагностики та лікування розладів, пов'язаних з ожирінням, доцільним є проведення

регулярних антропометричних вимірів, скринінгу факторів ризику тощо. Якість медичного обслуговування хворих з ожирінням залежить від наявності та дотримання сучасних клінічних рекомендацій зі скринінгу та лікування даної патології. Моніторинг ситуації з поширеністю ожиріння сприятиме встановленню та прогнозуванню тенденцій, оцінці ефективності профілактичних заходів і вдосконаленню політики запобігання та подолання. Достовірна та повна інформація щодо поширеності провідних факторів ризику в популяції дозволяє оцінити масштаби проблем громадського здоров'я і визначити пріоритетні дії у сфері охорони здоров'я, спланувати систему превентивних заходів. При цьому необхідно враховувати модифіковані та проміжні фактори ризику, а також основоположні причини, якими є визначальні детермінанти здоров'я, такі як економічні, соціальні, екологічні, культурні тощо [56, 98, 105, 148]. У 1991 р. в Брюсселі була створена Європейська група дитячого ожиріння (ECOG). Згідно зі статутом, це є об'єднання педіатрів різних країн, які беруть активну участь у боротьбі з дитячим ожирінням, з метою:

- розробки клінічних і наукових знань з даної теми;
- розробки програм для лікування та профілактики;
- заохочування та навчання медичних працівників;
- сприяння усім заходам, просування цих цілей [474].

Сьогодні організація ECOG налічує 150 педіатрів, психологів, працівників охорони здоров'я, експертів фізичної активності, дієтологів, генетиків та інших спеціалістів із 20 європейських країн, а також членів-кореспондентів зі США, Індонезії, Єгипту, Ізраїлю, Туреччини, Таїланду, Кореї і Китаю. У 2010 р. кафедра пропедевтики педіатрії ОНМедУ також увійшла до складу цієї організації з метою розробки спільних програм з цієї проблеми.

Пропагування здорового способу життя дітей, яке проводиться ECOG, має на меті зниження темпів ожиріння. Цього можна домогтися багатьма різними способами: виконуючи чинні та створюючи нові закони, здійснюючи програми і проводячи кампанії. У висновках XX Всесвітнього конгресу з

дитячого ожиріння (ECOG, Брюссель, 17–20 листопада 2010 р.) йдеться про таке:

- впровадження заходів для раннього втручання з боку батьків і вихователів і створення більш якісних освітніх цільових програм для груп дітей з НМТ і ожирінням;

- впровадження соціально-економічних заходів, що сприяють схваленню здорового способу життя дітей та підтримці громадами позитивних змін;

- запобігання дитячому ожирінню повинно бути частиною цілої низки запобіжних заходів зі скорочення інших хронічних захворювань з метою сприяння здоровому способу життя;

- впровадження практичних навчальних програм для фахівців у галузі охорони здоров'я на всіх рівнях – від початкового до вищого і визнання проблеми з НМТ і ожиріння на ранніх стадіях та розробка регіональних програм з контролю і профілактики у дітей з НМТ та ожирінням;

- сприяння союзу сільськогосподарських виробників і системи охорони здоров'я у сфері наукових досліджень і висвітлення їх результатів для широкого загалу, пропагування важливості включення фруктів та овочів у раціон дітей;

- створення спільних робочих проектів щодо співпраці харчової промисловості, споживчих груп, засобів масової інформації та системи охорони здоров'я, необхідних для розвитку позитивних практичних ідей з метою сприяння здоровому способу життя у населення.

Відповідно до протоколу ECOG [541], групи дослідження слід формувати з дітей 6–11-річного віку, адже цей вік передуює періоду статевого дозрівання і дорослому періоду життя, тому результати профілактики НМТ у дітей після 6 років мають більш точну прогностичну цінність для боротьби з ожирінням у дорослих [49].

Ожиріння у дітей дошкільного віку ("baby fat") довгий час було символом

процвітаючої та здорової дитини. Накопичується все більше даних про те, що дитинство є критичним період, у якому можна запобігти дитячому ожирінню і пов'язаним з ним наслідкам [56, 262, 344, 351, 353, 407, 482, 529, 531, 540]. Тому профілактикою зайвої маси тіла у дітей шкільного віку і підлітків є виключно грудне вигодовування протягом не менше 6 міс. (рекомендації ВООЗ), підтримка та впровадження здорового способу життя, починаючи вже з перших років життя [49, 50, 55, 56, 67, 201, 244, 471].

Сьогодні проблема ожиріння і пов'язані з ним ускладнення та супровідні стани, як правило, розглядаються окремо, внаслідок чого маємо безліч рекомендацій і програм, які могли б бути набагато ефективнішими, якщо б були спільними [34, 36, 50, 55, 67, 98, 148, 193, 244, 362]. Зусилля щодо запобігання дитячому ожирінню не повинні бути однобокими. Вони мають стати частиною спектра заходів, спрямованих на скорочення хронічних захворювань, і сприяти здоровому способу життя.

Програми окремих регіонів повинні бути більш відкритими для зв'язку між діями, доповідями, кампаніями, резолюціями та європейськими програми, що фінансуються з цих питань. За цих умов можна отримати одну цілісну концепцію стабільного здорового способу життя, а не бути дезорієнтованими різними численними акціями і програми [36, 84, 148, 193].

Незважаючи на громадський резонанс навколо епідемії дитячого ожиріння, багато працівників охорони здоров'я не дуже добре орієнтуються в цій проблемі. За даними Американської асоціації педіатрів, тільки 28,8 % лікарів почувають себе комфортно на прийомі дітей з НМТ чи ожирінням [562]. На жаль, лікарі первинної медико-санітарної допомоги можуть відчувати труднощі у виявленні проблеми на ранній стадії, є недостатньо обізнаними або мають замало часу і ресурсів, щоб пояснити ці питання батькам, які часто не визнають цієї проблеми. Немає офіційних центрів підтримки сімей дітей з НМТ і ожирінням, тому не можна звернутися за консультацією. Існує необхідність у більш практичних навчальних програмах для медичних працівників усіх рівнів – від початкового до вищого: виявлення дітей з НМТ і ожирінням на ранніх

стадіях і розробка місцевих програм для спостереження маленьких пацієнтів з цією проблемою. Існує також необхідність у більш широкій інформаційній політиці з профілактики та лікування НМТ та ожиріння дітей у суспільстві на всіх рівнях [7, 13, 34, 50, 55, 67, 84, 148, 175, 193, 197, 246, 405, 511].

Проблеми здоров'я та здорового способу життя повинні бути активно сприйняті в сільському господарстві, зокрема садівниками. Висока вартість здорової їжі може сприяти соціально-економічній нерівності [404]. Важливо мати широкий асортимент свіжих фруктів та овочів, доступних для всіх громадян, а не тільки для тих, хто має більшу купівельну спроможність. Пропонуємо зміцнити союз сільського господарства та системи охорони здоров'я у сфері наукових досліджень, а також інформування широкого загалу про користь вживання фруктів і овочів [78, 87, 148, 354, 404, 511]. Слід відзначити зусилля Європейської Комісії у цій галузі [56, 84, 405, 641, 645]. Останнім часом фрукти, що надходять від сільськогосподарських виробників, включаються в схему харчування школярів, що є дуже хорошим початком. Вважаємо, що Міністерству охорони здоров'я слід розглянути більш скоординовані стимули для сільськогосподарських секторів з метою довгострокового впливу в цій галузі, вигідні як для забезпечення здоров'я, так і для економічних доходів сектора.

На думку багатьох дослідників, існує прямий зв'язок між рекламою і високим рівнем ожиріння у дітей [7, 13, 50, 122, 141, 148, 156, 576, 611]. Чимало публікацій присвячено цій темі. Потрібно заохочувати промисловість працювати на позитивні та більш етичні програми, в яких здоров'я споживачів, і зокрема дітей, є пріоритетними. Спільні зусилля харчової промисловості, споживчих груп, засобів масової інформації та працівників системи охорони здоров'я сприятимуть розвитку здорового способу життя людей.

З давніх часів люди розуміли величезне значення харчування для здоров'я. Мислителі давнини Гіппократ, Цельс, Гален та інші присвячували трактати лікувальним властивостям різних видів їжі та розумному її споживанню. Видатний вчений Сходу Абу Алі Ібн Сіна (Авіценна) вважав їжу

джерелом здоров'я, сили, бадьорості [141].

На думку І. І. Мечникова, люди передчасно старіють і вмирають внаслідок неправильного харчування, а людина, що харчується раціонально, може жити 120–150 років [78, 205, 301].

Їжа забезпечує найважливішу функцію організму людини, постачаючи їй енергію, необхідну для відшкодування витрат на процеси життєдіяльності. Оновлення клітин і тканин також відбувається завдяки надходженню в організм з їжею «пластичних» речовин – білків, жирів, вуглеводів, вітамінів і мінеральних солей. Нарешті їжа – це джерело утворення ферментів, гормонів та інших регуляторів обміну речовин в організмі. Для нормального перебігу енергетичних, пластичних і каталітичних процесів організму потрібна певна кількість різних харчових речовин, що і сприяють підтримці нормальної маси тіла на довгостроковій основі, тобто протягом усього життя [13, 51, 78, 84, 154, 164, 190, 269, 276, 301, 352, 384, 385, 398, 408, 451, 454, 505, 515, 512, 609, 612, 626, 631, 638, 639].

Отже, лікувальне харчування – найважливіший елемент комплексної терапії.

Прикладом є дієта № 8 зі зниженням енергетичної цінності, головним чином, за рахунок вуглеводів (особливо легкозасвоюваних) і меншою мірою – жирів. Обмеження натрію хлориду, вільної рідини, помірний вміст білків (особливо тваринного походження) і клітковини, виключення екстрактивних речовин і смакових приправ. Хімічний склад: 60 % білків повинні бути тваринного походження, 25–30 % жирів – рослинними. Кулінарна обробка. Їжу готують у вареному, тушкованому та запеченому вигляді. Обмежують цукор, смажені, рубані та протерті вироби. Виключають з дієти: вироби з пшеничного борошна вищого і 1-го гатунку, здобного та листкового тіста, жирні сорти м'яса, гуску, качку, шинку, сосиски, ковбаси варені та копчені, консерви, жирні види риби, солону, копчену рибу, рибні консерви в олії, ікру, жирний сир, солодкі сирники, вершки, солодкий йогурт, ряжанку, пряжене молоко, жирні й

солоні сири жирні та гострі соуси, майонез, усі прянощі, жирні та гострі закуски, рис, манну і вівсяну крупу, макаронні вироби, бобові, виноградний та інші солодкі соки, какао, м'ясні та кулінарні жири. Частий прийом їжі до 6 разів на день та зменшення кількості споживання солодких напоїв [7, 51, 84, 154, 164, 269, 311, 527].

Для забезпечення енергетичної рівноваги споживання енергії має дорівнювати витратам, тобто слід дотримуватись активного способу життя [80, 120, 122, 142, 148, 159, 160, 163, 165, 168, 175, 189, 199, 227, 237, 261, 274, 280, 300, 309, 311]. Європейські та американські вчені присвятили багато робіт саме вивченню рівня фізичної активності дітей та її ролі у формування у них зайвої маси тіла [324, 337, 340, 346, 350, 366, 392, 393, 438, 439, 449, 461, 515, 532, 537, 541, 544, 586, 614, 615, 618, 619, 620, 621, 631, 642]. Існують переконливі докази того, що щоденне виконання підлітками фізичних вправ протягом години і більше допоможе контролювати масу тіла навіть тим, хто генетично схильний до ожиріння [261, 417, 438, 449, 612, 613].

Нагадаймо, що ожиріння є багатофакторним порушенням, зумовленим як генетично, так і способом життя, включаючи харчування та фізичну активність. Міністерство охорони здоров'я і соціальних служб США нещодавно опублікувало оновлені дані, які рекомендують дітям і підліткам займатися фізичними вправами протягом 60 хв на день або більше, при цьому більшість вправ повинні бути помірної інтенсивності [544], які перегукуються з такими ж рекомендаціями ВООЗ [454]. Науковці з Каролінського інституту в Швеції вивчали 752 підлітків в рамках перехресного дослідження в 10 європейських країнах, щоб переконатися, що рівень фізичної активності зменшує вплив мутацій в гені *FTO* на жирові відкладення, і довели це [570]. Серед учасників 275 (37 %) підлітків не мали мутації гена, що відповідає за ожиріння, 354 (47 %) – мали мутацію в одному гені та 123 (16 %) – у двох генах. Мутація була пов'язана з більш високим ІМТ, більшим відсотком жирових відкладень і більшим ОТ. Однак серед учасників, які щодня займалися рекомендованими фізичними навантаженнями, вплив мутації гена був набагато нижчим. Ці

результати та подібні дослідження важливі для системи охорони здоров'я і вказують, що досягнення рекомендованого рівня фізичної активності може компенсувати генетичну схильність до ожиріння, пов'язану з поліморфізмом *FTO* у дітей і підлітків [485].

Дослідження комплексної системи регуляції апетиту та енергетичного гомеостазу, відкриття і вивчення нових аспектів розвитку ожиріння сприяють вдосконаленню терапії НМТ у дитячому віці.

Використовувані сьогодні в педіатричній практиці лікарські препарати (сібутрамін, орлістат та ін.) мають обмежені показання та тривалість терапії (1–2 роки) [1, 2, 17, 82, 140, 188, 241, 261, 280, 307, 308, 339, 393, 413, 436, 616, 617, 623]. Хірургічні методи лікування ожиріння у дітей не набули широкого застосування [7, 48, 280]. Остаточне уточнення механізмів порушення енергетичного гомеостазу дозволить призначати ефективну індивідуально підбрану терапію, засновану на використанні периферичних гормонів або нейромедіаторів [1, 2, 17, 22, 48, 62, 188, 261, 281, 307, 309, 522, 536]. Прикладом такого успішного лікування є призначення дітям препаратів рекомбінантного лептину при морбідному ожирінні, викликаному дефіцитом цього гормону [225, 278].

Урахування істотного впливу кишкової мікробіоти на кишково-енергетичний баланс в організмі дитини, особливо при НМТ, дозволяє розширити показання для призначення як про- так і пребіотиків [94, 144, 146, 157, 205, 242, 296, 624].

Крім того, слід зважати на готовність і згоду юного пацієнта та його сім'ї на зміну стереотипу фізичної активності та харчування, тобто створення мотивацій на основі довгострокової комплаєнтності [7, 8, 27, 28, 31, 73, 74, 92, 111, 143, 152, 163, 222, 227, 265, 280, 327, 339, 433, 578, 579, 595, 606].

Таким чином, адекватна терапевтична стратегія може сприяти істотному зниженню маси тіла і впливати на ендокринні та метаболічні ускладнення ожиріння, що, в свою чергу, допоможе зменшити поширеність ожиріння та його супровідних захворювань серед дорослих.

Основні положення даного розділу висвітлені у таких друкованих працях:

1. Величко В. І. Епідеміологія і причини розвитку надлишкової маси тіла і ожиріння у дітей та підлітків / В. І. Величко // Інтегративна антропологія. – 2008. – № 1 (11). – С. 66–71.

2. Величко В. І. Оцінка аліментарного статусу: перспективи використання каліперометричного методу / Л. Г. Засипка, В. І. Величко, Ю. М. Ворохта // Досягнення біології та медицини. – 2009. – № 1 (13). – С. 78–83. *(Дисертантом проведено клінічне обстеження пацієнтів, сформульовано висновки.)*

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

2.1 Загальна характеристика обстежених дітей

Дослідницька робота складалася з трьох етапів.

Перший етап – одномоментне епідеміологічне дослідження (ретроспективний аналіз звітної документації Управління охорони здоров'я Одеської облдержадміністрації (УОЗ ООДА) та антропометричне вимірювання і анкетування школярів Одеси методом випадкової репрезентативної вибірки). Мета першого етапу – вивчення фізичного розвитку дітей шкільного віку, що проживають в Одеському регіоні, оцінка динаміки поширеності та захворюваності на ожиріння, зумовленого надмірним надходженням енергетичних ресурсів (шифр міжнародної класифікації хвороб (МКХ-10) – Е 66.0) у них.

Для виконання цього етапу проведено ретроспективний аналіз звітної

документації УОЗ ООДА захворюваності та поширеності ожиріння у дітей і підлітків за 2001–2011 рр. Одночасно у 2007–2010 рр. на базах середніх загальноосвітніх шкіл №№ 122, 48, 54 і гімназії №4 Одеси проведено скринінгове дослідження дітей.

Усього обстежено методом випадкової вибірки 2667 дітей і підлітків у віці від 6 до 18 років, із них 1342 хлопчики та 1325 дівчаток, які рівномірно представляють дитяче населення Одеси (табл. 2.1).

Представлені дані свідчать про те, що досліджені групи були рівноцінними за кількістю дітей, як за віком, так і за статтю.

При розрахунку мінімального розміру вибірки, достатнього для одержання доказових даних, виходили із загальної чисельності дітей шкільного віку в Одесі – станом на 01.01.2010 р. їх було 110 141. За формулою Лера, для потужності 80 % і двобічного рівня значущості 0,05 мінімальний розмір вибірки становить 1652 дитини. Зважаючи на те, що всього у школах, в яких проводилися обстеження, навчається 3298 дітей (тобто в дослідженні взяли участь 80,87 % від загальної кількості учнів), розмір вибірки є достатнім для одержання репрезентативних даних.

Таблиця 2.1

Загальна характеристика контингенту обстежених дітей

Стать	Вік, роки													
	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	Усього
Хлопчики	105	107	103	98	107	108	105	98	104	111	99	96	101	1342
Дівчатка	98	100	99	112	106	109	102	101	105	109	97	89	98	1325
Разом	203	207	202	210	213	217	207	199	209	220	196	185	199	2667

Обстеження проводилися в умовах медичного кабінету школи в спокійній обстановці після 5-хвилинного відпочинку.

В обстеження було включено дані антропометричних вимірювань додатково до загальноприйнятих показників (зріст, маса тіла, ІМТ, обвід грудей (ОГ)) – ОШ, ОТ, ОС, обвід плеча (ОП), обвід зап'ястка (ОЗ), обвід стегна за допомогою сантиметрової стрічки; каліперометрії – товщина шкірної складки

на животі, на спині, на біцепсі, на трицепсі та жирова маса, обчислена математично; БЕІ – жирова маса (%), худа маса (%), основний обмін у спокої (ккал); артеріального тиску (АТ); частоти пульсу; частоти дихання; оцінка стану вегетативної нервової системи (дослідження шкірно-вегетативних рефлексів: місцевий дермографізм; вегето-судинні реакції за таблицями А. М. Вейна; проба Руф'є); індекса функціональних змін (ІФЗ) та рівня адаптаційних можливостей в модифікації, запропонованою А.В.Костенко і співавт.

За результатами проведеного скринінгового дослідження були складені карти та згруповані залежно від віку, статі та стану фізичного розвитку.

На другому етапі ретроспективної когортної дослідницької роботи проведено вивчення анамнестичних, генеалогічних, клініко-лабораторних, інструментальних і катамнестичних даних за даними 500 історій хвороб Дитячої міської лікарні (ДМЛ) № 1 імені академіка Б. Я. Резніка та Обласної дитячої клінічної лікарні (ОДКЛ).

На третьому етапі проспективного когортного дослідження на базах кафедри пропедевтики педіатрії Одеського національного медичного університету, ДМЛ № 1 ім. академіка Б. Я. Резніка, дитячих поліклінік № 4 і № 5 Одеси проведено комплексне клініко-інструментальне обстеження 800 дітей віком від 6 до 11 років.

Загальна кількість обстежених пацієнтів на другому і третьому етапах становила 1300 дітей (табл. 2.2).

Таблиця 2.2

Клінічні бази і обсяг досліджень

Клінічні бази	Кількість обстежених	
	Ретроспективний етап	Проспективний етап
ДМЛ № 1 імені Б. Я. Резніка (Одеса)	200	500
ОДКЛ (Одеса)	300	70
Дитяча поліклініка № 5 (Одеса)	0	106

Дитяча поліклініка № 4 (Одеса)	0	124
Разом	500	800

На третьому етапі обстежено 420 дітей з ожирінням, зумовленим надмірним надходженням енергетичних ресурсів, 230 дітей з НМТ і 150 практично здорових дітей з гармонійним фізичним розвитком з метою отримання референтних показників.

За дизайном дослідження відбір пацієнтів на проспективному етапі здійснювали відповідно до критеріїв включення/виключення. Критеріями включення в дослідження був вік від 6 до 11 років і наявність НМТ. Критерії виключення: гостра супровідна патологія, тяжка хронічна патологія, активний карієс та захворювання пародонта, патологія центральної нервової системи, гіпоталамічний синдром, булімія, психічні розлади, гормональні розлади, у тому числі передчасний статевий розвиток, а також зрушення у вуглеводному або пуриновому обмінах.

Фізичний розвиток зараховувався як НМТ, коли показники ІМТ знаходилися в коридорі між 85–97-м центильним інтервалом відповідно до стандартів фізичного розвитку, нині чинних в Україні [153], або між (+) 1 стандартним сигмальним відхиленням за графіком Z-score (SD) і (+) 2 SD [640], згідно зі стандартами, які рекомендовані ВООЗ для європейського регіону [641], порівняно з масою жирової тканини в організмі за даними БЕІ [383], яка перевищувала значення цієї маси у здорових дітей.

Фізичний розвиток відмічався як ожиріння, коли ІМТ знаходився вище 97-го центильного інтервалу і/або вище (+) 2 SD, в поєднанні з кількістю маси жирової тканини в організмі, яка перевищувала значення цієї маси у дітей з НМТ.

У ході дослідження також було проведено обстеження практично здорових дітей з гармонійним фізичним розвитком віком від 6 до 11 років з метою отримання референтних показників.

Розподіл за віком і статтю обстежених дітей представлений в табл. 2.3.

Таблиця 2.3

Розподіл обстежених дітей за віком і статтю

Обстежені діти	Стать	Вік, роки						Усього
		6	7	8	9	10	11	
Діти з ожирінням	Дівчатка	31	32	33	32	34	35	197
	Хлопчики	36	37	39	37	38	36	223
Діти з НМТ	Дівчатка	21	17	26	21	19	22	126
	Хлопчики	16	19	18	17	19	15	104
Здорові діти	Дівчатка	12	11	11	12	14	13	73
	Хлопчики	14	11	11	15	13	13	77
Разом		130	127	138	134	137	134	800

Представлені дані свідчать про те, що досліджені групи були рівноцінними за кількістю дітей, які до них були включені, і достатні для репрезентативної вибірки.

Критеріями відбору здорових дітей були: повна відсутність хронічних соматичних та інфекційних захворювань, відсутність гострих захворювань протягом 3 тиж. перед обстеженням, відсутність скарг, відповідність біологічного віку паспортному, фізичний розвиток відмічався як гармонійний і відповідав за всіма антропометричними показниками віковим стандартам фізичного розвитку, нині чинними в Україні та порівняно зі стандартами, які рекомендовані ВООЗ для європейського регіону. Тобто показники ІМТ знаходилися в коридорі між 10–85-м центильним інтервалом і/або між $(-2) SD$ і $(+1) SD$ за графіком Z-score, в поєднанні з масою жирової тканини в організмі залежно від віку і статі. Для об'єктивності оцінки гармонійності фізичного розвитку використовували спосіб індексної оцінки типу конституції, запропонований І. О. Калиниченко [117].

Для розв'язання поставлених у роботі завдань використаний комплекс сучасних клінічних і функціональних методів дослідження з урахуванням таких критеріїв: добра відтворюваність результатів, атравматичність, інформативність, помірна собівартість. Це робить можливим застосування обраних методик в будь-якому медичному закладі.

Анамнестичні дані отримували в ході усного опитування дітей та їх батьків, а також за допомогою опитувальників (опитувальник для визначення типу порушення харчової поведінки; чеський харчовий опитувальник; опитувальник для оцінки рівня фізичної активності) та різних методик для психологічного тестування [14,44, 57, 61, 75, 103, 150, 179, 316].

Заповнювалися спеціально підготовлені діагностичні карти, в які вносили всю інформацію про пацієнтів. Наприклад, інформація про спадковість, перенесені захворювання, зроблені щеплення, анамнез анте-, інтра- і постнатального періоду онтогенезу, також скарги дітей та результати об'єктивного, лабораторного, інструментального обстеження та антропометричних вимірювань.

За результатами проведеного обстеження заповнені діагностичні карти групувалися в залежності від віку, статі та стану фізичного розвитку (група дітей із ожирінням, група дітей із НМТ, здорові діти).

2.2 Методи досліджень

2.2.1 Антропометричні методи дослідження. Для визначення *довжини тіла* стоячи використовували дерев'яний ростомір (точність вимірювання 0,1 см), який виглядає як стояк завдовжки 2 м, закріплений на підставці розміром 70 x 45 см, з відкидною лавкою на висоті 40 см, для вимірювання росту сидячи. На стояку нанесено дві колонки сантиметрових поділок. Відлік за першою із них починається від підставки, відлік за другою – від відкидної лавки. Дитина стоїть на площадці ростоміра спиною до вертикального стояка у випрямленому положенні, торкаючись

стояка п'ятками, сідницями, між лопатковою ділянкою та потилицею, руки опущені, п'ятки разом, носки врізнобіч. Голові надають положення, за якого нижній край очної орбіти та верхній край козелка вуха знаходяться в одній горизонтальній площині. На стояку закріплена рухома муфта з горизонтальною планшеткою, яку під час вимірювань опускають до тім'яної кістки обстежуваного без натискання.

Маса тіла вимірювалась в положенні пацієнта стоячи, руки вільно звисали паралельно тулубу на вагах-імпедансометрі OMRON BF 51, вимірювання проводили в легкій одежі, натщесерце, точність вимірювання 0,01 кг.

Індекс маси тіла розраховувався математично:

$$\text{ІМТ} = m/p^2,$$

де ІМТ – індекс маси тіла (кг/м²);

m – маса тіла (кг);

p – зріст, піднесений у квадрат (м²).

Додатково визначались інші антропометричні показники:

– ОГ вимірювали сантиметровою стрічкою у стані спокою, максимального вдиху і максимального видиху (стрічка спереду повинна проходити по нижньому краю кружельця грудей у хлопчиків і по четвертому ребру у дівчаток, позаду – між нижнім краєм лопаток при опущених руках);

– ОП вимірюють у верхній третині, сантиметрова стрічка накладається на рівні пахвової заглибини у місці найбільшого розвитку двоголового м'яза у горизонтальній площині;

– обвід стегна вимірювали горизонтально накладеною сантиметровою стрічкою попід сідничною складкою, обвід шиї за допомогою горизонтально накладеною на середині сантиметровою стрічкою;

– ОЗ вимірювали сантиметровою стрічкою навколо зап'ястка;

– ОТ вимірювали сантиметровою стрічкою навколо талії на рівні пупка;

– ОС вимірювали сантиметровою стрічкою навколо найбільш випинаючих точок стегон і сідниць, при цьому поставити ноги разом;

– ОТ/ОС математично визначали співвідношення ОТ і ОС для непрямой оцінки внутрішньоабдомінальної жирової тканини;

– ОШ вимірювали сантиметровою стрічкою горизонтально накладеної на середині шиї.

Оцінку фізичного розвитку проводили на основі зіставлення індивідуальних антропометричних даних з регіональними стандартами фізичного розвитку, тобто із середніми нормативними значеннями для кожної окремої віково-статевої групи, які відображають його рівень у дітей і підлітків (табл. 2.4).

Крім того, оцінювали фізичний розвиток за шкалами регресії. Методика оцінки фізичного розвитку за шкалами регресії використовує оцінкові таблиці, які враховують кореляційну залежність між довжиною, масою тіла, ОГ. Метод дозволяє дати обґрунтовану оцінку фізичного розвитку за допомогою взаємопов'язаних значень.

Фізичний розвиток вважається:

– *гармонійним*, якщо індивідуальні показники, які визначені, знаходяться в межах $M(\pm 1)\sigma_R$ або від $M(\pm 1), 1\sigma_R$ і вище за рахунок розвитку м'язів;

– *дисгармонійним*, якщо індивідуальні показники, які визначені, знаходяться в межах від $M(-)1, 1\sigma_R$ до $M(-)2\sigma_R$ або від $M(+), 1\sigma_R$ до $M(+), 2\sigma_R$ за рахунок підвищеного жировідкладення;

– *різко дисгармонійним*, якщо індивідуальні показники, які визначені, знаходяться в межах від $M(-)2, 1\sigma_R$ і нижче або від $M(+), 2, 1\sigma_R$ і вище за рахунок підвищеного жировідкладення.

Таблиця 2.4

Регіональні стандартизовані показники фізичного розвитку
дітей шкільного віку

Вік, роки	Довжина тіла, см	Маса тіла, кг	Обвід грудної клітки в покої, см
--------------	------------------	---------------	-------------------------------------

	<i>M</i>	σ	<i>M</i>	<i>M</i>	σ	<i>M</i>
Хлопчики						
7	121,6	5,8	24,3	3,98	61,0	3,68
8	128,1	5,56	27,9	4,94	62,5	4,92
9	132,6	5,4	30,2	5,3	65,4	4,74
10	137,3	5,6	33,4	6,0	67,5	4,8
11	142,5	6,26	37,0	6,82	69,9	5,2
Дівчатка						
7	121,5	5,54	23,3	3,65	59,0	2,4
8	127,0	5,26	26,8	4,74	59,0	3,2
9	131,5	5,74	29,0	4,52	61,9	2,7
10	137,4	6,15	33,3	7,0	63,4	2,4
11	142,8	7,1	37,0	7,30	66,8	4,0

У таблиці 2.5 подано комплексний метод оцінки фізичного розвитку, який враховує особливості морфофункціонального стану організму відповідність його біологічного і календарного віку.

Таблиця 2.5

Критерії оцінки фізичного розвитку дітей і підлітків

Рівень біологічного розвитку	Схема залежності біологічного розвитку і морфофункціонального стану	Морфофункціональний стан	Маса тіла, обвід грудної клітки ($M \pm \sigma_R$)	Функціональні показники

Відповідає календарному віку		Гармонійний	$M \pm \sigma_R$	$M(-) 1\sigma$ і більше
Випереджає календарний вік		Дисгармонійний	$M(-)1,1\sigma_R..M(-)2\sigma_R$ за рахунок дефіциту маси $M(+),1,1\sigma_R M(+),2\sigma_R$ за рахунок надмірного жировідкладання	$M(-)1,1\sigma..$ $M(-)2\sigma$
Відстає від календарного віку		Різко дисгармонійний	$M(-)2,1\sigma_R$ і менше за рахунок дефіциту маси $M(\pm)2,1\sigma_R$ і більше за рахунок надмірного жировідкладання	$M(-)2,1\sigma$ і менше

Проведені зіставлення одержаних показників дозволяють розподілити дитину в одну із 4 основних груп фізичного розвитку: нормальний фізичний розвиток, коли маса тіла знаходиться в межах від $M(-)1\sigma_R$ до $M(+),2\sigma_R$; дефіцит маси тіла, коли маса тіла менше $M(-)1,1\sigma_R$; *HMT*, коли маса тіла більше $M(+),2,1\sigma_R$; низький ріст – довжина тіла менше $M(-)2\sigma_R$.

Обов'язково одержані дані порівнювали з оцінкою фізичного розвитку, проведеною центильним методом.

Наприклад, для визначення ступеня фізичного розвитку використовували 7 фіксованих центилів: 3, 10, 25, 50, 75, 90-й і 97-й і відповідно 8 центильних інтервалів:

- 1-й інтервал (нижче 3 %) – дуже низькі показники;
- 2-й інтервал (від 3 % до 10 %) – низькі показники;
- 3-й інтервал (від 10 % до 25 %) – занижені показники;
- 4-й і 5-й інтервалу (відповідно від 25 % до 50 % і від 50 % до 75 %) – середні показники;

- 6-й інтервал (від 75 % до 85 %) – підвищені показники;
- 7-й інтервал (від 85 % до 97 %) – високі показники або НМТ;
- 8-й інтервал (вище 97 %) – дуже високі показники або ожиріння.

Потім дані центильних показників обстежуваних дітей порівнювали зі стандартами SD за графіком Z-skore, які рекомендовані BOOЗ для Європейського регіону. Наприклад, якщо ІМТ знаходився нижче (-) 2 SD – діагностувався дефіцит маси тіла; якщо ІМТ знаходився від (-) 2 до (+)1 SD – здорова дитина; якщо від (+) 1 до (+) 2 SD – НМТ; якщо ІМТ знаходився вище (+) 2 SD – діагностувалося ожиріння [641].

Поряд з цим, обов'язково оцінювали показники соматоскопії: форма грудної клітки, спини, ніг, стопи, постави, рельєфу та пружності мускулатури, ступінь жировідкладення і його рівномірність, еластичність шкіри, колір шкіри та слизових оболонок, статеві ознаки.

Для об'єктивності оцінки гармонійності фізичного розвитку використовували спосіб індексної оцінки типу конституції (ІТК), запропонований І. О. Калиниченко [119], що базується на розрахунках за формулою, у якій враховані основні довжинні, об'ємні, вагові показники:

$$\text{ІТК} = (\text{ДТ} - \text{МТ}) \times (\text{ДТ} - \text{ОГК}) / \text{ДТ},$$

де ІТК – індекс типу конституції;

ДТ – довжина тіла, см;

МТ – маса тіла, кг;

ОГК – обвід грудної клітки, см.

Астенічний тип конституції діагностувався, якщо показник ІТК був >62,61; показник ІТК < 47,93 відповідав за гіперстенічний тип конституції, нормостенічний тип констатувався, якщо показник ІТК знаходився між 47,94 і 62,60 значеннями.

Оцінку жировідкладення у дітей проводили за Slaughter et. al. (1988) методом вимірювання жирових складок за допомогою каліпера: вимірювали товщину шкірно-жирової складки під лопаткою, на задній поверхні плеча, на гомілці [357]. Техніка вимірювання така. Утримуючи каліпер у правій руці,

захоплювали шкірно-жирову складку великим і вказівним пальцями лівої руки, відстань між якими залежно від товщини складки становила від 4 до 8 см, після чого м'яко, не викликаючи болю, підіймали складку на 1 см. Каліпер розташовували перпендикулярно до складки, при цьому шкала вимірювань знаходилася зверху. Робочі поверхні каліпера розташовували на 1 см від великого та вказівного пальців посередині між основою і гребенем складки. Потім обережно повністю припиняли натискати дугами каліпера на складку і протягом 3–4 с за показаннями шкали визначали її товщину, підтримуючи складку у припіднятому положенні.

Метод вимірювання товщини складки:

- під лопаткою: діагональна складка зверху донизу, зсередини назовні під кутом 45° на відстані 2 см вниз від нижнього кута лопатки;
- на задній поверхні плеча: вертикальна складка, взята над трицепсом при опущеній і розслабленій руці, що береться на середній лінії задньої поверхні плеча посередині між акроміальним і ліктьовим відростком;
- на верхній частині гомілки: вертикальна складка на задньолатеральній поверхні верхньої частини гомілки на рівні нижнього кута підколінної ямки.

Усі вимірювання проводили на правому боці тіла (рис. 2.1).



Рис. 2.1. Техніка вимірювання каліпером Accu-Measure Caliper

Після чого, для визначення складу тіла, математично обчислювали показник вмісту жирового компонента відповідно до статі дитини за формулою Slaughter et. al. (1988):

а) якщо сумарна товщина складок на трицепсі та під лопаткою була менше 35 мм:

$$\text{ЖМТ} = 0,735S_1 + 1,0 \text{ (для хлопчиків),}$$

$$\text{ЖМТ} = 0,610S_1 + 5,1 \text{ (для дівчаток),}$$

де ЖМТ – жирова маса тіла;

S_1 – сума складок на трицепсі та гомілці;

б) якщо сумарна товщина складок на трицепсі та під лопаткою перевищує 35 мм:

$$\text{ЖМТ} = 0,783S_2 + 1,6 \text{ (для хлопчиків),}$$

$$\text{ЖМТ} = 0,546S_2 + 9,7 \text{ (для дівчаток),}$$

де ЖМТ – жирова маса тіла;

S_2 – сума складок на трицепсі та під лопаткою.

2.2.2. Функціональні та анкетно-опитувальні методи досліджень. Для визначення рівня функціонування системи кровообігу дітей та її адаптаційного потенціалу розраховували ІФЗ [291] в умовних одиницях (балах) за формулою:

$$\text{ІФЗ} = 0,011\text{ЧСС} + 0,014\text{САТ} + 0,008\text{ДАТ} + 0,009\text{МТ} + 0,014\text{В} - 0,009\text{Р} - 0,27,$$

де, ЧСС – частота серцевих скорочень, (ударів за 1 хв.);

САТ – систолічний артеріальний тиск, мм рт. ст.;

ДАТ – діастолічний артеріальний тиск, мм рт. Ст.;

МТ – маса тіла, кг;

Р – зріст, см;

В – вік, роки.

Інтерпретацію результатів адаптаційних можливостей організму дітей оцінювали за індексом функціональних змін в модифікації, запропонованій А. В. Костенко і співавт. (2008), адаптованою для дитячого віку [224].

Для визначення рівня фізичної працездатності та функціональних резервів проводили пробу Руф'є, яка дозволяє визначити здатність організму до праці на витривалість. Результати проби записували у вигляді індексу Руф'є :

$$\text{ІндР} = (4(P1 + P2 + P3) - 200) : 10,$$

де ІндР – індекс Руф'є

P1 – ЧСС за 15 с спокою;

P2 – ЧСС в перші 15 с після присідань;

P3 – ЧСС за останні 15 с першої хвилини після присідань, що характеризує різні рівні резервних можливостей: низький рівень – більше 15 у. о.; нижче середнього – 10–14 у. о.; середній – 6–9 у. о.; вище середнього – 4–5 у.о.; високий – менше 3 у.о. [214].

Для суб'єктивної оцінки рівня фізичної активності у школярів використовували розроблені опитувальники (табл. 2.6)

Таблиця 2.6

Опитувальник для оцінки рівня фізичної активності у дітей 6–11 років

Запитання	Регулярно	Нерегулярно	Ніколи
1. Ви робите ранкову гімнастику?	2 бали	1 бал	0 балів
2. Ви піднімаєтеся сходами пішки (без ліфта)?	2 бали	1 бал	0 балів
3. Ви ходите в школу пішки?	2 бали	1 бал	0 балів
4. Ви займаєтеся фізкультурою в школі?	2 бали	1 бал	0 балів
5. Ви виконуєте фізкультурні заняття у вільний час (секції, групи, самостійні)?	2 бали	1 бал	0 балів
6. Ви йдете зі школи пішки?	2 бали	1 бал	0 балів
7. Ви проводите фізкультурні заняття у вихідні дні?	2 бали	1 бал	0 балів

8. Ви проводите загартовувальні заходи?	2 бали	1 бал	0 балів
9. Ви берете участь у спортивних і фізкультурно-оздоровчих заходах?	2 бали	1 бал	0 балів
10. Ви допомагаєте батькам вдома?	2 бали	1 бал	0 балів
11. Скільки разів на день Ви їсте?	4–5 разів	3 рази	2 рази або >5 разів
	2 бали	1 бал	0 балів
11. Тривалість нічного сну	Більше 8 год	7 год	Менше 6 год
	2 бали	1 бал	0 балів

П р и м і т к а. >18 балів – висока фізична активність; 18–8 балів – середня фізична активність; < 8 балів – низька фізична активність.

Для об'єктивної оцінки рівня фізичної активності використовували крокомір "Omron HJ 720-IT" (рис. 2.2), «режим активності» якого дозволяє зберігати значення вимірювань за певний період або сеанс.



Рис. 2.2. Крокомір “Omron HJ 720–IT”

Двосенсорна технологія дозволяє носити крокомір на поясі, у кишені штанів, у сумці, нагрудній кишені, на шиї як підвіску або за допомогою кліпси просто закріпленим на одязі. Прилад підраховує кількість кроків, подолану відстань, витрачені калорії, кількість спаленого жиру, мотивуючи на досягнення запланованої денної норми ходьби.

Крокомір дозволяє точно вимірювати рівень фізичної активності та зберігає дані в пам'яті протягом 7 діб. Проводили опитування дітей та їхніх батьків для з'ясування режиму харчування дітей, оцінки кількості та якості продуктів, які споживаються. Для цього використовували чеський харчовий опитувальник (рис. 2.3).

Дата _____

Прізвище, ім'я, по-батькові _____

Вік _____ Дата народження _____

Час	Блюдо / напій (кожний пункт вказати окремо)	Кількість (г, мл)
Сніданок –		
Другий сніданок –		
Обід –		
Полуденок –		
Вечеря –		

Заповни ввечері перед сном, якщо вже знаєш, що в цей день нічого не будеш споживати. Згадай дійсно все, що ти з моменту пробудження за цілий день з'їв (з'їла) і випив (випила). Кожну страву потрібно описати детально, щоб було зрозуміло, що вона в собі містила, наприклад: хліб, рогалик (чи був він чимось намазаний – чим конкретно?), якщо м'ясо, то яке, який гарнір, яке питво? Кожному блюду вкажи також приблизну оцінку кількості в грамах або напоїв у мілілітрах. У графі «час» вкажи пору дня, коли блюдо було вжито.

Рис. 2.3. Чеський харчовий опитувальник

У процесі роботи розроблено опитувальник, адаптований до дітей молодшого шкільного віку, за допомогою якого визначається тип порушень харчової поведінки дитини (табл. 2.7).

Опитувальники для визначення типу порушення харчової поведінки
(екстернальна або емоціогенна) у дітей з надмірною масою чи ожирінням

Екстернальна харчова поведінка	Емоціогенна харчова поведінка
<p>1. Якщо їжа смачна, то ти можеш її з'їсти більше, ніж завжди?</p> <p>2. Чи хочеться тобі їсти не зупиняючись, якщо їжа смачна і смачно пахне?</p> <p>3. Якщо ти бачиш смачну їжу і відчуваєш її запах, то чи з'являється у тебе бажання поїсти?</p> <p>4. Уяви, що тебе пригостили чимось смачним. Ти відразу ж починаєш це куштувати?</p> <p>5. Якщо ти купуєш продукти з батьками в супермаркеті, чи просиш ти їх купити тобі щось смачне?</p> <p>6. Якщо ти йдеш повз «Fast food», «Мак Дональду» чи піц церії, чи хочеться тобі там що-небудь купити?</p> <p>7. Чи буває так, що ти їси за компанію, навіть коли не голодний?</p> <p>8. Чи можеш ти не з'їсти все відразу, якщо тебе пригостили великою кількістю смачної їжі?</p> <p>9. Коли ти їси в компанії, ти з'їдаєш більше, ніж завжди?</p> <p>10. Якщо ти знаходишся біля святкового столу (допомагаєш накривати на стіл, чекаєш на гостей), чи виникає у тебе бажання з'їсти щось, не чекаючи поки всі сядуть за стіл?</p>	<p>1. Коли ти злий, чи хочеться тобі щось з'їсти?</p> <p>2. Чи можна сказати, що ти починаєш щось жувати, коли не знаєш, що робити?</p> <p>3. Якщо у тебе сумний настрій або ти чимось засмучений, чи намагаєшся ти заспокоїтися за допомогою їжі?</p> <p>4. Коли тобі самотньо, чи хочеться тобі щось пожувати?</p> <p>5. Чи хочеться тобі їсти, щоб заспокоїтися, якщо тебе хтось підвів?</p> <p>6. Якщо тобі не вдається зробити те, що ти задумав, чи хочеться тобі їсти?</p> <p>7. Чи почнеш ти їсти, якщо у тебе тривожне передчуття?</p> <p>8. Якщо ти засмучений, чи хочеться тобі «покласти» щось до рота (пожувати гумку, полузати насіння)?</p> <p>9. Якщо у тебе щось не виходить так, як ти хочеш, чи думаєш ти щоб щось поїсти?</p> <p>10. Якщо ти чогось злякався, чи тоді тобі хочеться попоїсти?</p> <p>11. Якщо твоя мрія не здійснилася, чи будеш ти їсти, щоб заспокоїтися?</p> <p>12. Чи з'являються у тебе думки про їжу, коли тобі сумно чи ти втомлений?</p>

Опитувальник для виявлення ступеня екстернальної харчової поведінки у дітей складається з 10 питань, опитувальник для виявлення ступеня емоціогенної харчової поведінки з 13 питань. Дитині пропонується вибрати з шести варіантів відповідей ту, яка найбільшою мірою відповідає її поведінці у тій чи іншій ситуації. Варіанти відповідей такі: ніколи, рідко, іноді, часто, дуже

часто, завжди. Кожній відповіді виставляли певну кількість балів залежно від варіанту. Використовували 6 варіантів відповідей: «ніколи» – 0 балів, «рідко» – 1 бал, «інколи» – 2 бали, «часто» – 3 бали, «дуже часто» – 4 бали, «завжди» – 5 балів. Отримані бали сумуються і діляться на кількість питань. Кількість отриманих балів понад 2,68 свідчив на користь екстернальної харчової поведінки у дітей з НМТ чи ожирінням, а для емоціогенної харчової поведінки результат відповідав 2,67 – 2,03 бала.

2.2.3 М е д и к о - п с и х о л о г і ч н і м е т о д и д о с л і д ж е н ь . З метою отримання достовірних даних про особливості психологічного стану дітей з НМТ та ожирінням був використаний комплекс психологічних методик. До нього увійшли: особистий тест Кеттелла в «дитячому» варіанті (CPG) (Максимова Н. Ю., 2000) [61], тест М. Люшера в модифікації В. В. Джоса [240], проєктивна методика «Кінетичний малюнок сім'ї», модифікований Р.Ф. Беляускайте (1987) [44], методика Дембо-Рубінштейн модифікований варіант «Драбинка самооцінки» (Волков Б. С., 2009) [75], «Мікрошкала експрес-діагностики психоаналітичних типів особистості» А. Н. Михайлова (2009) [57]. З батьками атестованих дітей були проведені бесіди, у ході яких збиралися анамнестичні відомості про особливості розвитку дітей та дитячо-батьківські взаємини у ранні періоди. Розглянемо більш докладно використовувані методики.

Найбільш повно виявити особливості дітей у віці 6-11 років можливо за допомогою особистого тесту Р. Кеттелла (CPG). Р. Кеттелл розробив теорію рис, яка описує особистість і пояснює її поведінку, виходячи з її психологічних, або внутрішніх, суб'єктивних характеристик. Людина, відповідно до його теорії, «відрізняється одна від одної за ступенем розвиненості у них окремих, незалежних рис, а опис цілісної особистості можливо отримати на основі тестів або іншого, менш суворого її обстеження, заснованого, наприклад, на узагальненні життєвих спостережень різних людей за даною особистістю». Керуючись даною теорією і спираючись на експериментально виявлений набір

рис, він створив тест для дорослих, на базі якого був розроблений аналогічний тест для дітей. «Дитячий» варіант СРG містить 12 шкал, за допомогою яких можна вивчати особистість з цілою низкою взаємопов'язаних характеристик, який діагностує риси особистості, які Р.Кеттелл називає конституційними. Отримані дані за кожним фактором оброблялися, а потім переводились у стени.

Наступна методика, яка дозволила отримати дані про актуальний емоційний стан дитини, ступінь задоволеності її базових потреб у прийнятті, розумінні та підтримці – це тест М. Люшера в модифікації В. В. Джоса. Суть його полягає в тому, що вибір людиною того чи іншого кольору відображає функціональний стан її психіки, дозволяє виділити провідні потреби, претензії та побоювання, а також стійкі риси особистості. У процесі тестування пацієнт вибирає в певній послідовності кольори. У них він проектує структуру своїх внутрішніх диспозицій на систему шкал, що оцінюють психічний стан, потреби й особисті особливості. Перевагою цього тесту є його стислість, те, що він дає «велику, вільну від свідомого контролю пацієнта характеристику його емоційного стану», а також відсутність інтелектуальних, вікових обмежень (нижня межа – 5-6 років). При інтерпретації враховується не тільки розташування кольору в ряду, але і його зв'язок з іншими (сусідніми), пересування кольору в іншому колірному ряду тощо.

Ще одна використана нами методика – це «Мікрошкала експрес-діагностики психоаналітичних типів особистості». А. Н. Михайлов пропонує оцінкову шкалу, що складається з 27 тверджень для виявлення переважаючого типу особистості з точки зору психоаналізу. За допомогою даної шкали діагностуються три типи особистості: оральний, анальний і фалічний. Оцінка ознак проводиться за 9-бальною шкалою за допомогою цифрової шкали. Мінімальне значення шкали – 0 (відсутність ознаки), 1 (слабо виражена ознака); максимальне значення шкали – 6 і 7 балів (дуже виражена ознака). Підраховується середнє значення або процентне вираження результату: що чим вищий результат, то очевидніша наявність психоаналітичних типів особистості.

Дослідження самооцінки проводилося за допомогою методики Дембо-Рубінштейн. І нашій вибірці були діти від 6 до 11 років, тому процедура виконання методики для різних вікових категорій дещо відрізнялася, хоча суть методики зберігалася. Для дітей 10–11 років завдання пояснювалося так: «На аркуші паперу проведена вертикальна лінія, найвищий її полюс означає стан повного щастя, а найнижчий – нещастя, тобто там розташовуються найнещасніші люди». Потім випробовуваного просили позначити своє місце на цій лінії. Решта ліній були призначені для визначення самооцінки підлітка за шкалами: здоров'я, розум, краса, товарицькість. У контексті даної роботи було додано ще один параметр – «розмір тіла»: дуже товстий, товстий, нормальний, а на протилежному полюсі – худий, дуже худий. У роботі з дітьми 6–9 років використовували модифікацію цієї методики «Драбинка самооцінки», в якій передбачається зображення цих шкал у вигляді сходів. Вона більш зручна, оскільки забезпечує наочність і дає можливість використовувати ігрову форму. При подальшій бесіді у дитини з'ясовують, чому вона поставила себе на ту чи іншу сходинку драбинки.

Доцільність застосування проєктивної методики «Кінетичний малюнок сім'ї» у даній роботі зумовлена тим, що вона відповідає особливостям дітей молодшого шкільного віку. У літературі пропонується кілька варіантів методики «Малюнок сім'ї». Але нами був використаний варіант, модифікований Р. Ф. Беляускайте, тому, що автор пропонує як кількісний, так і якісний аналіз малюнка. За допомогою даної методики можна визначити: особливості стану дитини під час малювання; особливості внутрішньосімейних стосунків і емоційне самопочуття дитини в сім'ї. Також автор вводить систему кількісної оцінки за 5-м симптомокомплексом. У даній роботі в процесі інтерпретації малюнків використовувалися як якісні, так і кількісні показники. Після завершення малюнка з дитиною проводиться бесіда.

2.2.4 Біохімічні методи досліджень. З допомогою лабораторних методів дослідження визначали рівень ліпідів сироватки крові:

рівень тригліцеридів, загального холестерину, ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ), ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) та індекс атерогенності (ІА).

Нами застосовано такі методики проведення досліджень:

– методика визначення загального холестерину:

Інтенсивність рожево-червоного забарвлення пропорційна концентрації холестерину в зразку;

– методика визначення рівня тригліцеридів сироватки крові за фермативним способом. За допомогою каскаду реакцій утворюють забарвлений комплекс. Інтенсивність забарвлення, що утворюється, виміряна при довжині хвилі 505 (490–550) нм, пропорційна концентрації тригліцеридів.

– глюкоза натщесерце сироватки крові визначалася за глюкозооксидом (СНОР–РАР);

– методика визначення глікозильованого гемоглобіну (Hb_{A1c}) сироватки крові заснована на тому, що стійка форма глікозильованого гемоглобіну містить 1-дезоксид-1(N-валіл)-фруктозу. При нагріванні з фосфорною кислотою вуглеводний залишок гідролізується до 5-оксиметил-2-фуральдегіду, який при взаємодії з 2-тіобарбітуратом дає забарвлення, інтенсивність якого визначають фотометрично за методом іонообмінної хроматографії [96]. Глікозильований гемоглобін – необоротний процес, що відбувається в еритроцитах протягом їх нормального 120-денного життєвого циклу. Оскільки еритроцитарна концентрація Hb_{A1c} відображає середній рівень циркулюючої глюкози за останні 4–6 тижнів, її вимір відкриває можливість контролювати стан хворих на діабет;

– загальний білок сироватки крові визначали за біуретовим методом [97];

– альбумін сироватки крові визначали за методом бромкрезол зелений ацетат, бромкрезол сукцинат (DGKC);

– визначення аланінамінотрансферази ($AsAT$) і аспаратамінотрансферази ($AlAT$) проводили за кінетичним методом (IFCC);

– визначали активність ферменту параоксонази у сироватці крові (арилестерази), що відбиває експресію генів, які відповідають за антиоксидантний захист, методом Aldriodye W. N. (1953), для субстрату параоксонази був використаний р-нітрофенілацетат (“Merck”, Німеччина) [330];

– у сироватці крові дітей визначали вміст молекул середньої маси (МСМ) як показник ендогенної інтоксикації спектрофотометричним методом, вимірюючи екстинкцію сироватки крові після осадження великомолекулярних білків і ліпідів трихлороцтовою кислотою, виражаючи результат в умовних одиницях [26, 93];

– проводили загальний аналіз крові для визначення лейкоцитарних індексів та індексів інтоксикації [93, 114]. З метою визначення ендогенної інтоксикації в організмі дітей з НМТ та ожирінням обчислювали: лімфоцитарний індекс (ЛІ) – відношення лімфоцитів до сегментоядерних нейтрофілів; індекс співвідношення лейкоцитів (ІСЛ) і швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ); індекс співвідношення нейтрофілів і лімфоцитів (ІСНЛ); індекс співвідношення нейтрофілів і моноцитів (ІСНМ); індекс співвідношення лімфоцитів і моноцитів (ІСЛМ); індекс співвідношення лімфоцитів і еозинофілів (ІСЛЕ), лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ) за формулою

$$\text{ЛІІ} = \frac{(4 \text{ мон} + 3 \text{ ю} + 2 \text{ п} + \text{с}) \cdot (\text{пл. кл.} + 1)}{(\text{лімф} + \text{мон}) \cdot (\text{е} + 1)}$$

де мон – моноцити;

ю – юні нейтрофіли;

п – паличкоядерні нейтрофіли;

с – сегментоядерні нейтрофіли;

пл.кл. – плазматичні клітки;

лімф – лімфоцити;

е – еозинофіли.

Проводили кореляційний аналіз лейкоцитарних індексів, МСМ із показниками ЛКС-метрії;

– наявність дисбіозу в організмі дітей визначали ферментативним методом А. П. Левицького (2007) за співвідношенням відносних активностей уреазі і лізоциму в нестимульованій слині [223]. Уреаза – це фермент, який розщеплює сечовину на аміак і вуглекислий газ, в організмі людини виробляється багатьма бактеріями, однак соматичні клітини його не виробляють. Тому уреазу є маркером мікробного обміну. Лізоцим – антимікробний фермент, який лізує бактеріальну мембрану, бере участь у реакціях неспецифічного імунітету і його активність у біологічних середовищах може бути індикатором неспецифічного імунітету [171].

Біохімічний аналіз проводили в рідкій частині змішаної ротової рідини, яку збирали вранці натщесерце у центрифужну пробірку протягом 10 хв. Зберігали до проведення аналізів у морозильній камері при $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$. Перед використанням розморожували при кімнатній температурі та центрифугували при 3500 об/хв протягом 15 хв.

Активність уреазі в ротовій рідині визначали методом, заснованим на здатності уреазі розщеплювати сечовину (0,1 М розчин) до аміаку, який з реактивом Несслера (1996) надає жовтого забарвлення, інтенсивність якого прямо пропорційна активності уреазі, яку виражали в мікромолях (мкмоль) аміаку, який утворюється за 1 хв у 1 л ротової рідини [171].

Активність лізоциму в ротовій рідині визначали бактеріологічним методом за А. П. Левицьким і О. О. Жигіною (2005), заснованим на здатності лізоциму лізувати бактерії. При взаємодії лізоциму із субстратом *Micrococcus lysodeikticus* (стандартний штам 2665) спостерігається прояснення субстрату, яке реєстрували спектрофотометром. Як субстрат використовували суспензію ацетонового порошку цих бактерій у фосфатному буфері. Для цього 10 мг ацетонового порошку суспендують в 50 мл 0,1 М фосфатного буфера з рН 6,2, використовуючи гомогенізатор (2,5 тис. об/хв). Ступінь прояснення пропорційний активності лізоциму, яку виражають в одиницях на мілілітр (од/мл) ротової рідини.

Ступінь дисбіозу визначали за формулою

$$СД = У / Л;$$

де СД – ступінь дисбіозу;

$$У – \text{ступінь мікробного обсіменіння, } У = У_{\text{дослід}} / У_{\text{контроль}},$$

де $У_{\text{дослід}}$ – уреаз пацієнта;

$У_{\text{контроль}}$ – уреаз в контролі;

$$Л – \text{стан мікробного захисту, } Л = Л_{\text{дослід}} / Л_{\text{контроль}},$$

де $Л_{\text{дослід}}$ – лізоцим пацієнта; $Л_{\text{контроль}}$ – лізоцим у контролі.

Ступінь дисбіозу, одержаний ферментативним методом, за даними літератури, добре корелює із класичним СД, отриманим мікробіологічним методом [223].

2.2.5 Біофізичні методи досліджень. До біофізичних методів дослідження належать БЕІ, ЛКС-метрія. 2. 2. 5. 1 Метод біоелектричної імпедансометрії. Біоелектричну імпедансометрію проводили на вагах-імпедансометрії OMRON BF 51 (Японія). Метод діагностики БЕІ простий у виконанні, можливе швидке отримання результату, відносно дешевий і неінвазивний. Імпедансометрія – це комплексний опір тканин, який складається з омичного (активного) і ємнісного (реактивного) опору, що відбиває електробиологічний потенціал клітин живої тканини [9, 383]. Сьогодні визнано, що оболонка клітини подібна до обкладки конденсатора, а її внутрішній вміст і міжклітинна речовина визначають величину омичного опору. Разом із виміром імпедансу окремих клітин з'явилася можливість фізико-математичного обґрунтування електропровідності живої тканини в цілому. Сучасними дослідженнями показано, що імпеданс тканин залежить від об'єму екстрацелюлярної рідини в організмі, а величина сектора позаклітинної рідини в організмі взаємозалежна з жировою масою тіла. В літературі є відомості про застосування БЕІ з метою динамічного спостереження і контролю ефективності проведеної терапії гіпотрофії у дітей [5,9].

Метод БЕІ заснований на тому, що жир – це тканина, яка має низьку електропровідність, а інші тканини організму, такі як м'язи, кровоносні судини,

кістки, містять багато води, тому добрими провідниками електричного струму. Нам уявляється за доцільне використання методу БЕІ з метою діагностики НМТ та ожиріння, а також для контролю ефективності проведеної терапії у цих дітей. Для побудови шкали щодо визначення складу тіла прилад, який ми використовували, враховує повний електричний опір, а також вік, стать, масу тіла, зріст. Потім обчислює показники, які вже переведені у відсоток вмісту жиру та вмісту м'язів у організмі в цілому. Дані зчитуємо на дисплеї. Прилад одночасно вимірює показник основного обміну речовин у спокої в кілокалоріях (ккал).

Для підвищення точності вимірювання його слід виконувати у пацієнта до прийому їжі та більше ніж через 1 год після прийому рідини, у стані спокою. Дитина, стоячи на вагах-імпедансометрі голими стопами на електроді, тримається руками за другий електрод. Вимірювання відбуваються таким чином: слабкий електричний струм із частотою 50 кГц і силою менше 500 мкА, який не відчувається, проходить через тіло дитини і вимірює електропровідність тканин організму, яка потім перетворюється в показники імпедансу тканин, тобто показує склад тіла: жирову масу, худу масу та основний обмін у спокої. Приклад вимірювання складу тіла методом БЕІ на вагах-імпедансометрі подано на рис.2.4.



Рис. 2.4. Вимірювання відносної маси жирової тканини (%) методом біоелектричної імпедансометрії на приборі OMRON BF 51.

2.2.5.2 М е т о д л а з е р н о - к о р е л я ц і й н о ї с п е к т р о с к о п і ї. Інтегральну оцінку гомеостазу проводили методом ЛКС-метрії сироватки крові та ротової рідини. Отримання сироватки крові та її підготовку проводили стандартним методом [93]. Взяття та підготовку ротової рідини проводили за 30 хв до взяття ротової рідини не можна їсти, пити, рот ополіскують фізіологічним розчином або перевареною водою, потім дитина розслаблялася і масажувала щоки протягом 30 с, щоб накопичити слину. Відплювували ротову рідину від 2 до 5 хв, поки її кількість досягала відмітки на пробірці (3 мл). Після центрифугування ротової рідини відбирали 0,4 мл у вакутайнер (вакуумну пробірку) для дослідження. Сироватку крові та ротову рідину досліджували біофізичними методом (ЛКС) на лазерному кореляційному спектрометрі ЛКС-03 «ІНТОКС№, розробленому у відділі молекулярної та радіаційної біофізики

Санкт-петербурзького інституту ядерної фізики РАН, виготовленого НВО «Прогрес» НАН України відповідно до технічного паспорта приладу. Результати дослідження подавали у вигляді гістограми, за віссю ординат якої відкладена світлорозсіювальна ефективність (%), а за віссю абсцис – розмір відповідних інгредієнтів – так званий гідродинамічний радіус світлорозсіювання частинок у нанометрах (нм). У сироватці крові визначали внесок у світлорозсіювання частинок різного діаметра, які були розподілені на п'ять диференційно значущих зон: I (наднизькомолекулярна) – від 2 до 11 нм; II (низькомолекулярна) – від 12 до 37 нм; III (середньомолекулярна) – від 38 до 95 нм; IV (високомолекулярна) – від 96 до 264 нм; V (надвисокомолекулярна) – понад 265 нм. У ротовій рідині визначали внесок у світлорозсіювання частинок різного діаметра, які були розподілені на чотири диференційно значущі зони: I (понаднизькомолекулярна) – від 2 до 50 нм; II (низькомолекулярна) – від 51 до 400 нм; III (середньомолекулярна) – від 401 до 2000 нм; IV (високомолекулярна) – більше 2000 нм. Вибір зон був здійснений емпіричним способом на підставі вивчення характеру параметрових зрушень у системі сироваткового гомеостазу і ротової рідини, вивчених у різних медичних установах протягом тривалого часу, а також динаміки перебігу змодельованих в експерименті патологічних процесів.

2.2.6 Молекулярно-генетичні методи досліджень. Біологічний матеріал для генетичних досліджень одержували методом букальних зскрібків. Перед дослідження дитина ретельно прополіскувала рот перевареною водою, залишок слини спльовувала. Мазок брали шляхом 10–15 зскрібків епітелію вестибулярної поверхні щоки стерильною ватною паличкою. Після цього мазок висушували та поміщали у стерильну пробірку з маркуванням дати дослідження й паспортних даних пацієнта. Виділення і очищення ДНК із клінічного матеріалу проводили із застосуванням комплекту реагентів «ДНК-сорб-В».

Поліморфізм генів *PON1* й *FTO* у геномі дитини визначали за допомогою діагностичних наборів для виявлення точкових мутацій у ньому методом

полімеразно-ланцюгових реакцій з алель-специфічними праймерами, з подальшою електрофоретичної детекцією результату «SNP-експрес» виробництва НПФ «Літех» Москва. Система «SNP-експрес» являє собою комплект реагентів для виявлення мутацій (поліморфізму) в геномі людини. Аналізу піддається ДНК геному, виділена з букального зскрібка. Паралельно проводять дві реакції ампліфікації з двома парами алель-специфічних праймерів. Результати аналізу дозволяли зробити висновок: гомо/гетерозиготний генотип за нормальним/мутантним алелем (прикладі результатів поліморфізму генів *PON1* й *FTO* показано на рис.2.5 і 2.6.

Методика виділення і очищення ДНК з клінічного матеріалу із застосуванням комплекту реагентів «ДНК-сорб-В»:

1. Перенести 100 мкл досліджуваного зразка в стерильну мікропробірку ємкістю 1,5 мл.
2. Додати 300 мкл лізуючого розчину, перемішати струшуванням та інкубувати при 65 °С протягом 5 хв.
3. Центрифугувати протягом 5 хв при 12000 об/хв ($\pm 10\%$).
4. Перенести надосадову рідину у нову мікропробірку і додати 25 мкл ре суспендованого сорбенту універсального, перемішати струшуванням.

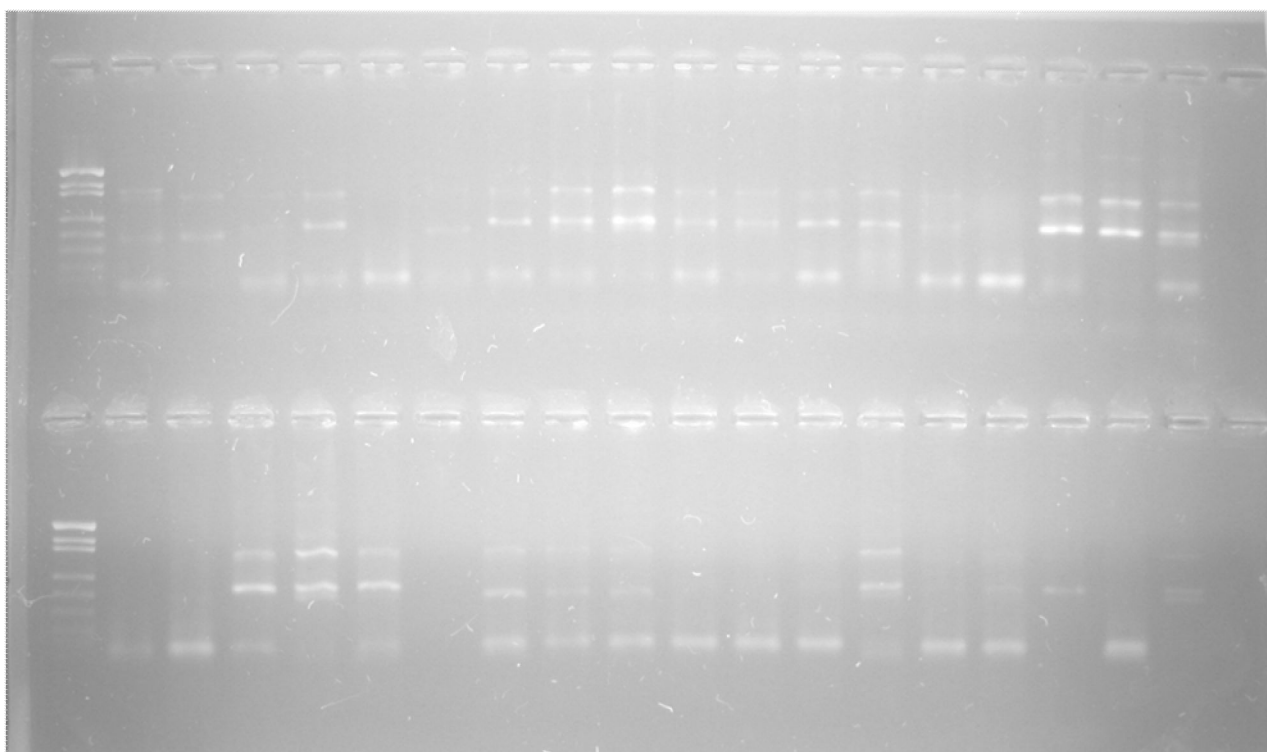


Рис. 2.5. *FTO A/T* (гетерозиготний генотип)

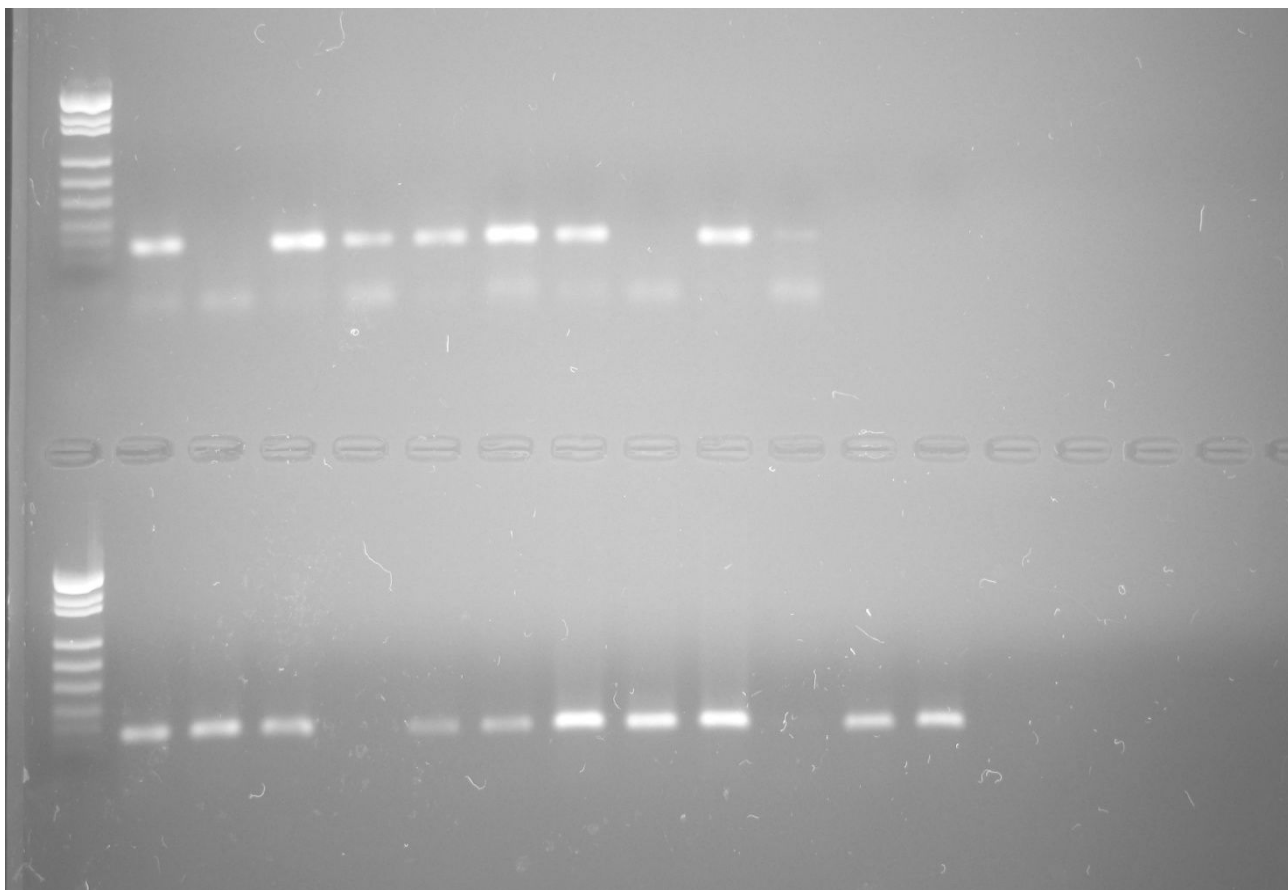


Рис. 2.6. *PONI N/M* (гетерозиготний генотип)

5. Інкубувати при кімнатній температурі протягом 7 хв, перемішуючи струшуванням кожні 2 хв.

6. Центрифугувати 30 с, робочий режим 5000 об/хв при відхиленні від режиму $\pm 10\%$.

7. Злити надосадову рідину.

8. Додати 300 мкл розчину для відмиву №1, перемішати струшуванням.

9. Центрифугувати протягом 30 с при 5000 об/хв. $\pm 10\%$.

10. Злити над осадну рідину.

11. Додати 500 мкл розчину для відмивання розчину № 2, перемішати струшуванням.

12. Центрифугувати протягом 30 с при 10000 об/хв. ($\pm 10\%$).

13. Злити надосадову рідину.

14. Повторити процедуру відмивання осаду розчином № 2.

15. Злити надосадову рідину повністю.

16. Висушити осад у термостаті при температурі 65 °С протягом 5–10 хв.

17. Додати 50 мкл ТЕ буфера для елюції ДНК, перемішати струшуванням.

18. Нагріти у термостаті при температурі 65 °С протягом 5 хв, періодично перемішуючи струшуванням.

19. Центрифугувати протягом 1 хв при 12000 об/хв. ($\pm 10\%$).

Надосадова рідина містить очищену ДНК. Проби готові до полімеразно-ланцюгових реакцій.

Наприклад, генотипування *FTO rs9939609* за Links [2007]:

AGGTTCCCTTGCGACTGCTGTGAATTT[A/T]GTGATGCACTTGGATAGTCTCTGTT

FTO SNP rs9939609 був генотипований ARMS-PCR. Праймери були отримані з геномного запису *AC007909.8; rs9939609*

F_{out}: 5'–*TGG CTC TTG AAT GAA ATA GGA TTC AGA A*–3';

R_{out}: 5'–*AGC CTC TCT ACC ATC TTA TGT CCA AAC A*–3';

F_{in}: 5'–*TAG GTT CCT TGC GAC TGC TGT GAA TAT A*–3';

R_{in}: 5'–*GAG TAA CAG AGA CTA TCC AAG TGC ATC TCA*–3'

(Продукт – розмір зовнішнього праймера: 321 bp, T-allele: 178 bp, A-allele: 201 bp).

Для правильної оцінки генотипів алелей їх оцінювали самостійно, щонайменше двоє досвідчених лаборантів. Розбіжності були вирішені однозначно або шляхом досягнення консенсусу, або передрукуванням. Для забезпечення відповідності генотипування, двічі генотипували *rs9939609*, генотипи були на 100 % відповідними.

Поліморфізм параоксонази *PON1 (paraoxonase 1) – Gln192>Arg Codon 192*. Антиоксидантний фермент параоксоназа 1 – це ензим, що зв'язує ЛПВЩ, запобігає окисненню ЛПНЩ.

Основні положення даного розділу висвітлені у таких друкованих працях:

1. Величко В. І. Оцінка аліментарного статусу: перспективи використання

каліперометричного методу / Л. Г. Засипка, В. І. Величко, Ю. М. Ворохта // Досягнення біології та медицини. – 2009. – №1 (13). – С. 78–83. *(Дисертантом проведено клінічне обстеження пацієнтів, сформульовано висновки).*

2. Пат. 29486 Україна МПК (2006) А61В 10/00 Спосіб оцінки аліментарного статусу дитини / Величко В. І., Ворохта Ю. М., Ганикіна С. О. ; заявник та патентовласник Одес. держ. мед. ун-т. – № u2007 11244 ; заявл. 11.10.2007 ; опубл. 10.01.2008, Бюл. № 1. – 3 с. *(Дисертантом проведено клініко-інструментальне обстеження пацієнтів з надмірною масою тіла та ожирінням).*

3. Пат. 62186 Україна МПК (2011.01) А61В 5/00 Спосіб діагностики надлишкової маси тіла у дітей / Величко В. І., Бабій І. Л., Лучнікова Т. В. ; заявник та патентовласник Одес. нац. мед. ун-т. – № u2011 05130 ; заявл. 22.04.2011 ; опубл. 10.08.2011, Бюл. № 15. – 2 с. *(Дисертанту належить ідея способу, проведення клініко-біофізичного обстеження, статистичний аналіз).*

4. Пат. 66379 Україна МПК (2011.01) А61В 10/00 Спосіб діагностики типу порушення харчової поведінки у дітей з надлишковою масою чи ожирінням / Величко В. І., Ерастова Л. Є. ; заявник та патентовласник Одес. нац. мед. ун-т. – № u2011 12067 ; заявл. 14.10.2011 ; опубл. 26.12.2011, Бюл. № 24. – 2 с. *(Дисертанту належить ідея способу, проведення клінічного та анкетуновально-опитувального обстеження пацієнтів, сформульовані висновки).*

5. Величко В. І. Спосіб діагностики типу порушення харчової поведінки у дітей з надлишковою масою тіла чи ожирінням / Величко В. І. , Бабій І. Л. // Включено до Реєстру галузевих нововведень № 36–37. – 2012. *(Дисертантом проведено клінічне обстеження пацієнтів, аналіз та інтерпретацію результатів).*

6. Величко В. І. Спосіб діагностики надлишкової маси тіла у дітей / Величко В. І. , Бабій І. Л. // Включено до Реєстру галузевих нововведень № 36 – 37. – 2012. *(Дисертантом проведено клінічне обстеження пацієнтів, аналіз та інтерпретацію результатів).*

7. Величко В.І. Нові методичні підходи до діагностики ожиріння у дітей / В. І. Величко // Здоров'я дитини. – 2012. – № 2 (37). – С. 67–70.

РОЗДІЛ 3

ЕПІДЕМІОЛОГІЯ НАДМІРНОЇ МАСИ ТІЛА ТА ОЖИРІННЯ У ДІТЕЙ ОДЕСЬКОГО РЕГІОНУ

3.1 Динаміка поширеності та захворюваності на ожиріння у дітей Одеського регіону

Вивчаючи зростання поширеності та захворюваності НМТ і ожиріння в Україні, можна наголосити на тому факті, що спостерігається чітка тенденція до їхнього підвищення за останні 10 років з піком збільшення у 2003 р. Цікавий факт, що найбільша поширеність і захворюваність останніми роками спостерігаються переважно серед сільських дітей. Якщо говорити про віковий аспект, то переважання НМТ та ожиріння більш характерні для дітей 7–14 років, причому серед хлопчиків дещо частіше. Донедавна масштабних епідеміологічних досліджень проблеми ожиріння серед дітей і підлітків в Україні практично не проводилося. Крім того, діагноз «ожиріння» на прийомі у педіатра або спеціаліста встановлюється вкрай рідко, тобто взагалі його не беруть до уваги при огляді дитини, не кажучи про НМТ, яка в багатьох випадках вважається за норму. Таке нехтування проблемою призвело до того, що нерідко в молодих українців трапляються ускладнення на тлі преморбідного стану, асоційованого із ожирінням, і тільки тоді, коли виникає реальна загроза здоров'ю, звертається увага лікаря і батьків на НМТ у дитини.

Метою нашого дослідження була оцінка динаміки поширеності та захворюваності на ожиріння серед дитячого населення Одеси та Одеської області протягом 2001–2011 рр. Ретроспективний аналіз медичної звітної документації УОЗ ООДА показав, що рівні захворюваності та поширеності ожиріння, зумовленого надмірним надходженням енергетичних ресурсів (шифр МКХ-10 – E.66.0) серед дітей (табл. 3.1 і 3.2) і підлітків (табл. 3.3 і 3.4) у регіоні є відносно високими.

Спостерігалися певні закономірності у розподілі значень показників поширеності та захворюваності на ожиріння серед дітей і підлітків. Так, у містах Одеської області частота даної патології була дещо вищою, ніж у районах сільської місцевості, що вочевидь пояснюється відмінностями у якісному й кількісному складі харчування та рухової активності. Виключення становить Іллічівськ, в якому протягом десятиріччя поширеність ожиріння серед дитячого населення не перевищувала 1,8 % зі стійкою тенденцією до зниження ($\Delta = -83,5 \%$). Цей феномен пояснюється, можливо тим, що Іллічівськ є сателітом Одеси, у зв'язку з чим значна частина населення обслуговується у лікувально-профілактичних закладах обласного центру.

Протягом останніх 10 років вдвічі збільшилася поширеність ожиріння серед дітей і підлітків у Арцизькому, Іванівському, Кодимському й Красноокнянському районах, втричі – у Кілійському, Любашівському та Овідіопольському районах. У чотири рази зросла поширеність ожиріння у дітей у Білгород-Дністровському районі, а в Ананьївському районі показник зріс майже на порядок – з 1,2 на 1000 населення до 10,5. Середній приріст показника за 2001–2011 рр. по області склав 71,7% (рис.3.5).

Подібна динаміка була характерною і для показника захворюваності, який відбиває загальну кількість виявлених нових випадків патології. За період, що аналізується, захворюваність по області зросла на 86,8 %. Найбільше зростання відбулося у Миколаївському районі – якщо у 2001 р кількість виявлених нових випадків ожиріння не перевищувала 0,2 %, то у 2010 р. вже дорівнювала 7,9 %. Проте в деяких районах області (Тарутинський, Красноокнянський, Фрунзівський) захворюваність на ожиріння дещо знизилася.

Слід зазначити, що показники захворюваності на ожиріння та поширеності даної патології серед дитячого населення Одеської області практично не корелювали ($r = 0,2, p > 0,05$), що свідчить про неефективність скринінгових програм та небезпеку подальшого зростання рівнів захворюваності на ожиріння серед дітей і підлітків.

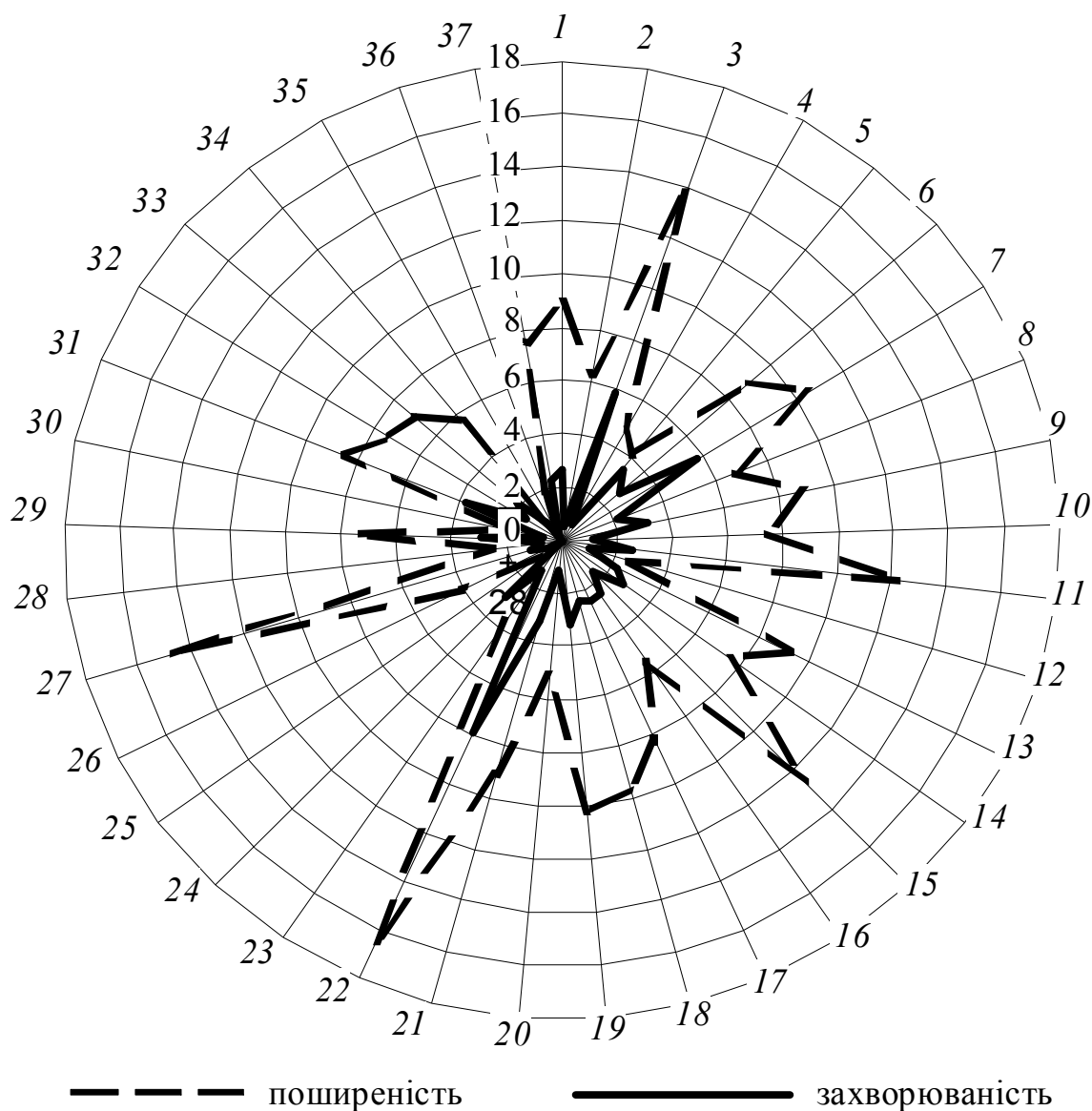


Рис. 3.1. Епідеміологія ожиріння у дітей і підлітків Одеської області :

– м. Одеса; 2 – м. Б.-Дністровський; 3 – м. Ізмаїл; 4 – м. Южне; 5 – м. Теплодар; 6 – міста, всього; 7 – Ананівський район; 8 – Арцизький район; 9 – Балтський район; 10 – Біляївський район; 11 – Березівський район; 12 – Болградський район; 13 – Б.-Дністровський район; 14 – В.-Михайлівський район; 15 – Іванівський район; 16 – Ізмаїльський район; 17 – Кілійський район; 18 – Кодимський район; 19 – Комінтернівський район; 20 – Котовський район; 21 – Красноокнянський район; 22 – Любашівський район; 23 – Миколаївський район; 24 – Овідіопольський район; 25 – Роздільнянський район; 26 – Ренійський район; 27 – Савранський район; 28 – Саратський район; 29 – Тарутинський район; 30 – Татарбунарський район; 31 – Фрунзівський район; 32 – Ширяєвський район; 33 – сільські райони, всього; 34 – республіканські заклади в Одесі; 35 – зведення по м. Іллічівськ; 36 – республіканські заклади, всього; 37 – усього по області

Загалом, частота дитячого ожиріння у різних районах Одеської області була подібною й мало залежала від соціально-економічного розвитку відповідних регіонів. Екстремуми, що спостерігаються, швидше свідчать про відмінності у досвіді лікарів ланки первинної медико-санітарної допомоги (primary health care) та про недосконалість чинних стандартів діагностики ожиріння у дітей і підлітків.

Порівнюючи захворюваність і поширеність ожиріння серед дітей і підлітків Одеси й Одеської області (рис. 3.2, 3.3), можна стверджувати, що їх рівень постійно зростає з кожним роком, в місті показники трохи більші, ніж в області. Так, наприклад, серед дітей у віці до 14 років рівень захворюваності у 2010 р. дорівнював 9,65 на 1000 населення, тобто 0,97 % , що у структурі загальної захворюваності на ендокринну патологію становить 24,2 %.

Для порівняння захворюваність на ожиріння дітей у віці до 14 років в Україні за 2010 р є трохи вищою – 1,3 %. Звертає на себе увагу стійка тенденція до збільшення кількості дітей, що хворіють на ожиріння, протягом останніх років. Зокрема, з 2007 р по 2010 р рівень захворюваності серед дітей до 14 років збільшився на 21,9 % ($p < 0,05$), а серед підлітків 15–17 років – на 49,6 % ($p < 0,01$).

Певною мірою таке суттєве зростання пояснюється покращанням якості диспансеризації, раннім виявленням патології, однак такий рівень показника захворюваності свідчить і про надзвичайно високий ризик розвитку асоційованих з ожирінням захворювань у цих дітей в подальшому та про необхідність посилення уваги фахівців (педіатрів, сімейних лікарів, лікарів з гігієни дітей та підлітків) до проблеми профілактики аліментарно-залежних захворювань.

Загалом, частота дитячого ожиріння у різних районах Одеської області була подібною й мало залежала від соціально-економічного розвитку відповідних регіонів, хоча у сільських районах показники були нижчими, ніж по Одесі. Це свідчить про необхідність розробки регіональної програми з

профілактики ожиріння та інших аліментарно-залежних захворювань та про доцільність подальших досліджень у цьому напрямі.

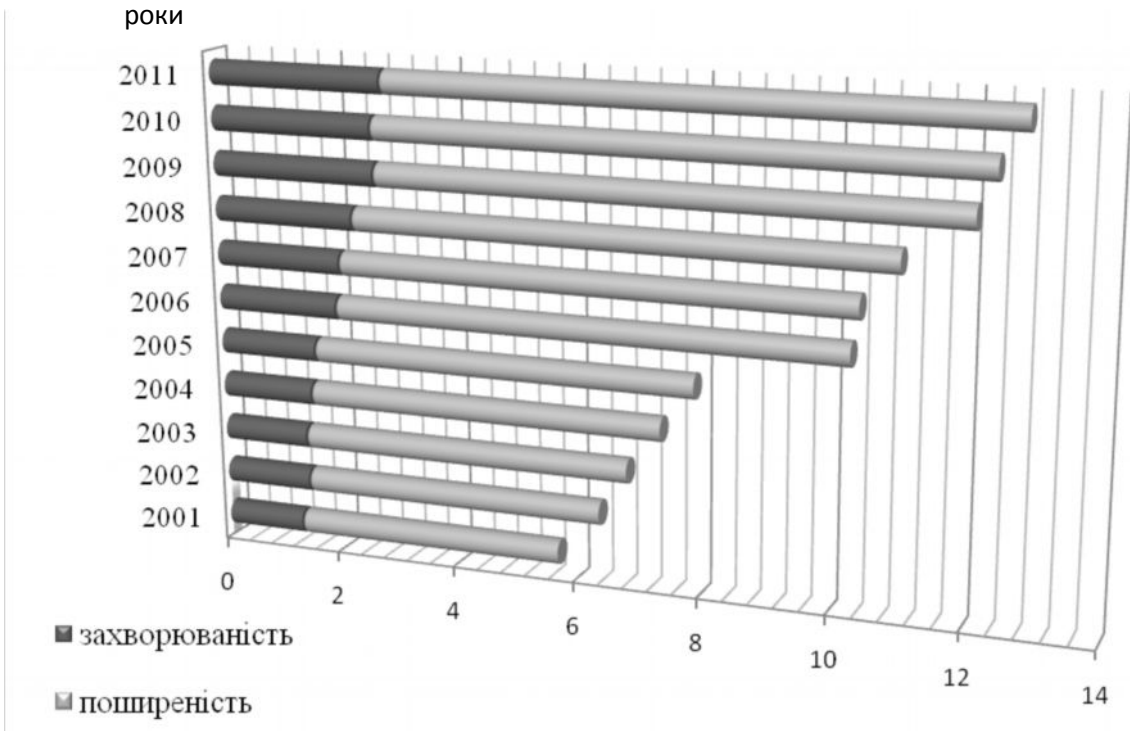


Рис. 3.2. Поширеність і захворюваність на ожиріння дітей і підлітків Одеської області за 2001–2011 рр.

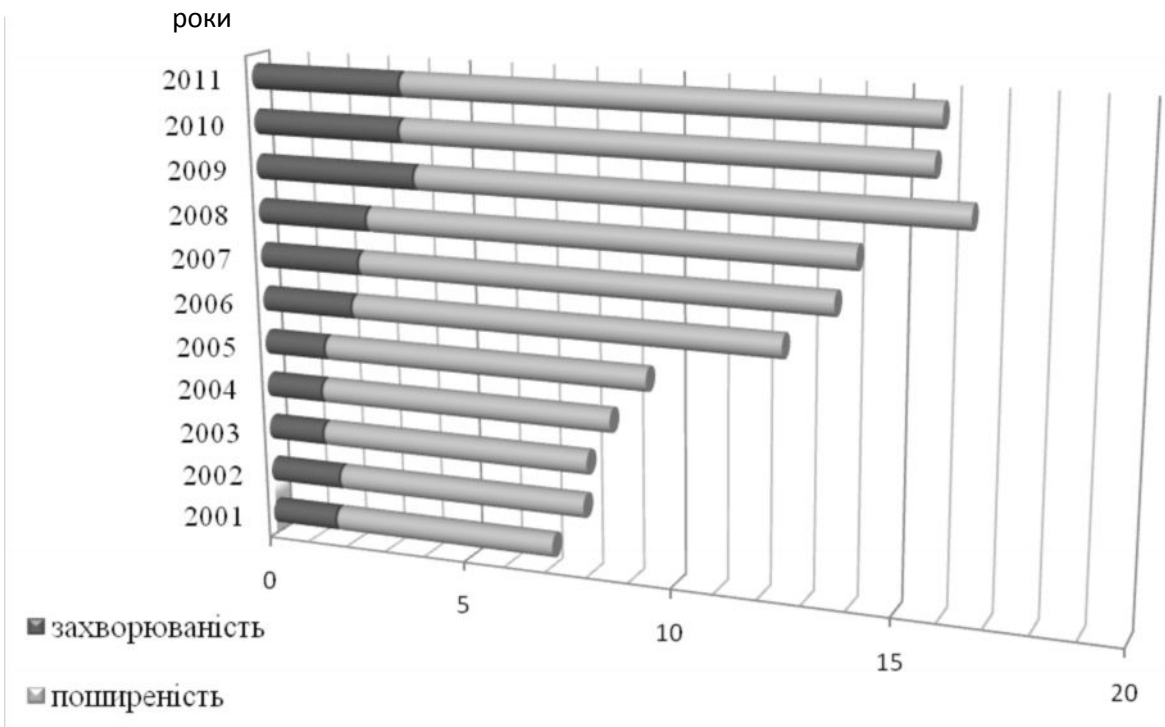


Рис.3. 3. Поширеність і захворюваність на ожиріння дітей і підлітків Одеси за 2001–2011 рр.

З аналізу рівня диспансеризації дітей з ожирінням в Одесі та Одеській області (рис. 3.4) видно, що повнота охоплення дитячого населення змушує бажати кращого.

На жаль, з роками якість диспансеризації погіршилась, особливо в місті. Так, у 2001 р. на диспансерному обліку було 80,42 % дітей з ожирінням, а вже в 2010 р. – тільки 67,47 %. По області цей показник утримується практично постійно на рівні близько 70 %, що теж невисокий, тільки в 2004 р. рівень диспансеризації дорівнював 88,09 %.

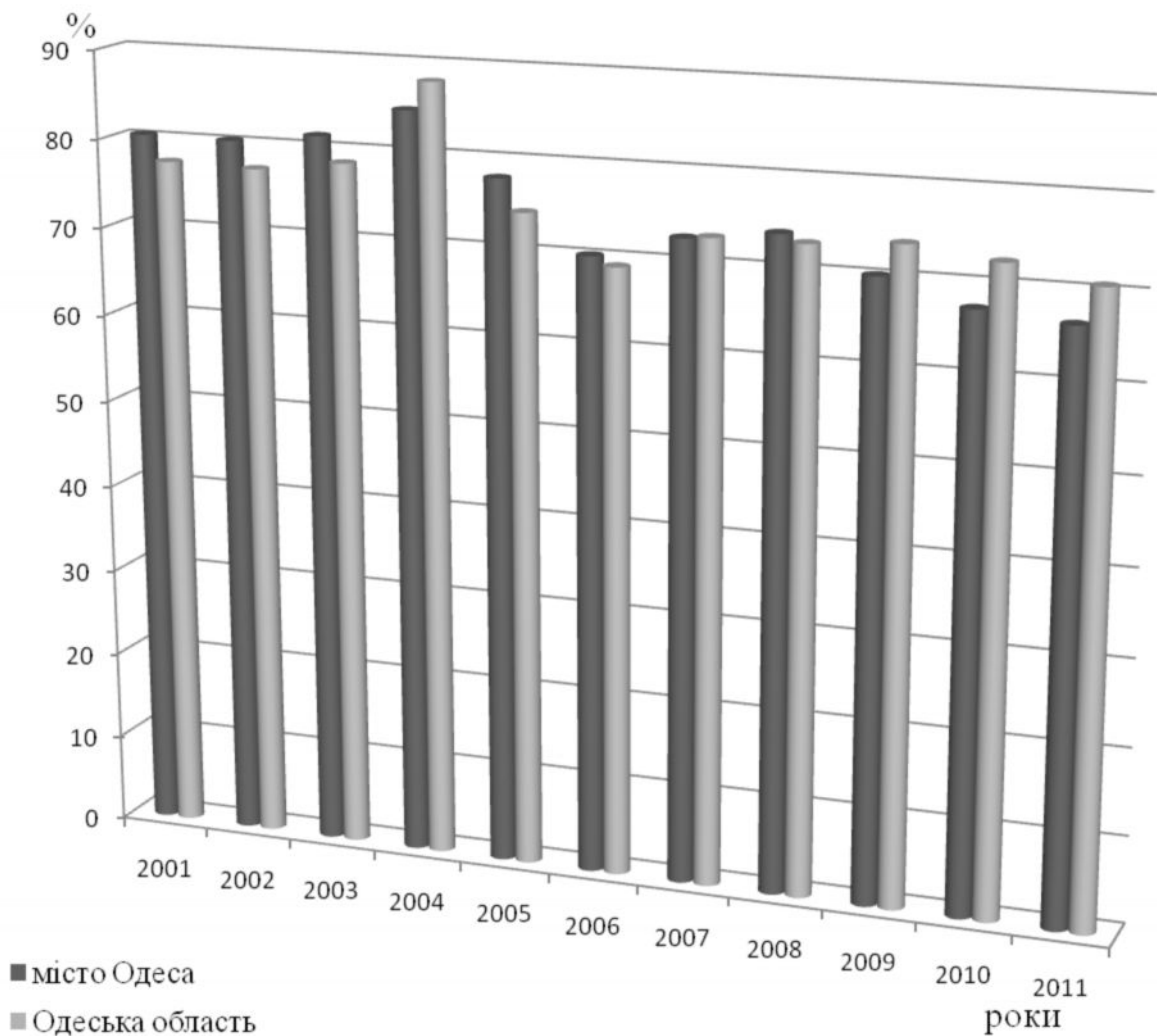


Рис. 3.4. Рівень диспансеризації дітей, хворих на ожиріння в Одесі та Одеській області за 2001–2011 рр.

На підставі результатів багаторічного аналізу рівнів поширеності та захворюваності на ожиріння серед дітей і підлітків Одеси та Одеської області, а також враховуючи резолюцію Європейської міністерської конференції ВООЗ з боротьби з ожирінням (2006), зроблено висновок, що в Україні, а саме в Одеському регіоні, існує необхідність вдосконалити клінічні стандарти діагностики ожиріння у дітей і підлітків для кращого виявлення патології, поліпшення якості диспансерного спостереження за дітьми з ожирінням.

Таким чином, захворюваність та поширеність ожиріння серед дітей і підлітків у Одеській області останніми роками значно зросли. Найвищі рівні поширеності ожиріння притаманні: Білгород-Дністровському (протягом останніх 10 років показник підвищився в 4 рази), Ананьївському (показник зріс майже на порядок – з 1,2 на 1000 населення до 10,5), втричі збільшилися показники в Кілійському, Любашівському та Овідіопольському районах Одеської області, вдвічі зросла поширеність ожиріння серед дітей і підлітків у Арцизькому, Іванівському, Кодимському й Красноокнянському районах. Середній приріст показника за 2001–2010 рр. по області сягнув 71,7 %, але рівень поширеності ожиріння серед дітей і підлітків у Одеській області нижчий за національні показники (відповідно 93,3 і 97,0 випадків на 10 000 населення).

Ожиріння у хворого триває все життя і не може вилікуватися самостійно, тому необхідне активне втручання. Можливо, діти з НМТ коли стануть дорослими, також страждатимуть на ожиріння. Це хибне коло неможливо перервати без проведення широкомасштабних заходів щодо оздоровлення населення, а саме дітей і підлітків, та залучення до програм схуднення батьків дітей і активної корекції ожиріння в групах високого ризику шляхом вдосконалення клінічних стандартів діагностики ожиріння у дітей і підлітків.

3.2 Поширеність надмірної маси тіла та ожиріння серед дітей Одеси

Проведено аналіз результатів власних скринінгових досліджень виконаних на репрезентативній вибірці у 2667 дітей віком від 6 до 18 років у мешканців Одеси, протягом 2007–2010 рр. на базі одеських середніх загальноосвітніх шкіл №№ 122, 48, 54 та гімназії № 4.

При аналізі одержаних нами результатів встановлено, що реальне поширення НМТ та ожиріння у дітей Одеси є вищим від рівнів, вказаних в офіційних звітних документах, і відповідає даним, одержаним в інших східноєвропейських країнах.

Поширеність ожиріння серед дітей і підлітків Одеси, за власними спостереженнями, становить 15,34 %, що відповідає світовій тенденції і значно перевищує показники за даними офіційних статистичних документів (0,9 %; $p > 0,001$). Фізичний розвиток дітей шкільного віку, що проживають на Півдні України, відрізняється високою частотою дисгармонійності (табл.3.5).

Так, гармонійний фізичний розвиток діагностувався лише у (50,00±7,00) % (рис. 3.5).

Поширеність НМТ серед дітей Одеси теж має високий відсоток, але порівняти його неможливо, тому що офіційних даних щодо НМТ у дітей і підлітків немає. Поширеність НМТ та ожиріння серед дітей Одеси в кожній віковій групі зображено на рис. 3.6.

Як бачимо, найбільший показник НМТ діагностований у дітей 6 років (31,52 %), можливо це явище можна пояснити так: дитина йде до школи, сидить на уроках, тому її фізична активність дуже зменшується. Проте відсоток дітей з ожирінням не надто високий (15,76 %) порівняно з іншими віковими групами. Найменший відсоток пацієнтів з НМТ спостерігається серед дітей 14 років (20,10 %) і 15 років (17,73 %), проте відсоток дітей з ожирінням серед 14-річних знаходиться на рівні дітей віком 6 років (15,76 %) та ще менше 12,27 % у дітей 15 років. Найбільший відсоток дітей з ожирінням (18,81–18,31 %) виявлено у віці 8 і 10 років.

Таблиця 3.5

Результати власних скринінгових досліджень

Вік, роки	Стать	Дефіцит маси тіла		Нормальна маса тіла		Надмірна маса тіла		Ожиріння	
		Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
6	Хлопчики (n=105)	14	13,33	43	40,95	31	29,52	17	16,19
	Дівчатка (n=98)	13	13,27	37	37,76	33	33,67	15	15,31
7	Хлопчики (n=107)	15	14,02	48	44,86	26	24,30	18	16,82
	Дівчатка (n=100)	14	14,00	45	45,00	24	24,00	17	17,00
8	Хлопчики (n=103)	11	10,68	44	42,72	26	25,24	22	21,36
	Дівчатка (n=99)	16	16,16	39	39,39	28	28,28	16	16,16
9	Хлопчики (n=98)	15	15,31	45	45,92	21	21,43	17	17,35
	Дівчатка (n=112)	16	14,29	51	45,54	29	25,89	16	14,29

Продовження табл. 3.5

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
10	Хлопчики (n=107)	14	13,08	48	44,86	25	23,36	20	18,69
	Дівчатка (n=106)	15	14,15	43	40,57	29	27,36	19	17,92
11	Хлопчики (n=108)	14	12,96	58	53,70	21	19,44	15	13,88
	Дівчатка (n=109)	17	15,60	51	13,76	27	24,77	14	12,84
12	Хлопчики (n=105)	16	15,24	48	45,71	24	22,86	17	16,19
	Дівчатка (n=102)	18	17,65	40	39,22	26	25,49	18	17,65
13	Хлопчики (n=98)	17	17,35	46	46,94	23	23,47	12	12,24
	Дівчатка (n=101)	18	17,82	41	40,59	28	27,72	14	13,86
14	Хлопчики (n=104)	15	44,12	57	54,81	17	16,35	15	14,42

	Дівчатка (n=105)	17	16,19	35	33,33	25	23,81	18	17,14
15	Хлопчики (n=111)	14	12,61	67	60,36	16	14,41	14	12,61
	Дівчатка (n=109)	16	14,68	57	52,29	23	21,10	13	11,93

Продовження табл. 3.5

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
16	Хлопчики (n=99)	14	14,14	51	51,51	22	22,22	12	12,12
	Дівчатка (n=97)	16	16,49	43	44,33	25	25,77	13	13,40
17	Хлопчики (n=96)	14	14,58	40	41,67	28	29,17	14	14,58
	Дівчатка (n=89)	16	17,98	39	43,82	20	22,47	14	15,73
18	Хлопчики (n=101)	17	16,83	48	47,52	21	20,79	15	14,85
	Дівчатка (n=98)	16	16,33	46	46,94	23	23,47	13	13,27
Усього	Хлопчики (n=1 342)	190	14,16	617	45,98	327	24,37	208	15,50

	Дівчатка (n=1325)	208	15,70	576	43,47	341	25,74	200	15,10
Разом	2667	398	14,92	1193	44,73	668	25,05	408	15,30

Найменший відсоток дітей – у віці 13 років (13,07 %), а також у підлітковому віці: серед дітей 15 років – 12,27 %, у дітей 16 років – 12,76 %. Це можна пояснити тим, що у цьому віці саме підлітки більш за все переймаються своєю фігурою і починають відвідувати різні спортивні секції або більше уваги приділяють продуктам, що вживають.

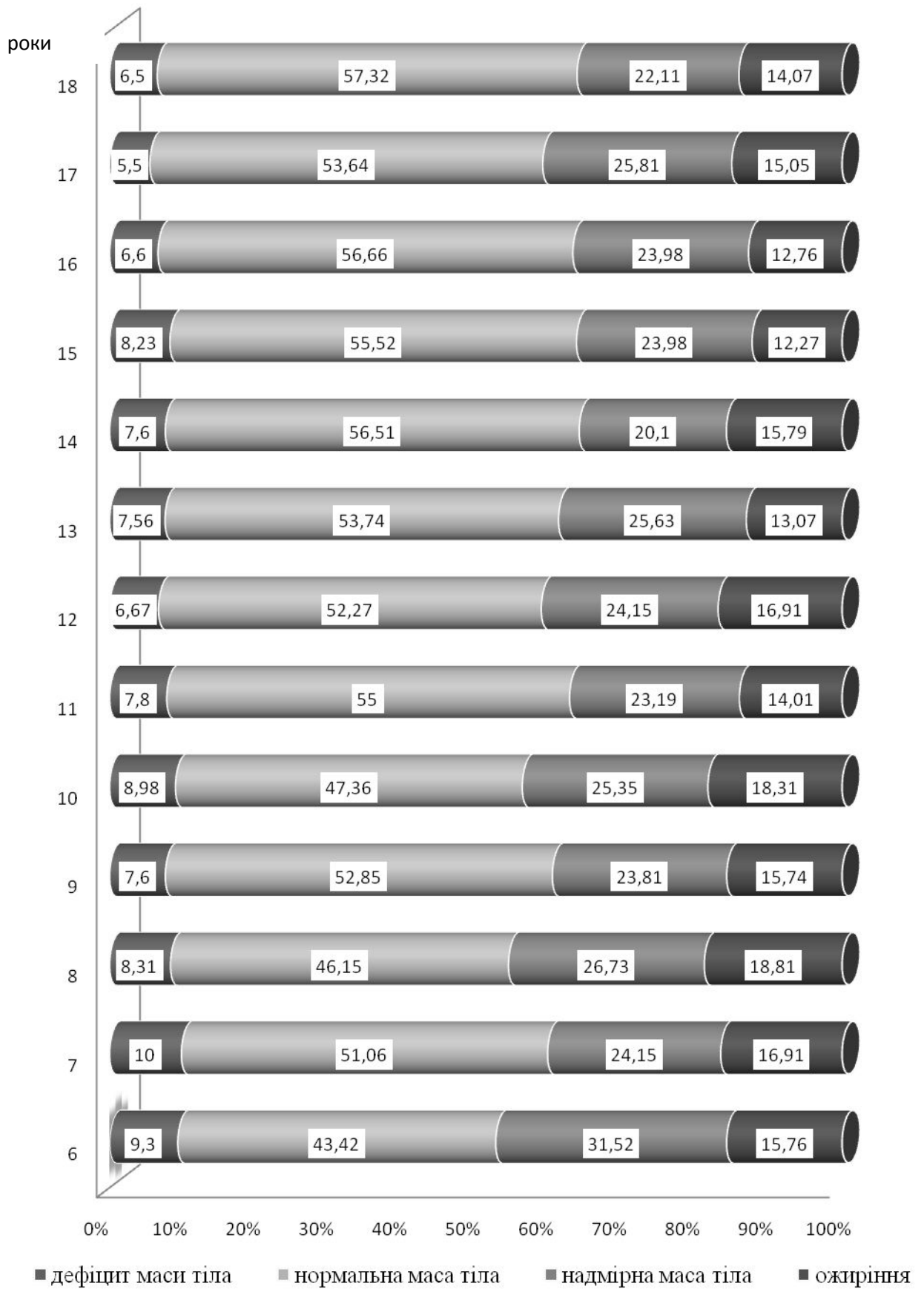


Рис. 3.5. Фізичний розвиток дітей шкільного віку Одеського регіону

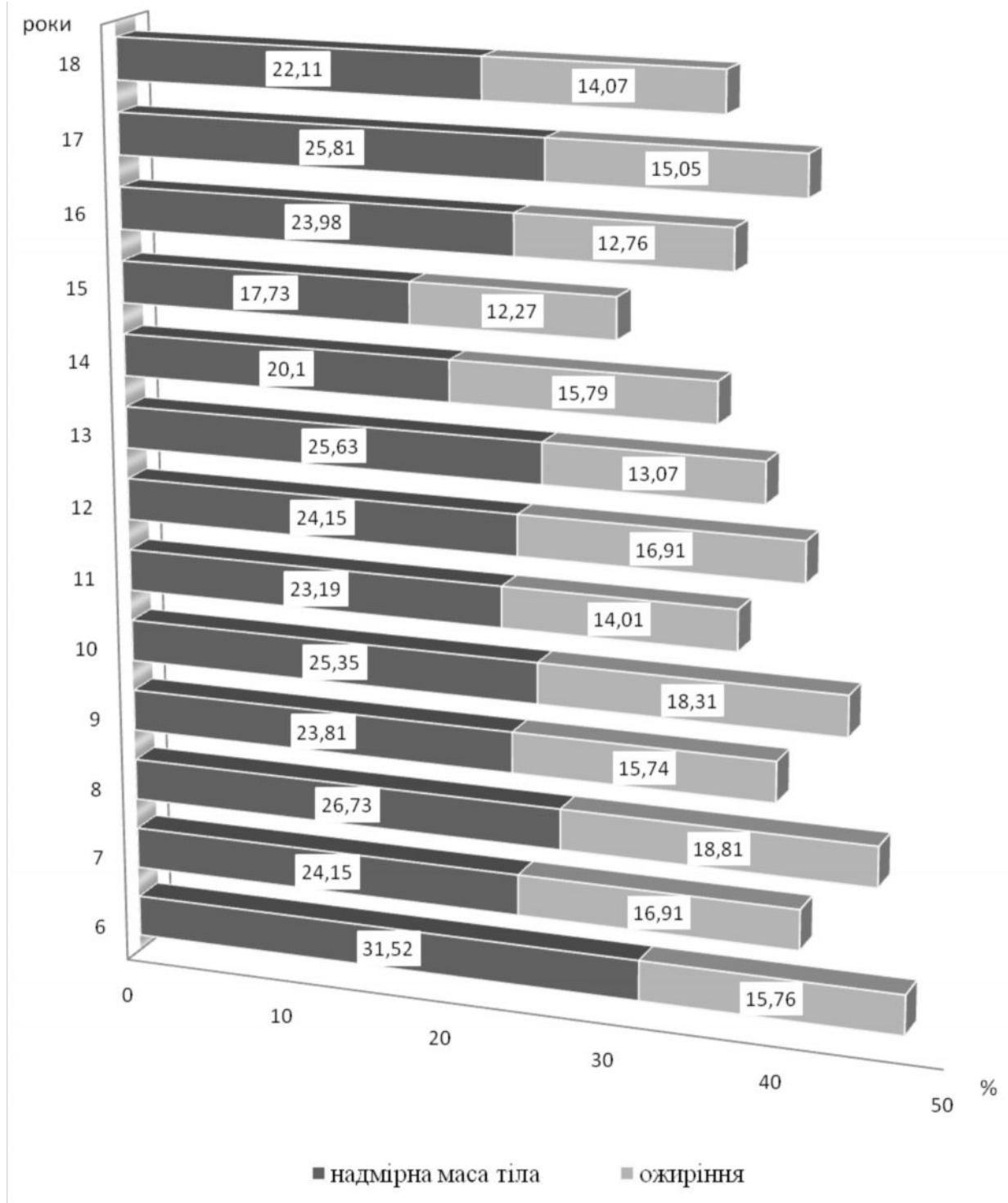


Рис. 3.6. Рівень поширеності надмірної маси тіла та ожиріння серед дітей та підлітків відносно віку за власними спостереженнями

На рис. 3.7 і 3.8 відображено рівні поширеності НМТ та ожиріння залежно від віку. Особливістю Одеського регіону, за даними нашого сринінгового дослідження, є той факт, що серед дітей з НМТ у всіх вікових

групах переважають дівчатка, крім 7 років, де незначно переважають хлопчики та серед підлітків у 17 років зі значним переважанням (29,17 % проти 22,47 % серед дівчаток).

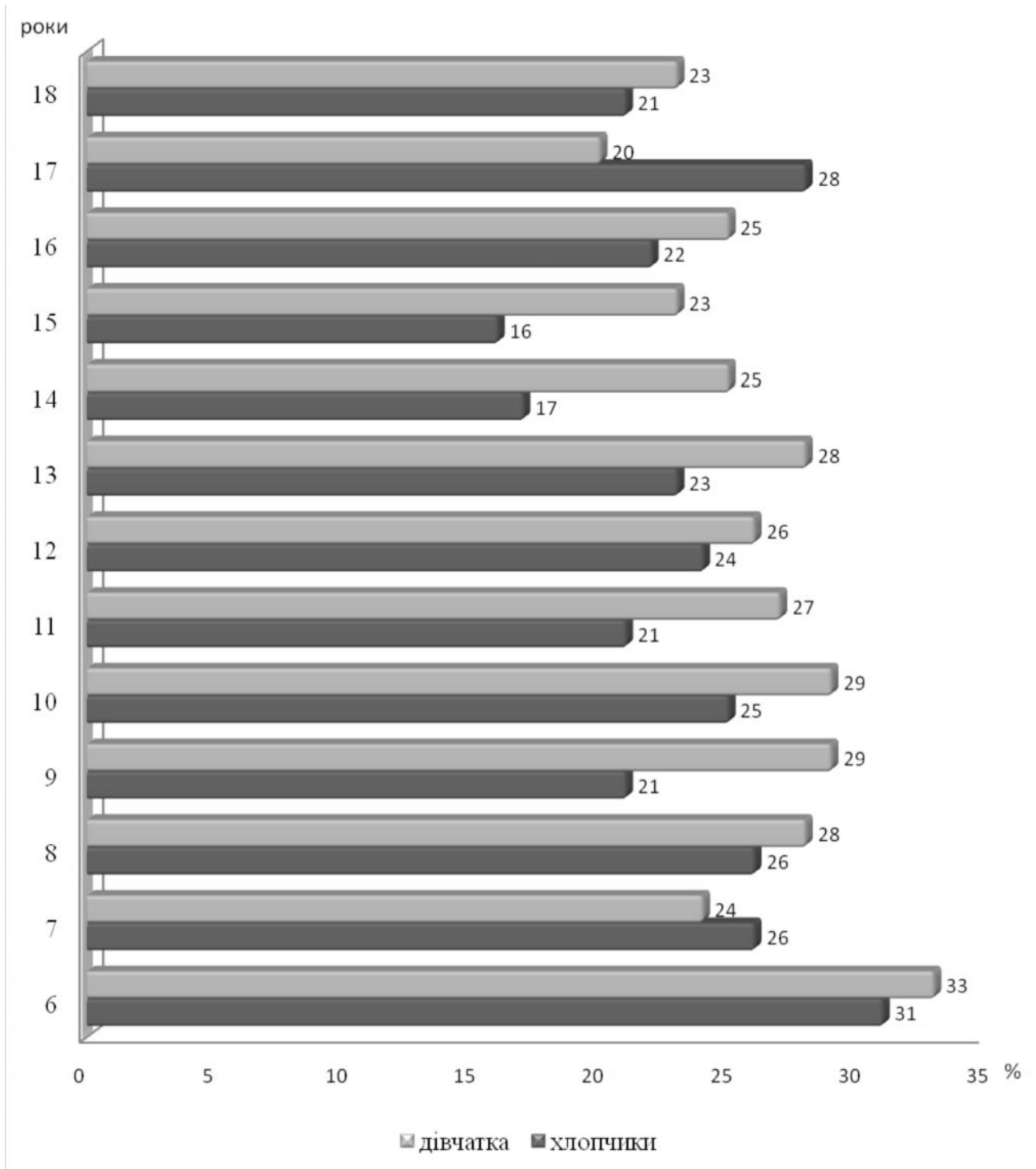


Рис. 3.7. Поширеність надмірної маси тіла серед дітей і підлітків залежно від віку та статті

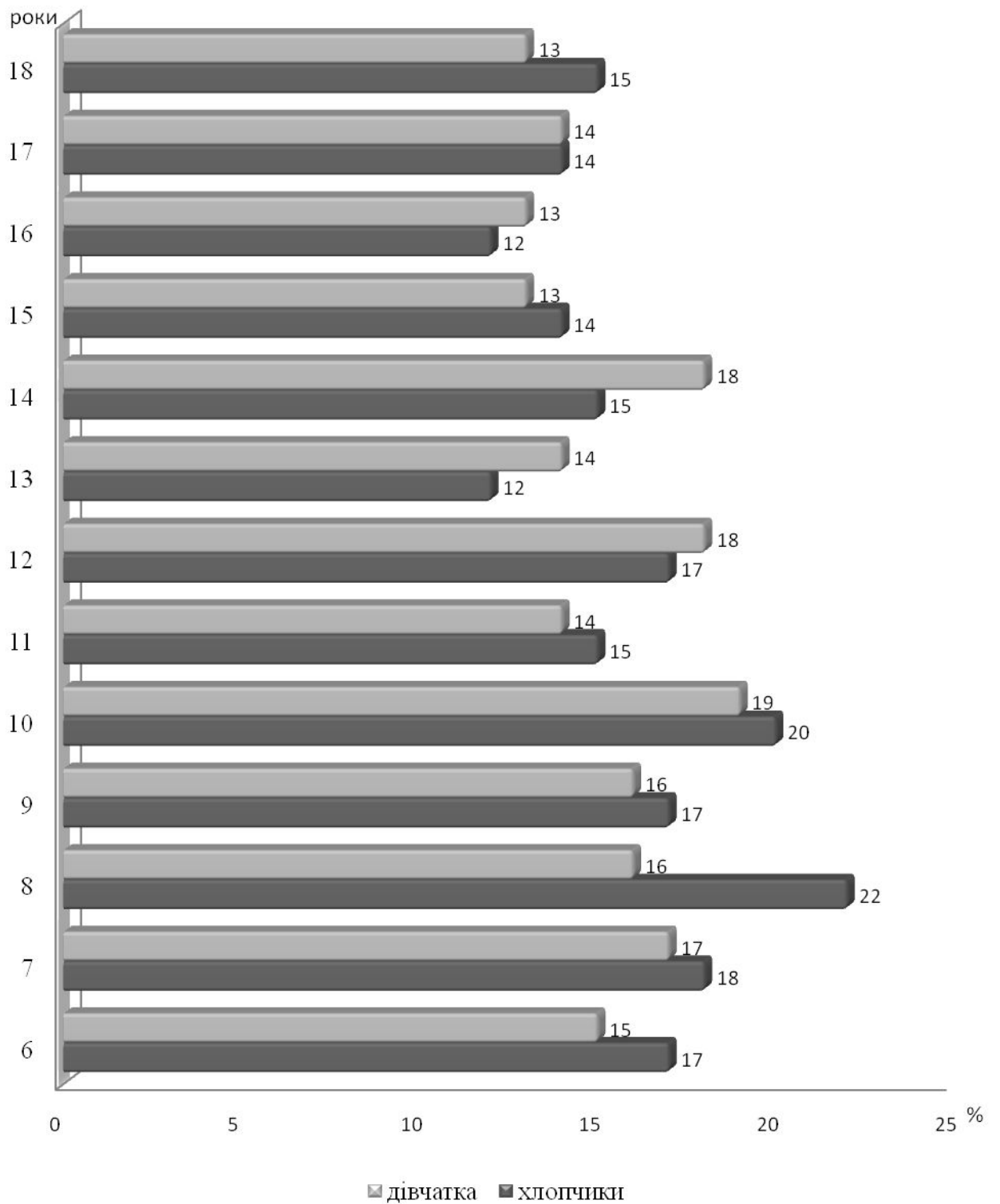


Рис. 3.8. Поширеність ожиріння серед дітей і підлітків залежно від віку та статті

Серед дітей з ожирінням відсоток хлопчиків переважав у групах від 6 до 11 років, у 15 і 18 років, причому у віці 8 років з великим відривом (21,36 %

проти 16,16 % у дівчаток). Відсоток дівчаток переважав тільки у 12–14 і 16 років, причому в 14 років з великим відривом (17,14 % проти 14,42 % серед хлопчиків). У віці 17 років спостерігався однаковий відсоток у дітей обох статей.

Результати багаторічного аналізу поширеності та захворюваності на ожиріння серед дітей і підлітків у Одеському регіоні, проведеного нами в порівнянні з власними скринінговими дослідженнями, свідчать про зростання цієї проблеми та про необхідність вдосконалення клінічних стандартів діагностики ожиріння у дітей і підлітків.

Основні положення даного розділу висвітлені в наступних друкованих працях:

1. Величко В. І. Епідеміологія і причини розвитку надлишкової маси тіла і ожиріння у дітей та підлітків / В. І. Величко // Інтегративна антропологія. – 2008. – № 1 (11). – С. 66–71.
2. Величко В. І. Фізичний розвиток дітей шкільного віку Півдня України / В. І. Величко, І. Л. Бабій // Здоров'я дитини. – 2011. – № 3 (30). – С. 62–65. *(Дисертантом проведено ретроспективний аналіз, здійснено статистичну обробку та узагальнення отриманих даних).*
3. Величко В. І. Дитяче ожиріння як актуальна проблема сучасної педіатричної практики: результати моніторингу в Одеській області / В.І.Величко, І. Л. Бабій, Т. В. Лучнікова, Я. І. Венгер // Одеський медичний журнал. – 2011. – № 5 (127). – С.42–44. *(Дисертантом проведено ретроспективний аналіз, здійснено статистичну обробку та узагальнення отриманих даних).*
4. Величко В. І. Особливості епідеміології дитячого ожиріння в умовах Півдня України / В. І. Величко // Здоров'я дитини. – 2011. – № 7 (34). – С. 52–56.
5. Величко В. І. Епідеміологія, фактори ризику та діагностика надмірної маси тіла та ожиріння у дітей Одеського регіону : методичні рекомендації МОЗ

України / Кресюн В. Й., Величко В. І., Одеса. 2012. –22 с. *(Дисертантом проведено клінічне обстеження пацієнтів, аналіз та інтерпретацію результатів).*

6. Величко В. І. Физическое развитие школьников / В. И. Величко, И. Л. Бабий, И. Н. Федчук, Н. А. Никитина, К. А. Калашникова, Е. М. Платонова, Ю. М. Ворохта, Т. В. Сочинская // Алергология и иммунология – 2009. – Т. 10, № 1. – С. 68. (14 международный конгресс по реабилитации в медицине и иммунореабилитации, Всемирный форум педиатров, Дубаи, 6–9 февраля 2009 г. : тезисы докл. – Дубаи, 2009). *(Дисертантом проведено клінічне обстеження, статистичну обробку результатів).*

7. Velychko V. I. The analysis of schoolchildren growth development / V. I. Velychko, I. V. Savytskyi, I. L. Babiy, L. I. Zasyпка // ECOG 2010 and beyond – Taking childhood obesity off the menu. : 20–th ECOG CONGRESS, Brussels, 17–20 November 2010. : Brussels, 2010 – С. 59. *(Дисертантом проведено клінічне обстеження, статистичну обробку результатів, сформульовані висновки).*

РОЗДІЛ 4

КЛІНІКО-ФУНКЦІОНАЛЬНА І ПАРАКЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГРУП ОБСТЕЖЕНИХ ДІТЕЙ

4.1 Клініко-функціональна і параклінічна характеристика дітей з надмірною масою тіла.

Усього обстежено 230 дітей з НМТ віком від 6 до 11 років, із них було 126 дівчаток, 104 хлопчики. Середній вік становив $(8,5 \pm 2,8)$ року. З метою отримання референтних показників проведено обстеження 150 практично здорових дітей з гармонійним фізичним розвитком віком від 6 до 11 років, із них 73 дівчинки, 77 хлопчиків. Середній вік здорових дітей віком від 6 до 11 років з нормальною масою тіла дорівнював $(8,9 \pm 2,4)$ року. Обидві групи були порівнюваними за кількістю в усіх вікових періодах і за статтю.

Фізичний розвиток обстежених дітей з НМТ відображено в табл. 4.1, а здорових дітей у табл. 4.2 (за даними антропометричних вимірювань в порівняно із показниками імпедансометрії). Так, ІМТ у середньому в групі дітей з НМТ становив $(18,98 \pm 1,18)$ кг/м² проти $(16,15 \pm 1,07)$ кг/м² у здорових дітей ($p < 0,05$) при вмісті жиру у організмі у середньому $(29,13 \pm 1,87)$ % проти $(21,92 \pm 3,15)$ % у здорових дітей ($p < 0,05$). Показники маси тіла дітей з НМТ будь-якого віку перевищували 85-й центиль. Маса тіла у дівчаток з НМТ була на $(7,25 \pm 3,79)$ кг більше ($p < 0,05$), ніж у дівчаток того ж віку, але з гармонійним фізичним розвитком; у хлопчиків така різниця була трохи меншою – на $(6,48 \pm 1,11)$ кг, але мала достовірну різницю ($p < 0,05$). Тим же часом, зріст хлопчиків з НМТ майже не відрізнявся від зросту дітей з гармонійним фізичним розвитком і знаходився в межах 25-85-го центилів (на $(0,030 \pm 0,001)$ см; $p > 0,05$), у дівчаток різниця була трохи більшою, але теж не

мала достовірного значення (на $(0,060\pm 0,002)$ см; $p>0,05$) і знаходилась у межах 25-85-го центиля.

Таблиця 4.1

Фізичний розвиток обстежених дітей з надмірною масою тіла

Вік, роки	Стать	К-сть	Маса тіла, кг	Зріст, м	ІМТ, кг/м ²	Показник Z-score (SD)	Вміст жиру, %
6	Хл.	16	25,32±0,75	1,21±0,03	17,18±0,29	>(+)1	23,38±0,59
	Дів.	21	25,54±0,55	1,21±0,02	17,52±0,16	>(+)1	25,90±0,49
7	Хл.	19	30,00±0,82	1,29±0,01	17,93±0,53	>(+)1	24,52±0,55
	Дів.	17	30,13±0,24	1,29±0,01	18,00±0,37	>(+)1	28,55±0,42
8	Хл.	18	32,9±1,36	1,34±0,01	18,38±0,70	>(+)1	26,32±0,56
	Дів.	26	34,25±0,56	1,36±0,01	18,42±0,33	>(+)1	30,65±0,75
9	Хл.	17	35,58±1,02	1,35±0,01	19,47±0,48	>(+)1	28,38±1,11
	Дів.	21	34,98±0,83	1,35±0,01	19,26±0,30	>(+)1	32,38±0,59
10	Хл.	19	42,55±1,22	1,47±0,01	19,7±0,37	>(+)1	30,01±0,76
	Дів.	19	45,43±3,17	1,48±0,04	20,85±1,32	>(+)1	33,54±1,02
11	Хл.	15	46,88±1,15	1,54±0,01	19,88±0,53	>(+)1	30,98±0,97
	Дів.	22	49,75±2,74	1,54±0,01	21,07±1,16	>(+)1	35,00±0,55
Усього	хл.	104	35,52±7,31	1,37±0,11	18,77±1,00	>(+)1	27,26±2,77
	дів.	126	36,63±8,32	1,37±0,11	19,19±1,36	>(+)1	31,00±3,07
Усього		230	36,08±7,56	1,37±0,11	18,98±1,18	>(+)1	29,13±2,42

Вимірювання ОШ рекомендується проводити у дітей, які досягли шестирічного віку [512]. Крім того, вимірювання ОШ відбувається швидко і, що важливо, не викликає збентеження у дітей на відміну від процесу вимірювання ОТ. Показники вимірювань ОТ і ОШ подано у табл. 4.3.

Таблиця 4.2

Фізичний розвиток обстежених здорових дітей

Вік, роки	Стать	К-сть	Маса тіла, кг	Зріст, м	ІМТ, кг/м ²	Показник Z-score (SD)	Вміст жиру, %
6	Хл.	14	20,50±0,50	1,20±0,10	14,35±0,23	Від (-2) до (+)1	20,85±0,10
	Дів.	12	21,67±1,25	1,19±0,01	15,31±1,03	Від (-2) до (+)1	21,73±2,08
7	Хл.	11	24,67±0,92	1,23±0,02	16,20±0,43	Від (-2) до (+)1	21,13±0,90
	Дів.	11	25,50±0,50	1,27±0,02	15,80±0,20	Від (-2) до (+)1	22,60±4,40
8	Хл.	11	24,17±1,03	1,30±0,60	14,33±0,82	Від (-2) до (+)1	14,83±0,58
	Дів.	11	26,75±0,75	1,29±0,02	16,20±0,10	Від (-2) до (+)1	15,30±0,4
9	Хл.	15	33,40±1,60	1,39±0,04	17,29±0,17	Від (-2) до (+)1	16,15±0,75
	Дів.	12	27,63±1,07	1,31±0,03	16,05±1,00	Від (-2) до (+)1	25,00±0,82
10	Хл.	13	33,80±2,60	1,40±0,03	17,34±0,72	Від (-2) до (+)1	21,60±1,20
	Дів.	14	32,77±2,74	1,37±0,03	17,38±1,33	Від (-2) до (+)1	22,73±4,91
11	Хл.	13	37,70±1,20	1,50±0,04	16,87±0,12	Від (-2) до (+)1	26,30±0,40
	Дів.	13	35,27±3,43	1,42±0,02	17,61±1,98	Від (-2) до (+)1	24,13±5,4
Усього	Хл.	77	29,04±6,20	1,34±0,10	15,90±1,31	Від (-2) до (+)1	20,14±3,78
	Дів.	73	28,27±4,53	1,31±0,07	16,39±0,83	Від (-2) до (+)1	21,92±3,15
Разом		150	28,66±5,37	1,33±0,08	16,15±1,07	Від (-2) до (+)1	21,03±3,47

Таблиця 4.3

Обід талії та обвід шиї у дітей 6–11 років залежно від індексу маси тіла

Вік, роки	стать	Здорові діти			Діти з НМТ		
		ІМТ, кг/м ²	ОТ, см	ОШ, см	ІМТ, кг/м ²	ОТ, см	ОШ, см
6	Дівчатка	15,31± ±1,03	52,34± ±0,05	26,30± ±0,12	17,52± ±0,16	57,48± ±0,90	27,34± ±0,12
	Хлопчики	14,35± ±0,23	53,86± ±0,09	26,70± ±0,13	17,18± ±0,29	58,65± ±0,67	27,86± ±0,13
7	Дівчатка	15,80± ±0,20	52,59± ±0,09	26,60± ±0,13	18,00± ±0,37	58,69± ±0,74	26,90± ±0,11
	Хлопчики	16,20± ±0,43	54,38± ±0,08	26,60± ±0,15	17,93± ±0,53	59,87± ±0,39	27,46± ±0,14
8	Дівчатка	16,20± ±0,10	53,36± ±1,03	26,78± ±0,11	18,42± ±0,33	60,12± ±0,69	27,38± ±0,11
	Хлопчики	14,33± ±0,82	54,67± ±1,04	26,98± ±0,14	18,38± ±0,70	60,34± ±0,96	28,12± ±0,11
9	Дівчатка	16,05± ±1,00	54,56± ±0,92	26,98± ±0,15	19,26± ±0,30	62,56± ±0,79	27,46± ±0,12
	Хлопчики	17,29± ±0,17	54,89± ±0,95	26,99± ±0,14	19,47± ±0,48	62,54± ±0,89	28,34± ±0,14
10	Дівчатка	17,38± ±1,33	56,43± ±0,96	27,10± ±0,13	20,85± ±1,32	61,65± ±0,30	27,86± ±0,13
	Хлопчики	17,34± ±0,72	57,65± ±0,91	27,45± ±0,15	19,70± ±0,37	65,36± ±0,59	28,12± ±0,12
11	Дівчатка	17,61± ±1,98	56,45± ±0,83	27,46± ±0,12	21,07± ±1,16	62,45± ±0,92	27,89± ±0,13
	Хлопчики	16,87± ±0,12	58,63± ±0,84	27,69± ±0,13	19,88± ±0,53	66,76± ±0,99	28,45± ±0,13
Усього	Дівчатка	16,39± ±0,83	54,29± ±1,84	26,88± ±0,41	19,19± ±1,36	60,49± ±2,09	27,47± ±0,37
	Хлопчики	15,90± ±1,31	55,68± ±1,96	27,07± ±0,43	18,77± ±1,00	62,25± ±3,24	28,06± ±0,36
Разом		16,15± ±1,07	54,95± ±0,66	26,94± ±0,14	18,98± ±1,18	61,37± ±0,88	27,77± ±0,30

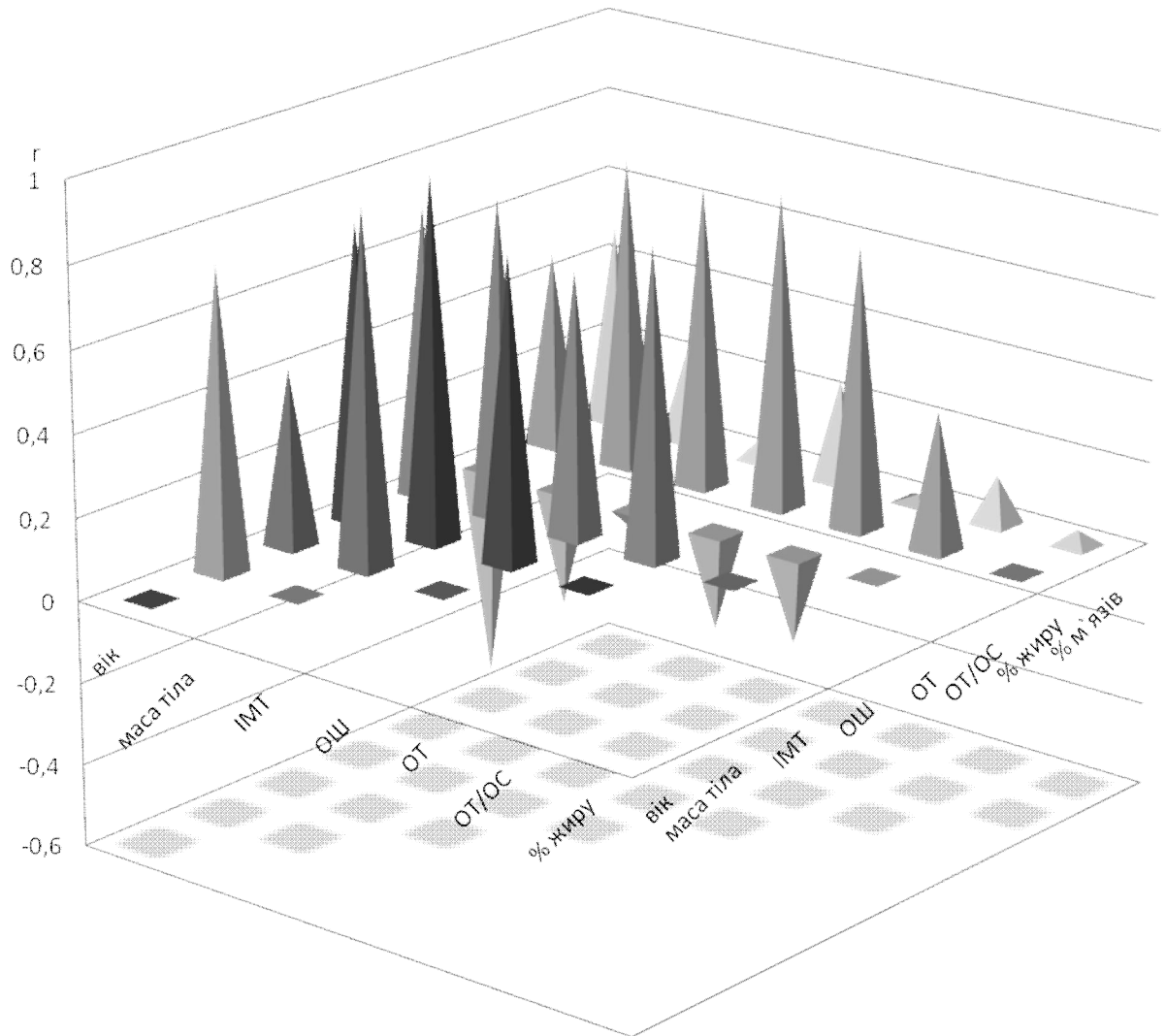
Примітка. * порівняно зі здоровими дітьми ($p < 0,05$).

Так, ОШ у дітей з НМТ у середньому дорівнював ($27,77 \pm 0,30$) см проти ($26,94 \pm 0,14$) см ($p < 0,01$) у здорових дітей з гармонійним фізичним розвитком, причому у хлопчиків ОШ більший ($28,06 \pm 0,36$) см, ніж у дівчаток ($27,47 \pm 0,37$) см, але статистично незначуще ($p > 0,05$). Така тенденція зберігається в усіх вікових групах. Показник ОТ у дітей з НМТ у середньому становив ($61,37 \pm 0,88$) см і достовірно відрізнявся від ОТ у здорових дітей ($54,95 \pm 0,66$) см ($p < 0,05$), причому незалежно від віку та статі, що підтверджується також сильним позитивним кореляційним зв'язком між цими двома показниками ($r = 0,76$). Також, були вивчені кореляційні зв'язки між різними антропометричними показниками і показниками імпедансометрії (рис. 4.1). Простежуються кореляційні зв'язки між ОШ і ІМТ ($r = 0,87$); між ОШ і масою тіла ($r = 0,86$), ОШ і віком ($r = 0,73$), а також між ОШ та відсотком жиру в організмі за показником, одержаного методом БЕІ ($r = 0,8$).

Крім того, існує сильний позитивний кореляційний зв'язок між відсотком жиру в організмі та ІМТ ($r = 0,8$) та між відсотком жиру в організмі та масою тіла ($r = 0,72$), між відсотком жиру в організмі та ОШ ($r = 0,8$), між відсотком жиру в організмі та ОТ ($r = 0,69$). Співвідношення ОТ/ОС у здорових дітей і дітей з НМТ не має сильних кореляційних зв'язків ні з антропометричними показниками, ні з відсотком жиру в організмі, тому цей показник у дітей віком 6–11 років не може бути маркером НМТ.

Таким чином, у дітей з НМТ можливо використання ОШ і ОТ на першому етапі діагностики зайвої маси тіла. Оскільки вимірювання ОШ має перевагу (для цього не потрібно роздягати дитину), то його можна використовувати як скринінговий метод діагностики НМТ у дітей молодшого шкільного віку.

Результати додаткових антропометричних вимірювань ОГ, ОТ, ОС, ОТ/ОС, ОП, ОЗ відображені в табл. 4.4.



	вік	маса тіла	ІМТ	ОШ	ОТ	ОТ/ОС	% жиру
■ вік	0						
■ маса тіла	0,74	0					
■ ІМТ	0,43	0,87	0				
■ ОШ	0,73	0,89	0,75	0			
■ ОТ	0,71	0,78	0,65	0,76	0		
■ ОТ/ОС	-0,52	-0,29	-0,06	-0,24	-0,22	0	
■ % жиру	0,48	0,76	0,74	0,77	0,69	0,34	0
■ % м'язів	0,49	0,24	0,06	0,25	0,02	0,12	0,04

Рис. 4.1. Кореляційні зв'язки між різними антропометричними показниками і даними біоелектричного імпедансу в обстежуваних дітей

Достовірна статистична різниця між показниками здорових дітей і дітей з НМТ практично не була знайдена, тільки між показниками ОТ у здорових дітей і дітей з НМТ виявлено достовірно статистичну різницю ($p < 0,05$), також незначна статистична відмінність відмічалася тільки у хлопчиків між показником ОГ ($p < 0,01$) і ОП ($p < 0,01$). Із даних табл. 4.1 видно, що незалежно від того, що показники ОТ були статистично значущими між досліджуваними групами у будь-якому віці, показник ОТ/ОС не мав статистично значущої різниці. Очевидно, у віці 6–11 років у дітей з НМТ показник ОТ/ОС не інформативний, не має прогностичної значущості і тому не може використовуватися на ранніх етапах діагностики НМТ.

Об'єктивну оцінку гармонійності фізичного розвитку, яку проводили способом індексної оцінки типу конституції, запропонованим І. О. Калиниченка, порівнювали із ІМТ у обстежених дітей (рис.4. 2, рис.4. 3).

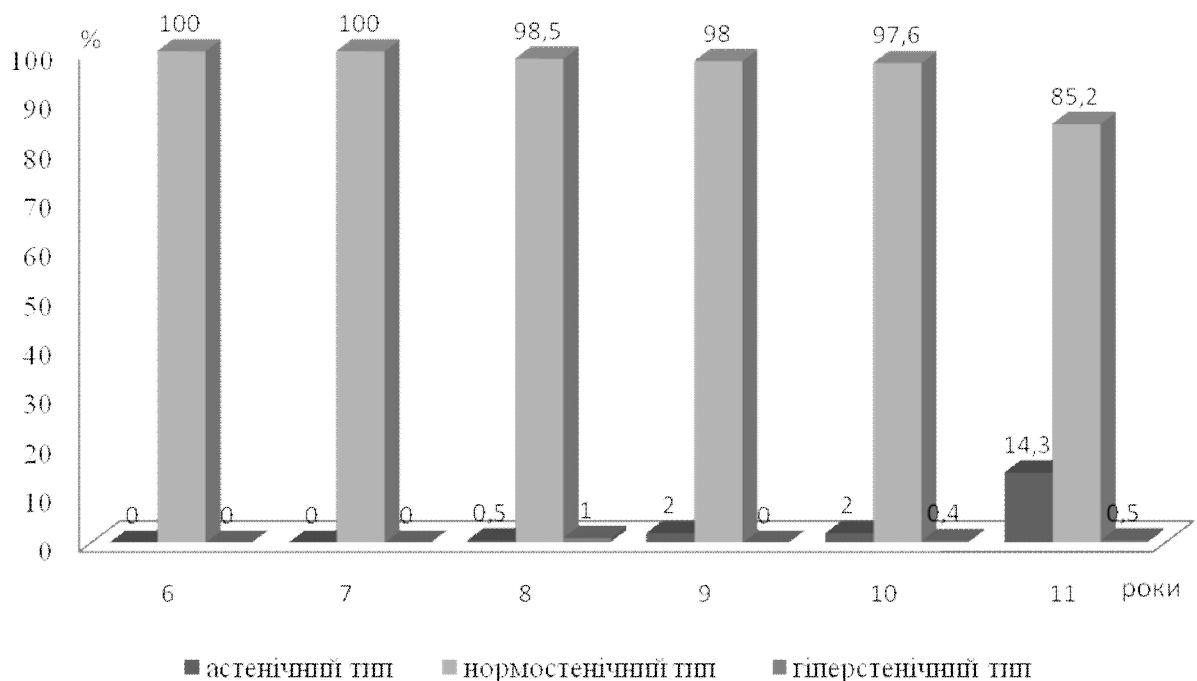


Рис. 4.2. Оцінка гармонійності фізичного розвитку здорових дітей за індексом типу конституції

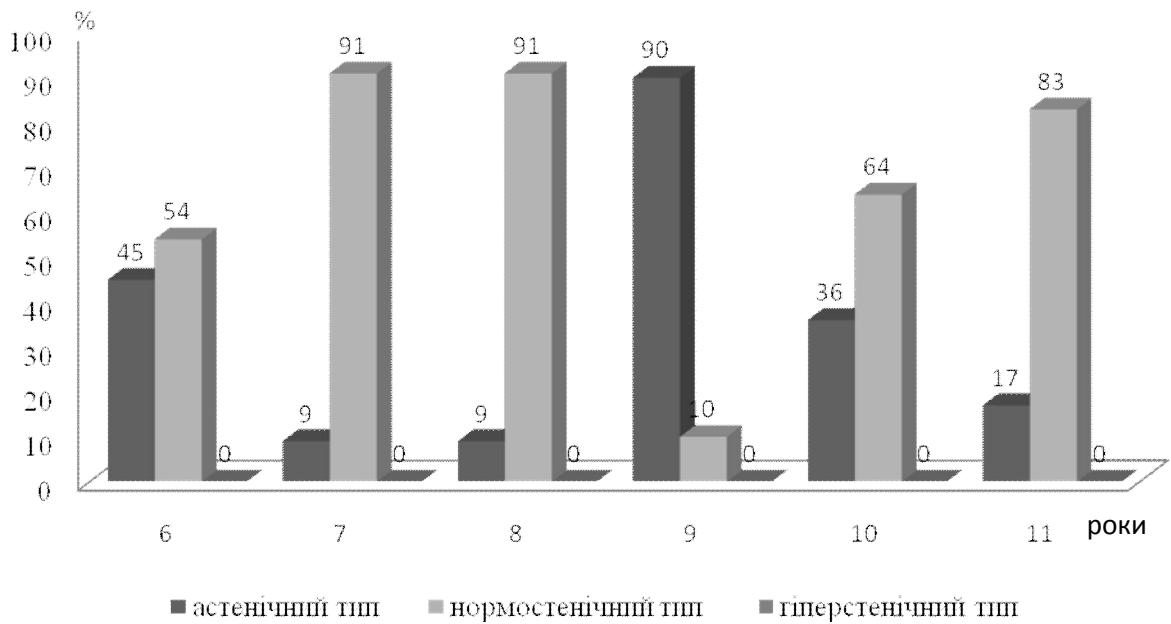


Рис. 4.3. Оцінка гармонійності фізичного розвитку дітей з надмірною масою тіла за індексом типу конституції

Порівнюючи два рисунки, можна сказати, що фізичний розвиток за ІТК, запропонований І. О. Калиниченка, різко відрізняється у групах, які досліджуються. Так, у групі дітей з НМТ діагностується великий відсоток осіб з астенічним типом конституції у 6-, 9- і 10-річному віці дітей, причому щодо ІМТ простежується негативний середньої сили кореляційний зв'язок ($r=0,42$; $p<0,05$). У групі здорових дітей між ІМТ і ІТК статистично достовірного зв'язку немає.

Тому використання даного методу для оцінки гармонійного фізичного розвитку у дітей з НМТ не має сенсу, він виправданий тільки у групі здорових дітей.

Проведені вимірювання шкірно-жирових складок у чотирьох місцях (на животі, на спині, на трицепсі, на біцепсі) з подальшим визначенням показника жирової маси організму обстежених дітей. На рис. 4.4 і 4.5 співставлено показники вмісту жирової маси, одержані за допомогою каліпера та методом імпедансометрії, залежно від віку та статі.

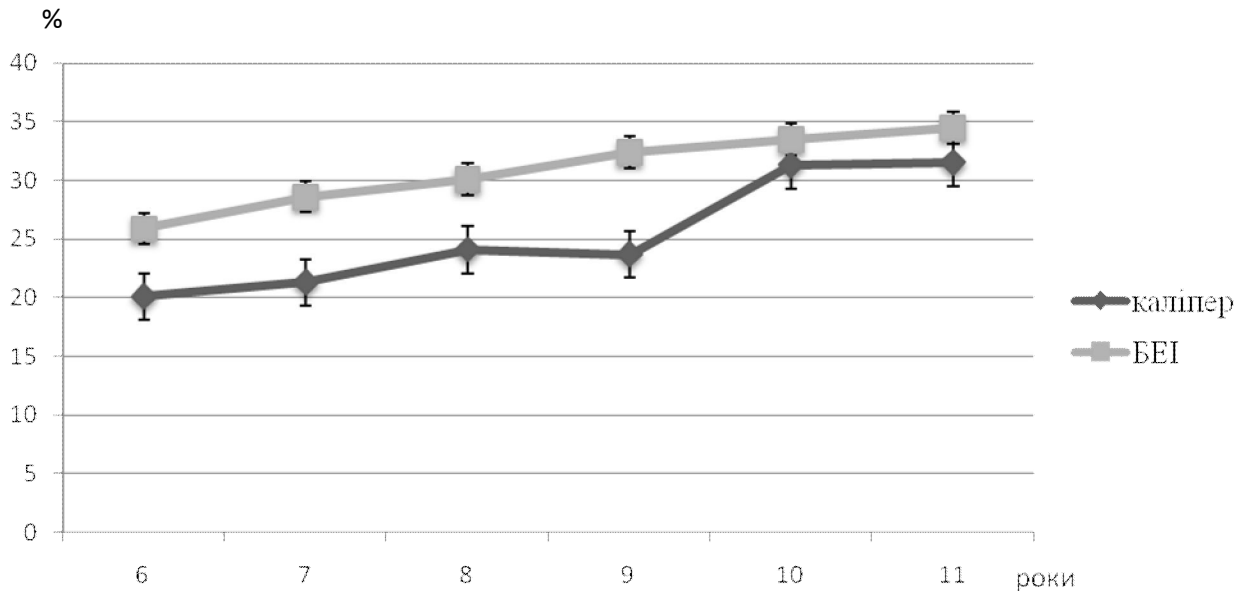


Рис. 4.4. Показники жирової маси тіла дівчаток різного віку із надмірною масою тіла, одержані методами каліперометрії та біоелектричної імпедансометрії

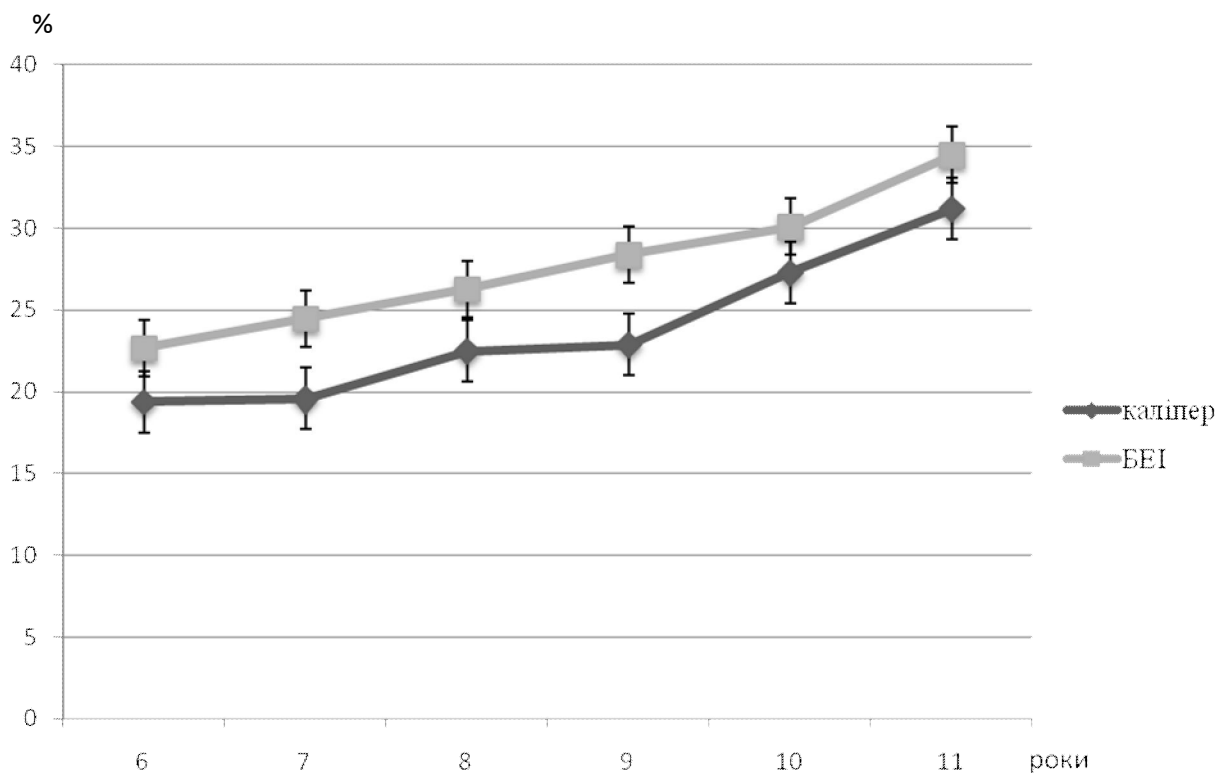


Рис. 4.5. Показники жирової маси тіла хлопчиків різного віку із надмірною масою тіла, одержані методами каліперометрії та біоелектричної імпедансометрії

На рис. 4.4 і 4.5 добре видно, що визначена математичним шляхом жирова маса, після вимірювання шкірно-жирових складок каліпером, корелює з показником жирової маси, яка одержана з допомогою БЕІ ($r = 0,46$), практично у всіх вікових групах та незалежно від статті, але має достовірно менше значення, ніж одержані показники, одержані під час імпедансометрії ($p < 0,05$). Кореляційні зв'язки показника жирової маси мають середню силу із антропометричними показниками: з ІМТ ($r = 0,52$), ОШ ($r = 0,43$), а з ОТ зв'язок дуже слабкий ($r = -0,19$).

Істотним недоліком цього методу є те, що не враховується зріст дитини, тому похибка була великою, що підтверджується нашими обчисленнями. Крім того, потребують часу математичні розрахунки. Метод каліперометрії, швидше за все, може бути рекомендований як допоміжний.

На нашу думку для визначення оцінки вмісту жирової тканини краще використовувати спосіб більш зручний і економний у часі.

Тому відносну масу жирової тканини в організмі обстежуваних дітей ми оцінювали методом БЕІ. Дані наших вимірювань відображені в табл. 4.5.

За даними дослідження, проведеного нами, відносна маса жирової тканини понад $(25,00 \pm 0,13)$ %, визначена методом БЕІ, наприклад у віці – 6 років, дозволяє надійно діагностувати НМТ у дівчаток, а при значеннях більше $(27,10 \pm 0,24)$ % – ожиріння; у хлопчиків цього ж віку при НМТ маса жирової тканини перевищувала $(21,80 \pm 0,16)$ %, а при значеннях понад $(23,80 \pm 0,14)$ % діагностували ожиріння.

У деяких випадках при нормальних значеннях ІМТ відзначався підвищений показник вмісту жиру в організмі, що дає можливість раніше запідозрити схильність до набору зайвої жирової маси у даної дитини, отже запобігти розвитку НМТ та ожиріння на ранньому етапі. Проте, траплялися діти, у яких ІМТ перевищував нормальний віковий показник, але відсоток жирової тканини був набагато менший, ніж у дітей з НМТ і ожирінням. Така розбіжність пояснювалася тим, що у цих пацієнтів високий ІМТ був за рахунок

збільшення відносної маси м'язової тканини. Тоді, незважаючи на підвищений ІМТ, фізичний розвиток дитині зараховувався як відповідний віку.

Таблиця 4.5

Кількість жирової маси у здорових дітей та дітей з надмірною масою тіла залежно від віку та статті за даними БЕІ, %.

Вік, роки	Стать	Здорові діти	Діти з НМТ
6	дівчатка	13,9–24,9	25,0–27,0
	хлопчики	11,9–21,7	21,8–23,7
7	дівчатка	14,5–27,0	27,1–29,6
	хлопчики	12,2–23,2	23,3–35,5
8	дівчатка	15,2–29,1	29,2–31,9
	хлопчики	12,5–24,8	24,9–27,7
9	дівчатка	15,9–30,8	30,9–33,8
	хлопчики	12,7–26,5	26,6–30,0
10	дівчатка	16,2–32,2	32,3–35,2
	хлопчики	12,9–27,9	28,0–31,8
11	дівчатка	16,4–33,1	33,2–36,0
	хлопчики	12,7–28,5	28,6–32,6

Отже, метод БЕІ можна використовувати для коректної оцінки фізичного розвитку дітей, а саме для оцінки складу тіла дитини (частки жирової та худі тканини в організмі). Біоелектрична імпедансометрія – простий у виконанні,

відносно дешевий і неінвазивний метод, зі швидким отриманням результату. Такий підхід поліпшить діагностику НМТ і ожиріння.

Розподіл обстежених дітей за ІФЗ відображено в табл. 4.6. За ІФЗ відбувся розподіл дітей залежно від рівня адаптації організму таким чином: практично половина дітей у всіх вікових групах має напруження механізмів адаптації (від 53,6 до 69,2 %). Тільки серед 9- і 10-річних дітей така тенденція спостерігається у третини обстежених. Незадовільну адаптацію теж мають досить великий відсоток дітей практично у всіх вікових категоріях (12,9–18,8) %. Тільки у 7-річних дітей цей відсоток невеликий (6,7±1,6) %. Напруження механізмів адаптації відповідно діагностувалося у більшості 9- та 10-річних дітей у (55,0±2,1) і (36,9±2,3) % відповідно.

Таблиця 4. 6

Розподіл обстежених дітей за індексом функціональних змін, %

Вік, роки	Стать	ІФЗ			
		Задовільна адаптація	Напруження механізмів адаптації	Незадовільна адаптація	Зрив адаптації
6	дівчатка	6,1	69,2	14,5	10,2
	хлопчики	6,2	67,4	15,3	11,1
7	дівчатка	6,3	67,3	13,9	12,5
	хлопчики	6,1	69,2	14,5	10,2
8	дівчатка	5,3	68,4	15,8	10,5
	хлопчики	6,0	68,3	15,6	10,1
9	дівчатка	8,7	60,9	13,0	17,4
	хлопчики	7,9	63,6	12,9	15,6

10	дівчатка	12,1	53,6	16,5	17,8
	хлопчики	11,2	62,2	17,9	8,7
11	дівчатка	10,3	60,7	18,8	10,3
	хлопчики	10,5	62,7	16,6	10,3

Зрив адаптації спостерігається в усіх вікових групах більше ніж у 10,1 %, навіть 17,8 % 10-річних дівчаток і тільки у 10-річних хлопчиків цей показник трохи менший – 8,7 %. Задовільна адаптація як показник здоров'я та стабільної рівноваги всіх систем в організмі дитини визначається тільки на рівні 6–12 %, а серед 8-річних дівчаток лише 5,3 % мають задовільну адаптацію. Зіставлення адаптивних можливостей дітей з НМТ зі здоровими дітьми такого ж віку відображено на рис. 4.6.

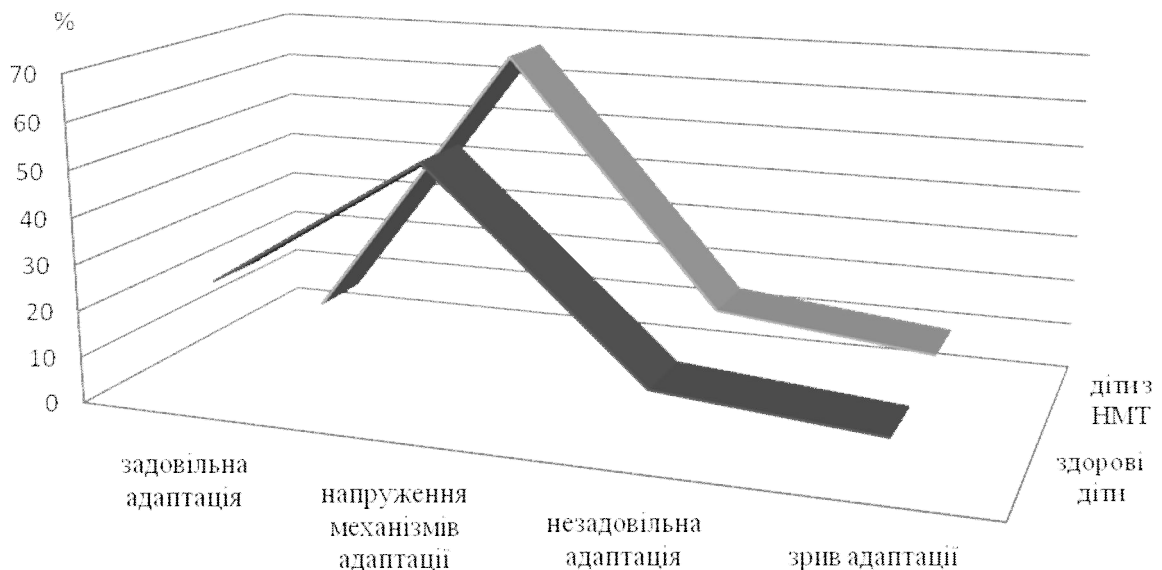


Рис. 4.6. Розподіл дітей з надмірною масою тіла за індексом функціональних змін порівняно зі здоровими дітьми

На жаль, серед здорових дітей майже таким же відсотком представлено незадовільний стан адаптації та зрив адаптації ($p>0,05$). Спостерігається трохи більший відсоток дітей із задовільною адаптацією ($p>0,05$), завдяки цьому відзначається зменшення відсотка дітей із напруженням механізмів адаптації ($p>0,05$).

Отримані нами дані перегукуються з даними науковців України та свідчать про об'єктивне існування в онтогенезі «критичних» періодів суттєвого зниження адаптивних можливостей організму, а саме дітей 7–9 років.

Встановлено, що дія одного й того самого чинника в одних випадках зумовлює мінімальні функціональні зміни, а в інших – може призвести до виснаження фізіологічних резервів і розвитку донозологічних і патологічних станів. Характер адаптивних реакцій дитячого організму молодшого шкільного віку значною мірою пов'язаний із морфофункціональними особливостями та залежить від віково-статевих характеристик.

Для оцінки рівня фізичної працездатності дитини була проведена проба Руф'є з короткотривалим навантаженням. У табл. 4.7 представлені дані щодо поділу дітей на групи залежно від рівня працездатності.

Таблиця 4.7

Розподіл дітей з надмірною масою тіла за рівнем працездатності
залежно від віку, %

Вік, роки	Рівень фізичної працездатності					Усього
	Високий	Вище середнього	Середній	Ниже середнього	Низький	
6	1,0	2,7	9,8	57,1	29,4	100
7	1,1	2,5	10,1	53,6	32,7	100
8	1,0	2,7	9,8	57,1	29,4	100
9	1,1	2,5	10,1	53,6	32,7	100

10	0,9	2,1	12,0	51,4	33,6	100
11	0,8	2,4	11,4	53,3	32,1	100

Згідно з отриманими даними, практично в усіх вікових групах переважав рівень фізичної працездатності нижче середнього (найменший відсоток серед дітей 10 років – 51,4 %, найбільший – у дітей віком 6 та 8 років – 57,1 %). Низький рівень фізичної працездатності також становив досить високий відсоток – 33,6 %, в основному серед дітей віком 10 років. Відсоток дітей, які мали рівень фізичної працездатності вище середнього і високий, у всіх вікових групах замалий. Так, високий рівень працездатності в усіх вікових групах не перевищував 2,1 %, що свідчить про низький рівень фізичної підготовки школярів з НМТ будь-якого віку та говорить про відсутність адаптації до навантажень.

На рис. 4.7 відтворено порівняння цих показників дітей з НМТ відповідно до здорових дітей того ж віку.

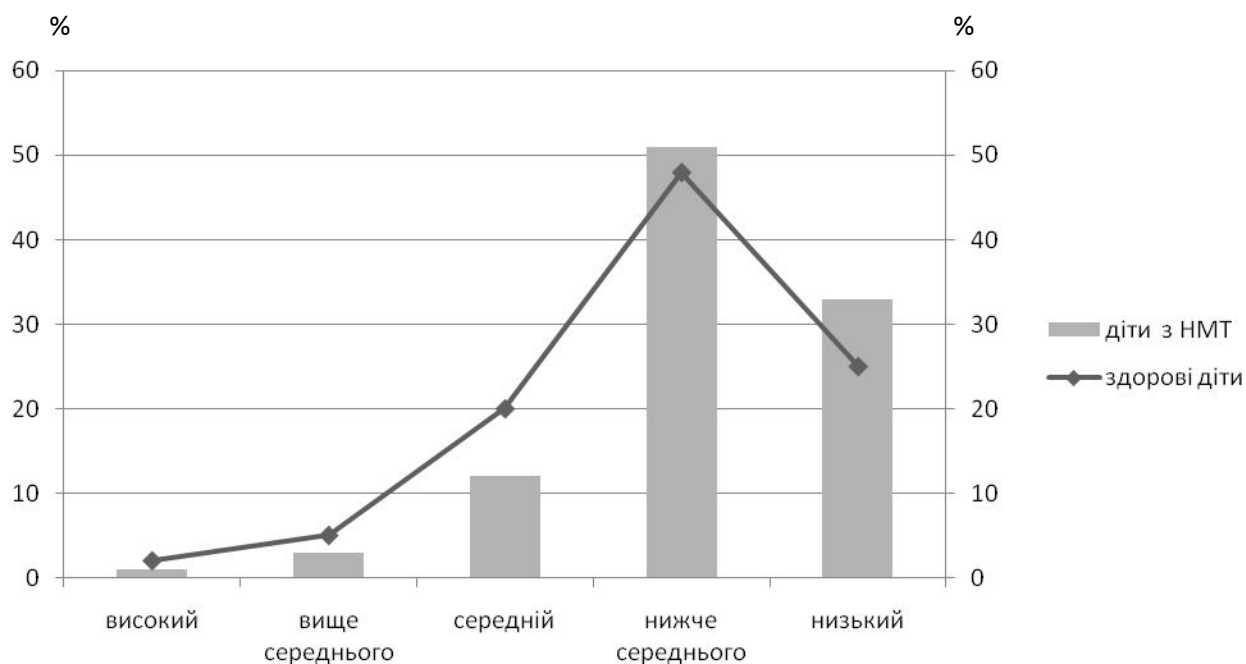


Рис. 4.7. Розподіл дітей надмірною масою тіла за рівнем фізичної працездатності порівняно зі здоровими дітьми

При порівнянні показників обох методик визначення рівня адаптації до фізичних навантажень достеменно видно, що суттєве зниження адаптивних можливостей організму відбувається у здорових дітей молодшого шкільного віку (7–9 років), яке в певній мірі характеризує стан здоров'я дітей у сучасних умовах і погіршення показників у дітей з НМТ, ймовірно, через зайву масу тіла.

За даними звіту ВООЗ, відсутність фізичної активності вважається четвертим з найважливіших факторів ризику, що є причинами смерті в глобальному масштабі: на її частку припадає 6 % випадків від загальної кількості у світі, на першому місці високий кров'яний тиск (13 %), потім куріння (9%) і високий рівень глюкози в крові (6 %). На частку НМТ та ожиріння припадає 5 %. Необхідність руху (кінезофілія) є біологічною потребою живого організму, задоволення якої сприяє гармонійному, своєчасному розвитку, збереженню і зміцненню здоров'я дитини. Регулярна ходьба може однаково допомогти як у зниженні маси тіла, так і в його контролі [642, 643]. Характерними ознаками її відсутності є зниження імунної резистентності, швидка стомлюваність при виконанні фізичних навантажень, низькі функціональні можливості організму, відставання у розвитку рухових якостей, затримка фізичного розвитку та його дисгармонійність за рахунок надлишку маси тіла. Надалі при гіпокінезії розвиваються астено-невротичний синдром, посилення акцентуацій характеру, розлад регуляції артеріального тиску (частіше за гіпотонічним типом), порушення ліпідного обміну з гіперхолестеринемією, остеопенія.

Однак досліджень у нашій країні, які б оцінювали вплив дозованої контрольованої фізичної активності у дітей з НМТ, не проводилося.

Рівень фізичної активності у дітей з НМТ, відповідно до опитувальників, в здебільшого був низьким (45,6 %) і середній (38,3 %), а високий рівень фізичної активності діагностувався тільки у дітей віком 6–8 років (16,1 %) (рис. 4.8).

Діти з НМТ

Здорові діти

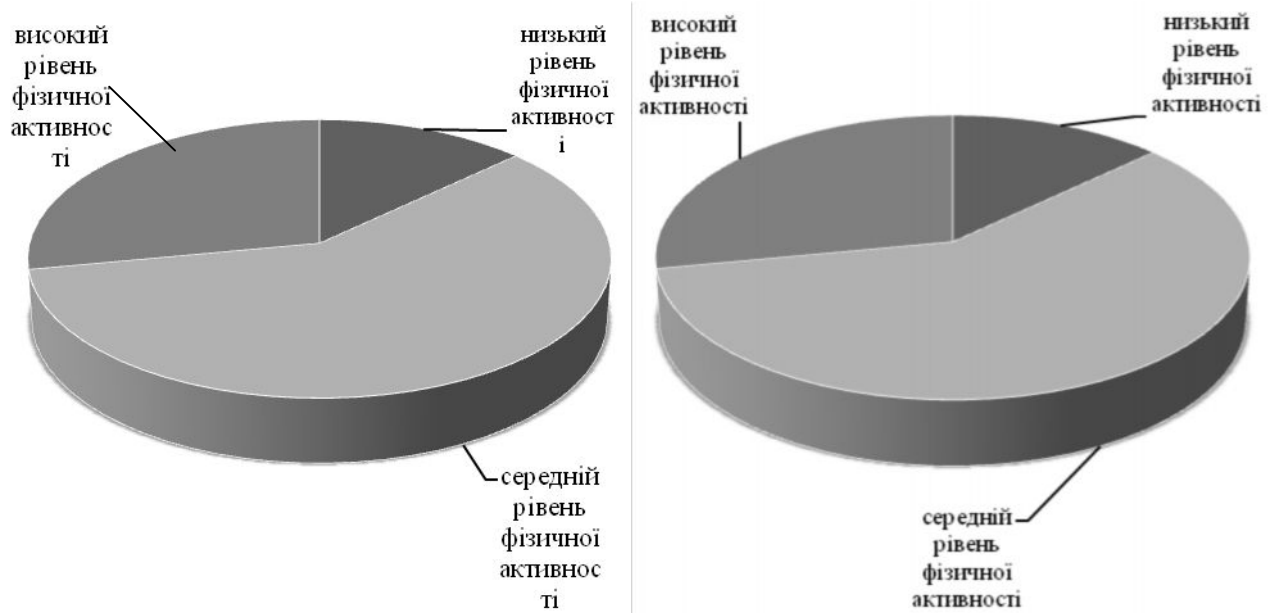


Рис. 4.8. Розподіл дітей надмірною масою тіла за рівнем фізичної працездатності порівняно зі здоровими дітьми

Для об'єктивної оцінки рівня фізичної активності використовували крокомір (рис. 4.9). За даними крокоміра, у жодній віковій категорії дітей з НМТ немає більше 6 тис. кроків на день, що свідчить про низьку фізичну активність цих дітей. У групі здорових дітей рівень фізичної активності коливався між 9 і 10 кроками на день.

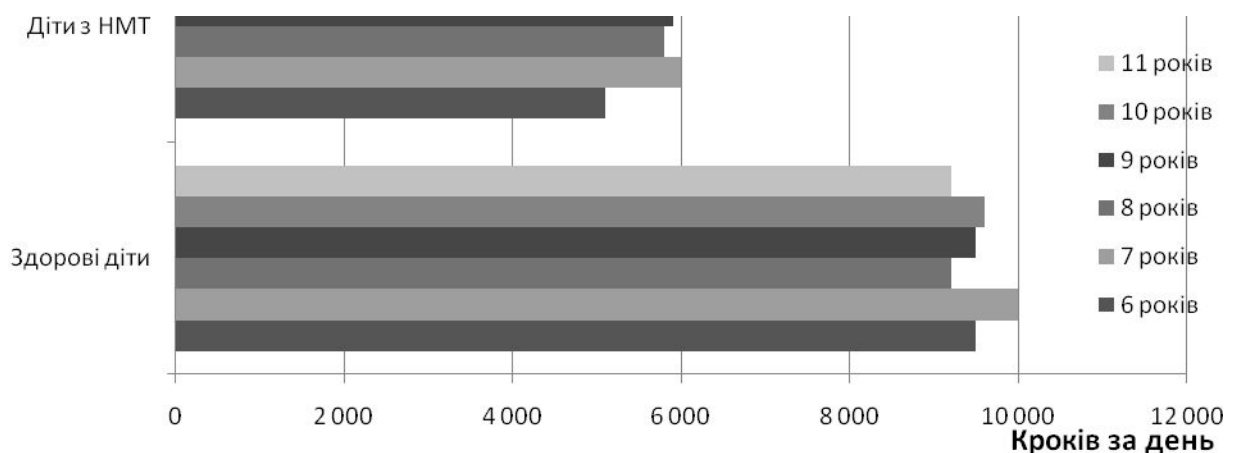


Рис. 4.9. Фізична активність дітей з надмірною масою тіла у порівняно зі здоровими дітьми за даними крокоміра

У зв'язку з такими показниками фізичної активності дітей із НМТ, для цього контингенту пацієнтів у віці 6–11 років обґрунтовано та розроблено рекомендації (згідно з пропозицією ВООЗ, 2010 р.) щодо частоти, тривалості, інтенсивності, видів та загального обсягу фізичних навантажень.

Низька фізична активність призводить до зменшення енергозатрат організму дитини, а НМТ спонукає до зниження фізичної активності, що замикає хибне коло.

У дітей з високою фізичною активністю відзначається сильний позитивний кореляційний зв'язок із ІФЗ (задовільною адаптацією) ($r=0,94$), що підтверджує вищесказане щодо впливу фізичної активності на організм в цілому. На жаль, відсоток дітей із задовільною адаптацією як показник стабільної рівноваги всіх систем в організмі дитини, низький і в групі здорових дітей, що свідчить про дуже невисокий рівень фізичної працездатності взагалі дитячого населення Одеського регіону.

У табл. 4.8 представлені дані опитувальників щодо якості самозберігаючої поведінки у дітей з НМТ.

Таблиця 4.8

Якість самозберігаючої поведінки у дітей з надмірною масою тіла, %

Показники		Вікові групи дітей, що взяли участь в опитуванні, роки					
		6	7	8	9	10	11
Час перегляду телевізійних програм	До 2 год	86,8	86,8	75,3	39,5	59,2	42,6
	Більше 2 год	11,3	11,3	34,6	49,6	27,5	48,4
	Більше 5 год	1,9	1,9	2,5	10,9	13,3	10,3
Час роботи з	Ніколи	5,7	5,7	7,4	11,6	12,5	13,5

комп'ютером	До 2 год	69,8	69,8	74,1	65,1	69,2	42,0
	Більше 2 год	20,8	20,8	18,5	23,3	18,3	44,5
Заняття спортом	Займається	20,8	20,8	16,0	35,7	55,8	45,2
	Не займається	79,2	79,2	71,6	62,0	44,2	54,8
Ранкова гігієнічна гімнастика	Ніколи	18,9	18,9	11,1	24,0	35,0	38,1
	Іноді	81,1	81,1	87,6	58,1	50,0	41,3
	Регулярно	0	0	1,2	8,5	15,0	14,2
Режим харчування	Дворазове	26,5	26,5	14,8	10,9	11,7	9,7
	Триразове	64,2	69,1	67,4	45,8	66,1	67,7
	Чотириразове	5,7	12,3	20,9	32,5	20,6	18,7
	П'ятиразове	0	3,7	0,8	10	6,1	3,9
Рівень респонсивності		50,0	50,3	74,1	67,8	69,6	70,8

З віком якість такої поведінки погіршується за рахунок збільшення кількості дітей, що понад 2 год на день проводять, граючи у комп'ютерні ігри або користуючись он-лайнними сервісами на сайтах соціальних мереж (vkontakte.ru, odnoklassniki.ru), інтернет-форумів, чатів, real-time ігор (Travian, Imperia тощо), інших розважальних ресурсів Інтернет. Серед 9-річних респондентів тривалий час за комп'ютером проводять 23,3 % дітей, а вже в 11 років відсоток таких дітей значно більший 44,5 %.

Такий стан речей не міг не вплинути на рухову активність дітей. Найбільша кількість дітей, що займаються спортом, серед 10-річних (55,8 %) і 11-річних (45,2 %). Найбільш популярними видами спорту у дівчат є танці, у хлопців – футбол і спортивні одноборства. У інших вікових групах кількість дітей, що займаються у спортивних секціях, є значно меншою (23,32±7,40) %.

Викликає тривогу і той факт, що діти практично не займаються ранковою гігієнічною гімнастикою – регулярно виконують вправи не більше $(9,73 \pm 5,52)$ % опитаних, а у віці 6–7 років діти не мають взагалі за звичку робити вранці гімнастику.

Значна кількість обстежених дітей мали звичку їсти лише двічі на день, серед 6- і 7-річних їх було 26,5 %. З віком кількість дітей, що не обідали протягом дня, дещо зменшилася, але багато з них мали проміжки між прийомами їжі, які перевищували 4 год, або харчувалися всухом'ятку. Другий сніданок та полуденок споживали не більше $(4,08 \pm 3,33)$ % опитаних дітей.

Як видно з даних, наведених у табл. 4.9, для більшості кореляційних пар характерний слабкий кореляційний зв'язок або його відсутність. Це свідчить про наявність додаткових факторів ризику. Втім, при розрахунку значень відносного ризику порушень фізичного розвитку, в залежності від моделі самозберігаючої поведінки, були одержані дані, які свідчать про те, що адаптивна та регресивна моделі самозберігаючої поведінки збільшують ризик набуття НМТ на $(58,20 \pm 7,81)$ % (рис. 4.10, табл. 4.9).

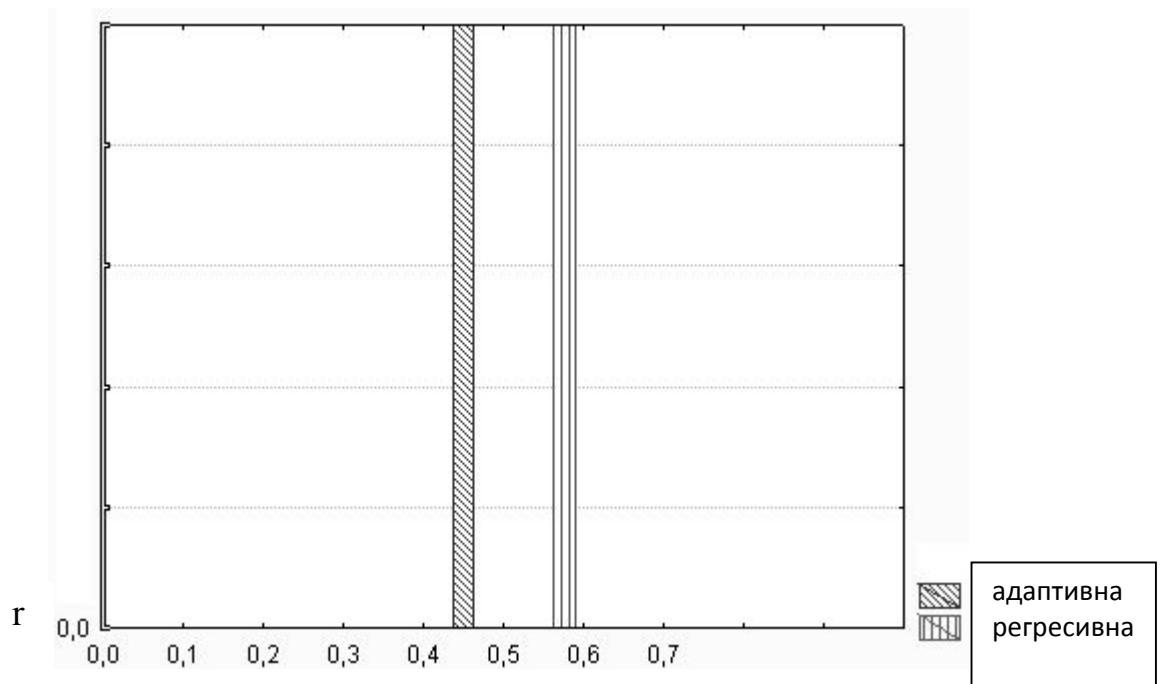


Рис. 4.10. Залежність ризику порушень фізичного розвитку від моделі самозберігаючої поведінки

Таблиця 4.9

Кореляція профілю фізичного розвитку з незадовільною самозберігаючою поведінкою у дітей з надмірною масою тіла

Профіль фізичного розвитку	Незадовільна самозберігаюча поведінка (r)					
	8 років	9 років	8 років	9 років	10 років	11 років
Діти з НМТ	0,22	0,01	0,22	0,01	0,11	0,08

Таким чином, при НМТ якість самозберігаючої поведінки погіршується за рахунок збільшення кількості дітей, що більше 2 год на день проводять граючи у комп'ютерні ігри, переглядаючи телевізійні передачі. Водночас спостерігається тенденція до зниження кількості дітей, які ведуть активний спосіб життя, що призводить до регресивної моделі самозберігаючої поведінки і тим самим збільшує ризик набуття зайвої маси тіла.

При порівняльному аналізі частоти несприятливих антенатальних факторів у вигляді патології вагітності (гестоз, анемія та ін.), захворювань матері під час вагітності значущих відмінностей між групами дітей з НМТ і здорових дітей не встановлено.

Зіставлення даних антропометрії при народженні дозволило встановити, що дівчатка з НМТ мали у середньому менші показники довжини тіла ($49,8 \pm 2,6$ см; $p < 0,05$) порівняно з групою здорових ($50,3 \pm 2,5$) см ($p < 0,05$) при нормальних термінах гестації. У дівчаток з НМТ достовірно частіше, ніж у здорових ($28,6 \pm 3,4$) % проти ($9,2 \pm 1,2$) % ($p < 0,05$), при народженні фіксувалася маса більше 4 кг або менше 2,5 кг, що вказує на зв'язок даного варіанта з формуванням «зберігаючого» типу метаболізму у дівчаток.

Таким чином, вже на внутрішньоутробному етапі відбувається «програмування» організму на зрушення енергетичного балансу в бік «зберігаючого» типу після народження.

При вивченні преморбідних факторів відзначено низьку частку природного вигодовування ($28,6 \pm 2,4$) % і високу питому вагу штучного вигодовування в грудному віці, особливо неадаптованими сумішами та коров'ячим молоком ($52,4 \pm 4,6$) % у групі дітей з НМТ порівняно зі здоровими дітьми ($62,6 \pm 4,8$) і ($11,8 \pm 2,3$) % відповідно ($p < 0,05$). Дефекти годування у вигляді раннього і непослідовного введення прикорму, використання у харчуванні продуктів, які не відповідають фізіологічним потребам дитини, виявлені у 49,3 % хлопчиків і 66,7 % дівчаток з НМТ – удвічі частіше, ніж у групі здорових (22,2 і 29,3 %).

Обтяжений сімейний анамнез щодо ожиріння мала 131 (56,96 %) дитина з НМТ і тільки 44 (29,33 %) дітини з нормальним фізичним розвитком. Нестача сну, тобто менше 8 годна добу, спостерігалася у 85 (36,96 %) дітей з НМТ.

При огляді шкірних покривів патологічних змін виявлено не було. Даних про органічну патологію, порушення функції дихальної системи у вигляді задишки, апное в обстежуваних дітей виявлено не було. У 14 (6,09 %) дітей вислуховується систолічний шум функціонального характеру в точці Боткіна, АТ у 209 (90,87 %) пацієнтів був у межах 25-75-го центиля, у 9 дітей (3,91 %) відзначалася тенденція до гіпотонії, у 3 (5,22 %) дітей – до гіпертонії. Середні величини систолічного тиску сягали ($105,7 \pm 9,7$) мм рт. ст., діастолічного – $66 \pm 4,9$ мм. рт. ст, відмінності з контролем були статистично недостовірними ($p > 0,5$).

Аналіз об'єктивних досліджень показав, що у дітей з НМТ значних порушень з боку внутрішніх органів не виявлено. Проте 19 (8,26 %) дітей скаржилися на загальну слабкість, пітливість, підвищену втому та задишку при фізичному навантаженні, 28 (12,17 %) – на порушення апетиту (посилення у деяких випадках зниження), 12 (5,22 %) дітей мали періодичні головні болі, поверхневий сон та функціональні порушення з боку травної системи у вигляді запорів у 30 (13,04 %) дітей, 51 (22,17 %) дитина страждала на

дискінезію жовчовивідних шляхів. У 152 (66,09 %) дітей виявлено симптомокомплекс, характерний для вегетосудинної дистонії: погана переносимість ортостатичного навантаження, задушливих приміщень, суб'єктивне відчуття перебоїв у роботі серця, тенденція до гіпотонії або гіпертонії, гіпергідроз долонь, значна лабільність пульсу і АТ.

Серед дітей з НМТ незначні зміни у ліпідогамі спостерігалися тільки у 4 (1,74 %) пацієнтів, серед здорових дітей тільки у 2 (1,33 %). Однак, показники загального холестерину і тригліцеридів у дітей з НМТ перевищували рівень у здорових дітей, але не виходили за межі вікових норм (табл. 4.10).

Таблиця 4.10

Показники ліпідів крові у обстежених дітей

Група	Холестерин, ммоль/л	ЛПВЩ, ммоль/л	ЛПНЩ, ммоль/л	Тригліцериди, ммоль/л	Коефіцієнт атерогенності (ЛПНЩ / ЛПВЩ)
Здорові діти	3,94±0,96	1,38±0,26	2,58±0,10	0,85±0,32	1,87±0,48
Діти з НМТ	5,13±0,52*	1,20±0,17	2,94±0,32	1,25±0,20*	2,45 ±0,34

П р и м і т к а. * достовірна статистична різниця зі здоровими дітьми ($p < 0,05$).

Між рівнями і холестерину, і тригліцеридів у дітей 6–11 років з ожирінням існує середньої сили кореляційний зв'язок з ІМТ, ОШ, відсотком жиру в організмі, причому у хлопчиків такий зв'язок сильніший, ніж у дівчаток ($r=0,6$; $r=0,45$ (відповідно)).

Вивчалися біохімічні показники (загальний білок, протеїнограма, печінкові трансамінази, параоксонази, МСМ в сироватці крові) у дітей з НМТ (табл. 4.11).

Таблиця 4.11

Біохімічні показники дітей з надмірною масою тіла
порівняно зі здоровими дітьми

Показники сироватки крові	Діти з НМТ	Здорові діти
Загальний білок	79,20±4,13*	70,87±4,05
Альбуміни	63,40±1,35	63,00±2,74
α1-глобуліни	5,20±1,14	5,00±0,98
α2-глобуліни	8,40±1,96**	9,93±1,70
β-глобуліни	8,40±2,50	9,90±1,92
γ-глобуліни	24,00±2,83**	22,20±3,10
АсАТ	0,35±0,20	0,33±0,20
АлАТ	0,29±0,20	0,33±0,20
Цукор крові натщесерце	4,68±0,45	4,31±0,38
Hb _{A1c}	4,8±0,44	4,37±0,30
Параоксоназа, мккат/л	31,90±2,40*	23,90±1,40
МСМ, ум. Од.	0,212±0,014	0,198±0,008

П р и м і т к и:

- 1.* достовірна статистична різниця зі здоровими дітьми ($p < 0,05$).
- 2.** достовірна статистична різниця зі здоровими дітьми ($p < 0,01$).

Аналізуючи дані біохімічних зрушень, виявили, що у дітей з НМТ статистично достовірно переважають вміст загального білка (79,20±4,13) ммоль/л проти (70,87±4,05) ммоль/л у здорових дітей ($p < 0,05$); α2-глобуліну (8,40±1,96) ммоль/л проти (9,93±1,70) ммоль/л у здорових дітей ($p < 0,01$), γ-глобулінів (24,00±2,83) ммоль/л проти (22,20±3,10) ммоль/л у здорових дітей ($p < 0,05$); рівень параоксонази (31,90±2,40) ммоль/л проти (23,90±1,40) ммоль/л у здорових дітей ($p < 0,05$), Рівень цукру натщесерце і Hb_{A1c} знаходились в межах нормативних значень.

Широке застосування ЛКС у клінічній медицині пов'язано з тим, що процеси, які розвиваються при різних захворюваннях, призводять до різноманітних порушень гомеостазу, якщо характеризуються зміною показників водно-сольового обміну, кислотно-основного стану, активності ферментів, концентрації білків, співвідношення білкових фракцій і ліпопротеїдів, збільшенням вмісту або розпадом імунних комплексів, нагромадженням продукту деградації білків, токсичних речовин та ін. Причому співвідношення окремих молекулярних інгредієнтів у плазмі крові значно варіює залежно від природи патологічного процесу.

Результати дослідження представляли у вигляді гістограми, за віссю ординат якої відкладена світлорозсіювальна ефективність (%), а за віссю абсцис – розмір відповідних інгредієнтів (гідродинамічний радіус світлорозсіювання частинок у нанометрах). У сироватці крові визначали внесок у світлорозсіювання частинок різного діаметра, які були розподілені на п'ять диференційно значущих зон: I (наднизькомолекулярна) – від 2 до 11 нм; II (низькомолекулярна) – від 12 до 37 нм; III (середньомолекулярна) – від 38 до 95 нм; IV (високомолекулярна) – від 96 до 264 нм; V (надвисокомолекулярний) – більше 265 нм.

У ротовій рідині визначали внесок у світлорозсіювання частинок різного діаметра, які були розподілені на чотири диференційно значущі зони: I (наднизькомолекулярна) – від 2 до 50 нм; II (низькомолекулярна) – від 51 до 400 нм; III (середньомолекулярна) – від 401 до 2000 нм; IV (високомолекулярна) – більше 2000 нм.

Вибір зон був здійснений емпіричним способом на підставі вивчення характеру багатопараметрових зрушень у системі сироваткового гомеостазу і ротової рідини, вивчених у різних медичних установах протягом тривалого часу, а також динаміки ходу змодельованих в експерименті патологічних процесів.

Результати дослідження методом ЛКС-метрії сироватки крові та ротової рідини представлені на рис. 4.11, 4.12.

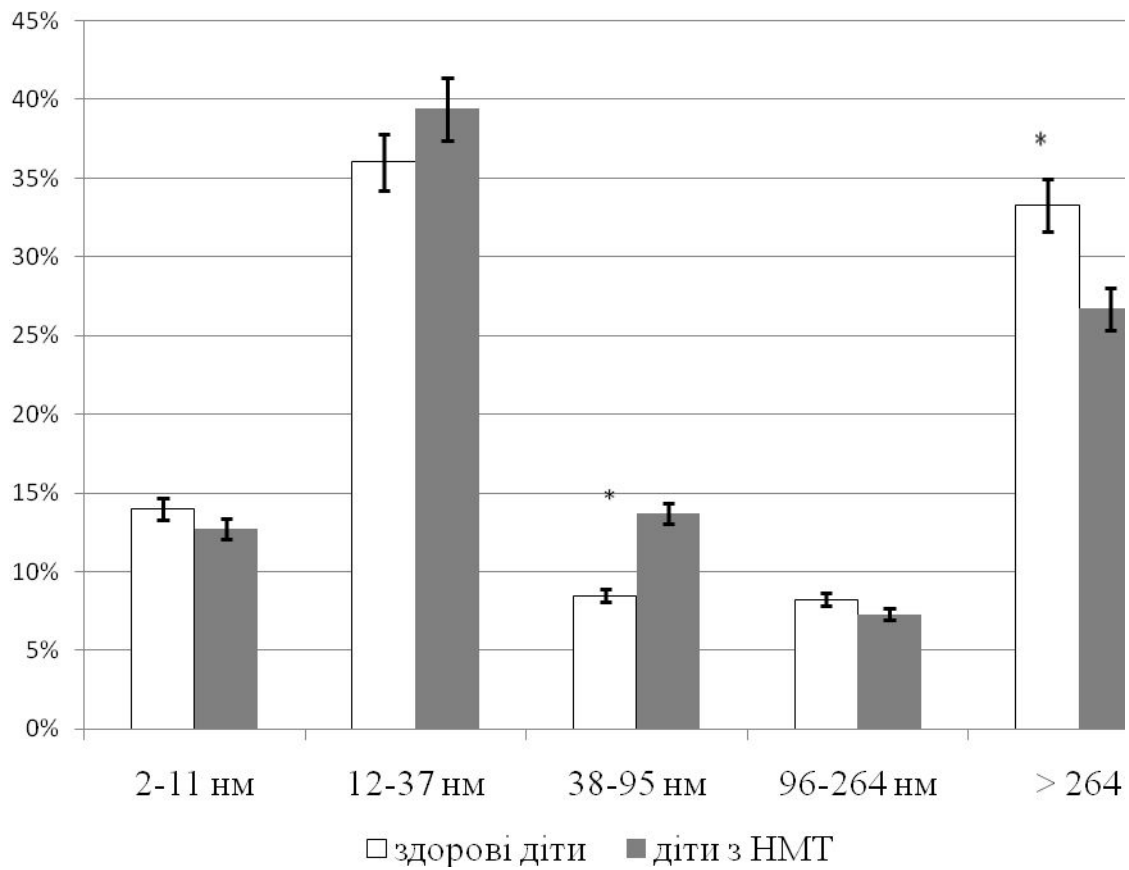


Рис. 4.11. Усереднена гістограма спектрів сироватки крові у обстежених дітей

* $p < 0,05$ різниця достовірно значуща порівняно зі здоровими дітьми.

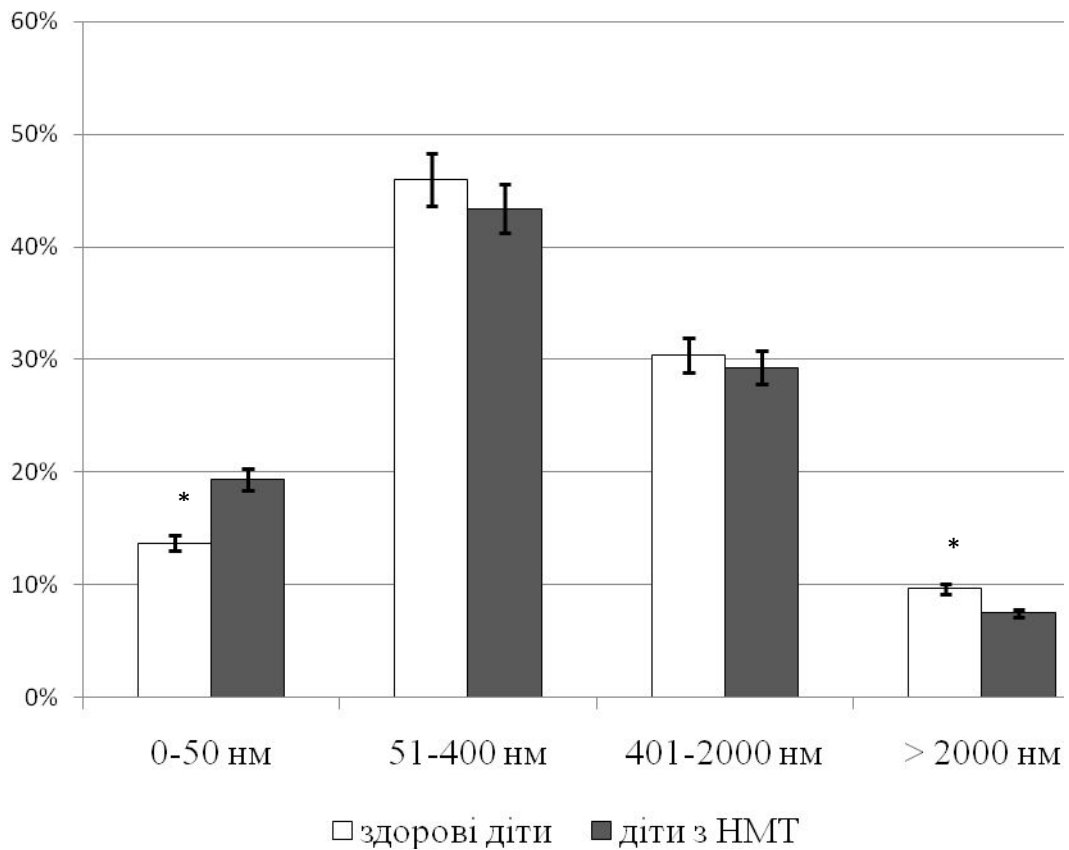


Рис. 4.12. Усреднена гістограма спектрів ротової рідини у обстежених дітей

* $p < 0,05$ різниця достовірно значуща порівняно зі здоровими дітьми.

Згідно з отриманими даними при ЛКС-дослідженні сироватки крові у всіх обстежуваних пік світлорозсіювання припадає на низькомолекулярні (12–37 нм) і надвисокомолекулярні (>265 нм) частинки. Так, внесок у світлорозсіювання частинок середньомолекулярної (38–95 нм) і надвисокомолекулярної (>265 нм) дискретних зон у здорових дітей достовірно ($p < 0,05$) відрізняється від внеску у дітей з НМТ. У дітей з НМТ, у порівнянні зі здоровими дітьми в сироватці крові відбувається значне зменшення внеску в світлорозсіювання частинок діаметром понад 264 нм і помірне збільшення внеску частинок низько- і середньомолекулярних розмірів. У дітей з НМТ у сироватці крові реєструються переважно автоімунно-інтоксикаційні зрушення в ЛК-спектрах.

Отже, встановлено, що ЛК-спектри сироватки крові здорових дітей відрізняються від таких у пацієнтів з НМТ.

Ротова рідина, як і будь-яке інше біологічне середовище людини, здавна привертає увагу лікарів. У першу чергу, це лікарі-стоматологи, які на підставі діагностичних можливостей ротової рідини вирішують свої «локальні» стоматологічні проблеми. Однак ротова рідина, на думку багатьох авторів [30, 196, 226], в достатній мірі відображає стан гомеостазу людини і реагує на зміни, що відбуваються в ньому. Тому ми вважаємо можливим вивчити зміни, які відбуваються в ротовій рідині при порушенні регуляторних процесів підтримки маси тіла у дітей.

Отримані результати свідчать, що пік світлорозсіювання в ротовій рідині у дітей обох груп припадає на II дискретну групу (частинки діаметром від 51 до 400 нм). Тим же часом ЛК-спектри ротової рідини у здорових дітей мали достовірну відмінність (при $p < 0,05$) з показниками дітей з НМТ в I (наднизькомолекулярній) та IV (високомолекулярній) дискретних зонах. При ЛК-спектроскопії ротової рідини у дітей з НМТ виявлено помірні зміни внески в світлорозсіюванні у всіх дискретних зонах. Причому в I і IV дискретних зонах ці зміни були статистично достовірні. У дітей з НМТ у ротовій рідині зареєстровані переважно катаболічноподібні зрушення в ЛК-спектрах.

Вивчення кореляційної залежності змін у ЛК-спектрах сироватки крові та ротової рідини показало високу кореляцію між цими спектрами у дітей з НМТ та здоровими дітьми ($r = 0,78$) (рис. 4.13).

Таким чином, достовірність змін при ЛК-спектроскопії сироватки крові та ротової рідини, як і відбуваються у дітей з НМТ, свідчить про доцільність використання даного методу в ранній діагностиці у дітей із хронічними розладами харчування.

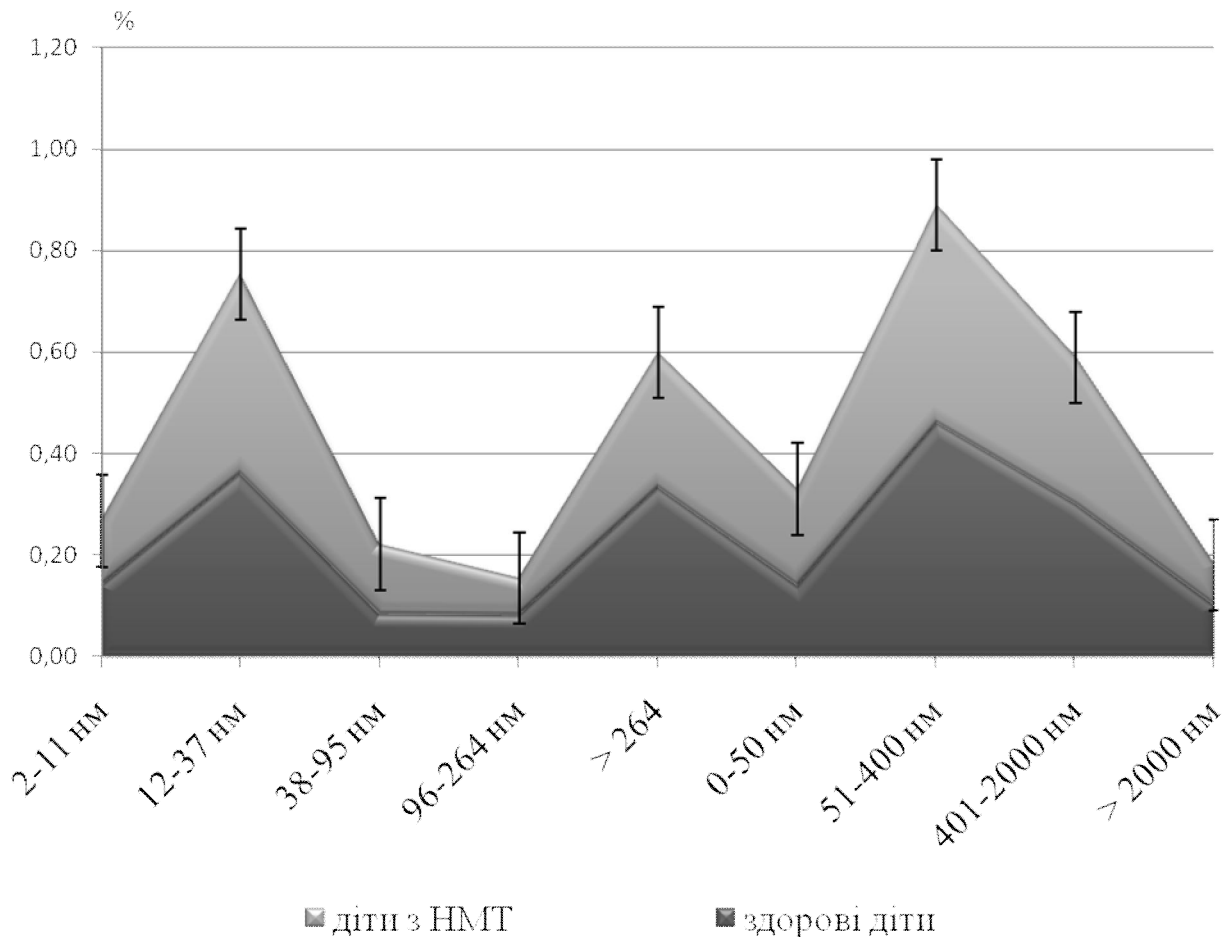


Рис. 4.13. Кореляційна залежність змін у ЛК-спектрах сироватки крові та ротової рідини у дітей з НМТ і здорових дітей

Визначено кореляційні зв'язки ЛК-спектрів із біохімічними показниками у дітей з НМТ (рис. 4.14).

Так, спостерігається середньої сили негативний кореляційний зв'язок між показниками ЛК-спектрів сироватки крові та рівнем холестерину ($r=-0,56$; $p<0,05$), позитивний із ЛПДНЩ ($r=0,48$; $p<0,05$) та $\alpha 2$ -глобулінами ($r=0,67$; $p<0,05$). Між показниками ЛК-спектрів ротової рідини негативний кореляційний зв'язок середньої сили виявлено між рівнем холестерину ($r=-0,40$; $p<0,05$), ЛПВЩ ($r=-0,41$; $p<0,05$) і γ -глобулінами ($r=-0,57$; $p<0,05$), а між загальним білком ($r=0,68$; $p<0,05$) і АлАТ ($r=0,40$; $p<0,05$) позитивний.

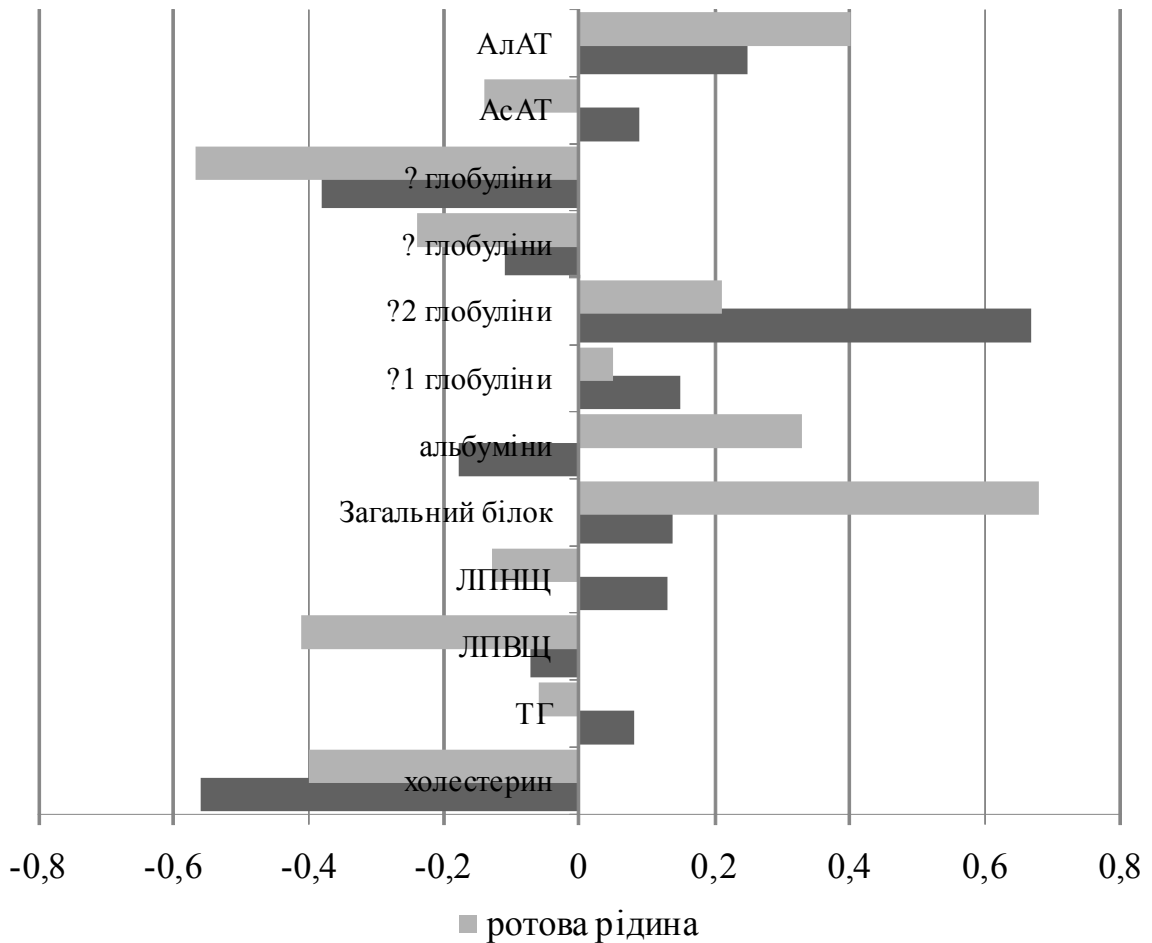


Рис. 4.14. Кореляційна залежність між показниками ЛКС-метрії сироватки крові та ротової рідини і показниками ліпідограми, протеїнограми та рівнем трансаміназ у дітей з НМТ

Крім того, визначені кореляційні зв'язки ЛК-спектрів із показниками лейкоцитарних індексів, між МСМ та рівнем параоксонази (рис. 4.15).

На рис. 4.15 видно, що спостерігається середньої сили кореляційний зв'язок між показниками ЛК-спектрів ротової рідини і рівнем МСМ ($r=-0,52$; $p<0,05$), ядерним індексом Даштаянцу ($r=-0,67$; $p<0,05$), рівнем еозинофілів ($r=-0,66$; $p<0,05$), моноцитів ($r=-0,40$; $p<0,05$) і сильний позитивний кореляційний зв'язок між показниками ЛКС сироватки крові та рівнем молекул середньої маси ($r=0,72$; $p<0,05$).

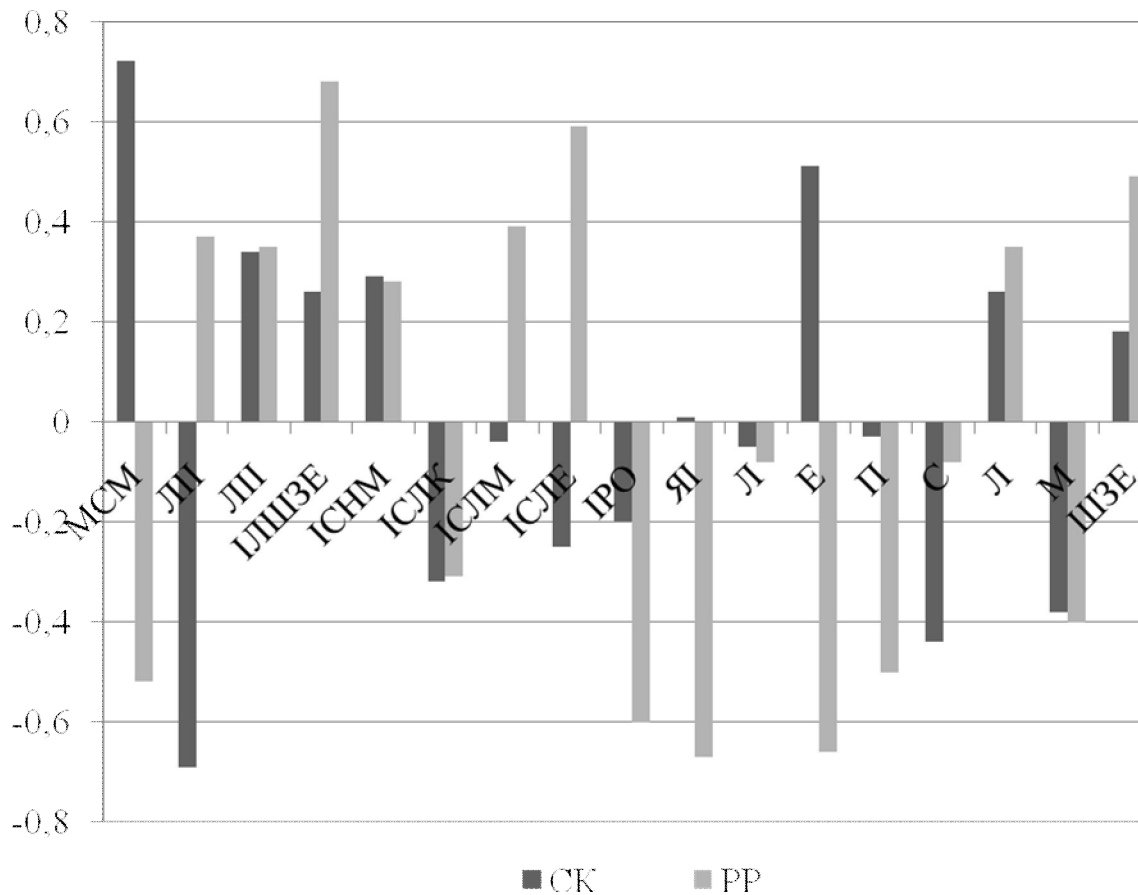


Рис. 4.15. Кореляційна залежність між показниками ЛКС-метрії сироватки крові та ротовій рідині і показниками лейкоцитарних індексів, молекулами середньої маси та рівнем параоксонази у дітей з надмірною масою тіла

Таким чином, наявність кореляційних зв'язків між ЛК-спектрами і біохімічними показниками, які відображають метаболізм, в біологічних рідинах у дітей з НМТ підкреслює можливість проведення діагностики ЛКС-досліджень на доклінічному етапі з метою ранньої діагностики метаболічних порушень і своєчасної профілактики ожиріння. Метод ЛКС ротової рідини за типом отриманих гістограм в найбільш виражених діагностичних зонах дозволяє з більшим ступенем імовірності диференціювати НМТ у дітей і може бути використаним для ранньої диференційної діагностики зайвої маси тіла як неінвазивний спосіб.

Наявність порушень місцевої неспецифічної реактивності ротової порожнини, визначали за показниками активності лізоциму та уреазі як

опосередкованих факторів дисбіотичних порушень шлунково-кишкового тракту у дітей з НМТ (табл. 4.12).

Таблиця 4.12

Активність лізоциму і уреазу та ступінь дисбіотичних зрушень шлунково-кишкового тракту у слині дітей з надмірною масою тіла

Групи	Лізоцим, од/л	Уреазу, мккат/л	Ступінь дисбіозу, од.
Здорові діти	89,0±14,0	0,090±0,009	1,00±0,10
Діти з НМТ	72,0±18,0*	0,574±0,023**	7,97±0,76**

П р и м і т к и:

1. * достовірність відмінностей зі здоровими дітьми ($p < 0,05$).
2. ** достовірність відмінностей зі здоровими дітьми ($p < 0,001$).

Як видно з представлених у табл. 4.12 даних, при НМТ достовірно знижується активність лізоциму ($72 \pm 18,0$) од/л ($p < 0,05$) – фактора місцевого неспецифічного імунітету і різко збільшується активність уреазу ($0,574 \pm 0,023$) мккат/л ($p < 0,001$), що свідчить про опосередковані зрушення співвідношення нормальної мікробіоти шлунково-кишкового тракту в організмі дитини.

Розрахований за методом А. П. Левицького ступінь дисбіозу різко (майже в 8 разів) збільшується у дітей з НМТ ($7,97 \pm 0,76$) од. ($p < 0,001$).

Наявність зрушень у мікробіоті шлунково-кишкового тракту у дітей з НМТ потребує призначення більш коректних диференційованих схем профілактики та терапії цього захворювання.

На рис. 4.16 показано, що зміна ступеня дисбіотичних порушень мікробного пейзажу шлунково-кишкового тракту, який визначається за рівнем

уреази, знаходиться в оберненій залежності від активності лізоциму, тобто від рівня фактора неспецифічного імунітету ($r=0,78$).

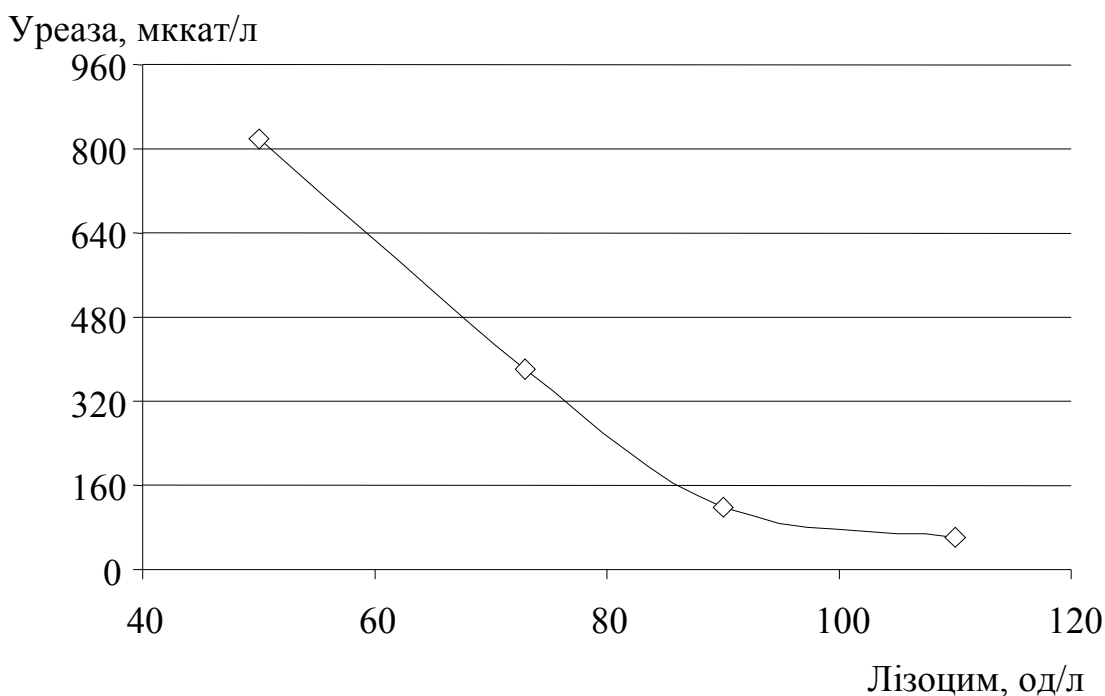


Рис. 4.16. Залежність активності уреазы від активності лізоциму

Таким чином, у дітей з НМТ достовірно знижується активність лізоциму і різко збільшується активність уреазы, що свідчить про зрушення співвідношення нормальної мікробіоти в організмі ($7,97 \pm 0,76$) од. ($p < 0,001$) внаслідок розвитку порушень місцевого неспецифічного імунітету, що може стати основою для подальших досліджень в цьому напрямі, а також підставою для профілактичних і лікувальних заходів.

4.2 Клініко-функціональна і параклінічна характеристика дітей з ожирінням

Усього обстежено 430 дітей з ожирінням віком від 6 до 11 років. Із них було 197 дівчаток, 223 хлопчики. Середній вік ($8,7 \pm 2,9$) року.

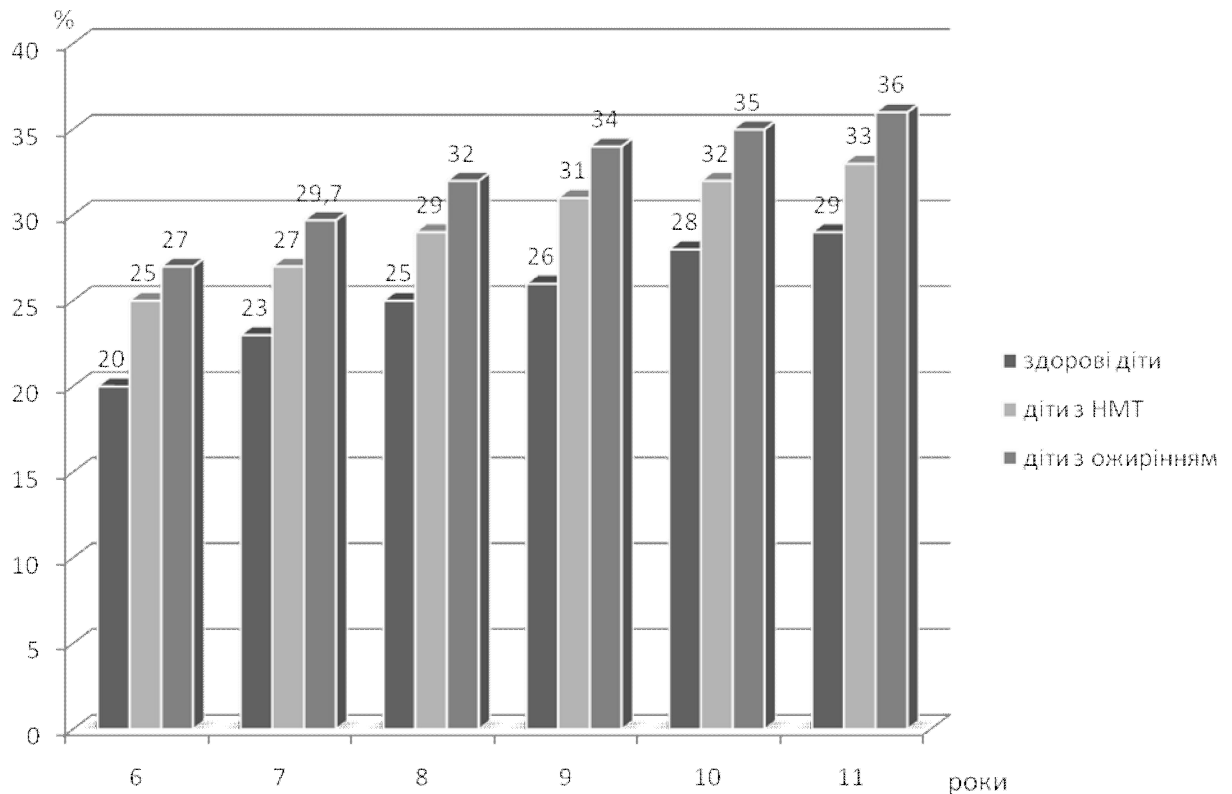
Фізичний розвиток обстежених дітей з ожирінням відображено в табл. 4.13 за даними антропометричних вимірювань у порівнянні з показниками БЕІ.

Таблиця 4.13

Фізичний розвиток обстежених дітей з ожирінням

Вік, роки	Стать	К-сть	Маса тіла, кг	Зріст, м	ІМТ, кг/м ²	Показник Z-scores	Вміст жиру, %
6	хл.	36	29,00±0,82	1,22±0,01	19,48±0,47	>(+)2	30,07±1,03
	дів.	31	32,17±3,33	1,24±0,04	20,84±0,77	>(+)2	29,43±2,00
7	хл.	37	46,50±3,50	1,27±0,03	29,01±1,04	>(+)2	37,70±2,30
	дів.	32	40,15±9,35	1,26±0,04	24,99±4,30	>(+)2	32,70±1,80
8	хл.	39	42,50±0,50	1,32±0,01	22,39±0,34	>(+)2	29,15±0,25
	дів.	33	48,70±3,70	1,37±0,06	26,39±3,57	>(+)2	34,35±0,95
9	хл.	37	54,00±4,00	1,45±0,02	25,65±1,20	>(+)2	33,20±0,70
	дів.	32	59,50±4,90	1,42±0,04	29,46±0,06	>(+)2	41,20±0,90
10	хл.	38	48,47±11,0	1,45±0,08	24,27±2,16	>(+)2	34,90±1,93
	дів.	34	53,00±6,00	1,45±0,06	25,10±0,80	>(+)2	39,05±0,45
11	хл.	36	59,90±0,900	1,55±0,01	24,92±0,72	>(+)2	34,25±0,45
	дів.	35	58,00±7,00	1,50±0,06	25,65±1,05	>(+)2	38,20±0,30
Усього	хл.	223	46,91±8,87	1,38±0,12	24,39±2,57	>(+)2	33,03±3,26
	дів.	197	49,59±10,40	1,38±0,10	25,84±2,67	>(+)2	35,83±4,04
Разом		420	48,25±10,60	1,38±0,11	25,12±2,73	>(+)2	34,44±3,45

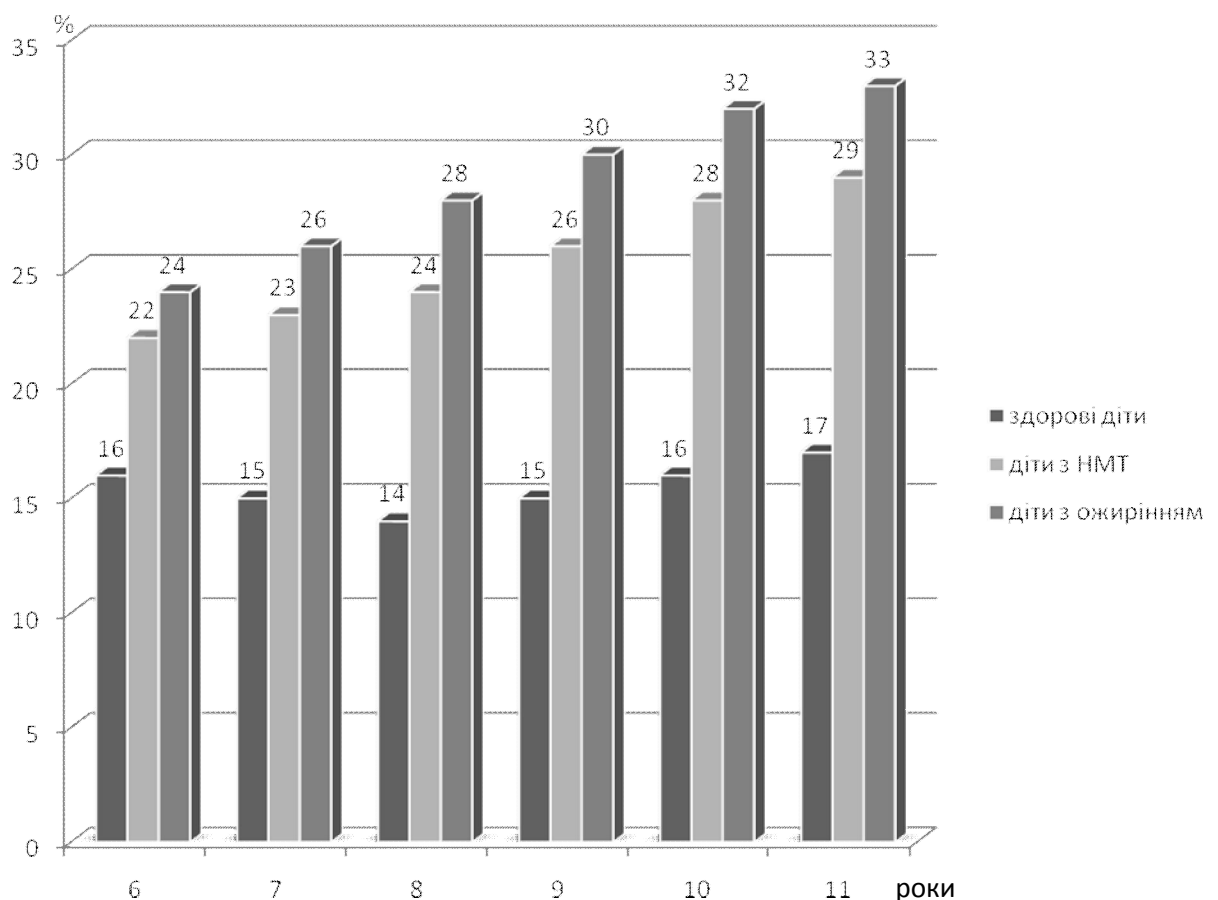
На рис. 4.17. відображено різницю вмісту жирової маси залежно від ІМТ за даними імпедансометрії у дівчаток, на рис.4.18 у хлопчиків.



4.17. Кількість жирової маси залежно від індексу маси тіла за даними біоелектричної імпедансометрії у дівчаток

Так, ІМТ у середньому в групі дітей з ожирінням становив $(25,12 \pm 2,73)$ кг/м² проти $(18,98 \pm 1,18)$ кг/м² у дітей з НМТ ($p < 0,05$) і проти $(16,15 \pm 1,07)$ кг/м² у здорових дітей ($p < 0,05$), при вмісті жиру в організмі у середньому – $(34,44 \pm 3,45)$ % проти $(29,13 \pm 1,87)$ % у дітей з НМТ ($p < 0,01$) і проти $(21,92 \pm 3,15)$ % у здорових дітей ($p < 0,05$). Показник маси тіла дітей з ожирінням будь-якого віку перевищував 97-й центиль. Маса тіла у дівчаток з ожирінням була на $(12,93 \pm 8,20)$ кг більше ($p < 0,05$), ніж у дівчаток того ж віку, але з НМТ і на $(21,32 \pm 6,57)$ кг більше ($p < 0,001$), ніж у дівчаток з гармонійним фізичним розвитком. У хлопчиків така різниця була трохи менша – $(11,39 \pm 6,11)$ кг, але мала достовірну відмінність ($p < 0,05$) і на $(17,87 \pm 5,46)$ кг ($p < 0,001$), ніж у хлопчиків з гармонійним фізичним розвитком. Тим же часом, зріст у хлопчиків з НМТ майже не відрізнявся від зросту дітей з гармонійним фізичним розвитком і знаходився в межах 25-85-го центилів (різниця на $(0,030 \pm 0,001)$ см

($p > 0,005$), у дівчаток різниця була трохи більшою, але теж не мала достовірного значення на $(0,06 \pm 0,02)$ см ($p > 0,05$) і знаходилась у межах 25-85-го центилів. На рис. 4.17 і 4.18 видно, що у хлопчиків з віком практично не змінюється відносна маса жирової тканини, а у дівчаток з віком маса жирової тканини поступово збільшується, проте незалежно від статі відносна маса жирової тканини значно вища у дітей з ожирінням порівняно зі здоровими дітьми і пацієнтами з НМТ.



4.18. Кількість жирової маси залежно від індексу маси тіла за даними біоелектричної імпедансометрії у хлопчиків

Також жирову масу, одержану шляхом БЕІ порівнювали із показником жирової маси, обчисленою математично, після вимірювання шкірно-жирових складок (рис. 4.19 і 4.20)

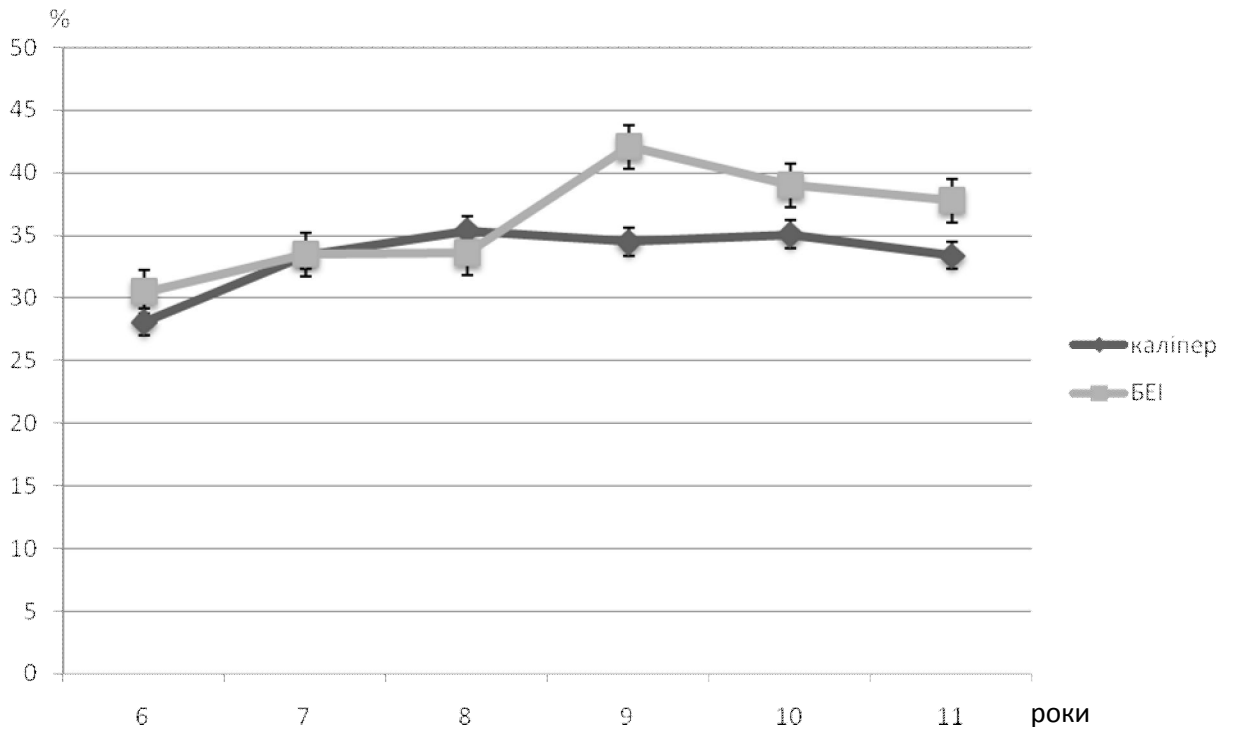


Рис. 4.19. Показники жирової маси тіла дівчаток різного віку з ожирінням, одержані методом каліперометрії та методом імпедансометрії

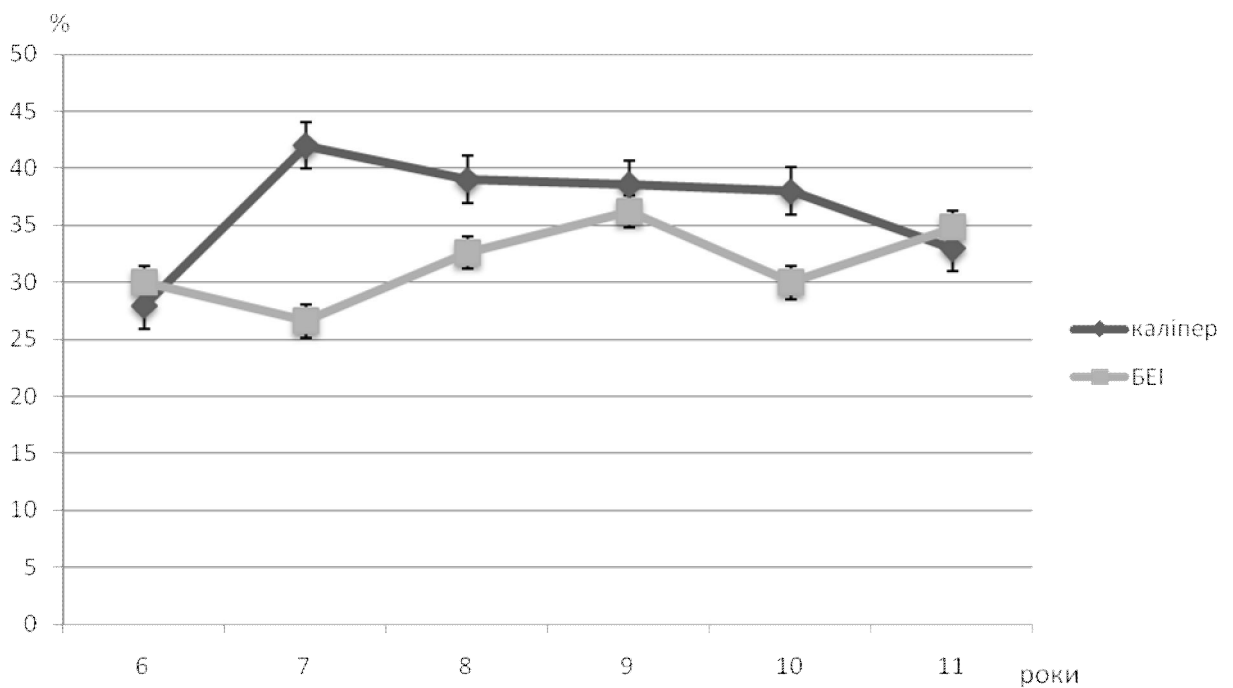


Рис. 4.20. Показники жирової маси тіла хлопчиків різного віку з ожирінням, одержані методом каліперометрії та методом імпедансометрії

Порівнюючи взаємозв'язки показників двох різних методів у дітей із ожирінням, з'ясувалося, що вони не надто сильні і дуже різняться між собою залежно від віку і статі (від $r = 0,53$ у 7-річних до $r = -0,07$ у 10-річних дітей), що значно відрізняється від такого ж порівняння у дітей з НМТ. Такі ж різні кореляційні взаємозв'язки показника маси жиру, одержаного методом каліперометрії і між антропометричними даними. Наприклад, у 7-річних дітей кореляційний зв'язок між жировою масою і ІМТ відповідає $r = 0,51$, тимчасом як у 11-річних $r = 0,24$, а у 6-річних – $r = 0,16$. Можливо, така неоднорідність зв'язків пов'язана з нерівномірністю розподілення жирової маси на різних ділянках тіла дитини. За даними дослідження, проведеного нами, імпедансометрія дозволяє з високим ступенем достовірної імовірності ($Se = 82\%$; $Sp = 68\%$) оцінити співвідношення жирової та худі маси тіла.

Тому метод каліперометрії неможливо з високою достовірною імовірністю використовувати у дітей з ожирінням, він може бути рекомендований тільки на ранніх етапах набору зайвої маси, тобто у дітей з НМТ.

Метод імпедансометрії за допомогою приладу, який використовувався в дослідженнях, дозволив також вимірювати основний обмін у спокої (рис. 4.21)

Рівень основного обміну в спокої, отриманий методом імпедансометрії, був незначно вище у дівчаток з гармонійним фізичним розвитком, ніж у хлопчиків. На рис. 4.21 показана закономірність: що вищий ІМТ у дитини і більша маса жирової тканини, то вищими є показники основного обміну. У групі з ожирінням показники у хлопчиків вищі, ніж у дівчаток. Виявлено сильний позитивний кореляційний зв'язок між основним обміном у спокої та між масою тіла ($r = 0,86$), ОШ ($r = 0,81$), ІМТ ($r = 0,78$), вмістом жиру в організмі ($r = 0,7$), що підтверджує можливість використання показника основного обміну для діагностики порушень фізичного розвитку, а також з метою формування правильної дієтотерапії та її контролю.

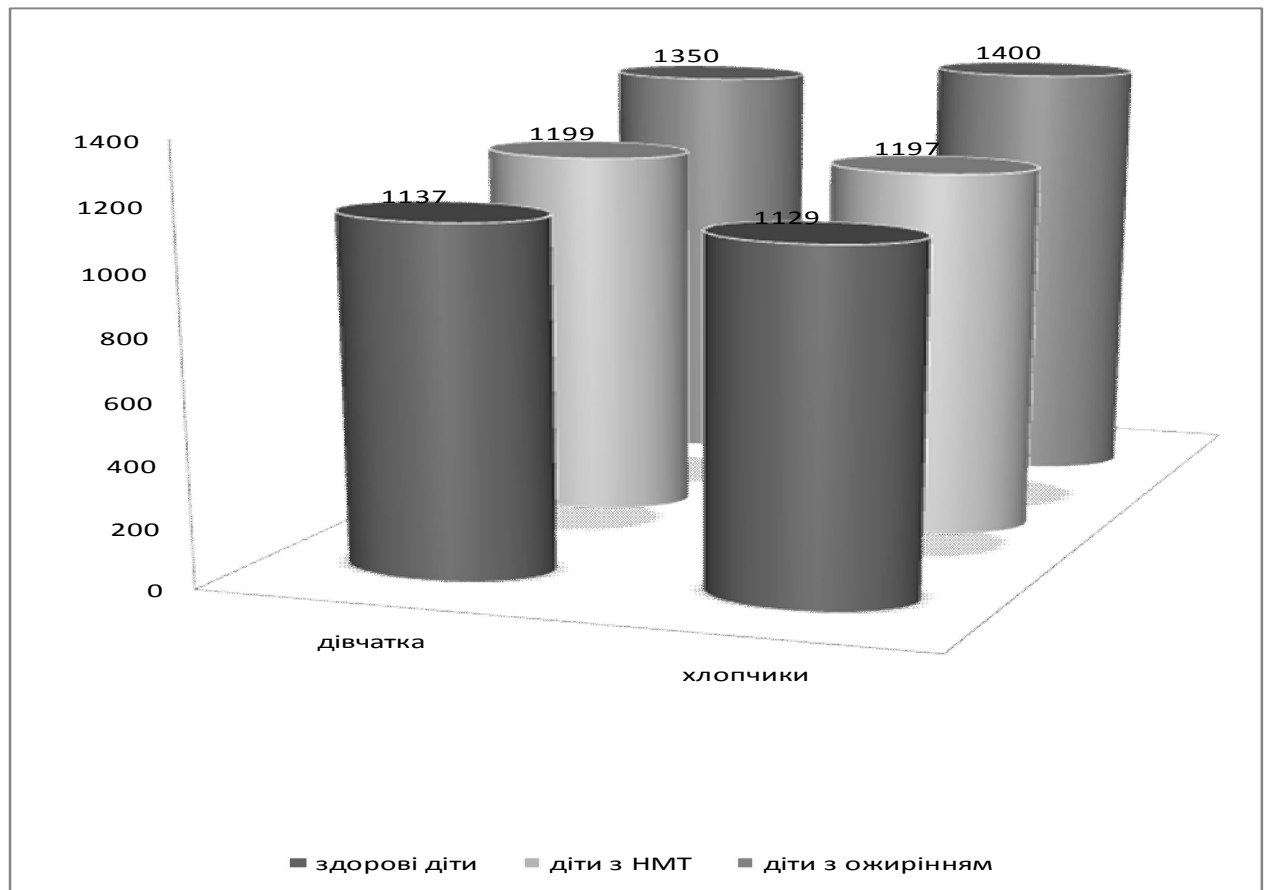


Рис. 4.21. Показники основного обміну у спокої в групах порівняння в залежності від статі за результатами біоелектричної імпедансометрії

За даними, отриманими нами при обстеженні 1183 дітей у віці 6–11 років, у хлопчиків з ожирінням 6–11 років показник ОТ і ОШ достовірно відрізняється від показників у здорових дітей (табл. 4.14).

Так, ОТ у хлопчиків більше 72 см, а у всіх дівчаток з ожирінням того ж віку – більше 70 см, що достовірно відрізняються від показників ОТ у дітей з НМТ ($p < 0,05$) та від показників ОТ дітей з нормальною масою тіла ($p < 0,01$).

Показник ОШ теж може використовуватися для скринінгової оцінки НМТ і ожиріння. За нашими даними, показник ОШ у всіх дітей із ожирінням більший, ніж у дітей з нормальною масою тіла ($p < 0,01$). Так, у хлопчиків з ожирінням показник ОШ перевищував 29 см, а у дівчаток показник ОШ – понад 28 см, що достовірно відрізняється від показника ОШ у дітей з нормальною масою тіла ($p < 0,01$).

Таблиця 4.14

Обід талії та обвід шиї у дітей 6–11 років залежно від індексу маси тіла

Вік, роки	Стать	Контрольна група			НМТ			Ожи ріння		
		ІМТ	ОТ	ОШ	ІМТ	ОТ	ОШ	ІМТ	ОТ	ОШ
6	Дів.	15,31± ±1,03	52,34± ±0,05	26,3± ±0,12	17,52± ±0,16	57,48± ±0,9	27,34± ±0,12	20,84± ±0,77	70,23± ±0,09	28,75± ±0,09
	Хл.	14,35± ±0,23	53,86± ±0,09	26,7± ±0,13	17,18± ±0,29	58,65± ±0,67	27,86± ±0,13	19,48± ±0,47	72,66± ±0,34	29,5± ±0,05
7	Дів.	15,80± ±0,20	52,59± ±0,09	26,6± ±0,13	18,00± ±0,37	58,69± ±0,74	26,9± ±0,11	24,99± ±4,30	70,46± ±0,28	29,5± ±0,08
	Хл.	16,20± ±0,43	54,38± ±0,08	26,6± ±0,15	17,93± ±0,53	59,87± ±0,39	27,46± ±0,14	29,01± ±1,04	73,77± ±0,72	29,89± ±0,09
8	Дів.	16,20± ±0,10	53,36± ±1,03	26,78± ±0,11	18,42± ±0,33	60,12± ±0,69	27,38± ±0,11	26,39± ±3,57	74,9± ±0,82	30,2± ±0,11
	Хл.	14,33± ±0,82	54,67± ±1,04	26,98± ±0,14	18,38± ±0,70	60,34± ±0,96	28,12± ±0,11	22,39± ±0,34	73,00± ±0,56	29,5± ±0,10
9	Дів.	16,05± ±1,00	54,56± ±0,92	26,98± ±0,15	19,26± ±0,30	62,56± ±0,79	27,46± ±0,12	29,46± ±0,06	73,00± ±0,38	31,33± ±0,13
	Хл.	17,29± ±0,17	54,89± ±0,95	26,99± ±0,14	19,47± ±0,48	62,54± ±0,89	28,34± ±0,14	25,65± ±1,20	72,78± ±0,49	31,44± ±0,14
10	Дів.	17,38± ±1,33	56,43± ±0,96	27,13± ±0,13	20,85± ±1,32	61,65± ±0,30	27,86± ±0,13	25,10± ±0,80	77,00± ±0,69	31,33± ±0,12
	Хл.	17,34± ±0,72	57,65± ±0,91	27,45± ±0,15	19,70± ±0,37	65,36± ±0,59	28,12± ±0,12	24,27± ±2,16	77,31± ±0,82	29,08± ±0,07
11	Дів.	17,61± ±1,98	56,45± ±0,83	27,46± ±0,12	21,07± ±1,16	62,45± ±0,92	27,89± ±0,13	25,65± ±1,05	73,92± ±0,95	29,69± ±0,09
	Хл.	16,87± ±0,12	58,63± ±0,84	27,69± ±0,13	19,88± ±0,53	66,76± ±0,99	28,45± ±0,13	24,92± ±0,72	78,33± ±0,88	32,58± ±0,11
Усього	Дів.	16,39± ±0,83	54,29± ±1,84	26,88± ±0,41	19,19± ±1,36	60,49± ±2,09	27,47± ±0,37	25,84± ±2,67	73,25± ±2,61	30,14± ±1,04
	Хл.	15,90± ±1,31	55,68± ±1,96	27,07± ±0,43	18,77± ±1,00	62,25± ±3,24	28,06± ±0,36	24,39± ±2,57	74,64± ±2,51	30,33± ±1,37
Разом		16,15± ±1,07	54,95± ±0,66	26,94± ±0,14	18,98± ±1,18	61,37± ±0,88	27,77± ±0,30	25,12± ±2,73	73,95± ±0,70	30,24± ±0,10

Враховуючи те, що вимірювання ОШ відбувається швидко і, що важливо, не викликає збентеження у дітей на відміну від процесу вимірювання ОТ та є чутливим діагностичним тестом ($Se = 72\%$; $Sp = 84\%$), його слід використовувати для діагностики НМТ та ожиріння у дітей.

Розподіл обстежених дітей за ІФЗ подано в табл. 4.15.

Таблиця 4.15

Розподіл дітей з ожирінням за індексом функціональних змін, %

Вік, роки	стать	Індекс функціональних змін			
		задовільна адаптація	напруження механізмів адаптації	незадовільна адаптація	зрив адаптації
6	дівчатка	2,1	53,3	28,4	14,2
	хлопчики	1,8	53,7	27,8	16,7
7	дівчатка	1,3	55,3	24,9	18,5
	хлопчики	2,1	53,3	26,9	17,7
8	дівчатка	3,3	53,4	25,8	17,5
	хлопчики	2,7	53,3	24,8	19,2
9	дівчатка	3,7	55,9	23,0	17,4
	хлопчики	1,7	54,3	24,2	19,8
10	дівчатка	2,7	51,9	26,0	19,4
	хлопчики	2,1	53,9	25,8	18,2
11	дівчатка	3,7	50,3	28,8	17,3
	хлопчики	2,3	53,7	24,8	19,2

За даними табл. 4.15 показано, що практично половина дітей у всіх вікових групах має напруження механізмів адаптації (від 50,3 до 55,9 %). Незадовільну адаптацію теж мають досить великий відсоток дітей практично у всіх вікових категоріях понад 24 %, що значно більше, ніж у дітей з НМТ чи здорових дітей ($p < 0,05$). Задовільна адаптація як показник здоров'я і стабільної

рівноваги всіх систем в організмі дитини, була трохи більша ніж 3 % у дівчаток 8 років, в основному, від 1,3 до 2,7 % у всіх вікових групах, що свідчить про дуже низькі адаптаційні можливості дітей з ожирінням порівняно із дітьми з НМТ чи здоровими дітьми того ж віку. Зрив адаптації спостерігається в усіх вікових групах більше ніж 14,2 % (у 6-річних дівчаток), навіть 19,8 % (у 9-річних хлопчиків).

Зіставлення адаптивних можливостей дітей з ожирінням із дітьми з НМТ і здоровими дітьми такого ж віку відображено на рис. 4.22.

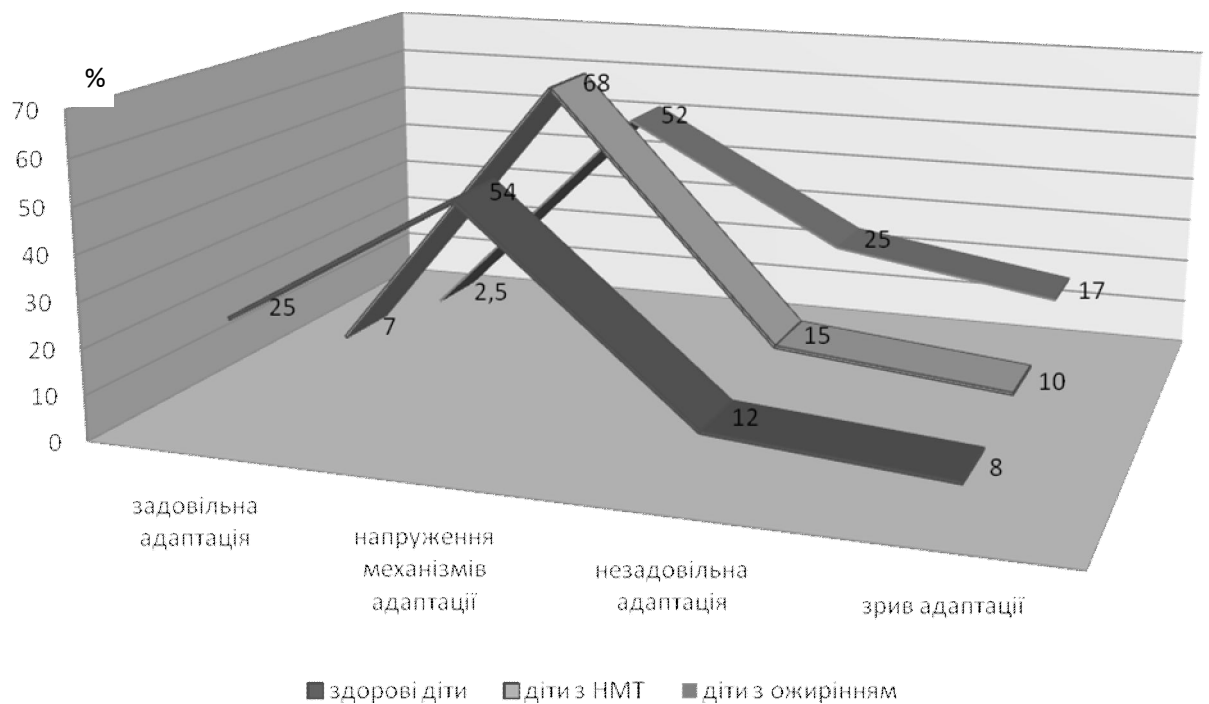


Рис. 4.22. Розподіл дітей з ожирінням за індексом функціональних змін порівняно із дітьми з надмірною масою тіла та здоровими дітьми

Таким чином, вивчення адаптивних можливостей дітей молодшого шкільного віку з ожирінням показав, що вони дуже низькі незалежно від статті і набагато відрізняються від показників у здорових дітей, що відображає вплив надмірної маси на організм дитини і становить реальну загрозу організму, який формується.

У табл. 4.16 представлені дані щодо поділу дітей на групи залежно від рівня працездатності. Згідно з отриманими показниками, практично у всіх вікових групах переважав рівень фізичної працездатності нижче середнього (найменший відсоток серед дітей 9 і 10 років – 47,5 %, найбільший – у дітей віком 6 років – 52,8 %) і низький (найменший відсоток серед дітей 6 і 8 років – 39,4 %, найбільший – у дітей віком 10 років – 43,6 %), що практично становить трохи більше 90 % усіх дітей з ожирінням.

Таблиця 4.16

Розподіл дітей з ожирінням
за рівнем працездатності залежно від віку, %

Вік, роки	Рівень фізичної працездатності					Разом
	Високий	Вище середнього	Середній	Нижче середнього	Низький	
6	0	0	7,8	52,8	39,4	100
7	0	0	7,1	50,2	42,7	100
8	0	0	9,8	50,8	39,4	100
9	0	0	7,1	47,5	42,7	100
10	0	0	8,9	47,5	43,6	100
11	0	0	8,4	48,7	42,9	100

Діти, які б мали рівень фізичної працездатності вище середнього і високий рівень, у всіх вікових групах відсутні, що свідчить про дуже низький рівень фізичної підготовки школярів з ожирінням молодшого шкільного віку та відсутність адаптації до навантажень. На рис. 4.23 відтворено порівняння цих

показників дітей з ожирінням відповідно до здорових дітей того ж віку. При порівнянні показників обох методик визначення рівня адаптації до фізичних навантажень у дітей з ожирінням достеменно видно, що суттєве зниження адаптивних можливостей організму відбувається через зайву масу тіла, яке певною мірою характеризує стан здоров'я цих дітей і потребує поступового збільшення фізичних навантажень з метою тренування організму й адаптації до них.

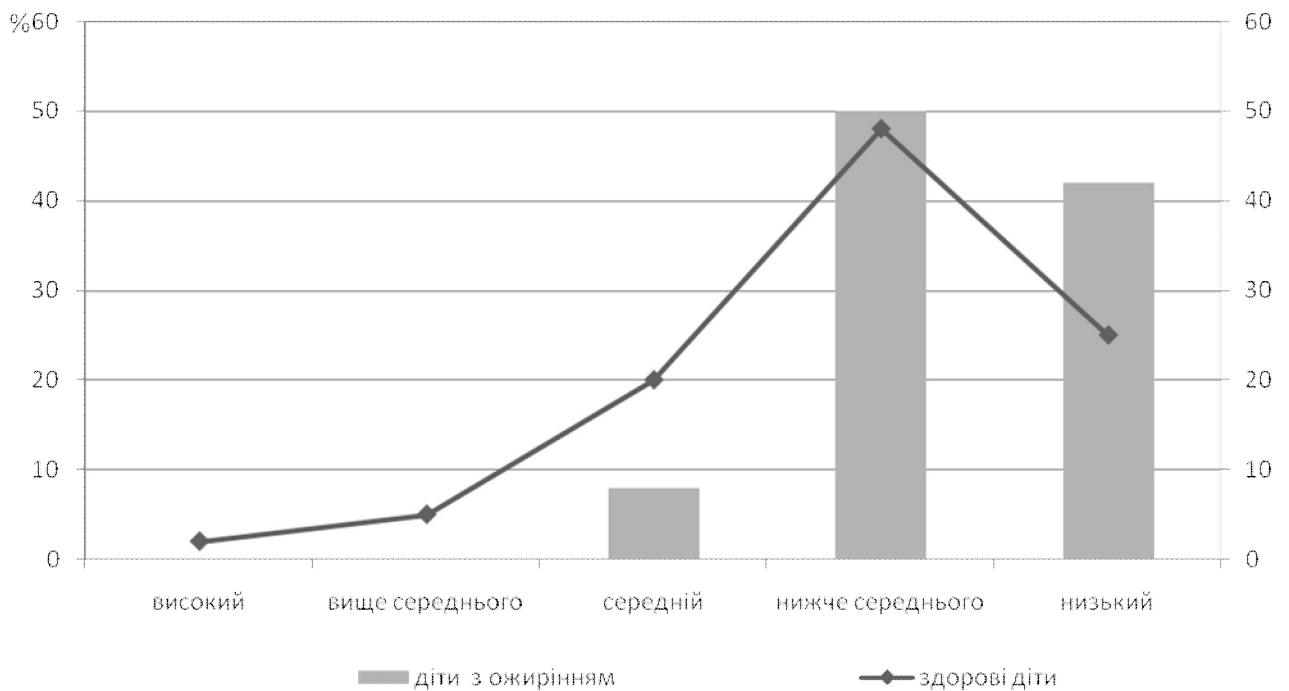


Рис. 4.23. Розподіл дітей з ожирінням за рівнем фізичної працездатності порівняно зі здоровими дітьми

На рис. 4.24 відображено рівень фізичної активності у дітей з ожирінням відповідно до опитувальників.

В основному рівень фізичної активності у дітей з ожирінням був низьким (55,6 %) і середнім (38,3 %), а високий рівень фізичної активності діагностувався тільки у 6,1 % випадків. Порівняно зі здоровими дітьми, діти з ожирінням мають дуже низький рівень фізичної активності (майже в 4,3 разу

менший), що відображає вплив зайвої маси на організм дитини, в свою чергу, НМТ спонукає до низької фізичної активності.

У дітей з ожирінням і з високою фізичною активністю, як і у дітей з НМТ, теж відзначається сильний позитивний кореляційний зв'язок із ІФЗ задовільною адаптацією ($r=0,91$), що підтверджує вплив фізичної активності на організм у цілому.

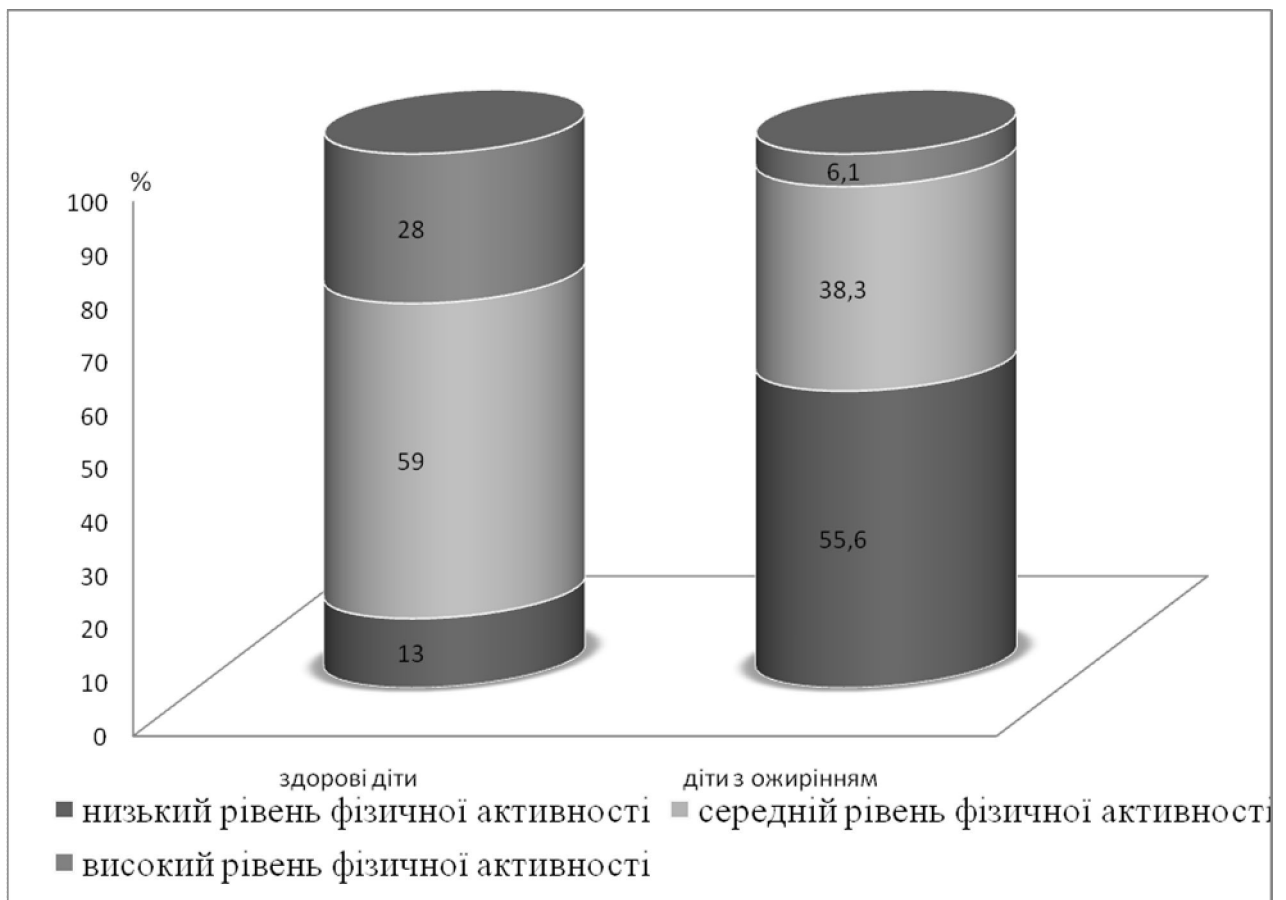
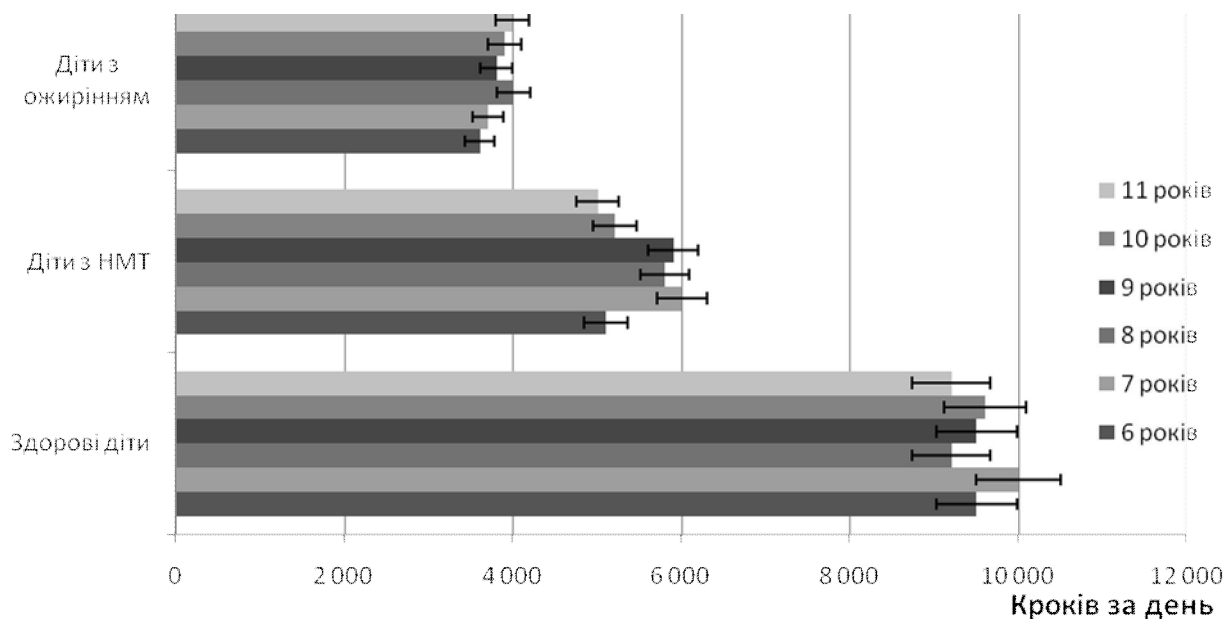


Рис. 4.24. Рівень фізичної активності у дітей з ожирінням порівняно зі здоровими дітьми відповідно до опитувальників

На рис. 4.25 показані результати оцінки рівня фізичної активності за даними крокоміра порівняно зі здоровими дітьми та дітьми з НМТ. Як бачимо, у жодній віковій категорії дітей з ожирінням немає більше 4 тис. кроків за день, що свідчить про дуже низьку фізичну активність цих дітей, особливо порівняно зі здоровими дітьми та дітьми з НМТ ($p<0,0001$; $p<001$ відповідно).

У зв'язку з такими результатами рівня фізичної активності дітей з ожирінням, для цього контингенту пацієнтів у віці 6–11 років обґрунтовано та розроблено рекомендації щодо частоти, тривалості, інтенсивності, видів та загального обсягу фізичних навантажень.



Р

ис. 4.25. Фізична активність дітей з ожирінням порівняно зі здоровими дітьми і з дітьми з надмірною масою тіла за даними крокоміра

У табл. 4.17 представлені дані опитувальників відносно якості самозберігаючої поведінки у дітей з ожирінням.

З віком якість такої поведінки погіршується, як і у дітей з НМТ за рахунок збільшення кількості тих, хто більше 2 год на день проводять біля комп'ютера (близько 60 % випадків).

Такий стан речей не міг не вплинути на рухову активність дітей. На жаль, кількість дітей, які займаються спортом, не перевищує 10,8 %. Викликає тривогу і той факт, що діти практично не займаються ранковою гігієнічною гімнастикою – регулярно виконують вправи не більше $(8,6) \pm 3,52$ % опитаних дітей, а у віці 6, 7 і 9 років взагалі не мають за звичку робити вранці гімнастику.

Значна кількість обстежених дітей звикли їсти лише двічі на день, серед 6 і 7-річних їх було 31,5 %. З віком кількість дітей, що не обідали протягом дня, дещо зменшилася, але багато з них мали проміжки між прийомами їжі, які перевищували 4 год або харчувалися всухом'ятку. Другий сніданок та полуденок споживали не більше (6,10±3,33) % опитаних дітей.

Таблиця 4.17

Якість самозберігаючої поведінки дітей з надмірною масою тіла, %

Показники		Вікові групи дітей, що взяли участь в опитуванні, роки					
		6	7	8	9	10	11
час перегляд телебачення	до 2 годин	80,8	86,8	75,3	39,5	59,2	42,6
	більше 2 годин	17,3	11,3	34,6	49,6	27,5	48,4
	більше 5 годин	1,9	1,9	2,5	10,9	13,3	10,3
час роботи з комп'ютером	ніколи	5,7	5,7	7,4	11,6	12,5	13,5
	до 2 годин	59,8	64,8	69,1	60,1	64,2	38,0
	більше 2 годин	30,8	25,8	23,5	28,3	23,3	48,5
заняття спортом	займається	9,8	9,8	6,0	10,7	10,8	10,2
	не займається	90,2	90,2	71,6	89,3	89,2	89,8
ранкова гігієнічна гімнастика	ніколи	26,9	23,9	16,1	46,0	40,0	41,1
	іноді	75,1	76,1	82,6	54,0	56,0	50,3
	регулярно	0	0	1,2	0	4,0	8,6
режим харчування	дворазове	31,5	31,5	19,8	10,9	16,7	14,7
	триразове	59,2	64,1	62,4	45,8	61,1	62,7

	чотириразове	5,7	12,3	20,9	32,5	20,6	18,7
	п'ятиразове	0	3,7	0,8	10	6,1	3,9
рівень респонсивності		60,0	60,3	84,1	77,8	79,6	80,8

Таким чином, у дітей з ожирінням якість самозберігаючої поведінки погіршується (більше ніж у дітей з НМТ) за рахунок збільшення кількості дітей, що понад 2 год на день проводять, граючи у комп'ютерні ігри, переглядаючи телевізійні передачі. Водночас спостерігається тенденція до зниження кількості дітей, які ведуть активний спосіб життя, що призводить до регресивної моделі самозберігаючої поведінки і тим самим збільшує ризик набуття зайвої маси тіла.

При порівняльному аналізі частоти несприятливих антенатальних факторів у вигляді патології вагітності (гестоз, анемія та ін.), захворювань матері під час вагітності значущих відмінностей між групами дітей з ожирінням та дітей з НМТ не встановлено.

Зіставлення даних антропометрії при народженні дозволило встановити, що дівчатка з ожирінням мали в середньому менші показники довжини тіла ($48,9 \pm 2,6$) см ($p < 0,05$) порівняно з групою здорових ($50,3 \pm 2,5$) см ($p < 0,05$) при нормальних термінах гестації. У хлопчиків з ожирінням достовірно частіше, ніж у здорових ($24,6 \pm 3,4$) % проти ($9,1 \pm 1,2$) % ($p < 0,05$), при народженні фіксувалася маса >4 кг або $<2,5$ кг, що вказує на зв'язок даного варіанта з формуванням «зберігаючого» типу метаболізму у хлопчиків.

Отже і у дітей з НМТ, і у дітей з ожирінням вже на внутрішньоутробному етапі відбувається «програмування» організму на зрушення енергетичного балансу в бік «зберігаючого» типу після народження.

При вивченні преморбідних факторів відзначено низьку частку природного вигодовування ($15,2 \pm 2,4$) %, значно менш, ніж у дітей з НМТ, і високу питому вагу штучного вигодовування в грудному віці, особливо неадаптованими

сумішами і коров'ячим молоком ($58,4 \pm 4,6$) % у групі дітей з ожирінням порівняно зі здоровими дітьми ($62,6 \pm 4,8$) і ($11,8 \pm 2,3$) % відповідно ($p < 0,05$). Дефекти годування у вигляді раннього і непослідовного введення прикорму, використання в харчуванні продуктів, які не відповідають фізіологічним потребам дитини, виявлені у 53,3 % хлопчиків і 68,7 % дівчаток з ожирінням – це у 2,4 разу частіше, ніж у групі здорових ($22,2$ і $29,3$ %)

Обтяжений сімейний анамнез щодо ожиріння мали 268 (62,32 %) дітей з ожирінням і тільки 44 (29,33 %) – діти з нормальним фізичним розвитком. За допомогою ретельного вивчення родоводів (використовували для цієї мети і сімейні альбоми) вдалося з'ясувати, що у цілому в групі на ожиріння страждають ($39,8 \pm 2,6$) % усіх родичів огрядного пробанда. Подібна концентрація хворих членів сім'ї досліджуваних родоводів свідчить про стабільність, а не про випадкову присутність патологічної ознаки ожиріння в генеалогічному дереві спостережуваних дітей. Статистичний аналіз характеру розподілу родичів, що страждають на ожиріння, у генеалогічному дереві досліджуваних пробандів дозволило отримати достатньо точні прогностичні дані про ймовірність появи ожиріння серед нащадків з урахуванням 4 відомих варіантів шлюбних зв'язків (сімейних ситуацій) та статі дитини. Причому спостерігається дивовижна схожість типів і характеру розподілу надлишку жирової маси тіла у пробанда і батька, чий тип статури він успадковує. При цьому не відіграє суттєвої ролі статеві належність хворої дитини, тобто хлопчик або дівчинка можуть успадковувати чоловічий, жіночий або змішаний типи статури, один з яких є у батьків хворого. Відзначимо, що, за результатами наших спостережень, найбільшу ймовірність захворіти на ожиріння має дитина обох огрядних батьків ($82,3 \pm 3,4$) % і тільки гладкої матері ($51,7 \pm 2,1$) %, дещо меншу, якщо повний батько ($38,9 \pm 3,2$) %, незначну – за відсутності огрядності у батьків, але при наявності її в інших, у тому числі близьких родичів (дід, бабуся, рідні дядько, тітка) огрядного пробанда ($7,6 \pm 1,6$) %. При перших двох ситуаціях дівчатка хворіють частіше, при інших – ймовірність розвитку ожиріння у хлопчиків і дівчаток приблизно однакова. Ці дані, по-перше, з

переконливістю свідчать про доцільність введення поняття «загрозливий за ожирінням» з чітким визначенням груп дітей, «загрозливих» за цією ознакою, і, по-друге, про настільки ж важливу необхідність контролю об'єктивного комплексу біохімічних критеріїв для здійснення ранньої діагностики у даного контингенту дітей з патологічною спрямованістю обмінних процесів, які можуть сприяти посиленому нагромадженню жиру.

Нестача сну, тобто менше 8 год на добу, спостерігалася у 85 (36,96) % дітей з ожирінням.

При аналізі скарг виявлено, що НМТ турбувала 67,7 % хлопчиків і 72 % дівчаток та їхніх батьків, інші не розглядали ожиріння як медичну проблему, при цьому 14,6 % хлопчиків і 12 % дівчаток не висловлювали ніяких скарг. Значущих відмінностей між частотою тих чи інших скарг у хлопчиків і дівчаток з ожирінням не відзначено. Проте 179 (41,63 %) дітей скаржилися на загальну слабкість, пітливість, підвищену втому та задишку при фізичному навантаженні, 228 (53,02 %) – на порушення апетиту (посилення у деяких випадках зниження), 89 (20,70 %) дітей мали періодичні головні болі, поверхневий сон та функціональні порушення з боку травної системи у вигляді запорів у 156 (36,27 %) дітей, 151 (35,12 %) дитина страждала на дискінезію жовчовивідних шляхів. У 168 (39,07 %) дітей діагностовано хронічний гастродуоденіт, хронічний холецистит – у 69 (16,05 %) випадках, гастроєзофагальнорефлюксна хвороба, частіше II ступеня, виявлена у 103 (23,95 %) дітей. У 312 (72,56 %) дітей виявлено симптомокомплекс, характерний для вегето-судинної дистонії: погана переносимість ортостатичного навантаження, задушливих приміщень, суб'єктивне відчуття перебоїв у роботі серця, тенденція до гіпотонії або гіпертонії, гіпергідроз долонь, значна лабільність пульсу і АТ. Порівняно з дітьми з НМТ і здоровими, можна стверджувати: що більший ІМТ, то більше супровідної патології, особливо з боку шлунково-кишкового тракту.

Під час огляду шкірних покривів у 208 (48,37%) дітей виявлено стрії. Даних про органічну патологію, порушення функції дихальної системи у спокої

у вигляді задишки, апное в обстежуваних дітей виявлено не було, але 38 (8,84 %) дітей мали нічний храп. У 39 (9,07 %) дітей вислуховувався систолічний шум функціонального характеру в точці Боткіна і майже у половини дітей приглушеність тонів серця, ймовірно, за рахунок потовщення підшкірно-жирової клітковини. Артеріальний тиск у 374 (86,98 %) пацієнтів був у межах 25-75-го центилів, у 9 (3,91%) дітей відзначалася тенденція до гіпотонії, у 47 (40,43 %) дітей – до гіпертонії. Середній показник систолічного тиску становив $(110,7 \pm 9,7)$ мм рт. ст., діастолічного – $(69 \pm 4,9)$ мм рт. ст, відмінності з контролем були статистично недостовірними ($p > 0,5$).

Аналіз об'єктивних досліджень показав, що у дітей з ожирінням значних порушень з боку внутрішніх органів не виявлено.

При ожирінні зміни у ліпідогамі спостерігалися у 161 дитини $(37,5 \pm 2,8)$ % (табл. 4.18).

Таблиця 4.18

Показники ліпідів крові у обстежених дітей

група	Холестерин, ммоль/л	ЛПВЩ, ммоль/л	ЛПНЩ, ммоль/л	Тригліцериди, ммоль/л	Коефіцієнт атерогенності (ЛПНЩ / ЛПВЩ)
Діти з ожирінням	$5,67 \pm$ $\pm 0,60^{*'}^{***}$	$0,93 \pm$ $\pm 0,15^{*'}^{***}$	$3,49 \pm$ $\pm 0,17^{*'}^{***}$	$1,60 \pm$ $\pm 0,08^{*'}^{***}$	$3,75 \pm$ $\pm 0,42^{*'}^{***}$
Здорові діти	$3,94 \pm 0,96$	$1,38 \pm 0,26$	$2,58 \pm 0,10$	$0,85 \pm 0,32$	$1,87 \pm 0,48$
Діти з НМТ	$5,13 \pm 0,52^*$	$1,20 \pm 0,17$	$2,94 \pm 0,32$	$1,25 \pm 0,20^*$	$2,45 \pm 0,34$

П р и м і т к и:

1. * достовірна статистична різниця зі здоровими дітьми ($p < 0,05$).

2. **достовірна статистична різниця зі дітьми з НМТ ($p < 0,05$).

Між рівнем і загального холестерину, і тригліцеридів у дітей 6–11 років з ожирінням існує середньої сили кореляційний зв'язок з ІМТ, ОШ, відсоток жиру в організмі, причому у хлопчиків такий зв'язок сильніший, ніж у дівчаток ($r=0,6$; $r=0,45$ відповідно). Дані біохімічних показників (загальний білок, протеїнограма, печінкові трансамінази, параоксонази, МСМ в сироватці крові) дітей з ожирінням наводяться в табл.4.19. З аналізу даних біохімічних зрушень видно, що у дітей з ожирінням статистично достовірно переважає рівень загального білка ($p < 0,015$), $\alpha 2$ - і β - глобуліну ($p < 0,01$), рівень параоксонази ($p < 0,05$), Hb_{A1c} ($p < 0,05$). Рівень цукру натщесерце хоча і знаходиться в межах нормативних значень, але має статистично достовірну різницю із рівнем у здорових дітей ($p < 0,01$).

В основному у дітей з ожирінням діагностовано типи I, IIa, IIb за класифікацією Фрідеріксона.

Таблиця 4.19

Біохімічні показники дітей з ожирінням порівняно зі здоровими дітьми

Показники сироватки крові	Діти з ожирінням	Здорові діти
Загальний білок	81,79±3,23**	70,87±4,05
Альбуміни	66,33±1,35	63,00±2,74
$\alpha 1$ -глобуліни	4,63±1,14	5,00±0,98
$\alpha 2$ -глобуліни	8,73±1,96**	9,93±1,70
β -глобуліни	7,44±2,50**	9,90±1,92
γ -глобуліни	20,31±2,83	22,20±3,10
АсАТ	0,33±0,20	0,33±0,20

АЛАТ	0,33±0,20	0,33±0,20
Цукор крові натщесерце	4,96±0,45**	4,31±0,38
НЬ _{A1c}	4,98±0,44*	4,37±0,30
Параоксоназа, мккат/л	31,90±2,40*	23,90±1,40
МСМ, ум. од	0,236±0,005*	0,198±0,008

П р и м і т к и :

1. * достовірно статистична різниця зі здоровими дітьми ($p < 0,05$).
2. ** достовірно статистична різниця зі здоровими дітьми ($p < 0,01$).

Результати дослідження методом ЛКС-метрії сироватки крові та ротової рідини у дітей з ожирінням представлені на рис. 4.26 і 4.27.

Одержані результати свідчать, що при ЛКС-дослідженні сироватки крові в усіх обстежуваних пік світлорозсіювання припадає на частинки, які належать до низькомолекулярних (12–37 нм) і надвисокомолекулярних (>265 нм). Тим же часом у дітей з ожирінням внесок у світлорозсіювання наднизькомолекулярних частинок достовірно відрізняється від внеску тих же частинок у здорових.

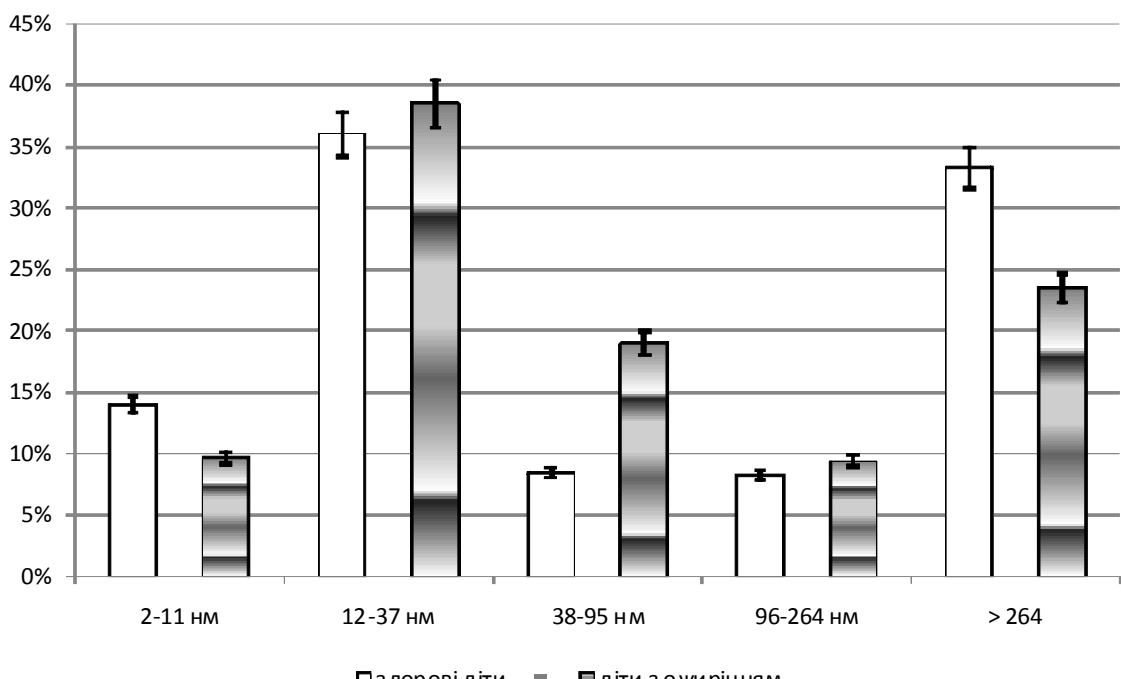


Рис. 4.26. Результати дослідження методом ЛКС-метрії ротової рідини у дітей з ожирінням

Крім того, внесок у світлорозсіювання частинок середньомолекулярної (38–95 нм) і надвисокомолекулярної (>265 нм) дискретних зон у здорових дітей достовірно ($p < 0,05$) відрізняється від внеску у пацієнтів з НМТ і з ожирінням. Отримані результати свідчать, що пік світлорозсіювання в ротовій рідині у дітей усіх клінічних груп припадає на II дискретну зону (частинки розміром від 51 до 400 нм).

Водночас ЛК-спектри ротової рідини здорових дітей мали достовірну відмінність ($p < 0,05$) від дітей з ожирінням в усіх дискретних зонах, крім III (від 401 до 2000 нм). У дітей з ожирінням, порівняно з контролем, у сироватці крові відзначається значне зменшення внеску в світлорозсіювання частинок наднизькомолекулярної і надвисокомолекулярної фракцій і значне збільшення внеску частинок високомолекулярної фракції.

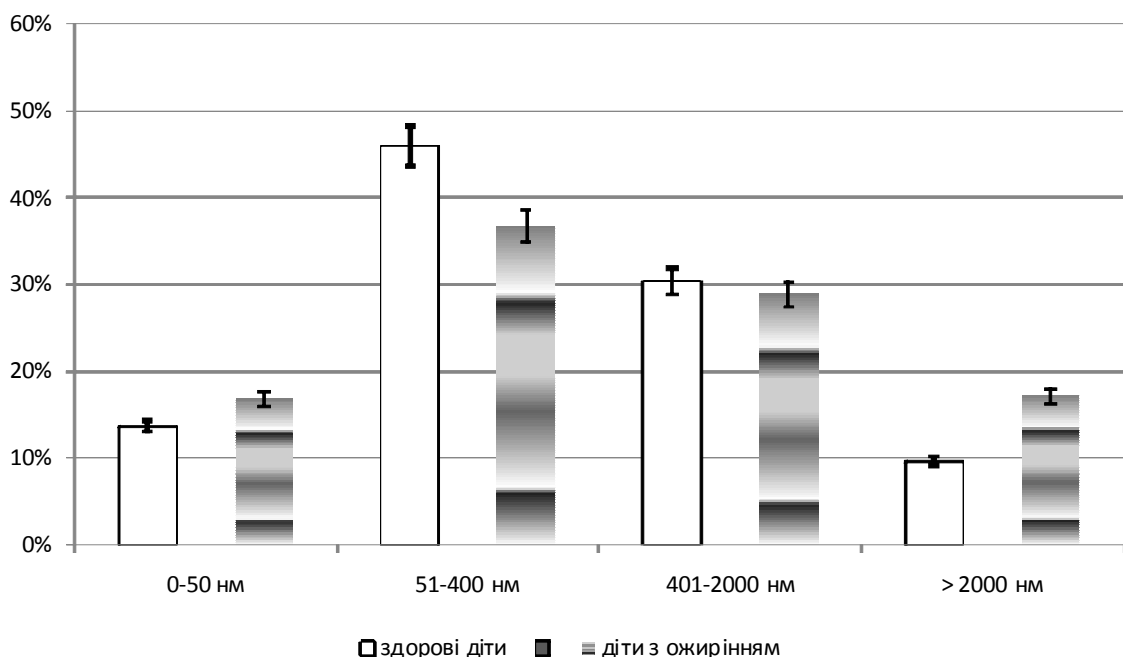


Рис. 4. 27. Результати дослідження методом ЛКС-метрії сироватки крові у дітей з ожирінням

При ЛК-спектроскопії ротової рідини у дітей з ожирінням, порівняно з контролем, виявлено значне зменшення внеску частинок низькомолекулярної, значне збільшення внеску частинок високомолекулярної фракції і незначне збільшення внеску частин наднизькомолекулярної фракції. Таким чином, достовірність змін при ЛК–спектроскопії сироватки крові та ротової рідини у дітей з надмірною масою та з ожирінням порівняно з дітьми з нормальною масою тіла свідчить про доцільність використання даного методу в ранній діагностиці у дітей із хронічними розладами харчування. За оперативними характеристиками виявлено діагностичну значущість параметрів ЛКС (Se = 68 %; Sp = 72 %).

Наявність порушень місцевої неспецифічної реактивності ротової порожнини визначали за активністю лізоциму та уреазі як опосередкованих факторів дисбіотичних порушень шлунково-кишкового тракту у дітей з ожирінням.

У табл. 4.20 представлені результати визначення активності лізоциму, уреазі та ступеня дисбіотичних зрушень у шлунково-кишковому тракті.

таблиці 4.20

Активність лізоциму та уреазі у слині дітей з ожирінням

Групи	Лізоцим, од/л	Уреаза, мккат/л	Ступінь дисбіозу, од.
Здорові діти	89,0±14,0	0,090±0,009	1,00±0,10
Діти з	51,0±6,0*	0,660±0,032**	12,86±1,25**

ожирінням			
-----------	--	--	--

П р и м і т к и:

1. * – достовірність відмінності зі здоровими дітьми ($p < 0,05$).
2. ** – достовірність відмінності зі здоровими дітьми ($p < 0,001$).

Як видно з представлених даних, при ожирінні достовірно знижується активність лізоциму ($51 \pm 6,0$) од/л ($p < 0,05$) – фактора місцевого неспецифічного імунітету і різко збільшується активність уреаз ($0,660 \pm 0,032$) мккат/л ($p < 0,001$), що свідчить про опосередковані зрушення співвідношення нормальної мікробіоти шлунково-кишкового тракту в організмі дитини.

Розрахований за методом А. П. Левицького ступінь дисбіозу різко (майже в 13 разів!) збільшується у дітей з ожирінням ($12,86 \pm 1,25$) од. ($p < 0,001$).

Наявність зрушень у мікробіоті шлунково-кишкового тракту у дітей з ожирінням потребує призначення більш коректних диференційованих схем профілактики та терапії, а саме застосування пребіотиків.

4.3 Психологічна характеристика дітей з надмірною масою тіла та ожирінням

Інтелект усіх обстежуваних дітей з НМТ і ожирінням був у нормі. У досліджуваній вибірці пацієнтів з НМТ, простежується кількісне превалювання дівчаток 126 (54,8) % над хлопчиками – 104 (45,2) %. Серед дітей з ожирінням, навпаки: хлопчиків 223 (53,10 %), а дівчаток 197 (46,90 %). На цей факт необхідно звертати увагу батьків цих дітей при проведенні профілактичної роботи з ними.

Для виявлення передумов виникнення ожиріння були зібрані анамнестичні дані про особливості годування та дитячо-батьківські взаємини в дошкільному віці у дітей даної вибірки. Аналіз цих даних дозволив виявити кілька особливостей годування та виховання дітей:

75,6 % дітей були відлучені від грудей у віці 1 міс. і переведені на штучне вигодовування;

43,1 % матерів повернулися до виконання своїх службових обов'язків, коли діти були у віці 1-3 міс.;

30,2 % дітей були передані на виховання няням у віці від 14 днів до 3 міс., ще 19,8 % – у віці 2–3 років були залишені на бабусине піклування;

40,7 % дітей розлучалися з близькими у віці до 2 років (тривалість розлуки – від кількох днів до кількох місяців);

у проблемних для мам виховних ситуаціях вони часто вдавалися до харчового заохочення дитини;

у 87,2 % дітей матері відзначали множинні спонтанні прийоми їжі, крім трьох основних прийомів (особливо багато поглиналося солодощів, чіпсів, сухариків тощо);

у 45,3 % мам переважає виховання за типом прихованої гіпопротекції (контроль за поведінкою і всім життям дитини здійснюється, але має формальний характер, бо у матері немає бажання вникати в емоційні переживання дитини, перейматися її проблемами);

у 28 % мам простежується виховання за типом підвищеної моральної відповідальності («У нас з татом червоні дипломи, тому в нашій сім'ї не може бути неуків!»).

33,7 % мам відзначають наявність суперечливого виховання в сім'ї («Бабуся все дозволяє, і я не можу потім з ним впоратися», «Батько на нього часто кричить, а я йому дозволяю робити те, що він хоче, – навіщо травмувати нервову систему дитини»).

Якщо узагальнити отримані анамнестичні дані, то можна зробити такі висновки:

1. Частина дітей були передані на виховання сторонній людині – няні або бабусі, які не могли замінити матір в будь-якому разі, адже грудне вигодовування і тісний фізичний контакт у новонародженому та дитячому віці є способом встановлення вегетативного резонансу між дитиною і матір'ю.

Отже, у дитини не було іншого каналу отримання фізичного задоволення і заспокоєння окрім як за допомогою харчування.

2. Деякі матері, не маючи розвиненого материнського почуття, не здатні були зрозуміти потреби дитини і прагнули знайти до неї підхід за допомогою «смачненького» (різних солодоців, булочок і тощо).

3. Підходи до виховання дітей практично у 89,9 % сімей здійснюються без урахування реальних характерологічних, вікових та фізіологічних особливостей дитини, що є хронічною фруструючою ситуацією, яку дитина не може змінити. І в результаті з психічного рівня реагування вона переходить до реагування на соматичному рівні, що зумовлює виникнення психосоматичних порушень.

Результати за опитувальниками В. І. Величко і Л. Є. Ерастової, розробленими в процесі дослідження, для виявлення типу порушення харчової поведінки у дітей розподілилися так: екстернальна харчова поведінка властива у $(49,54 \pm 5,3)$ % дітей з НМТ та ожирінням, у $(38,7 \pm 3,2)$ % дітей простежувалася тенденція до переважання емоціогенної харчової поведінки. Отже, більше третини дітей схильні розв'язувати них проблеми, які у них виникають і знижувати високе емоційне напруження за допомогою їжі, включаючи регресивний механізм самозаспокоєння. Компульсивна харчова поведінка у дітей спостерігається рідко, тому що, по-перше, у них відсутній синдром нічної їжі через наявність контролю з боку дорослих, вони рідко їдять на самоті й частіше «перекуси» відбуваються регулярно; по-друге, у них не виникає відчуття відрази до себе, депресивного стану або почуття провини через переїдання.

Розглянемо результати, які були отримані за іншими тестовим методиками. При групуванні результатів, отриманих за тестом Р. Кеттелла, було виділено чотири типи: два типи у дітей з НМТ і два типи – у дітей з ожирінням. Для кожного типу була виявлена своя характерна сукупність факторів (табл.4. 21).

У дітей «товариського» типу (23,5 %) виявлено високий рівень комунікабельності, підвищену збудливість на слабкі провокуючі стимули, підвищена активність у них нерідко поєднується з самовпевненістю. При цьому їм притаманне прагнення домінувати без урахування інтересів оточуючих з використанням агресії, що провокує негативну реакцію на їхні дії з боку інших дітей. З дорослими вони тримаються досить впевнено і можуть відстоювати свою думку. Рівень фрустрованості у них середній.

У дітей «замкнутого» (30,7 %) і «відгородженого» (25,6 %) типів виявлені подібні тенденції: у них знижені адаптивні здібності, в міжособистісних відносинах вони виявляють недовірливість, високу тривожність, надмірну образливість, залежність від дорослих та інших дітей. У стосунках з дорослими часто проявляють боязкість, сором'язливість, при цьому вони явно орієнтовані на ретельне виконання соціальних нормативів, навіть на шкоду собі. У дітей «відгородженого» типу нижчі показники за фактором «упевненість» і вищі за фактором «фрустрованість».

Слід звернути увагу на високі показники за фактором «фрустрованість» у всіх дітей обстежуваної вибірки.

Таблиця 4.21

Зведені дані, отримані при виконанні тесту Р. Кеттелла дітьми
з надмірною масою тіла та ожирінням

Тип	Кількість стенив, одержаних за факторами тесту Р.Кеттелла											
	A	B	C	D	E	F	G	H	I	O	Q3	Q4
1-й	8 – 9	6 – 7	6 – 7	6 – 9	6 – 8	7 – 8	3 – 5	4 – 5	4 – 5	4 – 5	2 – 4	4 – 7
2-й	2 – 4	6 – 9	2 – 3	4 – 5	2 – 3	3 – 4	6 – 8	1 – 3	6 – 9	7 – 8	6 – 8	7 – 9
3-й	6 – 8	7 – 8	3 – 4	6 – 8	7 – 9	4 – 6	4 – 5	4 – 5	7 – 8	7 – 8	3 – 5	7 – 8
4-й	2 – 3	7 – 9	2 – 4	2 – 3	2 – 3	2 – 3	7 – 9	1 – 3	8 – 9	7 – 9	8 – 9	810

Примітки:

1-й тип діти з НМТ, які за результатами тесту отримали умовну назву «товариські».

2-й тип діти з НМТ «замкнуті».

3-й тип діти з ожирінням «контактні».

4-й тип діти з ожирінням «відгороджені».

Наступна використана методика – це тест М. Люшера, отримані дані представлені в табл. 4.22.

«Товариський», 1-й тип. Часто відчують себе обдуреними, вважають, що з ними поводяться несправедливо. У дітей зі фруструючою ситуацією простежуються такі тенденції: втрата здатності до опору, самоствердження, як наслідок – підвищення ситуативної тривожності, а також бажання позбутися зовнішнього тиску; потреба в захисті від усього, що може надалі порушити, виснажити або послабити.

Способи задоволення потреб: досить активний пошук нових можливостей, які допоможуть їм утвердитися, зайняти домінуючу позицію; простежуються спроби маніпулювати іншими з метою досягнення своїх цілей, задумів.

Таблиця 4.22

Особливості кольорового вибору за тестом М. Люшера
у дітей з надмірною масою тіла та ожирінням

Тип обстежених дітей	Позиції кольорів по тесту М.Люшера			
	1 – за прагненням +	2 – за станом х	3 – за індиферентністю =	4 – за свідомо загальмованими потребами -
1-й	57*; 0*7*; 15	16*;7*2; 47*	24*; 30; 65	3*5; 64*; 3*2*
2-й	7*2; 7*0*	40*; 14; 6*1	16; 26; 42*	3*5

3-й	47*; 57*; 7*1	26*; 50*	05; 41*; 43*	1*3*; 03*; 62*
4-й	0*7*; 7*0*; 53	6*3; 40; 13	21*; 25; 62*	4*5; 1*7; 4*6

П р и м і т к а. * – кольори, якщо відображають потреби, які є джерелом «страху», стресу.

«Замкнутий», 2-й тип. Ситуацію, що склалася вважають безнадійною. Емоційна незадоволеність призводить до стресу та неспокою; цілеспрямованість і сила волі, необхідні для того, щоб боротися з труднощами, недостатні, ще однією з перешкод для самореалізації є нерішучість. В результаті діти відчують неможливість подолання перешкод і, як наслідок, у них легко виникає невпевненість і настороженість, а сумніви щодо можливості поліпшити ситуацію в майбутньому призводять до стереотипної поведінки, ригідного наполягання на своїй позиції без урахування ситуації

«Контактний», 3-й тип Найчастіше ігнорують неоднозначність ситуацій, в яких знаходяться, намагаючись свавільними і вперто-нелогічними діями домогтися свого. Труднощі часто сприймаються як умисна протидія; змінити несприятливу ситуацію дитина не в змозі без емоційної підтримки, тому що співробітництво і відчуття емоційної задоволеності є для неї необхідними засобами «підтримки». Способи задоволення потреб такі: у дітей виражена потреба в ідентифікації з будь-ким, простежується бажання подобатися іншим; в неприємній для них ситуації вони демонструє екстрапунітивний спосіб реагування – вважають, що складнощі виникли через нерозуміння оточуючих, тому ігнорують все, що може змінити їх точку зору.

«Відгороджений», 4-й тип. Дитині цього типу властиве прагнення ухилитися від спілкування, що викликано страхом бути щирим і довірливим партнером, відмічається недостатня впевненість у розв'язанні власних проблем, а нездатність вирішити ситуацію сприймається болісно. Через неможливість реалізувати свої потреби у такої дитини легко виникає почуття невпевненості в собі та настороженість. Способи задоволення потреб у дітей такі: переважає

«пасивна позиція», епізодично трапляються і впевнені прагнення – є бажання добитися успіху і визнання, а також прагнення подолати всі перепони й опір оточуючих, але це буває епізодично і за підтримки авторитетних людей.

Результати «Мікрошкали експрес-діагностики психоаналітичних типів особистості» представлені в табл. 4. 23.

Таблиця 4.23

Узагальнені результати, отримані за опитувальником «Мікрошкала експрес-діагностики психоаналітичних типів особистості» у досліджуваних дітей

Тип особистості	Фаза, %		
	Оральна	Анальна	Фалічна
1-й «товариський»	30	70	
2-й «замкнутий»	100	40	
3-й «контактний»	100		20
4-й «відгороджений»	100	80	

У представників усіх чотирьох типів виявлено наявність того чи іншого психоаналітичного типу особистості (середньо або яскраво вираженого). У «замкнутого», «контактного» і «відгородженого» типів виявлено наявність змішаного типу – орально-анального, орально-фалічного і орально-анального. У всіх чотирьох типів виявлено наявність фіксації на «оральній» стадії, коли дитина отримувала задоволення переважно за допомогою смоктання, їжа була джерелом приємних емоцій і у дитини зафіксувалася потреба щось жувати практично постійно, особливо в неприємних ситуаціях.

Під час тестування, обстежувані діти часто в бесіді з задоволенням повідомляли про свою любов до облизування чупа-чупсів, поїдання на

перервах і уроках сухариків, чіпсів, батончиків, піци і тощо. У 70 % дітей «товариського» типу відзначаються характерологічні прояви, властиві «анальному» типу – у них проявляється тенденція до контролю над доступним їм соціумом (однокласники, позашкільні компанії), бажання виділитися, домінувати. Ці особливості поведінки знаходять підтвердження результатами, отриманими за тестом Кеттелла. У дітей «замкнутого» і «відгородженого» типу результати відрізняються незначно – у них виявився змішаний орально-анальний тип особистості. У дітей «контактного» типу на оральну фіксацію ще нашаровуються не яскраво виражені прояви фалічної фази – саме тоді відбувається формування супер його і продовжують формуватися функції контролю.

Діти намагаються контролювати себе, бояться втратити приятельських близьких, і особливо однолітків, водночас вони прагнуть зайняти якомога більше місця в житті своїх друзів, привернути до себе увагу (що може виявлятися в збільшенні розмірів тіла – ожирінні). Малюнки, отримані при виконанні тесту «Кінетичний малюнок сім'ї» («КМС»), були піддані кількісному та якісному аналізу (табл. 4.24).

Таблиця 4.24

Узагальнені кількісні результати за симптомокомплексом
тесту «Кінетичний малюнок сім'ї»

Тип	Симптомокомплекси «КМС»		Бали
1-й тип	1	Сприятлива сімейна ситуація	6 – 8
	2	Тривожність	3 – 5
	3	Конфліктність у сім'ї	8 – 12
	4	Почуття неповноцінності	4 – 5
	5	Ворожі стосунки в родині	3 – 5

Тип	Симптомокомплекси «КМС»		Бали
2-й тип	1	Сприятлива сімейна ситуація	3 – 6
	2	Тривожність	6 – 8
	3	Конфліктність у сім'ї	6 – 8
	4	Почуття неповноцінності	7 – 9
	5	Ворожі стосунки в родині	6 – 8
3-й тип	1	Сприятлива сімейна ситуація	4 – 5
	2	Тривожність	6 – 8
	3	Конфліктність у сім'ї	5 – 7
	4	Почуття неповноцінності	6 – 9
	5	Ворожі стосунки в родині	5 – 7
4-й тип	1	Сприятлива сімейна ситуація	3 – 4
	2	Тривожність	8 – 10
	3	Конфліктність у сім'ї	4 – 9
	4	Почуття неповноцінності	7 – 10
	5	Ворожі стосунки в родині	5 – 9

У ході якісного аналізу звертали увагу на низку особливостей малюнка: це наявність фону на малюнку; розташування на аркуші фігур і ступінь їхньої близькості; розміри цілого малюнка і окремих його складових; час малювання цілого малюнка й окремих фігур.

Потім проводився аналіз намальованих фігур щодо відповідності їх реальним членам сім'ї, а також для виявлення ознак агресивності, домінантності, почуття неповноцінності. При аналізі малюнка, який зображує саму дитину, зверталася увага на розміри тіла, дотримання пропорцій окремих частин тіла, наявність спотворень.

У ході кількісного аналізу приділялася увага окремим деталям малюнка, які Р. Беляускайте в сукупності об'єднує у п'ять симптомокомплексів:

1. Сприятлива сімейна ситуація (максимальна кількість балів 12).

2. Тривожність (максимальна кількість балів – 10).
3. Конфліктність в сім'ї (максимальна кількість балів 15).
4. Почуття неповноцінності (максимальна кількість балів 12).
5. Ворожі стосунки в родині (максимальна кількість балів 10).

У результаті проведеного аналізу було виявлено таке – сімейні стосунки як благополучні оцінюють представники 1-го типу, незважаючи на те, що у них отримані високі показники за симптомокомплексом «ворожі стосунки в сім'ї» та «конфліктність у сім'ї».

Можливо, дітям зручно в ситуації конфлікту між дорослими, тому що в цих ситуаціях вони можуть маніпулювати батьками або бути залишати сам на сам (рис. 4.28, 4.29).

Діти інших трьох типів ситуацію в сім'ї оцінюють як некомфортну, ворожу стосунки з'ясовуються не тільки між дорослими, а й по відношенню до дітей (рис. 4.30, 4.31).



Рис. 4.28. Олена П., 8 років (модифікований Р. Ф. Беляускайте «Кінетичний малюнок сім'ї»)

Дашини, бает

Тини



Отец
Ходит на работу

Дашини
свободно гуляет с мамой

мама
кричит на детей и
покупает сладости

Рис. 4.29. Данило А., 6 років (модифікований Р. Ф. Беляускайте «Кінетичний малюнок сім'ї»)

Алієша, 11 років (5 клас) ? Кого для тебе «виступає в ролі обидувача»,
 кимось, сні умижають мене. Я порисовав тільки Кирилу. Он самий
 ситий в класі і забрав у мене с кирилою денги. Он урочаєт мене
 і приваляється кер мене при всіх. Но я стою ситоме и показуєшу
 Алієша отиоєбася к (туди) обидувачий)

Рисунг обидувача



Рис. 4.30. Олексій Б., 11 років («Кінетичний малюнок сім'ї» модифікований Р. Ф. Беляускайте)

Слід звернути увагу на досить високі бали за симптомокомплексом «тривожність» і «почуття неповноцінності» у представників 2, 3, 4-го типів. Враховуючи анамнестичні дані про особливості материнського виховання, можна стверджувати, що матері своєю директивністю, амбівалентністю, емоційною відгородженістю формують у дітей тривожність і низьку або нестійку самооцінку (про це свідчать дані за тестом Кеттелла). Відсутність розуміння особистості дітей з боку батьків, і зокрема матерів, провокує

закріплення у дітей психологічного регресійного механізму у вигляді підвищеного апетиту як пошуку замісних задоволень при невдоволених емоційних прагненнях.

Олег, 6,5 лет (1 класс) Рисунок обидчика
 «Маме обиделась Адаш, Юраш и Коля. Они все время дерутся и кричат, а маме обзывают и толкают»



Рис. 4.31. Олег М., 6,5 років («Кінетичний малюнок сім'ї» модифікований Р. Ф. Беяускайте)

Такі прояви, як «занижені самооцінка та впевненість у собі, знижений настрій, втрата інтересів і здатності отримувати задоволення» є симптомами депресивних епізодів (МКХ–10). У 56,5 % дітей із НМТ і у 60,0 % дітей із ожирінням порушується мотиваційна сторона спілкування: «занижена самооцінка і невпевненість у собі», «знижений настрій», «втрата інтересів» і «нездатність отримувати задоволення». Формування у цих дітей почуття неповноцінності в результаті змінених психологічних переживань, що часто виникає через негативну реакцію однолітків на їхню повноту, і є симптомами депресивних епізодів, а це тривожний факт.

Явних спотворень у пропорціях тіла в автопортретах дітей не виявлено, епізодично відзначаються збільшення окремих частин тіла (тулуб, руки, голова).

Вже починаючи з п'ятирічного віку, дітей турбує власна маса тіла, яка впливає на зовнішність, фізичну працездатність, ставлення до себе і самоповагу [57, 58]. При наявності НМТ відбувається зміна психоемоційного статусу дитини, з'являється відчуття тривоги, агресивності, незахищеності. Часто бажаний образ у дітей і реальний не збігаються, а неприйняття свого реального зовнішнього вигляду – це неприйняття своєї ідентичності.

Звичайно, що очікуваний результат – спотворений образ власного тіла. За самооцінюючою методикою Дембо-Рубінштейн (дитячий варіант) були отримані такі результати: оцінки за шкалами «щастя», «розум», «товариськість», «здоров'я», «краса» у дітей 1-го типу в цілому були досить адекватними ситуації, за шкалою «об'єм тіла» діти оцінювали себе як вгодовані (рис. 4.32). У дітей 2-го і 4-го типів дуже низькі результати за шкалами «товариськість», «щастя». Цікаво, що розміри свого тіла діти оцінювали як трохи більші порівняно з однокласниками або як звичайні (як і діти 3-го типу). Не реалістично сприймають свою масу тіла 57,5 % дітей з ожирінням. Діти з НМТ свої розміри власного тіла оцінюють правильно лише у 34,8 % випадках. Отже, сприйняття зовнішнього вигляду у дітей неадекватне реальному, вони

витісняють ожиріння як факт, який для них неприємний або ігнорують повноту, як момент, який для них нічого не означає, і у них не виникає бажання змінюватися на краще. При цьому тільки 49 із 86 батьків сприймали власну масу реалістично. Більшість батьків, принаймні, визнають НМТ у своїх дітей: 59,3 % батьків сприймали свою дитину, як повну, 12,8 % – як дуже повну, але 27,9 % батьків не згодні з тим, що їх діти повні. Батьки не завжди критичні до оцінки зовнішнього вигляду своїх дітей і частіше звертаються до лікаря лише за наявності іншої патології, що турбує їхніх дітей.

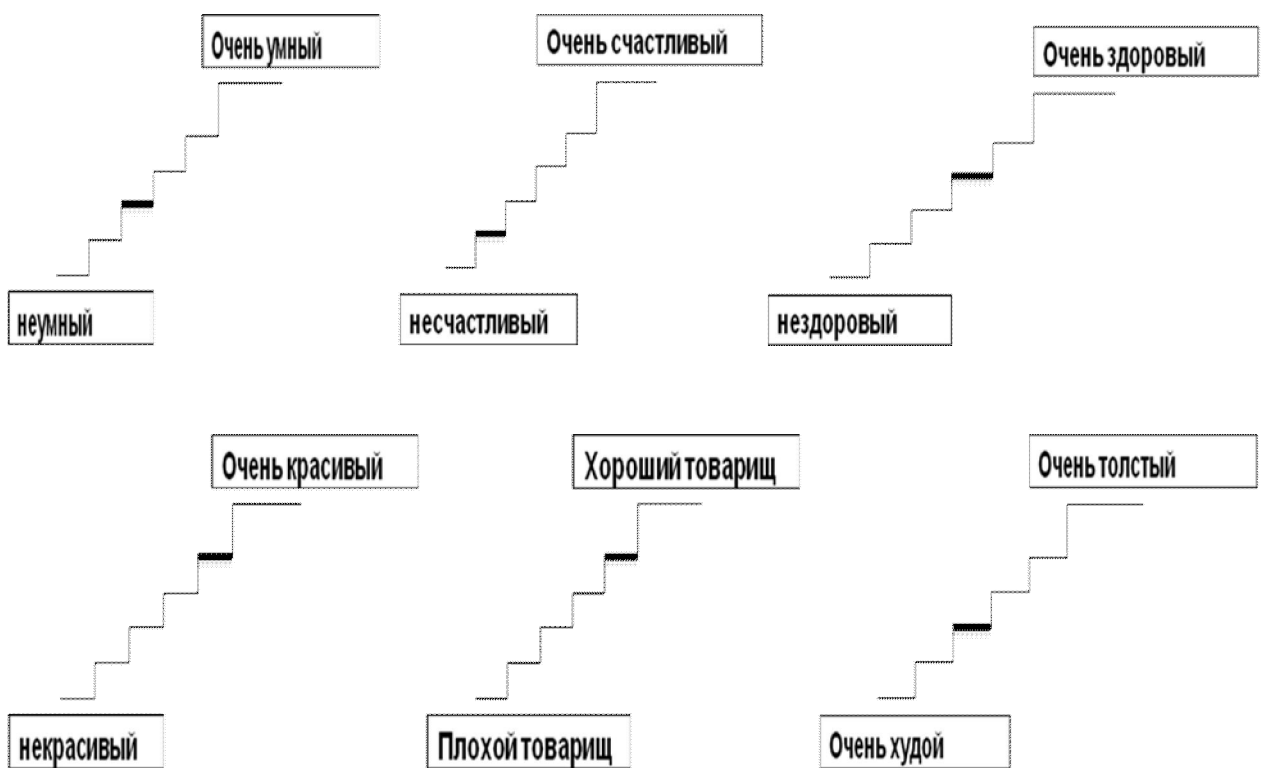


Рис. 4.32. Вибірково: «Драбинка самооцінки» за методикою Дембо-Рубінштейн за двома показниками

У дітей з НМТ та ожирінням часто виникають проблеми з об'єктивною оцінкою власної особистості та індивідуальності. У них часто формується неправильний образ свого зовнішнього вигляду або ж вони витісняють існуючу проблему з масою тіла і стверджують, що їх влаштовує те, що вони мають, і у

них не виникає бажання змінюватися на краще. Таке ставлення батьків і дітей до власного тіла значно погіршує зусилля педіатрів на шляху досягнення мети щодо зміни способу життя дитини як запоруки успіху здорового довголіття.

Істотну роль у лікуванні ожиріння відіграють усвідомлене бажання і воля дитини подолати недугу, можливість керувати своїм психічним станом за підтримки родини, що досягається застосуванням психологічних методик у комплексній терапії ожиріння у дітей. Тому включення психокорекції в комплексну програму профілактики чи лікування НМТ та ожиріння є сьогодні актуальним методом.

Таким чином, для якісної профілактики НМТ і позитивної терапії ожиріння у дітей необхідне проведення психокорегувальних тренінгів з обов'язковою участю батьків. Під час спеціальних бесід-занять з дітьми необхідно проводити психологічну роботу для оволодіння ними різними способами саморегуляції з метою зняття високого рівня тривожності, внутрішнього напруження, підвищення самооцінки і навчання продуктивної взаємодії з однолітками. Крім того, потрібно пам'ятати, що тісний фізичний та емоційний контакт матері і дитини в новонародженому та дитячому віці, як і природне вигодовування, є способом профілактики НМТ та ожиріння у підлітковому та дорослому віці.

4.4 Генетична характеристика дітей з надмірною масою тіла та ожирінням

Генетична діагностика є вірною зброєю лікаря проти багатьох хвороб, у тому числі НМТ та ожиріння.

Поліморфізм безлічі генів-кандидатів, відібраних на підставі їх відомої біологічної функції або ролі в причинній обумовленості моногенних синдромів ожиріння в людей або на моделях тварин, було вивчено в популяційних дослідженнях і дослідженнях типу «випадок-контроль», щоб визначити, чи впливають вони на ризик ожиріння. Однак, подібно до результатів нашого

дослідження, однозначної відповіді про внесок поліморфізму *PON1* й *FTO* у патогенетичний пул при ожирінні такі дослідження не дали.

Вивчали поліморфізм генів *PON1* й *FTO* у дітей з НМТ і ожирінням та їх взаємозв'язок з ІМТ, з особливостями харчування на першому році життя та рівнем фізичної активності.

При оцінці структури груп порівняння за генотипом встановлено, що суттєвих відмінностей за типом зустрічальності патологічно обтяжених мутантних алелів серед обстежених дітей не було (рис. 4.33).

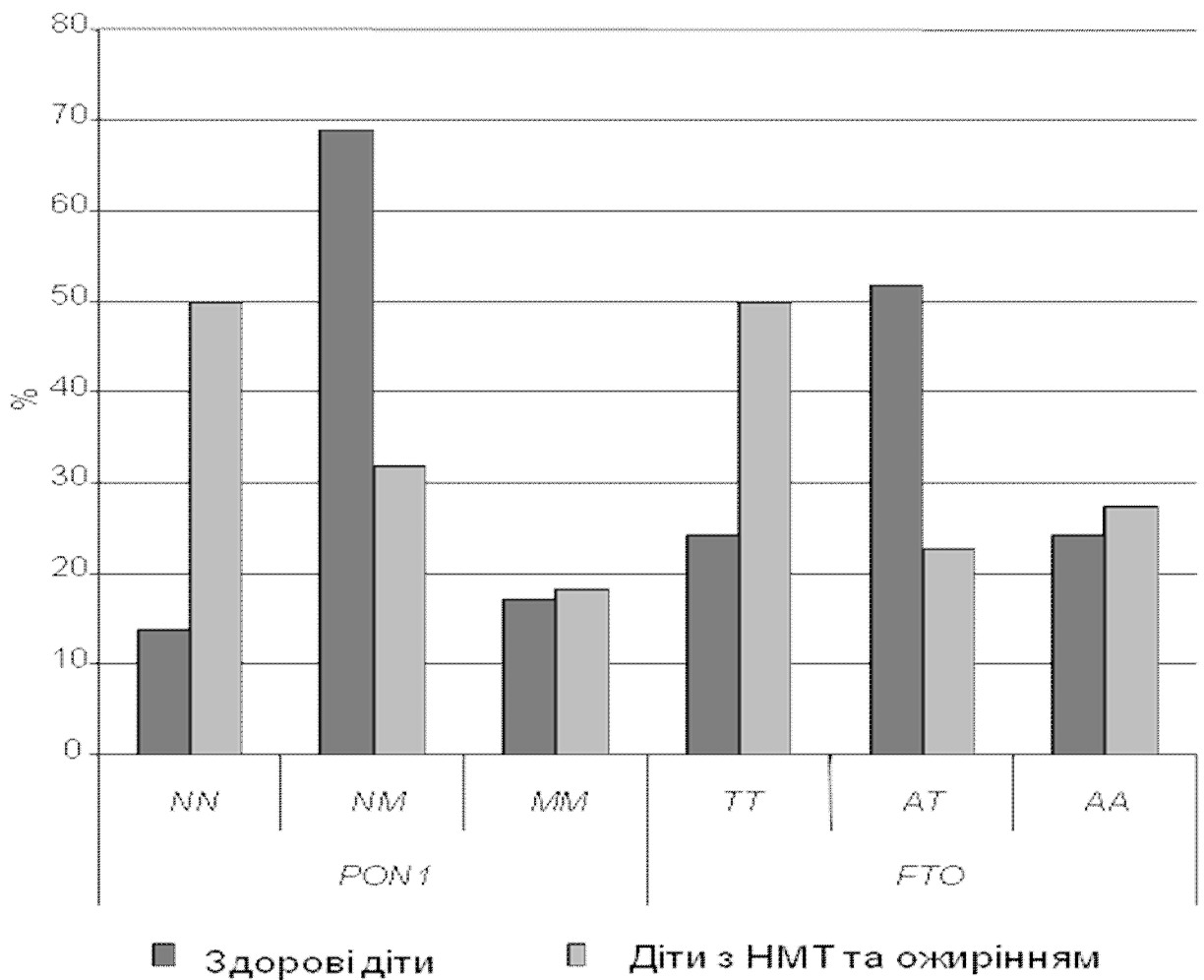


Рис. 4.33. Результати генотипування за *PON1* та *FTO* обстежених дітей

Поєднаний гомозиготний стан за мутантними алелями *M* (ген *PON1*) та *A* (ген *FTO*) виявився у дітей з НМТ та ожирінням в 1,5 рази частіше (OR=0,86 ДІ 95 % (0,14; 5,28)). Таким чином, вважати генетичний фактор основним

предиктором виникнення ожиріння у дітей немає підстав. Звертає на себе увагу те, що у вибірці здорових дітей розподіл різних алелів був симетричним, тимчасом як для групи дітей з ожирінням було притаманним зрушення рівноваги у бік гомозиготних станів. При цьому алель *N* гена *PONI* у дітей з ожирінням частота алелля *N* гена *PONI* сягала 81,8 %, а як мутантного алеллю *M* – 50,0 %. Відмінності, що спостерігалися, були статистично достовірними ($p < 0,05$). Поліморфізм гена *PONI* у дітей з ожирінням становить $(18,2 \pm 4,7)$ %.

Частота, з якою виявляється алель *T* гена *FTO* у групі дітей з маніфестованим ожирінням, сягала 72,7 %, а алеллю *A* – 50,0 %. Поліморфізм гена *FTO* у дітей з ожирінням становить $(27,3 \pm 5,6)$ %. Гомозиготами за нормальними алелями були лише 6,9 % дітей контрольної групи та 22,7 % дітей з НМТ ($p < 0,05$).

У табл. 4.25 наведені значення відносних ризиків ожиріння при різних генотипах за генами *FTO* і *PONI*.

Таблиця 4.25

Оцінка ризику виникнення ожиріння при різних генотипах

Генотип		ВР	ДІ 95 %
Ген	Алелі		
<i>PONI</i>	<i>NN</i>	0,16	0,06; 0,40
	<i>NM</i>	1,0	0,43; 2,50
	<i>MM</i>	0,05	0,01; 0,20
<i>FTO</i>	<i>TT</i>	0,32	0,15; 0,66
	<i>AT</i>	0,32	0,11; 0,90
	<i>AA</i>	0,12	0,04; 0,33

Як видно з наведених значень ВР і ДІ, імовірність виникнення генетично детермінованого ожиріння у досліджуваній популяції є низькою. Для дослідження асоціації генотипу з ІМТ дослідної та контрольної груп, нами були виконані розрахунки, результати яких свідчать про те, що наявність

патологічно обтяжених алелів суттєво не впливає на розподіл жирової маси тіла. Рівняння логістичної регресії, складені за даними генотипування, дозволяють стверджувати, що наявність патологічно обтяжених алелів генів *FTO* і *PON1* незначно збільшує ІМТ у здорових дітей, при цьому приріст дорівнює 0,26 (ДІ 95 % 0,12; 0,50) (рис. 4.34, 4.35).

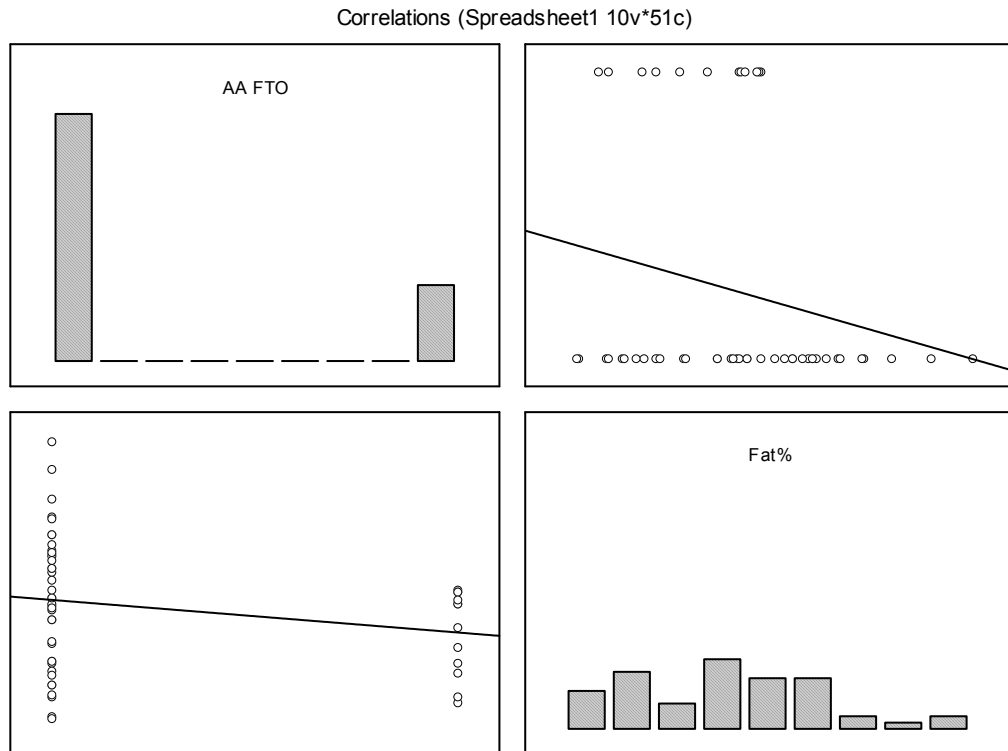


Рис. 4.34. Асоціація генотипу *AA FTO* з розподілом жирової маси тіла

Нашими дослідженнями виявлена асоціація поліморфізму гена *FTO* з фізичною активністю. У носіїв гомозиготного варіанта алеля *A* з низькою фізичною активністю ІМТ був вищим на $(2,95 \pm 0,3)$ кг/м², ніж за наявності гомозиготного варіанту алелю *T*, а у сукупності з високою фізичною активністю – на $(5,1 \pm 0,8)$ кг/м², тобто при низькій фізичній активності діти мали ІМТ достовірно вищий $(25,4 \pm 0,3)$ кг/м², ніж діти з високою фізичною активністю $(22,1 \pm 0,29)$ кг/м² ($p < 0,05$) (рис. 4. 36).

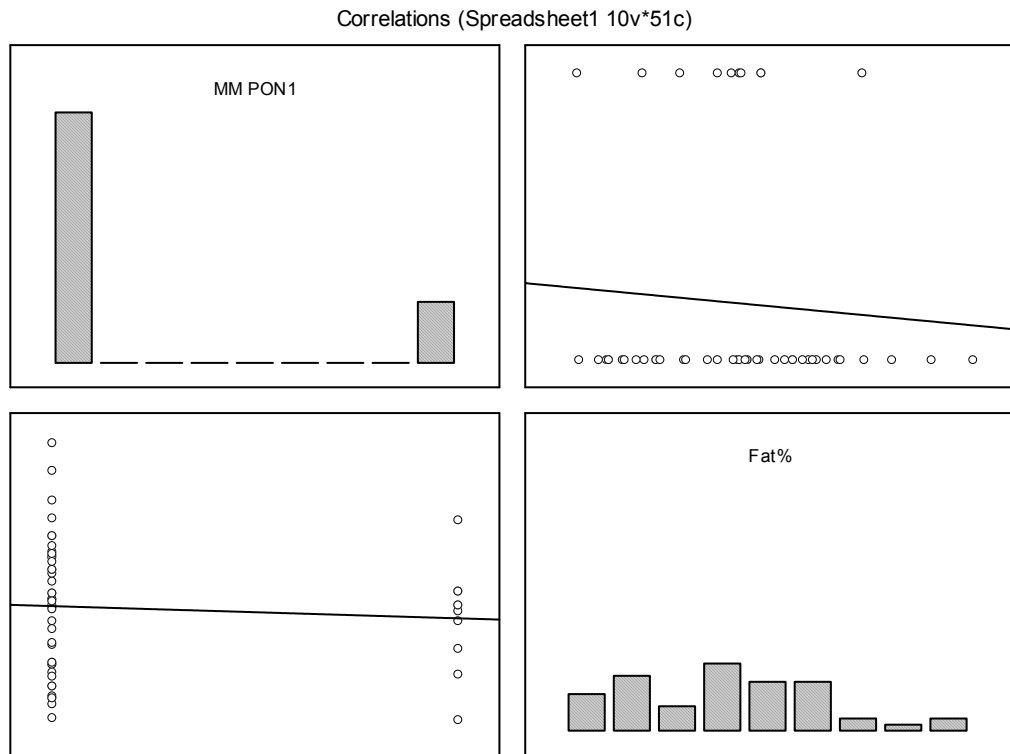


Рис. 4.35. Асоціація генотипу *MM PON1* з розподілом жирової маси тіла

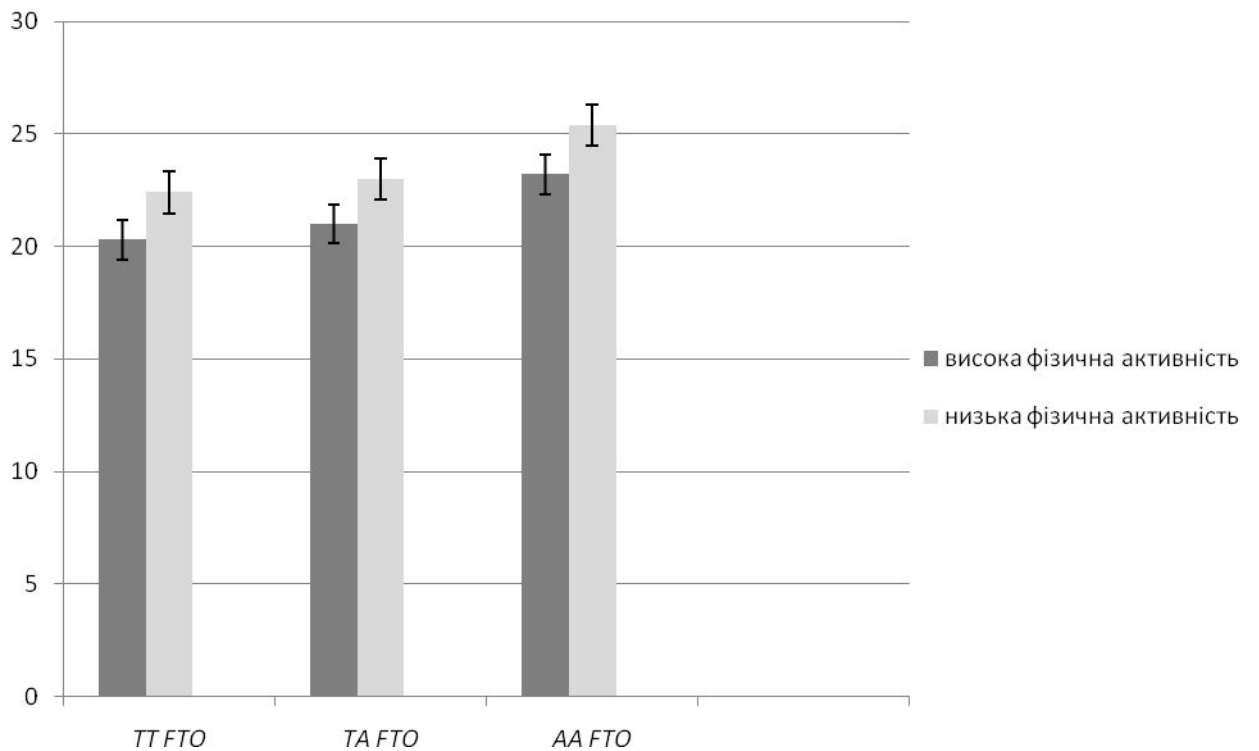


Рис. 4.36. Асоціація поліморфізму гена *FTO* з фізичною активністю дітей з НМТ та ожирінням

Як показано на рис. 4.36, незалежно від варіанта алелів та їх типу при низькій фізичній активності ІМТ вищий, ніж у відповідних варіантах, але з високою фізичною активністю. Тому активний спосіб життя, навіть за наявності поліморфізму гена *FTO*, допоможе зберегти ІМТ у нормативних рамках незалежно від віку.

При порівнянні результатів генотипування дітей з особливостями їх харчування на першому році життя встановлено, що у дітей з обтяженими поліморфізмом за генами *FTO* і *PON1*, що знаходилися на штучному вигодуванні ризик виникнення ожиріння збільшувався в 1,6 разу (OR=1,6 ДІ 95 % (0,20; 11,8) порівняно з тими дітьми, що не мали патологічно обтяженого поліморфізму, але знаходилися на штучному вигодуванні, та у 6 разів (OR=6,2 ДІ 95 % (0,31; 26,2) порівняно з дітьми, які мали генотипи *AA* за *FTO* і *MM* за *PON1* і знаходилися на грудному вигодовуванні.

Отже, можна стверджувати про «імпринтову» фіксацію харчового профілю та про можливість впливу на ризик виникнення ожиріння навіть у пацієнтів з генетичною схильністю до нього шляхом дотримання чинних рекомендацій щодо забезпечення природного годування усіх дітей. Цей простий захід може запобігти майже половині всіх випадків аліментарно-зумовленого ожиріння у дитячому та підлітковому віці – редукція ризику становить 0,45 (0,22; 0,67 відповідно).

Таким чином, доцільно розглядати наявність генотипів *AA* за геном *FTO* і *MM* за геном *PON1* як додатковий фактор ризику набору зайвої маси, який проте фенотипово може не реалізуватися за наявності відповідних навичок здоров'язберігаючої поведінки (раціональне харчування, активний спосіб життя). На нашу думку, проведення скринінгу з визначенням поліморфізму генів *PON1* і *FTO* допоможе виділити групу дітей підвищеного ризику щодо розвитку метаболічних розладів на тлі ожиріння. Генетичний фактор у детермінації ризику метаболічних порушень у дітей шкільного віку є другорядним за своїм значенням, тобто масовий скринінг дитячого населення

за досліджуваними генами може не дати потрібної інформації для проведення профілактичних заходів у цільових групах, до яких, насамперед, слід зарахувати не дітей із генетичною обтяженістю, а тих, що мають низький рівень здоров'язберігаючої поведінки та шкідливі харчові звички, а також характеризуються дисгармонійним фізичним розвитком, зумовленим НМТ.

Проведений багатофакторний аналіз дозволив визначити, що внесок генетичного фактора у розвиток ожиріння не перевищував 20 %. Натомість, основними факторами ризику (рис. 4.37) слід вважати порушення харчової поведінки, гіпокінезію, штучне вигодовування в анамнезі та ін. фактори.

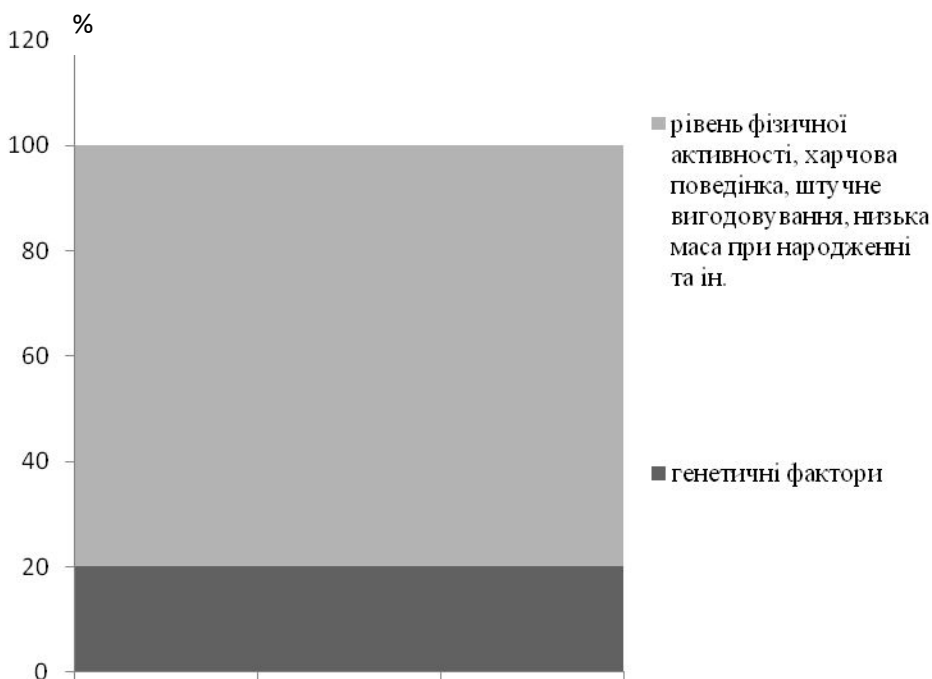


Рис. 4.37. Співвідношення факторів ризику виникнення ожиріння у досліджуваної когорти дітей

Вважаємо, що врахування можливості генетичної схильності до НМТ та ожиріння потребує, насамперед, проведення генотипування серед дітей, що вже мають реалізовані додаткові фактори ризику (мала вага при народженні, штучне вигодовування та неправильне введення прикорму, у тому числі

білкової їжі, неправильний режим харчування, зловживання «незахищеними» вуглеводами, енергетична надмірність у раціоні харчування, гіпокінезія тощо) (рис. 4.38). При цьому як обов'язковий компонент генетичного скринінгу слід використовувати оцінку наявності однонуклеотидних поліморфізмів генів *PON1* й *FTO*.

Це є цілком природним, бо ризик виникнення ожиріння залежить не лише від генетичних детермінант, але й від стану довкілля, поведінки людини, що має враховуватися при плануванні профілактичних заходів. Звичайно, перелік генів, які визначають гомеостаз енергії та терморегуляції, адипогенез, взаємодію у лептин-інсуліновій регуляції гомеостазу та патерну гормонального профілю, не обмежується двома генами, алельні варіанти яких вивчалися в даному дослідженні.

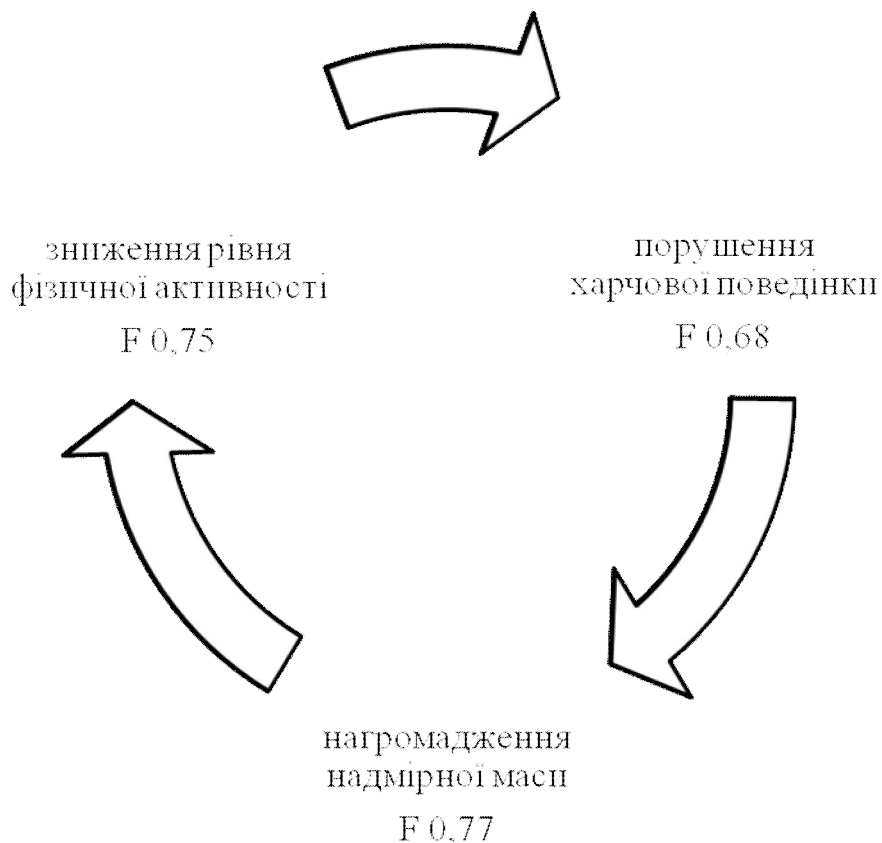


Рис. 4.38. Фактори ризику та основні симптоми ожиріння у дітей 6–11 років

Проте з огляду на високу фізіологічну активність параоксонази та α -кетоглутарат-залежної діоксигенази в дитячому віці, саме на гени *FTO* й *PON1* припав наш вибір. При плануванні лікувально-профілактичних заходів слід враховувати особливості генотипу дітей групи ризику, оскільки поліморфізм генів *PON1* й *FTO* в геномі дитини є одним із факторів у прогнозуванні ризику виникнення ожиріння, особливо у дітей, що мають низький рівень здоров'язберігаючої поведінки та шкідливі харчові звички, а також вирізняються дисгармонійним фізичним розвитком, зумовленим НМТ.

Рекомендації з генетики харчування являють собою розробку спеціалізованої індивідуальної харчової поведінки та стилю життя відповідно до знань про те, що здорове харчування має збігатися зі специфічним генетичним профілем.

4.5 Прогнозування ризику надмірної маси тіла та ожиріння у дітей

Вивчення клінічних особливостей, спадкового фактора, перебігу вагітності та періоду новонародженості, характеру харчування та харчової поведінки, рівня фізичної активності, психологічного стану, даних ліпідограми та ЛКС дослідження лягли в основу визначення основних факторів ризику виникнення НМТ та ожиріння у дітей.

У результаті процедури факторизації матриці отримано 20 потенційних предикторів НМТ із факторним навантаженням (ФН) чотирьох ступенів, причому з гендерними відмінностями (рис. 4.39, 4.40).

Найбільш вагомими факторами ризику НМТ і ожиріння у дівчаток виявилися: показники ліпідограми (ФН I 0,95), психологічний фактор (ФН I 0,71), відносна жирова маса (ФН I 0,83), ОШ (ФН I 0,72), зміна стереотипу харчування (ФН I 0,51), фізична активність (ФН II 0,67), ОТ (ФН II 0,82), ЛПНЩ (ФН II 0,94), показники ЛКС (ФН III 0,94).

У хлопчиків є деякі відмінності в акцентах факторів ризику: показники ліпідограми (ФН I 0,95), відносна жирова маса (ФН I 0,83), ОШ (ФН I 0,72),

зміна стереотипу харчування (ФН I 0,51), фізична активність має більше значення, ніж у дівчаток (ФН II 0,78), ОТ (ФН II 0,82), ЛПНЩ (ФН II 0,94), показники ЛКС (ФН III 0,94), психологічний фактор несе навантаження 4-го рівня і не має такого виразного значення, як у дівчаток (ФН I 0,63).

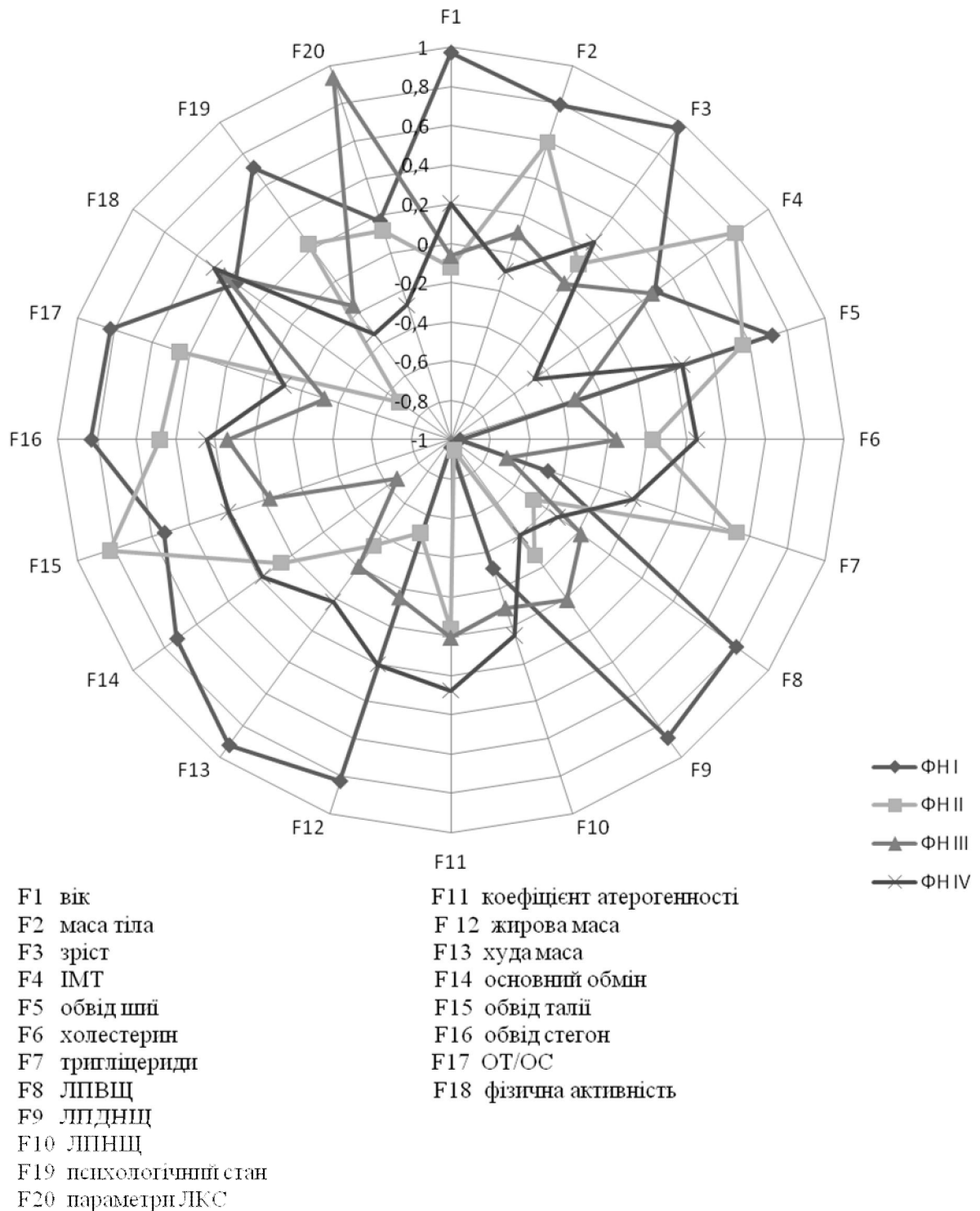
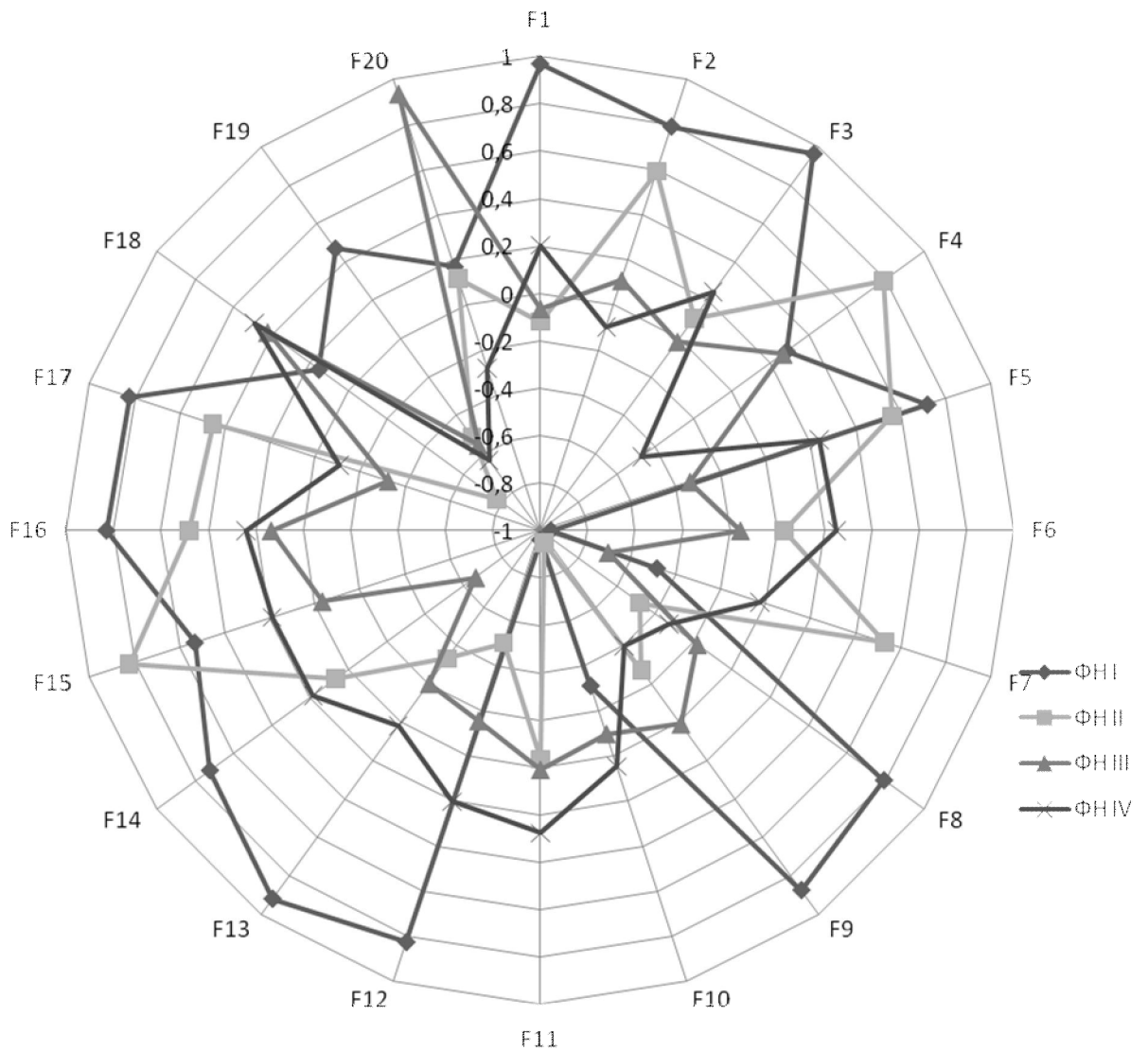


Рис. 4.39. Результати факторного аналізу у дівчаток



- | | |
|------------------------|------------------------------|
| F1 вік | F11 коефіцієнт атерогенності |
| F2 маса тіла | F 12 жирова маса |
| F3 зріст | F13 худа маса |
| F4 ІМТ | F14 основний обмін |
| F5 обвід шиї | F15 обвід талії |
| F6 холестерин | F16 обвід стегон |
| F7 тригліцериди | F17 ОТ/ОС |
| F8 ЛПВЩ | F18 фізична активність |
| F9 ЛПДНЩ | |
| F10 ЛПНЩ | |
| F19 психологічний стан | |
| F20 параметри ЛКС | |

Рис. 4.40. Результати факторного аналізу у хлопчиків

Таким чином, якщо узагальнити одержані дані, то факторами ризику виникнення НМТ та ожиріння у дітей молодшого шкільного віку є:

пренатальні фактори: незбалансоване харчування матері під час вагітності, фето-плацентарна недостатність, токсикози вагітних;

Затримка росту плода чи маса тіла при народженні менше 2500 г, або більше 4000 г;

прибавка маси тіла понад 900 г протягом першого півріччя життя;

штучне вигодовування протягом першого півріччя життя;

вживання неадаптованих сумішей протягом першого півріччя життя;

збільшення маси тіла понад 2 кг за рік у дітей від 2 до 6 років;

вживання великої кількості білка протягом перших трьох років життя (а саме : коров'ячого молока на першому році життя або вживання його понад 200 г на 2-му та 3-му році життя);

змінений стереотип харчування (екстернальна чи емоціогенна харчова поведінка та неправильний режим дня);

відсутність тісного фізичного й емоційного контакту матері та дитини (виховання дитини сторонньою людиною, особливо протягом перших трьох років життя);

симптоми депресивних епізодів: «занижена самооцінка», «невпевненість у собі», «знижений настрій», «втрата інтересів» і «не спроможність отримувати задоволення»;

нереалістичне сприйняття власного зовнішнього вигляду та власної особистості;

некритичне оцінювання батьками зовнішнього вигляду своїх дітей;

тривалість нічного сну менше 8 год на добу;

обмежена рухова активність (без прогулянок, ігор на свіжому повітрі, перегляд телепередач понад 2 годин на добу та ін.);

ОТ більше 72 см у хлопчиків і понад 70 см у дівчаток;

ОШ у хлопчиків понад 29 см, а у дівчаток більше 28 см;

відсоток кількості жирової маси більший за вікові стандарти;

підвищення рівня ЛПНЩ;
 катаболічно-подібні зрушення ЛК-спектрів ротової рідини;
 порушення стану мікробіоти травної системи через зменшення активності лізоциму та збільшення активності уреазы слини.

Основні положення даного розділу висвітлені в таких друкованих працях:

1. Величко В. І. Епідеміологія і причини розвитку надлишкової маси тіла і ожиріння у дітей та підлітків / В. І. Величко // Інтегративна антропологія. – 2008. – №1 (11). – С. 66–71.
2. Величко В. І. Самозберігаюча поведінка школярів та її роль у формуванні аліментарного статусу / В. І. Величко // Перинатологія та педіатрія. – 2011. – № 1 (45). – С. 94–97.
3. Величко В. І. Фізичний розвиток дітей шкільного віку Півдня України / В. І. Величко, І. Л. Бабій // Здоров'я дитини. – 2011. – №3 (30). – С. 62–65. *(Дисертантом проведено ретроспективний аналіз, здійснено статистичну обробку та узагальнення отриманих даних).*
4. Величко В. І. Психологічний стан дітей з надмірною масою тіла та ожиріння / В. І. Величко, Л. Є. Ерастова // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. – 2011. – № 4 (37). – С. 54–58. *(Дисертантом проведено клінічне обстеження пацієнтів, сформульовано висновки).*
5. Величко В. І. Сприйняття власної фігури дітьми з надлишковою масою тіла та ожирінням / В. І. Величко // Сучасна педіатрія. – 2011. – № 6 (40). – С.183–186.
6. Величко В. І. Оцінка поліморфізмів генів *PON1* і *FTO* у дітей з надмірною масою тіла та ожирінням / В. І. Величко // Одеський медичний журнал. – 2011. – № 6 (128). – С. 53–58.
7. Величко В. І. Адаптаційні можливості школярів / І. Л. Бабій, В. І. Величко, Я. І. Венгер // Здоров'я дитини. – 2011. – № 8 (35). – С. 20–24. *(Дисертантом здійснено клінічне обстеження пацієнтів, аналіз та інтерпретацію результатів).*

8. Величко В. І. Гастроентерологічні аспекти ожиріння у дітей / О. М. Платонова, В. І. Величко, Т. О. Гариничева, Т. В. Сочинська // Клінічна та експериментальна патологія. – 2012. – Т.ХІ. – № 1 (39). – С. 135–137. *(Дисертантом проведено клінічне обстеження пацієнтів, аналіз та інтерпретацію результатів).*

9. Величко В. І. Особливості основного обміну у дітей 6–11 років з надлишковою масою тіла та ожирінням / В. І.Величко // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. – 2012. – № 1. – С. 83–87.

10. Величко В.І. Типи гіперліпідемій у дітей з ожирінням / В. І. Величко // Буковинський медичний вісник. – 2012. – № 1 (61). – С. 10–14.

11. Величко В. І. Предиктори ожиріння у дітей шкільного віку: значення функціональних поліморфізмів за генами *PON1* та *FTO* / В. І.Величко // Таврійський медико-біологічний вісник. – 2012.– Т.15. – №1 (57). – С.50–53.

12. Величко В.І. Імпедансометрія в порівнянні з антропометричними показниками в діагностиці надлишкової маси тіла та ожиріння у дітей / В. І. Величко // Вісник морської медицини. – 2012. – № 1 (55). – С. 52–58.

13. Величко В. І. Епідеміологія, фактори ризику та діагностика надмірної маси тіла та ожиріння у дітей Одеського регіону : методичні рекомендації МОЗ України / Кресюн В. Й., Величко В. І., Одеса, 2012. –22. с. *(Дисертантом проведено клінічне обстеження пацієнтів, аналіз та інтерпретацію результатів).*

14. Величко В. І. Психосоматичні аспекти у підлітків з надмірною вагою тіла / І. Л. Бабій, В. І. Величко, І. М. Федчук, Н. О. Нікітіна // Спортивна медицина, лікувальна фізкультура та валеологія – 2006 : 12-та Міжнар. наук.-практ. конф. Одеса, 5–6 вересня 2006 р. : тези доп. – Одеса : ОДМУ, 2006. – С. 50–51. *(Дисертантом проведено комплексне обстеження дітей з надмірною масою тіла, статистичну обробку результатів).*

15. Величко В. І. Емоційно-особистісні та психовегетативні порушення у підлітків з надмірною масою тіла / В. І. Величко // Сучасні проблеми клінічної

педіатрії – 2006 : 3-й конгрес педіатрів України. Київ, 17–19 жовтня 2006 р. : тези доп. 2006. – С. 42–43.

16. Величко В. І. Сучасні аспекти раціонального харчування школярів / В. І. Величко // Сучасні проблеми клінічної педіатрії – 2007 : 4-й конгрес педіатрів України. Київ, 17–19 жовтня 2007 р. : тези доп. – 2007. – С. 23.

17. Величко В. И. Метаболические нарушения у детей и подростков при ожирении / В. И. Величко, И. Л. Бабий, И. Н. Федчук, К.А.Калашникова, Н.А.Никитина // 2-й съезд физиологов СНГ. Кишинев, 28–31 октября 2008 г. : тез. докл. – Кишинев, 2008. – С. 208–209. *(Дисертантом проведено клініко–інструментальне обстеження пацієнтів, сформульовано висновки).*

18. Величко В. І. Щодо питання про віково-статеві характеристики дітей та підлітків, що страждають вегетативними дисфункціями / К. А. Калашнікова, І. Л. Бабій, І. М. Федчук, О. В. Федоренко, В. І. Величко // Проблемні питання патології у дітей та підлітків – 2008 : Всеукраїнська наук.–практ. конф. з міжнар. участю. Тернопіль, 3–4 квітня 2008 р.: тези доп. – Тернопіль, 2008. – С. 96. *(Дисертантом проведено клінічне обстеження пацієнтів).*

19. Величко В. И. Физическое развитие школьников / В. И. Величко, И. Л. Бабий, И. Н. Федчук, Н. А. Никитина, Е. А. Калашникова, Е. М. Платонова, Ю. Н. Ворохта, Т. В. Сочинская // Аллергология и иммунология. — 2009. — Т. 10, № 1. — С. 68. (14-й Междунар. конгр. по реабилитации в медицине и иммунореабилитации. Дубаи, 6–9 февраля 2009 г. : тез. докл. — Дубаи, 2009). *(Дисертантом проведени клінічне обстеження, статистична обробка результатів).*

20. Величко В. И. Особенности психики детей с избыточной массой тела / И. Л. Бабий, В. И. Величко, И. Н. Федчук, Н. А. Никитина, Е. А. Калашникова, Е. М. Платонова // Проблемні питання діагностики та лікування дітей з соматичною патологією — 2009 : Українська наук.-практ. конф. Харків, 26–27 березня 2009 р. : тези доп. — Х., 2009. — С. 7–8. *(Дисертантом проведени клінічне обстеження, статистична обробка результатів, сформульовані висновки).*

21. Velychko V. I. The analysis of schoolchildren growth development / V. I. Velychko, I. V. Savytskyi, I. L. Babiy, L. I. Zasyпка // ECOG 2010 and beyond — Taking childhood obesity off the menu. : 20-th ECOG CONGRESS. Brussels, 17–20 November 2010 : abstracts. — Brussels, 2010 — P. 59. *(Дисертантом проведені клінічне обстеження, статистична обробка результатів, сформульовані висновки).*

РОЗДІЛ 5

ЛІКУВАЛЬНО–ПРОФІЛАКТИЧНІ ЗАХОДИ ПРИ НАДМІРНІЙ МАСІ ТІЛА ТА ОЖИРІННІ У ДІТЕЙ

5.1 Психокорекційні методи ведення дітей з надмірною масою тіла та ожирінням

5.1.1 Психокорекційні методи ведення дітей з надмірною масою тіла. Істотну роль у лікуванні НМТ відіграють усвідомлене бажання і воля дитини подолати недугу, можливість керувати своїм психічним станом за підтримки родини, що досягається застосуванням психологічних методик у комплексній терапії у дітей. Тому включення психокорекції в комплексну програму профілактики чи лікування НМТ сьогодні є актуальним методом.

У процесі спеціальних бесід-занять з дітьми з НМТ основної групи ($n = 48$) була проведена психологічна робота з оволодіння ними різними способами саморегуляції для зняття високого рівня тривожності, внутрішнього напруження, окрема увага приділялася підвищенню самооцінки і навчання продуктивної взаємодії з однолітками. Проводилося 10 занять психологічної реабілітації – по 2 год на тиждень, потім для закріплення ефекту ще 4 заняття – по 1 годині на тиждень. Усього 14 занять протягом 2,5–3 міс. У контрольній групі дітей з НМТ ($n=44$) психокорекційні заняття не проводилися.

У ході пошуку найбільш відповідних способів психологічного впливу на дітей з порушеннями маси тіла було виділено кілька напрямів. Перший напрям – це розвиток емоційної компетентності дитини. Для виконання цієї мети були поставлені такі завдання: актуалізація базових емоцій, розвиток самоконтролю за емоційними проявами, прийняття власних емоційних реакцій і способів

реагування, розвиток здатності розуміти емоційний стан іншої людини, передавати її настрій мімікою і пантомімою. Ще одне завдання даного напрямку – це підвищення рівня самооцінки таких дітей, розуміння ними своїх сильних сторін і вміння їх використовувати в різних ситуаціях. Вирішення цих питань є вкрай актуальним завданням, оскільки у більшості дітей з НМТ відзначалися прояви неспокою, немотивованої тривоги, коли діти бояться з приводу подій, які ніколи не відбудуться. Наприклад, одна дитина боялася, що через те, що батьки проводять багато часу за кермом машини, з ними обов'язково має статися щось жахливе, і це порушувало її спокій, заважало адекватно ставитися до життя.

У 41 (44,56 %) дитини випадках відзначався знижений фон настрою, немотивована дратівливість, 64 (69,57 %) дитини фіксувалися на певних думках, пов'язаних з джерелом стресу.

Для розв'язання перерахованих вище завдань використовувалися такі методи: казко-терапія і арт-терапія, візуалізація. При підборі психотерапевтичних казок враховувався характер проблем у дітей. Діти з НМТ та ожирінням нерідко відчують себе відгородженими від однолітків, несхожими на них. Героям казок, що підбираються для них, доводилося долати низку перешкод, зазнавати певних перетворень, незважаючи на страх, і знаходити шляхи розв'язання проблем (наприклад, притча про «корчі» або казка «Рожеве слонення»).

Під час психокорекційної роботи з дітьми із НМТ були використані вправи, які стосуються даного напрямку і довели свою результативність.

У процесі знайомства з дітьми продуктивно використовували ігри (сквігл-гра) і/або техніку «каракулі». Більшості дітей подобався процес зображення плям фарбами і подальше перетворення їх в якесь закінчене зображення, адже ця вправа допомагає відобразити свою уяву та отримати заохочення від дорослого, деяким, виплеснути зайву енергію і стати більш спокійними і врівноваженими. Фахівцями доведено, що реакція на уявне відтворення образу завжди є більш сильною і стійкою, ніж на словесне позначення цього образу.

Ми постійно створюємо образи в нашій уяві. Регулярна уявна концентрація на образі бажаної якості, особливостей поведінки полегшує і прискорює процес його формування в реальному житті. Отже, візуалізація є свого роду «підготовкою» у думках тієї здатності чи якості, яку дитина хоче отримати або розвинути. Дітям пропонувалося візуалізувати себе в сьогоднішній та майбутньому, створити чіткий образ себе «бажаного». Це дуже актуально для дітей з НМТ, оскільки часто їхній образ власного тіла не відповідає реальності. У процесі візуалізації дітям також пропонувалося актуалізувати різні ситуації успіху якоїсь ситуації, коли вони відчували себе комфортно і спокійно.


Через 3 міс. дітям обох груп повторно проводили психологічне тестування.

5.1.2 Психокорекційні методи ведення дітей з ожирінням. Ожиріння тісно пов'язане з вегетативними, емоційними і мотиваційними порушеннями, які проявляються фізичними реакціями. Почуття постійно впливають на тілесні функції, але відомі явища й зворотного порядку, коли фізіологічні зміни впливають на психологію. Таким чином, «душа» і «тіло» є взаємопов'язаними. Оскільки дитина є одночасно і складним фізіологічним організмом, і розуміє себе індивідом, її слід вивчати комплексно: і з фізіологічного, і з психічного боку, і лікувати комплексно. Метою психологічної корекції є оптимізація, виправлення та приведення в норму будь-яких психічних функцій людини, відхилень від оптимального рівня її індивідуально-психологічних особливостей.

Психокорекційні заняття з дітьми, хворих на ожиріння (n=40) проводили в тому ж об'ємі, що і з пацієнтами з НМТ, але з тією відмінністю, що для закріплення отриманих знань дітям пропонувалося вдома опрацювати матеріал з книги «Таємниця старого будинку, або Подорож у внутрішній світ» Л. Є. Ерастової [319]. Діти від 6 до 8 років завдання виконували спільно з батьками, з 9 до 11 років – самостійно (рис. 5.1). Обговорення дітьми з батьками захоплюючих пригод книжкових героїв часто давало можливість

батькам дізнатися більш повно і з несподіваного боку про характер своєї дитини, зрозуміти її страхи й побоювання, відтворити образи кривдників. Другий напрям, що використовувався в роботі – це тілесно-орієнтований, під час реалізації якого ставилося кілька завдань: навчання дитини простих навичок розслаблення; робота з сегментами тіла.

Главное действующее лицо человек-паук - Лилиана Геліан
 (напиши своё настоящее или придуманное имя).



Твои особенные черты (цвет глаз, волос, рост и добавь ещё другие особенности, которые тебе нравятся в себе):

1. улы красные глаза
2. чёрная бабочка
3. рост и 48
4. пантало одеваться
5. видел все части человека паука.

Твои интересы (хобби если есть):

человек-паук
пикардия

Больше всего тебе нравится:

человек паука 3, сидит в уютной паутине, играет в компьютер.

Ты терпеть не можешь, когда:

над ним прикалываются над человеком пауком

Ты хочешь, чтобы другие избегали этих действий при общении с тобой:
 (например, дразнить – могу обидеться и стукнуть в ответ,
 брать без разрешения вещи – сделаю то же самое в ответ и т.д.):

1. когда кого шкряй прикалываются.
2. _____
3. _____
4. _____
5. _____

Получился не плохой «портрет», правда? Я надеюсь, что ты сам себе нравишься.

Рис. 5.1. Анкета дитини Олексія Г., 8 років, при опрацюванні матеріалу книги «Таємниця старого будинку, або Подорож у внутрішній світ» Ерастова Л. Є.

Діти опрацювали 7 сегментів тіла, на кожному занятті по одному сегменту (іноді було потрібно по два–три заняття на один сегмент):

- очі (ефект захисного сегмента в ділянці очей проявляється у нерухомості чола і «порожньому» виразі очей, що може свідчити про порушення почуття безпеки і почуття реальності);

- рот (захисний сегмент утримує гнів, крик, плач, кусання, корчіння гримас);

- шия (захисний сегмент утримує крик, плач);

- груди (захисний сегмент утримує сміх, гнів, сум, пристрасть);

- діафрагма («панцир» утримує сильний гнів);

- живіт (захищає від проявів злості, неприязні);

- Таз (цей панцир служить для стримування збудження, гніву, задоволення).

Найбільш проблемними сегментами у дітей з ожирінням виявилися сегменти очей, рота, шиї, живота.

Здатність дитини контролювати тілесні прояви є важливим моментом її соціалізації і тісно пов'язана з формуванням основних рис психіки. На певному етапі дитина розуміє, що своє тіло можна використовувати як інструмент взаємодії з навколишнім світом. Нервова система людини безпосередньо залежить від стану тіла в цілому. Якщо тіло знаходиться в напруженні, то нервова система працює з перевантаженнями, і що більше порушень виникає в результаті, то менше хочеться людині відчувати своє тіло.

У контрольній групі дітей з ожирінням (n=40) психокорекційні заняття не проводилися.

Таким чином, Усі діти від 6 до 11 років з НМТ та ожирінням, крім збільшення фізичної активності, дієтотерапії та інколи застосування медикаментів, потребують проходження психокорекційних занять (бажано з

батьками) для розвитку їх емоційної компетентності, підвищення самооцінки, оволодіння адекватними способами реагування при виникненні фруструючих ситуацій. Оскільки у дітей з НМТ та ожирінням часто простежується відчуження від свого тіла, що може призводити до міжособистісної відчуженості, то за допомогою тілесно-орієнтованої терапії можна допомогти дитині пізнати власне тіло, прийняти його і навчити довіряти йому й власним враженням, отже допомогти знайти своє місце в соціумі. Методи, які можна використовувати для психокорекції дітей з НМТ і ожирінням у віці від 6 до 11 років, різноманітні: це казко- і арт-терапія, візуалізація, тілесно-орієнтовані методи корекції.

5.2 Мотиваційне навчання дітей з надмірною масою тіла та ожирінням у «школі контролю маси тіла»

5.2.1 Мотиваційне навчання дітей з надмірною масою тіла в «школі контролю маси тіла».

Надмірна маса тіла у дітей, головним чином, викликана нездоровим харчуванням і низьким рівнем фізичної активності, але ця проблема пов'язана не тільки з поведінкою дітей, а також, і все в більшій мірі, з соціальним та економічним розвитком і політикою в галузі сільського господарства, транспорту, міського планування, навколишнього середовища, виробництва, розподілу та збуту харчових продуктів, з рівнем освіти. Це соціальна проблема, тому для її розв'язання необхідний багатодисциплінарний підхід на рівні популяцій, що враховує особливості культури. На відміну від більшості дорослих людей, діти не можуть вибирати навколишнє середовище, в якому вони живуть, або продукти харчування, які вони споживають. До того ж вони лише в обмеженій мірі здатні розуміти тривалі наслідки своєї поведінки.

Боротьбу із НМТ у дітей потрібно починати зі зміни способу життя всієї родини. І роль батьків у цій боротьбі значна, а саме: забезпечення здорового харчування та сприяння регулярній належній фізичній активності у своїх дітей.

Оскільки сьогодні відсутні дійсно безпечні та ефективні методи лікування дитячого ожиріння, проводиться постійна робота з вдосконалення існуючих лікувальних схем. Дитячі ендокринологи визнають, що наріжним каменем у лікуванні НМТ та ожиріння у дітей є зміна харчової поведінки з підвищенням фізичної активності. Не викликає сумніву факт, що без зацікавленої та грамотної участі пацієнтів у своєму лікуванні досягнення позитивного і тривалого результату в контролі маси тіла є нереальним. Тому в останні роки важливою складовою комплексного лікування хворих на ожиріння стало створення «шкіл з навчання хворих».

Навчання пацієнтів самоконтролю захворювання, що включає регулярне зважування, облік рівня фізичної активності і вміння планувати власне харчування нині стає однією з найважливіших ланок лікування ожиріння.

Програма навчання в «школі контролю маси тіла» включала вихідне анкетування дітей та їхніх батьків, групове навчання, індивідуальну роботу з пацієнтами. У ході роботи були розроблені методики мотиваційного навчання для дітей з НМТ молодшого шкільного віку. Проводилося 6 занять по 60 хвилин кожне; регулярність занять – 1 раз на тиждень за програмою як групового навчання, так і індивідуального, адаптованого до вікового сприйняття, з використанням ігрових методик. Проводилися два окремих заняття для батьків.

Одним із завдань навчання хворих на ожиріння було інформування пацієнтів та їхніх батьків про захворювання, формування навичок самоконтролю. У навчених нами хворих дітей були сформовані навички самоконтролю: щоденне вимірювання маси тіла, АТ, ведення щоденника самоконтролю, в тому числі щоденника харчування. Спілкування з учасниками заняття будувалося у формі дискусії. На заняттях діти отримували необхідну для самоконтролю інформацію про захворювання, сучасні терапевтичні можливості, принципи раціонального харчування та фізичного навантаження при ожирінні. Інформація дітям надавалася у формі, доступній даній віковій категорії. У процесі навчання відпрацьовувалися навички підрахунку

калорійності їжі. У роботі з дітьми молодшого шкільного віку використовувалися казкотерапія, ігрові методики. Це сприяло підтримці концентрації уваги дітей, кращому засвоєнню матеріалу. Для оцінки інформаційної ефективності занять проводилося контрольне тестування пацієнтів, діти розв'язували ситуаційні задачі. Мотиваційне навчання є однією з форм поведінкової терапії. Відомо, що основною умовою успішної саморегуляції поведінки є самоконтроль, який дозволяє пацієнтам усвідомити свої проблеми і оцінити вироблені дії. На заняттях у «школі контролю маси тіла» дітям та їхнім батькам пропонувалася активна роль у визначенні терапевтичних цілей і виконанні терапевтичної програми.

Наприкінці курсу навчання практично всі батьки дітей без труднощів склали індивідуальний раціон. Під час навчання в «школі контролю маси тіла» обов'язковим було щодня заповнювати щоденник самоконтролю, щоденник харчування протягом 7 днів до чергового візиту.

Індивідуальна робота полягала в тому, що ми допомагали дитині та її сім'ї поставити реальні цілі та пропонували критерії самоконтролю. На індивідуальних заняттях встановлювали індивідуальні норми денного споживання калорій, при яких дитина могла знижувати масу тіла ефективно і безпечно для власного здоров'я. Ми ставили конкретні й однозначні цілі, наприклад, поглинання не більше 1500 калорій щодня. Досягнута мета веде до впевненості у власних силах, що підвищує ймовірність подальшого збереження саморегуляторної поведінки.

Аналіз щоденників харчування учнів показав, що не завжди стимулом до їжі є почуття голоду. найчастіше діти їдять «за компанію», біля телевізора, коли нічим зайнятися, іноді апетит підвищується при стресових ситуаціях. Тому на групових заняттях ми навчали дітей розрізняти стан голоду і емоційного дискомфорту, а на індивідуальних заняттях допомагали дитині вибрати найбільш прийнятні для неї способи відволіктися від їжі. Це можуть бути (залежно від віку та інтересів дитини) ігри з друзями, фізичне навантаження,

аутогенне тренування, розмова по телефону, музика, в'язання, шиття, прогулянка, танці тощо.

Віковий період обстежених нами дітей має низку психологічних особливостей, які ми враховували для досягнення взаєморозуміння між лікарем і пацієнтом.

У процесі спеціальних бесід-занять з дітьми була проведена психологічна робота з оволодіння ними різними способами саморегуляції для зняття високого рівня тривожності, внутрішнього напруження окрема увага приділялася підвищенню самооцінки і навчанню продуктивної взаємодії з однолітками.

5.2.2 Мотиваційне навчання дітей з ожирінням у «школі контролю маси тіла». Переваги даного психологічного методу – можливість індивідуального підходу до лікування ожиріння у кожної дитини.

Лікування ожиріння слід починати зі створення та/або посилення мотивації пацієнта на схуднення. Тому знайомство з пацієнтами починалося з вивчення мотивів, з яких дитина та її батьки будуть прагнути до зниження маси тіла, уточнювалося, хто є ініціатором звернення до «школи контролю маси тіла». Особлива увага приділялася визначенню можливих причин розвитку ожиріння у дитини й аналізу особистого досвіду пацієнтів у зниженні маси тіла. До початку лікування батькам пацієнтів обох груп було запропоновано відповісти на низку питань; відповіді практично були на одному рівні, тому відсоток відповідей було перераховано до загальної кількості дітей.

Відповіді на питання про причину, що спонукала звернутися за медичною допомогою, розподілилися таким чином: незадоволеність батьків зовнішнім виглядом дитини відзначалася у 56 (56,6 %) опитаних, погіршення здоров'я дитини – у 32 (32,3 %) випадках, неконтрольоване збільшення маси тіла – у 43 (43,4 %) пацієнтів, відсутність ефекту від самостійних спроб зниження маси

тіла – у 45 (45,5 %) дітей, поява у дитини комплексу неповноцінності – у 18 (18,2 %) випадках.

На запитання: «З якою метою ти хочеш схуднути?», відповіді дітей залежно від віку розподілилися так. У більшості пацієнтів 6–8 років не було мотивації для зниження маси тіла; 36 (36,4 %) дітей вагалися з відповіддю; 64 (64,6 %) дитини повідомили, що зниження маси тіла – це бажання батьків. Більшість дітей бачили в НМТ основну причину проблем у спілкуванні з однолітками: 36 (36,4 %) дітей хотіли схуднути, щоб їх не дражнили; 40 (40,4 %) дітей швидко втомлювалися при незначному фізичному навантаженні і не могли брати участь в активних іграх з друзями, 60 (60,6 %) дітей вважали себе непривабливими і хотіли відповідати сучасному еталону краси. Тільки 7 (7,1 %) дітей віком 10–11 років, маючи повних родичів, хворих на гіпертонію, артрози, цукровий діабет, розуміли, що ожиріння – це хвороба, і хотіли схуднути, щоб бути здоровими. У 18 (18,2 %) пацієнтів не було мотивації для зниження маси тіла – ці діти легко спілкувалися, мали друзів, добре справлялися з фізичним навантаженням.

Таким чином, в 94 % випадках ініціаторами звернення за медичною допомогою були батьки, а у 18 (18,2 %) дітей не було власної мотивації на зниження маси тіла. На запитання: «З чим конкретно батьки пов'язують збільшення маси тіла дитини?», були отримані різні відповіді: 62 (62,6 %) респонденти (батьки) вказали на неправильне харчування (підвищений апетит, переїдання, надлишок в раціоні мучного та/або солодощів, жирної їжі, відсутність режиму харчування, пізню вечерю, бутерброди); 35 (35,4 %) батьків вважали причиною збільшення маси тіла дитини малорухливий спосіб життя; 15 (15,2 %) – обтяжену спадковість; 18 (18,2 %) батьків обстежуваних дітей вважали причиною захворювання порушення обміну речовин внаслідок перенесеного раніше соматичного захворювання і проведеного медикаментозного лікування. Крім вищевказаного, тільки 3 (3%) батьків вбачили одну з причин розвитку захворювання в надмірній зайнятості на

роботі, що, як наслідок, заважало правильно організувати життя дитини, та в неувважності до неї.

Початкове анкетування показало, що 33 (33,3 %) пацієнти раніше робили спроби схуднути і тільки 6 (6,1 %) дітям в подальшому вдалося утримати знижену масу тіла. Попередні невдачі в зниженні маси тіла або утриманні досягнутого 45 (45,5 %) батьків пов'язували з недостатньою послідовністю змін, 76 (76,8 %) – із жорстким обмеженням в харчуванні, в результаті чого дитина не могла довго дотримуватися дієти, 31 (31,3 %) – з тим, що зміни в харчуванні не супроводжувалися збільшенням фізичного навантаження або навпаки. Серед пацієнтів, що робили спроби зниження маси тіла дитини, 39 (39,4 %) вважали ожиріння проблемою виключно дитячого віку і сподівалися, що дитина виросте і схудне; 58 (58,6 %) – довго відкладали звернення за медичною допомогою. На питання анкети: «Що потрібно змінити в житті Вашої родини, щоб допомогти дитині знизити масу тіла?», були отримані такі відповіді: «приділяти більше уваги дитині» припускали 85 (85,9 %) батьків; «організувати заняття дитини в спортивній секції» – 54 (54,5 %); «змінити стиль харчування в сім'ї» – 32 (32,3 %); «присвятити вихідні активному відпочинку всією сім'єю» – 12 (12,1 %). Відмовилися від відповіді на це питання 10 (10,1 %) батьків, що відображає їх небажання брати активну участь у вирішенні існуючої проблеми. Тільки 58 із 99 батьків сприймали свою власну масу тіла реалістично. Більшість батьків, принаймні, визнають НМТ у своїх дітей, 59 (59,6 %) батьків сприймали свою дитину, як повну, 12 (12,13 %) – як дуже повну, 28 (28,3 %) батьків не згодні з тим, що їх діти повні.

Результати анкетування показали, що пацієнти по-різному бачили частку власної участі у зниженні маси тіла: 63 (63,6 %) батьків очікували від лікарів тільки інформацію та індивідуальні рекомендації щодо харчування, 28 (28,3 %) – повідомили, що потребують психологічної підтримки і повторних консультацій, 19 (19,2 %) – сподівалися отримати ефективний лікарський препарат для зниження маси тіла.

Важливим завданням мотиваційного навчання є зміна стереотипу харчування хворих на ожиріння. Для оцінки стилю харчування в сім'ї, особливостей харчової поведінки використовувалися цілеспрямована бесіда, аналіз щоденника харчування, розроблені нами анкети. Калорійність добового раціону розраховували за таблицями калорійності. Вихідні знання пацієнтів молодшого шкільного віку про користь різних продуктів в основному відповідали рівню поінформованості батьків. Виявилось, що вже з 6-річного віку діти бачать різницю між смачними та корисними продуктами. Більшість батьків вважали, що для зниження маси тіла потрібно зменшити кількість прийомів їжі, об'єм порцій, виключити цукор, хліб, каші та м'ясо.

Правильно сплановані заняття і доступна для сприйняття форма подачі інформації дозволили підвищити їх інформованість про своє захворювання, сформувати медичну мотивацію на зниження маси тіла і навчити самоконтролю.

Ожиріння – це проблема, з якою потрібно боротися. Але для цього необхідно, в першу чергу, бажання самих людей не захворіти на цю важку, повільно руйнуючу організм хворобу. І якщо кожна дитина намагатиметься зрозуміти це і спробує відрегулювати своє життя за рекомендаціями лікарів та за допомогою батьків, то проблеми ожиріння і НМТ будуть стосуватися дедалі меншої кількості людей.

Профілактика ожиріння багато в чому залежить як від соціальних програм, так і від сімейного стереотипу життя. Ще у дошкільному та молодшому шкільному віці дитину необхідно привчати до спорту, до правильного і повноцінного харчування. Людина повинна з дитинства серйозно ставитися до свого самопочуття і ретельно стежити за своєю масою. І в такому разі з роками вона звикне до цього способу життя і, як наслідок, збереже струнку фігуру і гарне здоров'я.

Таким чином, програма мотиваційного навчання в «школі контролю маси тіла» має високу інформативну ефективність, а її застосування в комплексній терапії ожиріння допомагає змінити стереотип харчування дитини, що є

успішною запорукою не тільки зниження маси тіла, а й збереження досягнутих в процесі лікування результатів.

Таким чином, аналіз вихідних даних показав, що до початку навчання в «школі контролю маси тіла» діти, хворі на ожиріння, та їхні батьки не мали чіткого уявлення про причини розвитку хвороби, тому не мали плану правильного розв'язання цієї проблеми. У 18,2 % пацієнтів не було мотивації схуднення, поставлені цілі лікування в основному були нереальними. У 94 % випадках ініціаторами звернення за медичною допомогою були батьки; 10,1 % батьків не бажали брати активну участь у вирішенні існуючої проблеми. Тому попередній негативний досвід зниження маси тіла був пов'язаний із самолікуванням, відсутністю знань про захворювання, постановкою нереальних цілей.

Розроблено методики мотиваційного навчання дітей з ожирінням з урахуванням особливостей вікового сприйняття і менталітету сучасних українських дітей молодшого шкільного віку з використанням ігор, навчальних казок, які забезпечують усвідомлене виконання дитиною лікарських рекомендацій, підвищують ефективність традиційного лікування, позитивно впливають не тільки на ефективне зниження маси тіла, але й на запобігання рецидиву збільшення маси тіла протягом 1 року спостереження. Правильно сплановані заняття і доступна для сприйняття форма подачі інформації дозволили підвищити їх інформованість про своє захворювання, сформувані медичну мотивацію на схуднення і навчити самоконтролю. Рівень знань у навчених хворих відразу після закінчення циклу занять показав добрий результат – 67 (94,4 %) відповіли правильно на всі питання, через 6 міс. після навчання – 48 (67,6 %) дітей, а через 12 міс. – 27 (38,0 %). Природне зниження рівня знань протягом року після навчання свідчить про необхідність проведення повторних курсів для підтримки комплаєнтності раніше навчених хворих.

5.3 Фізичні методи ведення при надмірній масі тіла та ожирінні у дітей

5.3.1 Фізичні методи ведення при надмірній масі тіла у дітей. Для дітей з НМТ рекомендацій щодо фізичних навантажень немає. Спираючись на дані, одержані у наших дослідженнях щодо фізичної активності дітей, було обґрунтовано та запропоновано загальний обсяг фізичних навантажень для дітей 6–11 років із НМТ з метою збільшення їхньої фізичної активності залежно від частоти, тривалості та інтенсивності (табл. 5.1).

Таблиця 5.1

Рекомендації щодо фізичних навантажень
для дітей 6–11 років з надмірною масою тіла

Параметри фізичної активності	Рекомендоване навантаження
Тип	Фізичні вправи (аеробіка), ходьба прискореним кроком, їзда на велосипеді, плавання, стрибки, танці, гімнастика
Тривалість	Від 60 до 120 хв
Частота	Щодня; тричі на тиждень додаткові спортивні секції (різні види боротьби, спортивні танці, плавання, зимові види спорту тощо)
Інтенсивність	Середня (від 8 до 10 тис. кроків на день, з часом збільшуючи до 12–13 тис.)
Обсяг	Від 5 до 12 повторів при прискоренні ЧСС не більше ніж на 30 – 35 % від вихідного рівня

Було запропоновано для дітей з НМТ поступово збільшити фізичну активність до 810 тис. кроків на день, з часом збільшуючи до 12–13 тис. кроків,

причому з обов'язковим контролем за допомогою крокоміра. Показано, що крокомір значно дисциплінує дитину і спонукає до правильного та своєчасного виконання рекомендацій. Також обов'язковою умовою є виконання гімнастики щодня, також із поступовим навантаженням обсягу до 45 хв, але не більше 512 повторів при прискоренні ЧСС не більше ніж на 30–35 % від вихідного рівня.

5.3.2 Фізичні методи ведення при ожирінні у дітей. Рекомендації щодо фізичних навантажень у дітей з ожирінням мали ще більш поступовий характер і набагато меншу інтенсивність та обсяг (табл. 5.2).

Таблиця 5.2

Рекомендації щодо фізичних навантажень
для дітей 6–11 років з ожирінням

Параметри	Рекомендоване навантаження
Тип фізичної активності	Фізичні вправи (аеробіка), ходьба помірним кроком, їзда на велосипеді, плавання, гімнастика (ЛФК)
Тривалість	Від 30 до 60 хв
Частота	Щодня
Інтенсивність	Помірна (від 5 до 6 тис. кроків на день, з часом збільшуючи до 8–10 тис.)
Обсяг	Від 3 до 8 повторів при прискоренні ЧСС не більше ніж на 20–25 % від вихідного рівня

Так, помірна ходьба рекомендувалася від 5 до 6 тис. кроків за день, з часом збільшуючи до 8–10 тис. кроків, причому період збільшення для кожної дитини свій, залежно від ступеня адаптації організму. Це стосувалося і

гімнастики – від 3 до 8 повторів при прискоренні ЧСС не більше ніж на 20–25 % від вихідного рівня, що теж обумовлено дуже низькими показниками за ІФЗ та рівнем працездатності у дітей з ожирінням.

5.4 Дієтичні методи ведення при надмірній масі тіла та ожирінні у дітей.

5.4.1 Дієтичні методи ведення при надмірній масі тіла у дітей. Наступним етапом є поступове формування правильного стилю харчової поведінки. Виконувалися такі рекомендації:

1. Дієта на першому етапі лікування виключила з раціону дитини 2–3 найулюбленіших і найбільш висококалорійних продукти, зменшення прийому продуктів середньої калорійності, що дозволить уникнути «дієтичної депресії», яка обов'язково виникає при різкій зміні звичного стилю харчування.

2. Зменшення разового об'єму страви при співвідношенні білків : жирів : вуглеводів як 1 : 0,7 : 4. Питома вага білка тваринного походження в раціоні дітей молодшого шкільного віку – 60–65 % від його загальної кількості (табл. 5.3).

Таблиця 5.3

Потреба в білках жирах вуглеводах у дітей з НМТ та ожирінням

Вік, роки	Енергія, ккал	Білки, г		Жир, г		Вуглеводи, г
		всього	тваринні	всього	рослинні	
6–11	2000–	68–	44–	68–	10–	272–
	2300	79	47	79	16	315

3. Оптимальний режим харчування школярів протягом дня: 5-кратний прийом їжі з інтервалами між прийомами 3–3,5 год. Сніданок повинен становити 25 %, 2-й сніданок – 10 %, обід – 30 %, полуденок – 15 % і вечеря – 20 %. Дробове харчування щонайкраще відповідає одному з принципів терапії НМТ: «Якщо хочеш схуднути, ніколи не доводь себе до сильного голоду».

4. Настійливо рекомендувати не їсти на ходу: з рук, стоячи і т. д. Слід виробити у дитини звичку їсти в певний час, в одному і тому ж місці, за добре сервірованим столом, у кімнаті, а не на кухні. Бажано поступово виробити певний ритуал прийому їжі, який би розвивав і задовольняв естетичні запити дитини і перешкоджав непомітному, машинальному переїданню.

5. Усі харчові обмеження дитини обов'язково поширити на всю її сім'ю. У хаті в жодному разі не слід тримати продукти, які заборонені дитині. Дотримання цієї рекомендації дає змогу знизити вираженість екстернальної харчової поведінки, уникнути непотрібної напруженості в родині і зробити близьких не пасивними спостерігачами, а однодумцями й активними учасниками процесу схуднення дитини.

6. Потрібно спробувати перервати у дитини звичний стереотип – заспокоюватися, приймаючи їжу. Щоб зменшити прояви емоціогенного харчової поведінки, слід навчити дитину розрізняти стан голоду й емоційного дискомфорту, потім запропонувати відмінні від прийому їжі способи розслаблення. Це можуть бути фізичне навантаження, автогенне тренування, розмова за телефоном, музика, в'язання, шиття, прогулянка, душ, ванна, танці тощо.

5.4.2 Дієтичні методи ведення при ожирінні у дітей з порушенням ліпідного обміну. Рекомендовані індивідуальні програми корекції маси тіла у дитини повинні передбачати не тільки готовність та згоду пацієнта і його сім'ї на зміну стереотипу фізичної активності та харчування, але й корекцію метаболічних змін, які зафіксовано.

Проаналізовані результати багатолітніх випробувань природного комплексу високоактивного біофлавоноїду зі шкірки і кісточок червоних сортів винограду (*Vitis vinifera* L.) сорту Каберне – дієтичної добавки «Він-Віта». Основні діючі складові препарату «Він-Віта» – олігомерний і мономерний біофлавоноїд, переважно антоціанідини і антоціани, які мають Р-вітамінну, антиоксидантну та синергетичну з вітаміном С дію, що сприяє поліпшенню мікроциркуляції. Різноманітність органічних кислот у складі препарату (винна, лимонна, яблучна, бурштинова) і мінеральних компонентів (калій – 1000–2000 мг, натрій – 100–200 мг, кальцій – 100–200 мг, магній – 50–100 мг, залізо мг) в біологічно активних формах сприяє системному позитивному ефекту. Препарат також містить багато танінів (20–25 %), які, окрім лікувального ефекту, створюють сприятливий органолептичний фон. Препарат не містить спирту, цукру і консервантів. Енергетична цінність харчової добавки невисока 6 ккал/л. Вживання «Він-Віти» викликає зниження рівня б-ліпопротеїдів в крові, атерогенних ЛПДНЩ і ЛПНЩ, зменшення рівня загального холестерину і відповідно зменшення коефіцієнта атерогенності. Крім того, було відмічено зменшення маси тіла у пацієнтів, які приймали препарат кілька місяців. Враховуючи вплив препарату на ліпідний обмін, а також ефект зменшення маси тіла у дорослих при вживанні «Він-Віта», рекомендовано включити до основної гіполіпідемічної дієти цей препарат у дітей з ожирінням, у яких діагностовано зміни в ліпідному обміні.

Пацієнти основної групи протягом 3 міс. приймали «Він-Віту» по 5 мл х 3 рази на добу в половині склянки води.

5.4.3 Дієтичні методи ведення при ожирінні у дітей з порушенням стану мікробіоти травної системи. Мікробіота кишечника відіграє важливу роль у формуванні здоров'я та розвитку хвороби людини, особливо дитини, що росте і формується. Кишкова мікробіота – це «мікробний орган», який знаходиться всередині кишечника. Сьогодні досліджений механізм, за яким асоціації деяких видів мікрофлори

можуть сприяти подальшому ожирінню, утворюючи нові комплекси з тригліцеридів, одержувані внаслідок бродіння продуктів рослинного походження в кишечнику.

Інулін (пребіотик) отримують з коріння цикорію, який являє собою полісахарид, що складається із залишків фруктози, зв'язаних між собою фруктозоїдним зв'язком. Цей зв'язок не розщеплюється ферментами людського організму людини, тому інулін долає шлях від ротової порожнини до товстого кишечника практично незмінним. У шлунково-кишковому тракті він служить джерелом енергії для мікроорганізмів, сприяє посиленню зростання біфідо- і лактобактерій, нормалізує склад флори товстого кишечника.

Лактулоза (пребіотик), одержувана із молозива, проявляє біфідогенний фактор природного походження, нормалізує рН кишкового хімусу, нормалізує кишкову флору, збільшує об'єм калових мас, стимулює перистальтику, сприяє дбайливому і ефективному розв'язанню проблеми запорів, не потребує звикання, не вимагає вживання великого об'єму рідини. Лактулоза – це фізіологічний і безпечний засіб для нормалізації кишкової флори.

Призначалися пребіотики протягом 3 міс.

Основні положення даного розділу висвітлені в таких друкованих працях:

1. Величко В. І. Основні напрями психокорекційної роботи з дітьми із надмірною масою тіла та ожирінням / Л. Є. Ерастова, В. І. Величко // Досягнення біології та медицини. – 2011. – № 2 (18). – С. 58–63. *(Дисертантом проведено аналіз літературних джерел, клінічне обстеження пацієнтів, статистичну обробку матеріалів, сформульовано висновки).*

2. Величко В. І. Нові підходи в комплексному лікуванні дітей з ожирінням / В. І. Величко // Одеський медичний журнал. – 2012. – № 1 (129). – С. 27–32.

3. Величко В. І. Сучасні аспекти раціонального харчування школярів / В. І. Величко // Сучасні проблеми клінічної педіатрії – 2007 : 4-й конгрес педіатрів України. Київ, 17–19 жовтня 2007 р. : тези доп. – К., 2007. – С. 23.

4. Величко В. И. Влияние избыточного веса на адаптационные

возможности детей / В. И. Величко, И. Л. Бабий, Т. В. Лучникова // 3-й з'їзд фізіологів СНД. Ялта, 1–6 жовтня 2011 р. : тези доп. – Ялта, 2011. – С. 228. *(Дисертантом проведені клінічне обстеження, статистична обробка результатів, сформульовані висновки).*

РОЗДІЛ 6

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАЛЬНО-ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАХОДІВ ВЕДЕННЯ ДІТЕЙ З НАДМІРНОЮ МАСОЮ ТІЛА

6.1 Оцінка ефективності психологічних методів ведення дітей з надмірною масою тіла

Після проведеної психокорекційної терапії у дітей з НМТ отримані дані за тестом Кеттелла Р. свідчать про позитивну динаміку за низкою чинників у дослідній групі (табл. 6.1). У цих дітей підвищився рівень товарищкості, вони почали більш доброзичливо реагувати на однолітків, більш високі результати за факторами «А» і «С» є ознакою підвищення впевненості їх у собі, а зниження за факторами «D, E, O» більш адекватного реагування на зовнішні провокуючі чинники, зниження рівня тривожності, підвищення фону настрою. Все це у сукупності сприяло кращій соціальній адаптації дітей, зменшенню ступеня невротизації. Кількісні показники за тестом Р. Кеттелла в контрольній групі дітей також змінилися, але, на жаль, деякі з них свідчать про загострення проблеми: знизилися показники за факторами «А» і «С», підвищилися за факторами «Е» і незначно за фактором «О».

Крім того, у дітей основної групи покращилося ставлення до себе і власного образу тіла, воно стало більш адекватним, про що свідчать результати за методикою Дембо–Рубінштейн «Драбинка самооцінки» (рис. 6.1).

Діти почали охочіше говорити про проблему маси тіла, висловлювати невдоволення розмірами свого тіла, погоджувались на відвідування спортивних секцій та ранкові або вечірні гімнастичні вправи вдома, і головне, спокійніше ставилися до коментарів однолітків з приводу їхньої повноти. Після проведення роз'яснювальної роботи з батьками щодо мотивів поведінки їх дітей, докладного аналізу даних психологічних тестів, у батьків підвищився рівень розуміння і сприйняття своїх дітей.

Таблиця 6.1

Значення показників за тестом Р. Кеттелла в дослідній і контрольній групах до і після лікування

Фактори тесту Кеттелла	Основна група			Контрольна група		
	До лікування	Після лікування	t-критерій	До лікування	Після лікування	t-критерій
	M + m		Стюдента	M+m		Стюдента
A	3,26+0,11	3,68+0,09	3,0*	3,75+0,08	3,56+0,06	3,4***
C	3,2 + 0,1	3,77+0,08	4,5***	3,92+ 0,08	3,62+0,06	4,1***
D	3,53+ 0,12	3,30 +0,11	1,4*	4,00+ 0,09	3,86 +0,08	1,4
E	3,62 + 0,1	3,51 +0,11	0,7*	3,39 +0,11	3,80 +0,08	1,4*
F	2,82+ 0,12	2,94 +0,11	0,7	3,28+ 0,12	3,51 +0,03	3,0**
G	2,52+0,13	2,76 + 0,09	1,3	3,67+0,08	3,35 + 0,09	4,4***
H	3.10 +0,12	3,15 +0,1	0,3	3.64 +0,09	3,68 +0,07	4,9***
I	3,98+0,13	3,83 +0,13	0,8	4,04+0,11	3,98 +0,09	0,3

O	4,41 +0,13	3,48 +0,09	5,3***	4,19 +0,10	4,28 +0,12	0,4
G3	2,69 +0,11	2,73 + 0,11	0,3	3,16 +0,12	3,55 + 0,09	3,3***
G4	3,65+0,12	2,86 + 0,07	5.3***	3,85+0,09	3,83 + 0,09	0,8

П р и м і т к и:

1. достовірність відмінності між min-max (M±m): *– p<0,05; **– p<0,01; *** – p <0,001.

2. Фактор А – «комунікабельність»; С – «впевненість»; D – «збудливість»; Е – «домінантність»; Н – «соціальна сміливість»; F – «схильність до ризику»; G – «нормативність»; І – «чутливість»; О – «тривожність»; Q3 – «самоконтроль»; Q4 – «напруженість».

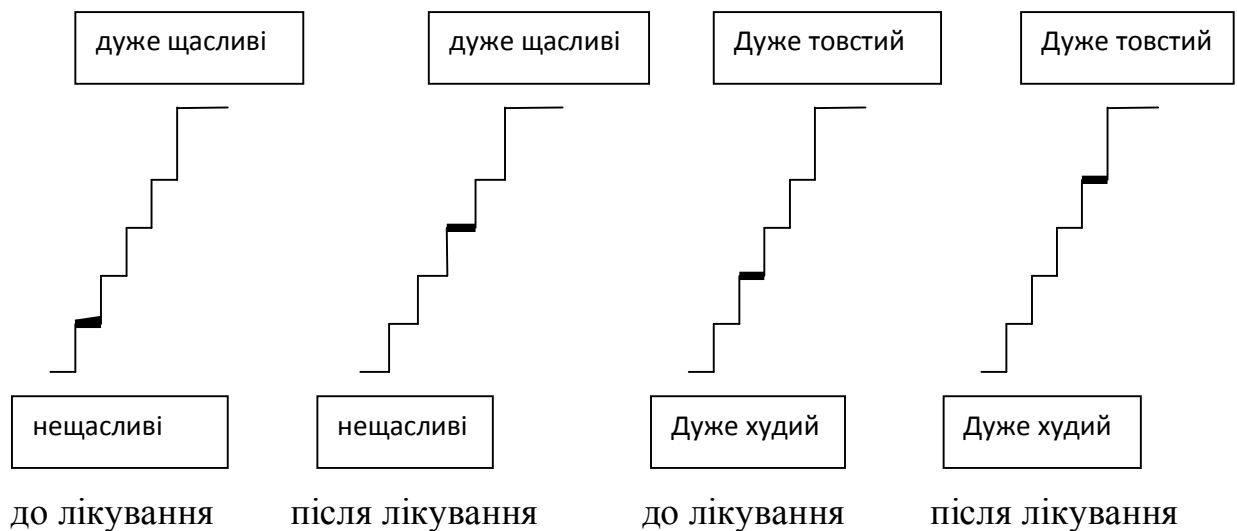


Рис. 6.1. «Драбинка самооцінки» за методикою Дембо-Рубінштейн, вибірково за двома показниками

Позитивна динаміка психокорекційних занять знайшла відображення у повторних результатах «Кінетичний малюнок сім'ї»: у дітей знизилися показники за фактором «тривоги» та «почуття неповноцінності в родині» (рис. 6.2).



Рис. 6.2. «Кінетичний малюнок сім'ї»: Ольга, 8 років (2-й тип)

Крім позитивної динаміки у психологічному стані, у дітей основної групи відмічалася більш стійка негативна динаміка у масі тіла і жировій масі (рис. 6.3)

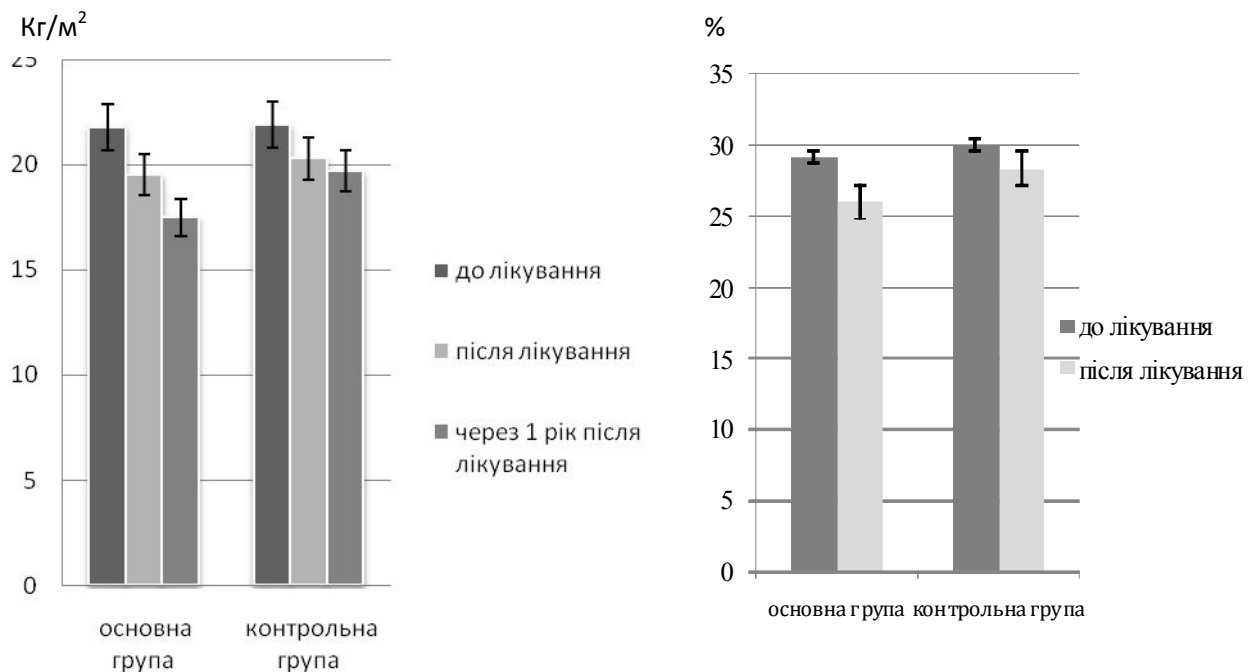


Рис. 6.3. Динаміка індексу маси тіла і жирової маси у дітей з надмірною масою тіла до і після психокорекційної роботи (через 3 міс; через 1 рік)

У дітей з НМТ основної групи відзначалося зниження маси тіла до $(19,5 \pm 1,36)$ кг/м² (порівняно із $(21,8 \pm 1,18)$ кг/м² до лікування; $p < 0,01$); зі стійким ефектом через 3 міс. ($(19,5 \pm 1,46)$ кг/м²; $p < 0,01$) і через 1 рік ($(17,5 \pm 1,15)$ кг/м² ($p < 0,05$) відповідно), водночас у дітей із НМТ контрольної групи відмічалось недостовірне зниження маси тіла до $(20,3 \pm 1,69)$ кг/м² порівняно із $(21,9 \pm 1,23)$ кг/м² ($p > 0,05$) і через рік $(19,7 \pm 1,82)$ кг/м² ($p > 0,05$).

Таким чином, запропонована спеціальна психокорекційна терапія має досить стійкий лікувальний ефект у дітей з НМТ, тому що, враховує патогенетичні причини виникнення НМТ.

6.2 Оцінка ефективності мотиваційного навчання дітей з надмірною масою тіла

Оцінка змін харчової поведінки у дітей, які відвідували заняття в «школі контролю маси тіла», через 6 міс. показала, що більшість пацієнтів 23 (85,19 %) виконали рекомендації щодо корекції харчування, використовуючи отримані знання, шляхом зменшення загальної калорійності раціону та споживання жирів, впорядкування режиму харчування. Скарг на відчуття голоду протягом доби в основній групі не зазначено, 18 (66,67 %) дітей вважали можливим дотримуватися тих же принципів харчування як завгодно довго. У контрольній групі отримані рекомендації виконали тільки 8 (40,00 %) опитаних. Аналіз щоденників харчування через 12 міс. після навчання показав, що 21 (77,76 %) дитина з основної групи і лише 5 (18,52 %) з контрольної групи зуміли зберегти стиль свого зміненого харчування ($p < 0,001$).

Визначено ефективність включення в лікувально-профілактичний комплекс мотиваційного навчання та психокорекційних занять (RR = 0,31; RRR = 0,69; NNT = 2,6).

6.3 Оцінка ефективності фізичних методів ведення дітей з надмірною масою тіла.

Відносно зміни фізичної активності потрібно відмітити той факт, що більшість дітей 19 (70,37 %), які застосовували для контролю крокомір, залюбки виконували денну норму подолання необхідної відстані, тільки незначна кількість дітей відмовлялася збільшувати фізичні навантаження. Так, 3 (11,11 %) дитини соромилися носити пристрій, 5 (18,52 %) дітей були неохайними, або необачними через вік і неправильно використовували крокомір. У дослідницькій групі легко було контролювати індивідуальне збільшення фізичної активності за допомогою крокоміра. Слід зазначити, що за місяць змогли об'єктивно збільшити фізичну активність до рекомендованої норми кроків тільки 18 (66,67 %) дітей з ожирінням основної групи, через 3 міс. вже 23 (85,19 %) дитини виконували задану норму щодо збільшення фізичної активності.

В контрольній групі було важко відстежити чітко виконання збільшення фізичної активності, тривалість прогулянки ніяк не може чітко корелювати з відстанню або кількістю зроблених кроків. Хоча за суб'єктивними даними (дані опитувальника) можна відмітити тільки 7 (35,0 %), дітей які збільшили свою фізичну активність. Можливо, з цієї причини у дітей контрольної групи клінічний ефект виявився значно меншим, ніж у дітей дослідної групи, які усвідомлено виконували завдання та змогли їх контролювати, що було їм до вподоби. Деякі діти, особливо 6–8 років, сприймали такі зміни як гру. На рис. 6.4 показано співвідношення рівня фізичної активності (кількість кроків на день) у дітей основної та контрольної груп через 1, 3, 6 та 12 міс. спостереження.

Тис. кроків
за день

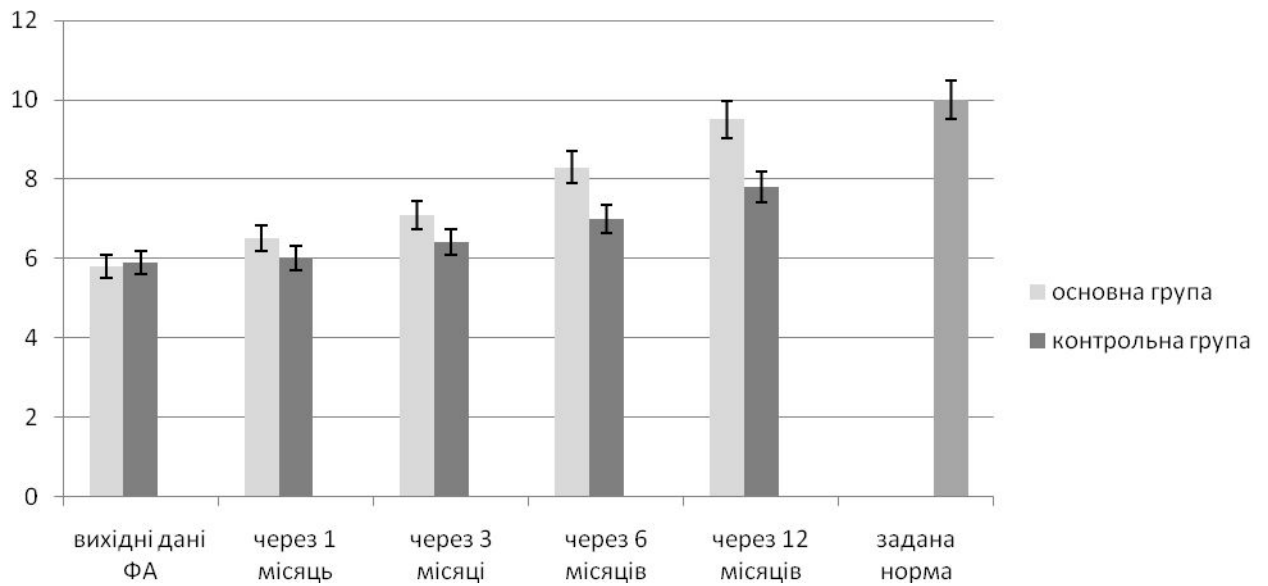
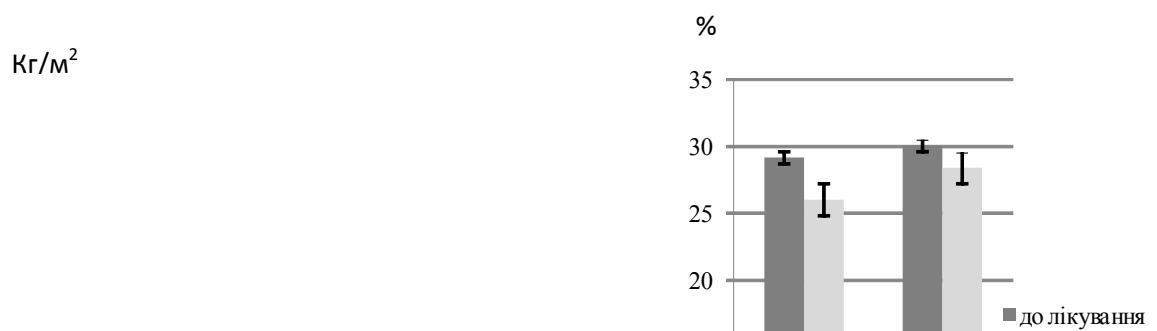


Рис. 6.4. Кількість кроків на день за даними крокоміра у дітей з надмірною масою тіла під час лікування

Під час лікування, як показано на рис. 6.4, діти основної групи вже через 3 міс. достовірно збільшили фізичну активність ($p < 0,05$), через рік стабільно могли дотримуватися темпів зміненої фізичної активності з великим відривом від початкового рівня ($p < 0,001$), практично виконуючи задану норму, в основному завдяки щоденному контролю за допомогою крокоміра.

Діти контрольної групи змогли достовірно збільшити свою фізичну активність від початкового рівня тільки через 6 міс. і практично залишилися на тому ж рівні і через 12 міс. ($p < 0,05$; $p < 0,05$ відповідно), але досягнути бажаного результату так і не вдалося ($p < 0,01$). Це підкреслює той факт, що дітям віком від 6 до 11 років дуже важко самим змінювати свою поведінку відносно стилю життя. Для таких змін потребується не тільки втручання та нагляд батьків, але й доказова мотивація, краще в ігровій або цікавій для дитини формі.

Про ефективність впливу збільшення фізичної активності свідчить зменшення маси тіла і відповідно ІМТ, жирової маси дитини (рис. 6.5).



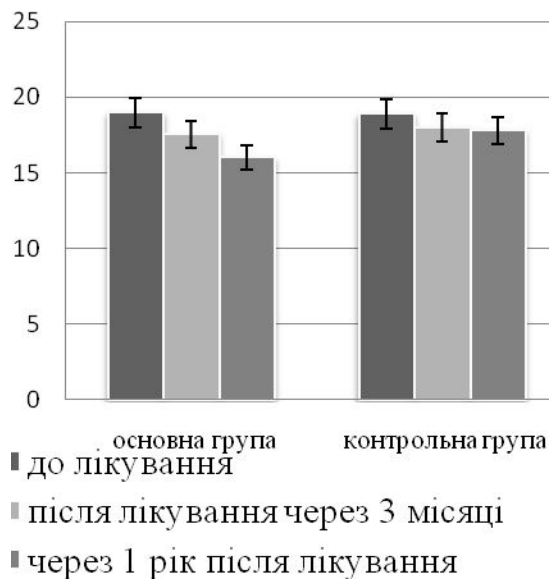


Рис. 6.5. Динаміка індексу маси тіла і жирової маси у дітей з надмірною масою тіла на фоні збільшення фізичної активності

За даними, зображеними на рис. 6.5, дітям основної групи вдалося знизити масу тіла і відповідно ІМТ вже через 3 міс. стабільних фізичних навантажень, а через рік не тільки утримати знижену масу тіла, а й знизити ще більше, до показників здорових дітей ($p < 0,01$). У контрольній групі достовірного зниження ІМТ не відбулося, в основному через відсутність мотивації та внаслідок несистематичності фізичних навантажень.

Показано, що рекомендовані фізичні навантаження у дітей при НМТ є ефективним методом зменшення маси тіла ($RR = 0,36$; $ROR = 0,64$; $NNT = 2,1$).

6.4 Загальна оцінка ефективності ведення дітей з надмірною масою тіла

Зміна харчової поведінки, корекція раціону, а саме дотримання гіполіпідемічної дієти, і розширення фізичних навантажень з проведенням мотивованого регулярного самоконтролю дітьми та їхніми батьками і підтримкою з нашого боку сторони в «школі контролю маси тіла» сприяли до досягненню індивідуально запланованих результатів.

Так, клінічний ефект (зниження маси тіла і/або стабілізація її на тлі тривалого росту дитини) через 6 міс. відзначений у 23 (85,19 %) дітей основної групи, через 1 рік 24 (88,89 %) дитини змогли дотримуватися рекомендацій і мати ІМТ, як у здорових ($p < 0,001$). Водночас лише у 8 (40,00 %) дітей контрольної групи через 6 міс. ІМТ був як у здорових, через рік у 11 (55,00 %) дітей. Ефективність ведення дітей з НМТ через 3 роки зображено на рис. 6.6

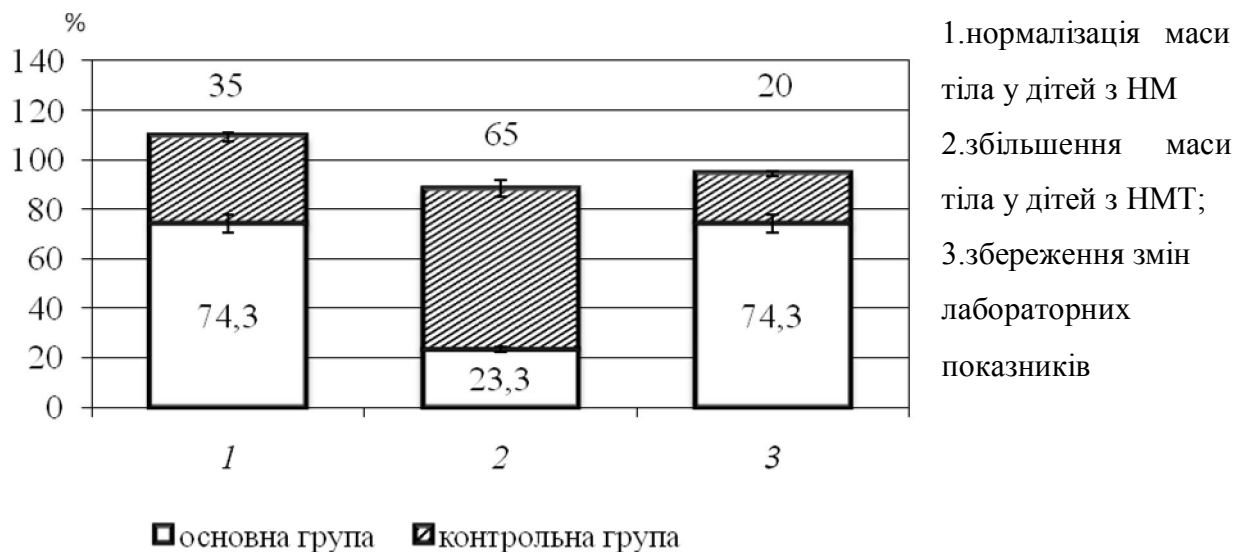


Рис. 6.6. Результати катамнестичного спостереження в обстежених дітей через 3 роки.

Основні положення даного розділу висвітлені в наступних друкованих працях:

1. Величко В. І. Вплив психологічного фактора на появу мотивації по зменшенню маси тіла у дітей з ожирінням / В. І. Величко // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. 2011. № 2 (20). С. 5458.

2. Величко В. І. Основні напрями психокорекційної роботи з дітьми із надмірною масою тіла та ожирінням / Л. Є. Ерастова, В. І. Величко // Досягнення біології та медицини. 2011. № 2 (18). С. 5863. (Дисертантом проведено аналіз літературних джерел, клінічне обстеження пацієнтів, статистичну обробку матеріалів, сформульовано висновки).

3. Величко В. І. Нові підходи в комплексному лікуванні дітей з ожирінням / В. І. Величко // Одеський медичний журнал. 2012. № 1 (129). С. 2732.

4. Величко В. І. Вплив помірної контрольованої фізичної активності на дітей з ожирінням / В. І. Величко // Запорожский медицинский журнал. 2012. № 2 (71). С. 1116.

5. Величко В. И. Влияние избыточного веса на адаптационные возможности детей / В. И. Величко, И. Л. Бабий, Т. В. Лучникова // 3-й з'їзд фізіологів СНД. Ялта, 1–6 жовтня 2011 р. : тези доп. Ялта, 2011. С. 228. *(Дисертантом проведені клінічне обстеження, статистична обробка результатів, сформульовані висновки).*

РОЗДІЛ 7

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАЛЬНО–ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАХОДІВ ВЕДЕННЯ ДІТЕЙ З ОЖИРІННЯМ

7.1 Оцінка ефективності психологічних методів ведення дітей з ожирінням

У дітей з ожирінням (основна група, n=40) проведена оптимізація лікування за допомогою застосування методу психологічної корекції.

Контрольна група включала 40 дітей з ожирінням, які одержали рекомендації щодо зміни харчової поведінки, фізичного навантаження, дієти без проведення психокорекційних занять.

Кількісні показники за тестом Р. Кеттелла свідчать, що у дітей основної групи, хворих на ожиріння як і в основній групі дітей з НМТ, підвищився рівень товарищескості, вони почали доброзичливіше реагувати на однолітків. Більш високі результати за фактором «А» і «С» є ознакою підвищення впевненості їх у собі, а зниження за факторами «D, E, O» свідчить про більш адекватне реагування на зовнішні чинники провокують, зниженні рівня тривожності, підвищення фону настрою. Все це в сукупності сприяло кращій соціальній адаптації дітей, зменшенню ступеня невротизації. У контрольній групі дітей також відбулися зміни, але, на жаль, низка показників свідчить про загострення проблеми: знизилася показники за факторами «А» і «С», підвищилися за факторами «E» і незначно за фактором «O» (рис. 7.1).

Після проведеної психокорекційної роботи у 32 (77,5 %) дітей дослідної групи покращилося ставлення до себе і свого образу власного тіла, воно стало більш адекватним, порівняно із контрольною групою, в якій ставлення до образу власного тіла практично не змінилося (про це свідчать результати за методикою Дембо-Рубінштейн «Драбинка самооцінки») (рис. 7.2., 7.3.).

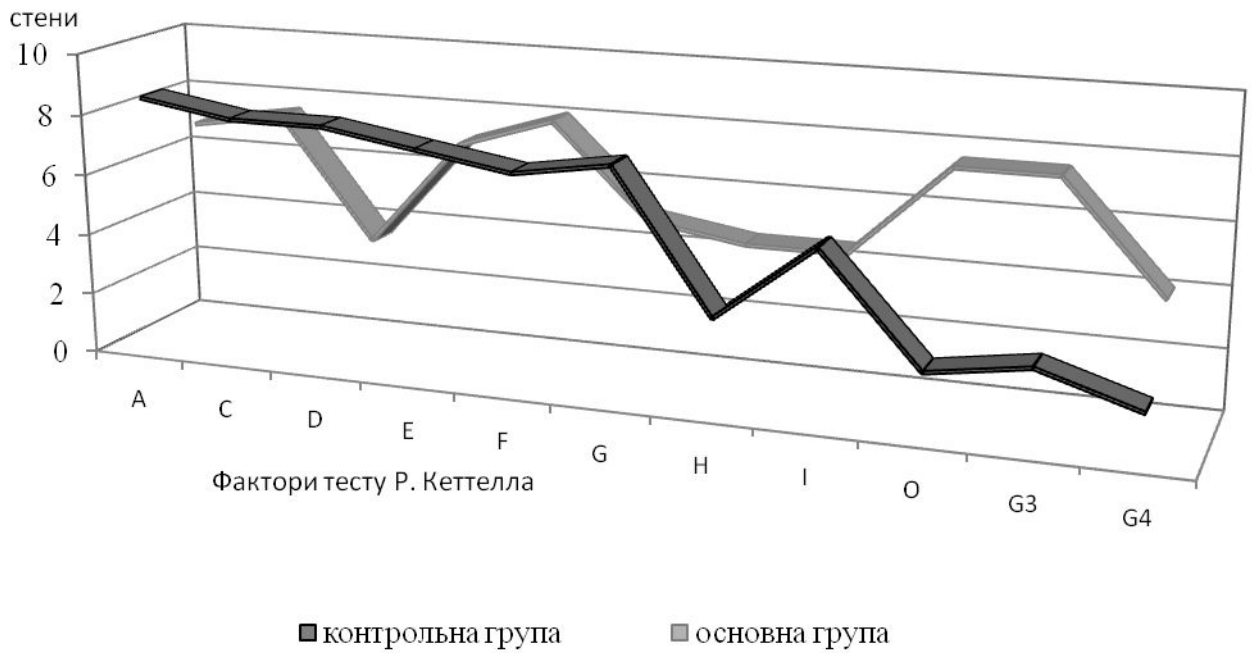


Рис. 7.1. Порівняльні дані, отримані при виконанні тесту Р. Кеттелла дітьми контрольної та дослідної груп

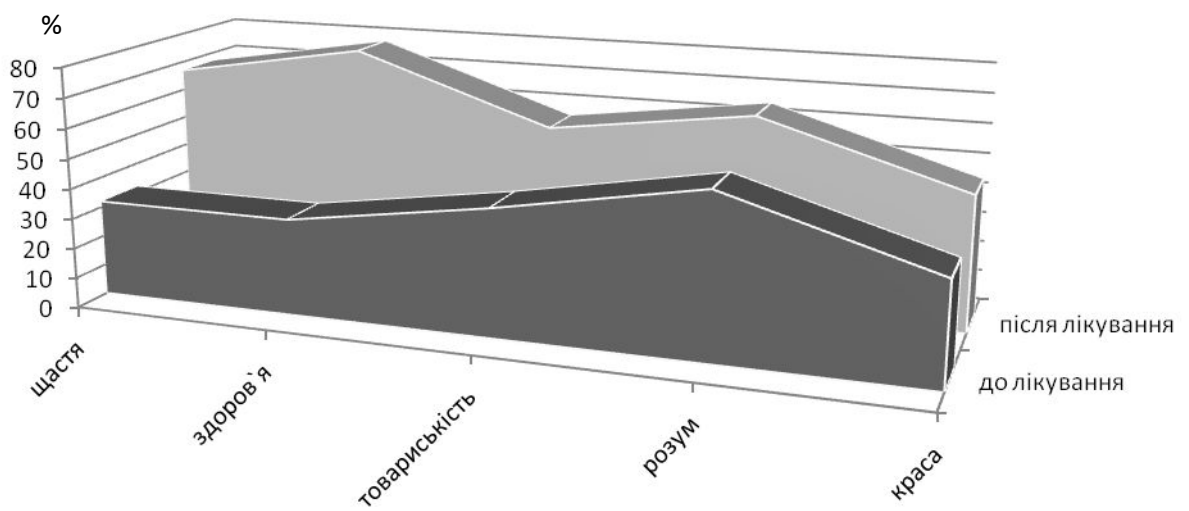


Рис. 7.2. Ставлення до образу власного тіла у дітей з ожирінням основної групи за методикою Дембо-Рубінштейн

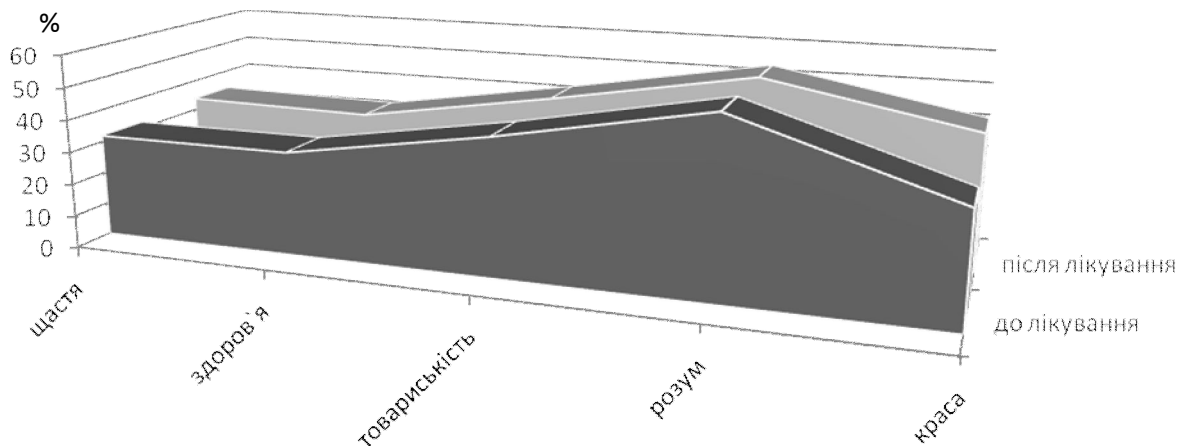


Рис. 7.3. Ставлення до образу власного тіла у дітей з ожирінням контрольної групи за методикою Дембо-Рубінштейн

У дослідній групі зазначалося стійке зниження маси тіла як одразу після психокорекційної терапії, так і через рік ($p > 0,05$; $p < 0,05$ відповідно). У дітей з ожирінням контрольної групи достовірного зниження маси тіла не відмічалось, навпаки через 3 міс зафіксували невелике підвищення ($p > 0,05$).

У 32 (80,00 %) дітей дослідної групи зафіксовано стійке зниження потягу до надмірного харчування з нормалізацією психологічного стану. Крім позитивної динаміки в психологічному стані, у дітей дослідної групи, відмічалася більш стійка негативна динаміка у масі тіла і жировій масі (рис. 7.4)

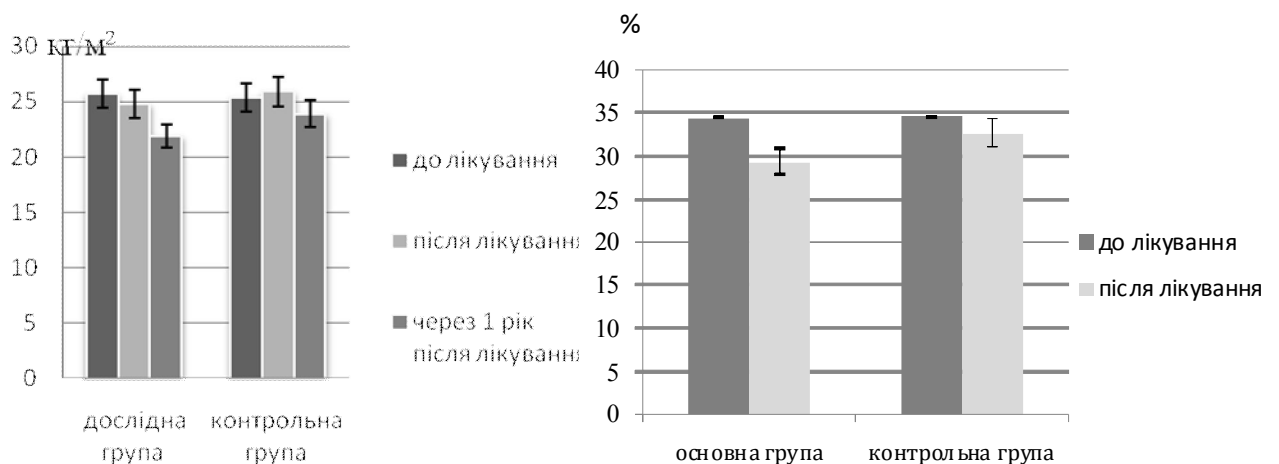


Рис. 7.4. Динаміка індексу маси тіла і жировій масі в середньому у дітей з ожирінням до і після психокорекційної роботи (через 3 міс.; через 1 рік)

7.2 Оцінка ефективності мотиваційного навчання дітей з ожирінням

Мотиваційне навчання у «школі контролю маси тіла» відвідали 71 дитина з ожирінням, які увійшли до основної групи. До контрольної групи увійшло 28 дітей з ожирінням, які не відвідували заняття у «школі контролю маси тіла».

Ефективність навчання у «школі контролю маси тіла» оцінювалася так: за результатами підсумкового тестування (інформаційна ефективність занять); формування навичок самоконтролю (регулярне зважування, ведення щоденника харчування дитиною) і, як наслідок, зміни стереотипу харчування; позитивна динаміка антропометричних і метаболічних показників.

Оцінка змін харчової поведінки у дітей, які пройшли мотиваційні заняття, через 6 міс. показала, що більшість пацієнтів 58 (81,69 %) осіб виконали рекомендації щодо корекції харчування, використовуючи отримані знання, зменшили загальну калорійність раціону і споживання жирів, впорядкували режим харчування. Скарг на відчуття голоду протягом доби не зазначено, 45 (63,4 %) дітей вважали можливим дотримуватися тих же принципів харчування як завгодно довго. У контрольній групі отримані рекомендації виконали тільки 9 (32,1 %) опитаних. Аналіз щоденників харчування через 12 міс. після навчання показав, що 53 (74,6 %) дитини з основної групи і лише 5 (17,9 %) з контрольної групи зуміли зберегти стиль свого зміненого харчування ($p < 0,001$).

7.3 Оцінка ефективності фізичних методів ведення дітей з ожирінням

Відносно зміни фізичної активності потрібно відмітити той факт, що більшість дітей – 52 (73,2 %), які користувалися для контролю крокоміром, залюбки виконували денну норму з подолання необхідної відстані, тільки незначна кількість дітей відмовлялися збільшувати фізичні навантаження. Так, 6 (8,5 %) дітей соромилися носити пристрій, 13 (18,3 %) дітей були

неохайними, або необачними через вік і неправильно використовували крокомір. У дослідній групі легко було контролювати індивідуальне збільшення фізичної активності за допомогою крокоміра. Слід зазначити, що за місяць змогли об'єктивно збільшити фізичну активність до рекомендованої норми кроків тільки 29 (40,8 %) дітей з ожирінням основної групи, через 3 міс. – 52 (73,2 %) дитини виконували задану норму щодо збільшення фізичної активності.

У контрольній групі було важко відстежити чітко виконання збільшення фізичної активності, тривалість прогулянки ніяк не може чітко корелювати з відстанню або кількістю зроблених кроків. Хоча за суб'єктивними даними (дані опитувальника) можна відмітити тільки 7 (25,0 %) дітей, які збільшили свою фізичну активність. Можливо, з цієї причини у дітей контрольної групи клінічний ефект виявився значно меншим, ніж у дітей дослідної групи, які усвідомлено виконували завдання та змогли їх контролювати, що було їм до вподоби, а деякі діти, особливо 6–8 років, сприймали такі зміни як гру. На рис. 7.5 показано співвідношення рівня фізичної активності (кількість кроків за день) у дітей основної та контрольної групи через 1, 3, 6 та 12 міс. спостереження.

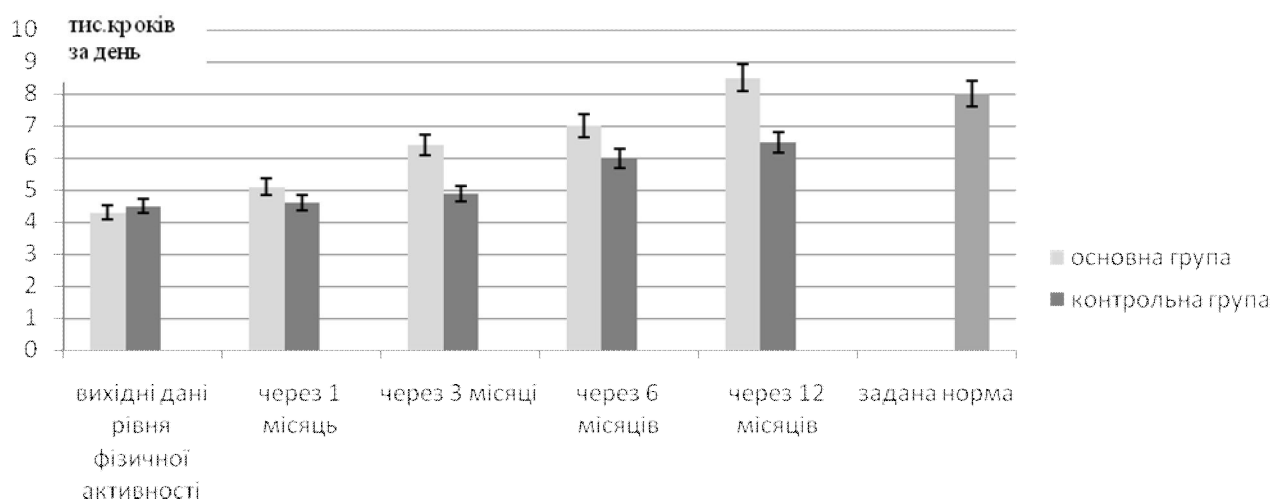


Рис. 7.5. Кількість кроків за день за даними крокоміра у дітей з ожирінням під час лікування

Зміна харчової поведінки, корекція раціону і розширення фізичних навантажень з проведенням мотивованого регулярного самоконтролю дітьми та їхніми батьками і підтримкою з нашого боку в «школі контролю маси тіла» привели до досягнення індивідуально запланованих результатів. Клінічний ефект (зниження маси тіла і/або стабілізація її на тлі триваючого росту дитини) через 6 міс. відзначений у 62 (87,3 %) дітей основної групи і лише у 8 (28,6 %) – контрольної ($p < 0,001$), причому цільового рівня зниження маси тіла (на 5–10 %) через 6 міс. досягли 32 (45,1 %) дитини, що пройшли навчання, і тільки 4 (14,3 %) дітей контрольної групи ($p < 0,001$). Стабілізували масу тіла 23 (32,4 %) дитини основної групи і 8 (28,6 %) дітей контрольної групи ($p > 0,05$).

Під час лікування, як показано на рис. 7.5, з достовірною різницею діти основної групи вже через 3 міс. збільшили фізичну активність ($p < 0,05$), через рік вони стабільно могли дотримуватися темпів зміненої фізичної активності з великим відривом від початкового рівня ($p < 0,001$), в основному, завдяки щоденному контролю за допомогою крокоміра.

Діти контрольної групи змогли достовірно збільшити свою фізичну активність від початкового рівня тільки через 6 міс. і практично залишилися на тому ж рівні через 12 міс. ($p < 0,05$; $p < 0,05$ відповідно), але досягнути бажаного результату так і не вдалося ($p < 0,01$). В основній групі, навпаки, діти через рік без жодних зусиль долали задану відстань ($p > 0,05$). Це підкреслює той факт, що дітям віком від 6 до 11 років дуже важко самим змінювати свою поведінку щодо стилю життя. Для таких змін потребується не тільки втручання та нагляд батьків, але й доказова мотивація дітей, ще краще, щоб вона була в ігровій або цікавій для них формі.

Про ефективність впливу збільшення фізичної активності свідчить зменшення маси тіла і відповідно ІМТ дитини (рис. 7.6) ($RR = 0,58$; $RRR = 0,59$; $NNT = 2,3$).

За даними, зображеними на рис. 7.6, дітям основної групи вдалося знизити масу тіла, і відповідно ІМТ, хоча і незначно, вже через 3 міс. стабільних фізичних навантажень ($p > 0,05$), а через рік не тільки вдалося

утримати знижену масу, а й знизити її ще більше, практично до рівня ІМТ дітей з НМТ ($p < 0,01$). У контрольній групі достовірного зниження ІМТ не відбулося, в основному через відсутність мотивації та несистематичність фізичних навантажень.

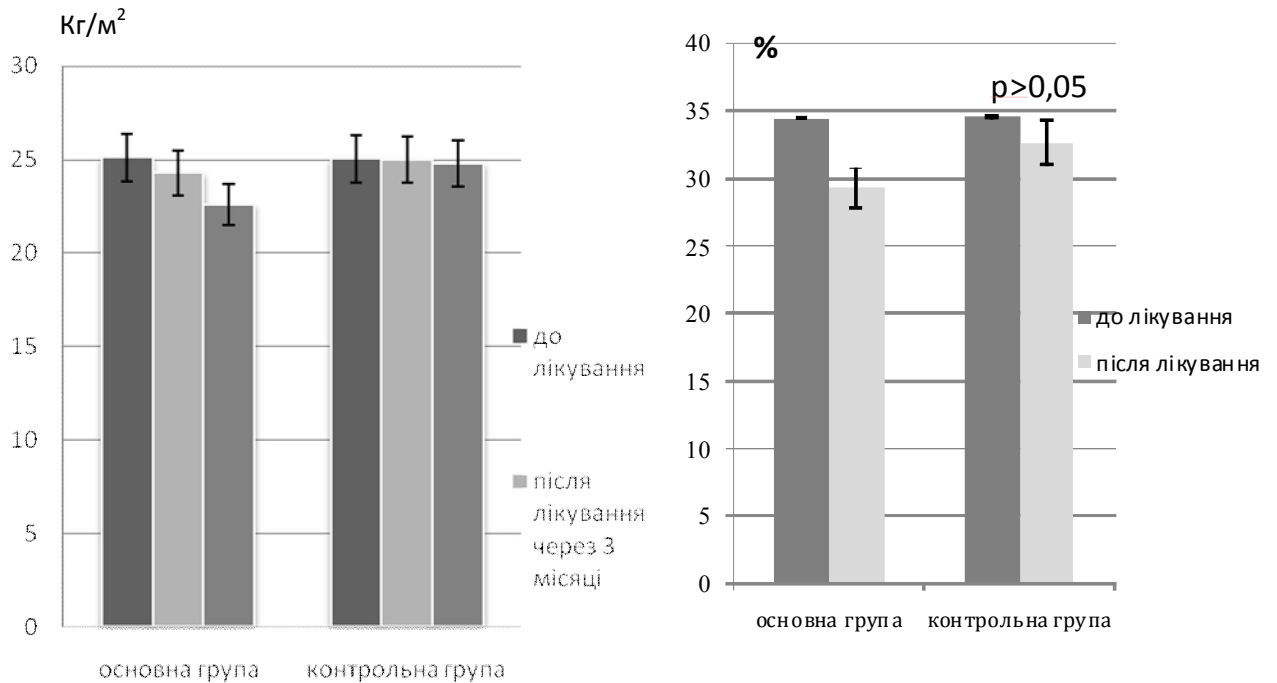


Рис. 7.6. Динаміка індексу маси тіла у дітей з ожирінням на фоні збільшення фізичної активності

Зміна харчової поведінки, корекція раціону та розширення фізичних навантажень з проведенням мотивованого регулярного самоконтролю дітьми та їхніми батьками і підтримкою у «школі контролю маси тіла» привели до досягнення індивідуально запланованих результатів (рис. 7.7). На фоні покращання психологічного стану відмічався добрий клінічний ефект (зниження маси тіла і/або стабілізація її на тлі триваючого росту дитини), через 12 міс. відзначений у 87,3 % дітей, причому цільового рівня зниження маси тіла (на 5–10 %) через 12 міс. досягли 45,1 % дітей, що пройшли навчання. Стабілізували масу тіла 32,4 % дітей. Під час лікування діти вже через 3 міс. збільшили фізичну активність ($p < 0,05$), через рік стабільно могли дотримуватися темпів зміненої фізичної активності з великим відривом від

початкового рівня ($p < 0,001$), в основному завдяки щоденному контролю за допомогою крокоміра.

Визначено ефективність включення в лікувально-профілактичний комплекс мотиваційного навчання та психокорекційних занять у дітей з ожирінням ($RR = 0,33$; $RRR = 0,67$; $NNT = 2,0$).

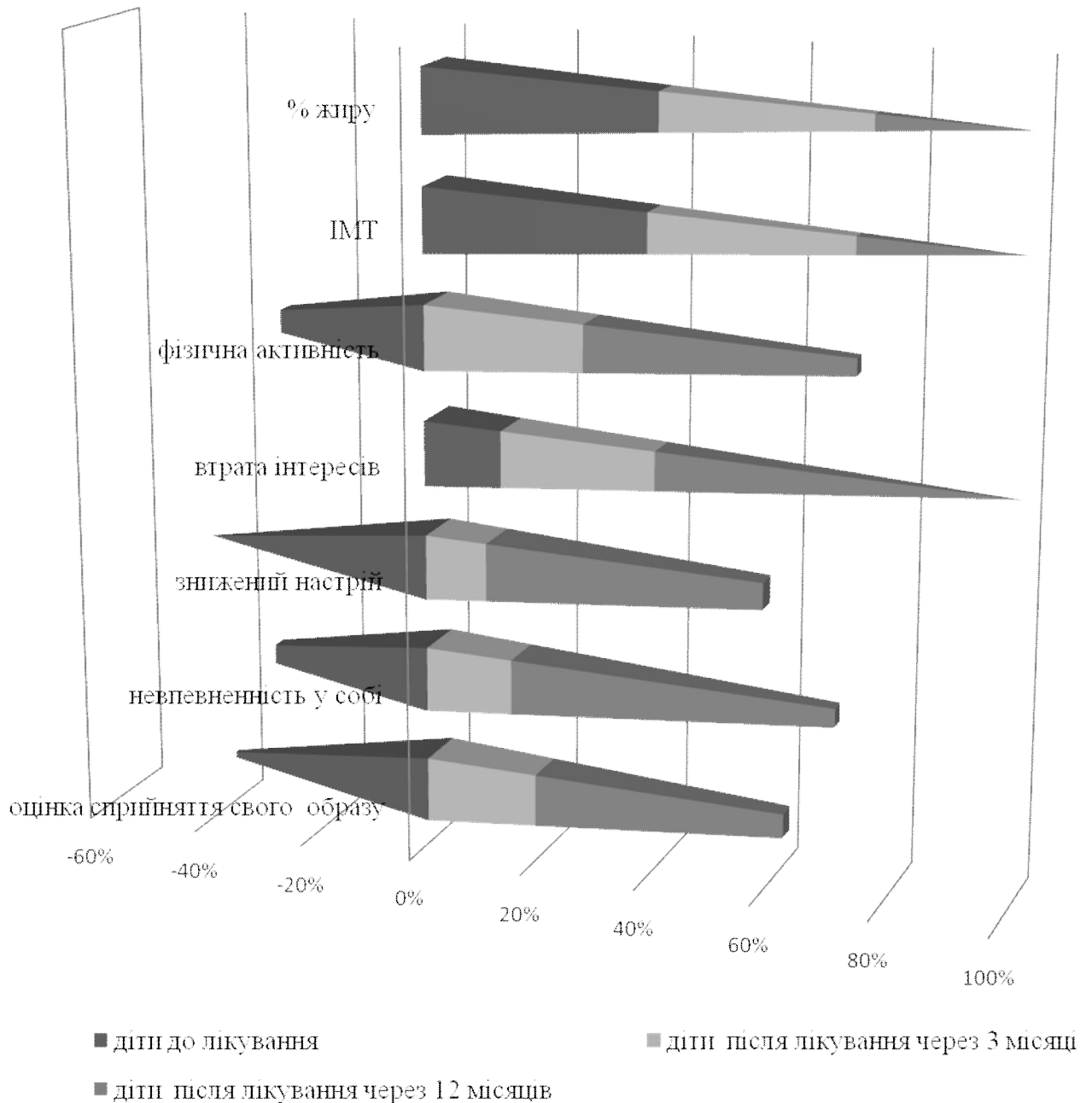


Рис. 7.7. Наслідки застосування програми мотиваційного навчання у школі управління масою в комплексній терапії ожиріння дітей 6–11 років

7.4 Оцінка ефективності дієтичних методів ведення дітей з ожирінням

Пацієнти з ожирінням, у яких було діагностовано зміни в ліпідогамі (основна група, n=81), протягом 3 місяців приймали препарат «Він-Віта» по 5 мл х 3 рази на добу в половині склянки води. Діти групи порівняння змінили тільки калораж та фізичну активність.

У результаті проведеного дослідження було встановлено, що застосування природного парафармацевтика «Він-Віта» в комплексному лікуванні дітей з ожирінням сприяє зниженню маси тіла та підвищує ефективність лікування удвічі порівняно з групою пацієнтів, які застосовували лише дієту та фізичні навантаження, а його застосування у дітей з НМТ може бути методом профілактики ожиріння. Крім того, встановлена позитивна динаміка за всіма показниками здоров'я, що вивчаються, у досліджуваних дітей. Зареєстрована нормалізація показників психоемоційного стану: знижувалися показники невротизації, тривожності, емоційної лабільності, підвищувалися показники інтересу, комфортності. Відмічалось значне зменшення скарг, поліпшення самопочуття, підвищення настрою, зменшення потовиділення, регулярне випорожнення кишечника майже в усіх дітей, зменшення маси тіла або припинення її приросту (рис. 7.8, 7.10)

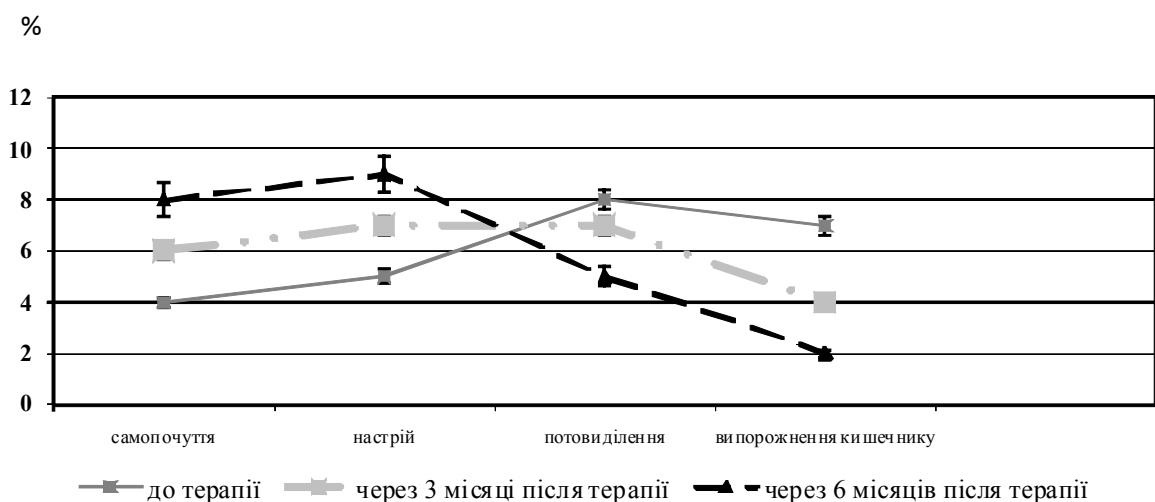


Рис. 7.8. Динаміка клінічних симптомів під час дослідження у дітей основної групи (за 10-бальною шкалою)

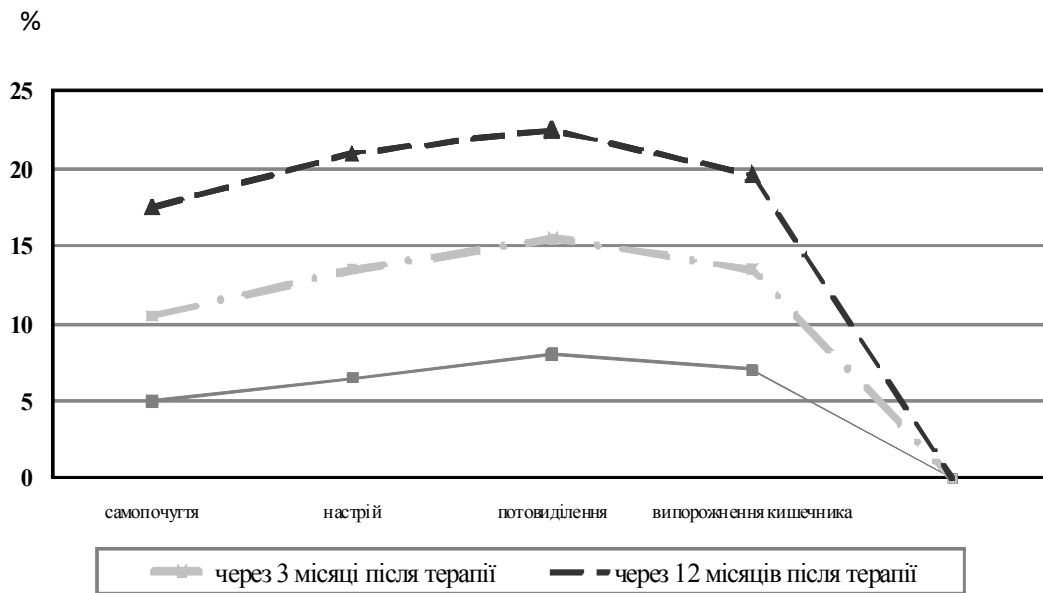


Рис. 7.9. Динаміка клінічних симптомів під час дослідження у дітей групи контролю (за 10-бальною шкалою)

Показники ліпідограми під час лікування та через 3 міс і після його закінчення відображені на рис. 7.10. і 7.11.

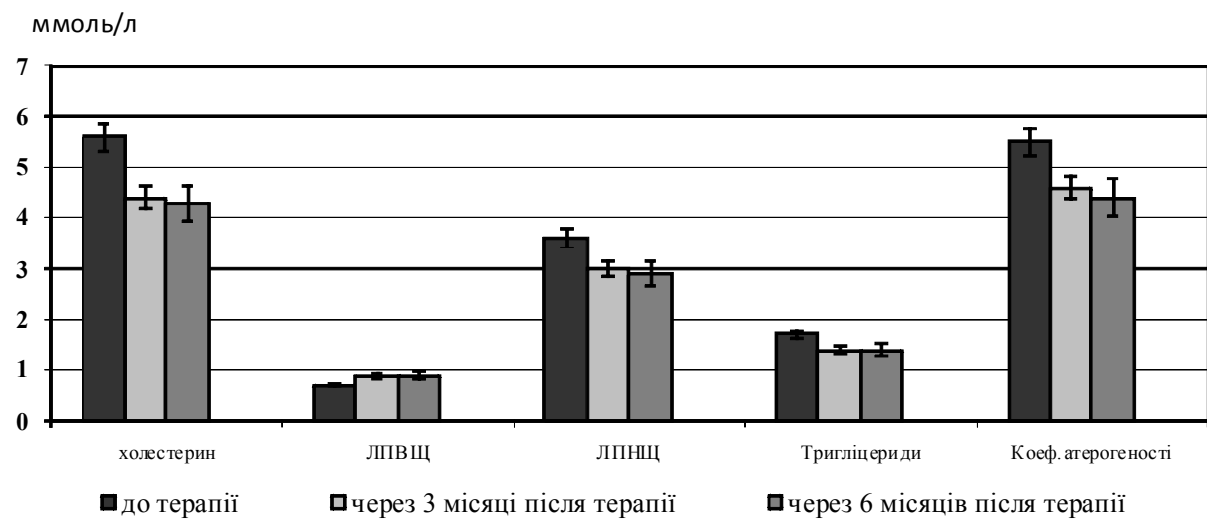


Рис. 7.10. Динаміка показників ліпідограми під час лікування у дітей з ожирінням основної групи

В основній групі було відмічено достовірне зниження загального холестерину, ЛПНЩ, тригліцеридів, індексу атерогенності та збільшення ЛПВЩ не тільки через 3 міс. після початку терапії, а й збереження на колишньому рівні цих показників через 3 міс після закінчення терапії.

Ммоль/л

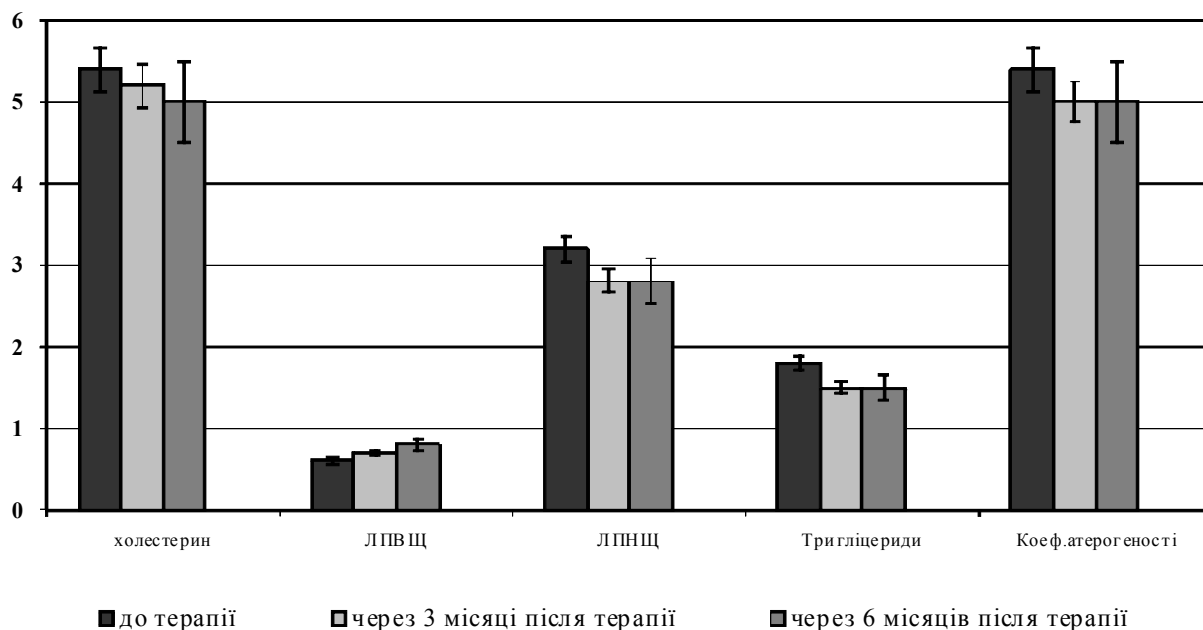


Рис. 7.11. Динаміка показників ліпідограми під час лікування у дітей з ожирінням контрольної групи

Слід зазначити, що природний парафармацевтик «Він-Віта» добре переносився всіма пацієнтами, його застосування не викликало ознак побічної дії, явищ непереносимості та будь-якої реакції на прийом препарату.

Нормалізації ліпідного обміну сприяла ефективна гіполіпідемічна дієта (RR = 0,16; RRR = 0,52; NNT = 3,7).

Таким чином, результати проведеного дослідження показали, що тримісячний курс терапії препаратом «Він-Віта» у поєднанні з гіпокалорійною дієтою та збільшенням фізичної активності приводив до ефективного зниження маси тіла у дітей, стабілізації психоемоційного стану, особистісних і

характерологічних показників, покращанню уваги, підвищенню адаптаційних можливостей психіки дітей, хворих на ожиріння.

Пацієнти з ожирінням, у яких було діагностовано зміни в стані мікробіоти травної системи, (основна група n=60) протягом 3 міс. приймали пребіотик по 1 таблетці x 3 рази на добу. Діти групи порівняння змінили тільки калораж та фізичну активність.

Вже через 3 міс. відмічалася нормалізація стану мікробіоти шлунково-кишкового тракту в групі дітей з ожирінням, які застосовували пребіотик, порівняно з групою, яка його не одержувала (рис. 7.13).

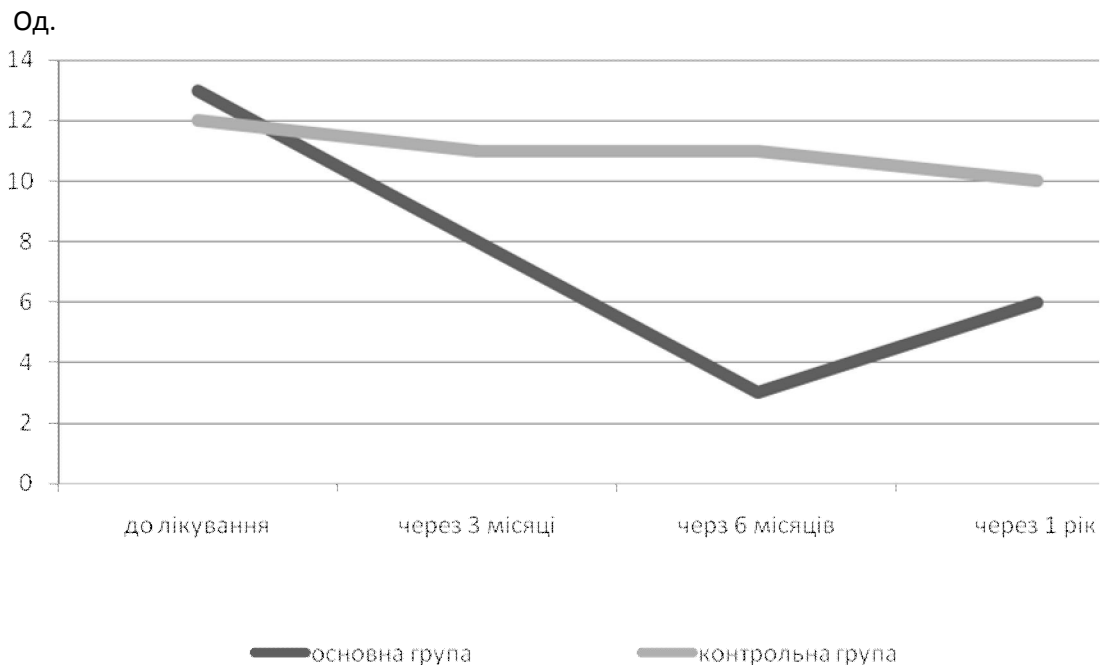


Рис. 7.12. Стан мікробіоти після прийому пребіотика в основній і контрольній групі

Враховуючи повторне збільшення ступеня дисбіозу через 6 міс. після лікування пребіотиком у дітей з ожирінням, рекомендовано проводити два таких курси на рік .

Визначено ефективність застосування пребіотика для корекції порушень стану мікробіоти (RR = 0,50; RRR = 0,49; NNT = 4,0).

7.5 Загальна оцінка ефективності ведення дітей з ожирінням

Катамнестичне спостереження демонструвало збереження нормальних показників ліпідограми, активності уреаз та лізоциму в допустимих межах у пацієнтів основної групи (74,3 % проти 20,0 % у дітей контрольної групи). У групі порівняння позитивна динаміка була менш вираженою, зниження маси зареєстроване у 8 (40,0 %) дітей з ожирінням у контрольній групі проти 19 (63,3 %) дітей основної групи. Збільшення маси тіла у дітей з ожирінням контрольної групи в 1,7 разу більше, ніж у дітей основної групи (рис. 7.13).

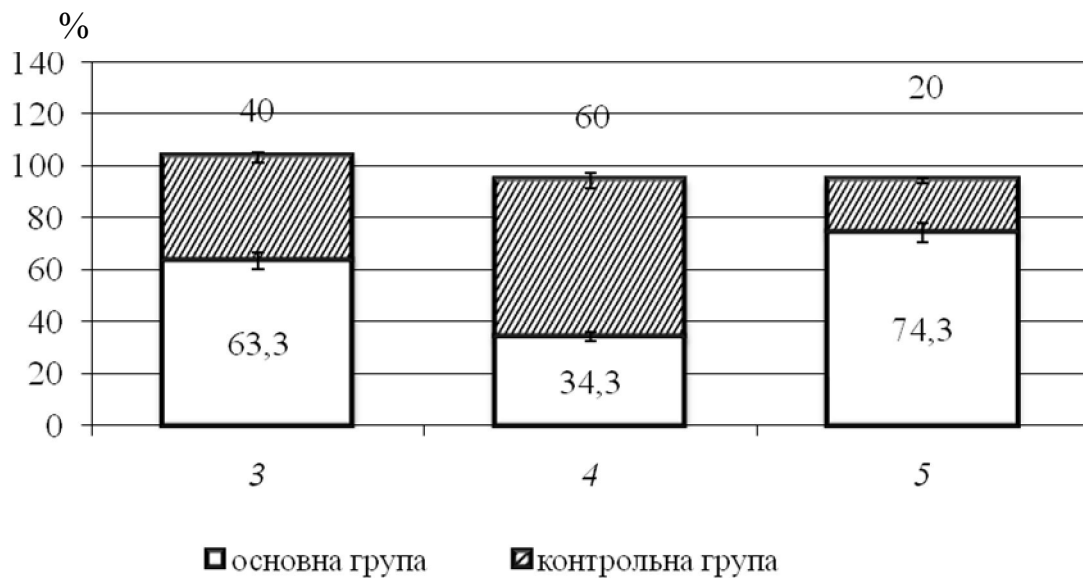


Рис. 7.13 Результати катамнестичного спостереження в обстежених дітей через 3 роки:

- 1 — зменшення маси тіла у дітей з ожирінням;
- 2 — збільшення маси тіла у дітей з ожирінням;
- 3 — збереження змін лабораторних показників

Отримана позитивна динаміка за віддаленими результатами упродовж 3 років спостереження демонструвала ефективність запропонованої програми

(RR = 0,46; RRR = 0,53; NNT = 3,1; PF = 0,54%).

Таким чином, у роботі науково обґрунтовано систему інтегрованого ведення пацієнтів з НМТ та ожирінням на підставі ранньої діагностики, моделювання прогнозу перебігу метаболічних порушень і диференційованого застосування заходів патогенетично-спрямованої корекції. Віддалені результати проведених досліджень підтверджують ефективність запропонованої програми ведення пацієнтів з ожирінням.

Таким чином, під час лікування дітей з ожирінням з включенням психокорекційних занять лікувально-профілактичні комплекси з достовірною різницею діти основної групи вже через 3 міс. збільшили свою фізичну активність ($p < 0,05$), через рік стабільно могли дотримуватися темпів зміненої фізичної активності з великим відривом від початкового рівня ($p < 0,001$), в основному завдяки щоденному контролю за допомогою крокоміра. Дітям віком від 6 до 11 років для зміни своєї поведінки щодо стилю життя потребуються не тільки втручання та нагляд батьків, але й доказова в ігровій або цікавій для них формі мотивація. Програма мотиваційного навчання у «школі контролю маси тіла» має високу інформативну ефективність, її застосування в комплексній терапії ожиріння допомагає змінити стереотип харчування дитини, що є успішною запорукою не тільки зниження маси тіла, а й збереження досягнутих у процесі лікування результатів. Підтвердженням цьому служить динаміка антропометричних і метаболічних показників, отриманих у ході нашого дослідження.

Рекомендовані для дітей 6–11 років з ожирінням фізичні навантаження мали добру терапевтичну ефективність. Застосування природного парафармацевтика «Він-Віта» у комплексній терапії ожиріння у дітей сприяє підвищенню ефективності терапії захворювання, нормалізації ліпідного обміну, а саме зниженню загального холестерину, ЛПНЩ, тригліцеридів та збільшенню ЛПВЩ. Динамічне спостереження за хворими, які отримували природний парафармацевтик «Він-Віта», показало відсутність побічної дії препарату та його добру переносимість. Застосування пребіотиків у

комплексній терапії дітей з ожиріння сприяє нормалізації мікробіоти травної системи.

Основні положення даного розділу висвітлені у таких друкованих працях:

1. Величко В. І. Вплив психологічного фактора на появу мотивації по зменшенню маси тіла у дітей з ожирінням / В. І. Величко // Вісник психіатрії та психофармакотерапії. 2011. № 2 (20). С. 5458.

2. Величко В. І. Основні напрями психокорекційної роботи з дітьми із надмірною масою тіла та ожирінням / Л. Є. Ерастова, В. І. Величко // Досягнення біології та медицини. 2011. № 2 (18). С. 5863. *(Дисертантом проведено аналіз літературних джерел, клінічне обстеження пацієнтів, статистичну обробку матеріалів, сформульовано висновки).*

3. Величко В. І. Нові підходи в комплексному лікуванні дітей з ожирінням / В. І. Величко // Одеський медичний журнал. 2012. № 1 (129). С. 2732.

4. Величко В. І. Вплив помірної контрольованої фізичної активності на дітей з ожирінням / В. І. Величко // Запорозький медичний журнал. 2012. № 2 (71). С. 1116.

РОЗДІЛ 8

АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

За останнє десятиріччя в усьому світі відбулася глобальна зміна ставлення до ожиріння. Значною мірою це визначається тим впливом, який у справляє ожиріння на метаболізм людини, та його соціальним значенням. Однак сьогодні значення дитячого ожиріння у формуванні метаболічних хвороб дорослої людини недооцінюється. І батьки, і педіатри сподіваються, що у цьому віці різко змінюються пропорції тіла, і дитина «переросте» свою надмірну масу, тому не тільки не діагностують ожиріння, але й наполягають на лікуванні тільки у тих випадках, коли вже є ускладнення. Ще одна причина недооцінки цієї проблеми, можливо, пояснюється тим, що часто лікарі не усвідомлюють причинний зв'язок між ожирінням дитини і підвищеним АТ, сахарним діабетом 2-го типу і порушеннями в ліпідному обміні. Існує давній стереотип, що ці хвороби характерні для повних дорослих, і, як правило, аліментарне ожиріння в дитячому віці не призводить до тяжких ускладнень. На жаль, це не так. Ожиріння у пацієнтів триває все життя і не може вилікуватися самостійно, тому необхідне активне втручання. Цілком ймовірно, діти з НМТ, коли стануть дорослими, також страждатимуть на ожиріння. Це замкнене коло неможливо розірвати без проведення широкомасштабних заходів щодо оздоровлення населення, а саме залучення до програм схуднення батьків дітей і активної корекції ожиріння в групах високого ризику.

Тому розробка алгоритмів ранньої діагностики і створення патогенетичнообґрунтованих програм диференційованого лікування та профілактики НМТ і ожиріння у дітей є важливою актуальною проблемою педіатрії.

Метою роботи була розробка патогенетично обґрунтованої програми

інтегрованого ведення дітей з надмірною масою тіла й ожирінням з урахуванням клініко-епідеміологічних і генетичних факторів, фізичного та психологічного статусу для оптимізації лікувально-профілактичних заходів у даного контингенту дітей.

Для досягнення зазначеної мети розв'язувалися такі завдання:

1. Провести аналіз поширеності та захворюваності на ожиріння серед дитячого населення Одеського регіону за 2001–2011 рр. Вивчити поширеність надмірної маси тіла і ожиріння серед дітей Одеси.

2. Провести факторний аналіз предикторів ризику надмірної маси тіла і ожиріння у дітей з урахуванням гендерних особливостей; вивчити частоту виявлення генетичних маркерів ожиріння (поліморфізму генів *PON1*, *FTO*) і оцінити їх значення в розвитку надмірної маси тіла чи ожиріння залежно від фізичної активності та характеру вигодовування.

3. Визначити особливості фізичної активності в генезі розвитку надмірної маси тіла та ожиріння у дітей; розробити комплекс дозованого контрольованого фізичного навантаження та оцінити його ефективність.

4. Визначити особливості типу харчової поведінки та психологічного статусу в генезі розвитку надмірної маси тіла і ожиріння у дітей з метою розробки лікувально-профілактичних заходів.

5. Провести імпедансометрію і оцінити її діагностичну цінність у виявленні надмірної маси тіла і ожиріння, а також встановити кореляційні взаємозв'язки з антропометричними показниками (маса тіла, індекс маси тіла, обвід шиї).

6. Дослідити особливості ліпідного обміну (рівень загального холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїдів високої та низької щільності, індекс атерогенності) у дітей з ожирінням та розробити методи корекції обмінних порушень.

7. Оцінити діагностичне значення біофізичних параметрів ротової рідини за допомогою методу лазерно-кореляційної спектроскопії у виявленні ожиріння у дітей та дослідити кореляційні взаємозв'язки із показниками

ліпідного обміну.

8. Вивчити активність лізоциму і уреазу у слині дітей для оцінки стану мікробіоти травної системи при надмірній масі тіла та ожирінні; розробити методи корекції порушень біоценозу.

9. Обґрунтувати і розробити програму діагностики, профілактики та ведення дітей з надмірною масою тіла і ожирінням; оцінити її ефективність за даними віддалених результатів (3 роки) та впровадити в систему охорони здоров'я.

Дослідження були проведені згідно з біоетичними вимогами (протокол № 20 від 7.05.2012 р.) комісії з біоетики ОНМедУ, зі збереженням конфіденційності щодо особистої інформації про пацієнтів. Досліджувалися діти з ожирінням, зумовленим надмірним надходженням енергетичних ресурсів (шифр МКХ–10 – E 66.0).

Для виконання завдань дослідження робота складалася з трьох етапів: 1-й – одномоментне епідеміологічне дослідження (ретроспективний аналіз звітної документації УОЗ ООДА та антропометричне вимірювання і анкетування школярів м. Одеси методом випадкової репрезентативної вибірки), 2-й – ретроспективне когортне дослідження, 3-й – проспективне когортне дослідження дітей з НМТ та ожирінням на базах лікувально-профілактичних установ Одеси.

Загальна кількість обстежених пацієнтів на 1-му етапі, окрім медичної документації, становила 2667 осіб, на 2-му – 500 історій хвороб дітей з ожирінням, а на 3-му – 420 дітей з ожирінням, 230 дітей з НМТ і 150 практично здорових дітей з гармонійним фізичним розвитком віком від 6 до 11 років з метою отримання референтних показників.

За дизайном дослідження відбір пацієнтів на проспективному етапі здійснювали відповідно до критеріїв «включення/виключення». Критерії включення: вік від 6 до 11 років, наявність НМТ. Критерії виключення: гостра супровідна патологія, тяжка хронічна патологія, відсутність активного карієсу та захворювань пародонта, патології центральної нервової системи,

гіпоталамічний синдром, булімія, психічні розлади, гормональні розлади, у тому числі передчасний статевий розвиток.

Клінічне обстеження передбачало оцінку факторів ризику, аналіз скарг, даних анамнезу захворювання, проведення об'єктивного обстеження за загальноприйнятою методикою, антропометричного вимірювання. Детальне вивчення клініко-анамнестичних особливостей перебігу НМТ та ожиріння проводили із застосування анкетно-опитувального методу. Для визначення суб'єктивного стану здоров'я та з'ясування особливостей способу життя (тип харчової поведінки, рівень фізичної активності тощо) використовували анкети, розроблені в процесі роботи, опитувальники, харчові щоденники та методики для психологічного тестування (спосіб збору інформації самореєстраційний, кореспондентський). Для визначення та оцінки факторів ризику НМТ і ожиріння у дітей застосовано опитувальники (спосіб збору інформації експедиційний).

Оцінці підлягали *показники фізичних даних*, одержані внаслідок антропометрії, які порівнювалися зі стандартами фізичного розвитку, нині чинними в Україні (Кравченко А. Г., 2010). Додатково до загальноприйнятих показників (зріст, маса тіла, ОБ, ОГ) оцінювали ОТ, ОС, ОШ за допомогою сантиметрової стрічки. Ступінь фізичного розвитку характеризували за допомогою центильних інтервалів та порівнювали їх зі стандартними сигмальними відхиленнями (SD Z-score) за ІМТ (ВООЗ, 2010).

Для оцінки *частки жирової та худой маси* використовували метод БЕІ (Willett K. et al., 2006).

Для об'єктивності оцінки *гармонійності фізичного розвитку* використовували спосіб індексної оцінки типу конституції, запропонований І. О. Калиниченка (2009). Для визначення рівня функціонування системи кровообігу дітей та її адаптаційних можливостей проводили оцінку за індексом функціональних змін в модифікації, запропонованій А. В. Костенко і співавт. (2008), адаптованій для дитячого віку. Для визначення рівня фізичної працездатності та функціональних резервів проводили пробу Руф'є, яка

дозволяє визначити витривалість і здатність організму до праці (Квашніна Л. В., 2005).

Рівень *фізичної активності* оцінювався суб'єктивно за опитувальниками та об'єктивно за допомогою крокоміра (Thunfors P., 2009).

Задля вивчення *психологічного стану* дітей з НМТ та ожирінням, ступеня порушення соціальної адаптації та оцінки цієї проблеми батьками обстежуваних дітей використовували особистісний тест Кеттелла в «дитячому» варіанті (CPG) (Максимова Н. Ю., 2000), «Мікрошкалу експрес-діагностики психоаналітичних типів особистості» А. М. Михайлова (2009), модифікацію методики Дембо-Рубінштейн «Драбинка самооцінки» (Волков Б. С., 2009), проєктивну методику «Кінетичний малюнок сім'ї», модифікований Р. Ф. Беяускайте (1987).

Оцінювали параметри *ліпідограми* (рівень холестерину, тригліцеридів, ЛПВЩ, ЛПНЩ (Kusters D. M. et al., 2010).

Для *інтеграційної оцінки метаболічних процесів* при НМТ та ожирінні використовували метод ЛКС ротової рідини з визначенням молекулярних субфракцій за допомогою спектрометра ЛКС-03 «ИНТОКС», розробленого у відділі молекулярної та радіаційної біофізики Санкт-Петербурзького інституту ядерної фізики РАН, виготовленого НВО «Прогрес» НАН України (Носкін Л. О., 2002).

Стан мікробіоти у дітей з НМТ та ожирінням визначали ферментативним методом А. П. Левицького (2007) за співвідношенням активності уреазы за Несслером (1996) до активності лізоциму за А. П. Левицьким і О.О. Жигіною (2005) у нестимульованій слині.

Задля вивчення поліморфізму генів *PON1* і *FTO* у дітей з НМТ та ожирінням аналізували ДНК геному, виділеного із букального зскрібка, та визначали в ньому, за допомогою діагностичних наборів, точкові мутації (поліморфізм) методом полімеразно-ланцюгової реакції з алель-специфічними праймерами, з подальшою електрофоретичною детекцією результату «SNP-експрес» виробництва НВФ «Літех» (Berulava T., Horsthemke B., 2010).

Результати аналізу дозволяли встановити гомо/гетерозиготний генотип за нормальним/мутантним алелем.

Віддалені результати дослідження оцінювали на підставі катамнезу протягом 3 років. Критеріями ефективності на віддалених етапах було обрано параметри неінвазивних методів: ОШ, відносна жирова маса тіла методом БЕІ, психологічні тести, крокомір, активність лізоциму й уреазы слини 1 раз на 3 міс.

Проведення всіх етапів дослідження було виконано з дотриманням принципів доказової медицини та передбачало забезпечення стандартизації й орієнтацію отриманих результатів на потреби клінічної практики.

Статистична обробка результатів проведена з використанням методів параметричного та непараметричного аналізу. При порівняльному аналізі незалежних груп використовували критерій Стюдента для непарних виборок (при дотриманні умов гомоскедастичності та нормальному розподілі даних) і критерій Манна-Уїтні (для гетероскедастичних даних з іншим типом розподілу). Перевірку нормальності розподілу даних проводили за допомогою критеріїв Лілієфорса і Колмогорова-Смирнова. Взаємозв'язок ознак вивчали за допомогою кореляційного аналізу методом Спірмена (r), для оцінки зв'язку між якісними та кількісними ознаками застосовували критерій χ^2 Пірсона. Вивчення впливу факторів ризику проведено методом факторного аналізу з визначенням головних компонент. Для оцінки діагностичної значущості застосованих методів дослідження проводили розрахунок стандартних операційних характеристик (чутливості, специфічності, прогностичності позитивного та негативного результату, діагностичної точності). Ефективність профілактики та лікування за розробленою програмою аналізували за такими показниками: відносний ризик (ВР – RR relative risk), зниження відносного ризику (ЗВР – RRR relative risk reduction), кількість хворих, які потребують лікування (КХПЛ – NNT number needed to be treated). Обробку результатів дослідження проводили з використанням ліцензованих програмних продуктів MS Excel 2010, Statistica 7.0 (Реброва О. Ю., 2002; Вуколов Э. А., 2008).

В Україні ожиріння у дітей є однією з найскладніших проблем педіатрії –

щороку серед дітей до 14 років реєструється близько 60 тис. нових пацієнтів з ожирінням. І цей показник не відображає реальної картини, оскільки ожиріння, особливо на початкових стадіях, офіційно реєструється далеко не в усіх [6, 110].

Вивчаючи зростання поширеності та захворюваності на НМТ і ожиріння в Україні, можна наголосити на тому факті, що спостерігається чітка тенденція до його збільшення за останні 10 років з піком підвищення в 2003 р. Цікавий факт, що найбільша поширеність і захворюваність останніми роками спостерігаються переважно серед сільських дітей. Якщо говорити про віковий аспект, то переважання НМТ і ожиріння більш характерні для дітей 7–14 років, причому серед хлопчиків дещо частіше [52, 316].

За оцінками експертів ВООЗ, 10–13 % усіх смертей в Європейському регіоні зумовлено ожирінням. Особливе занепокоєння педіатрів викликає збільшення кількості дітей з НМТ і клінічно вираженим ожирінням. Конференція ВООЗ на рівні міністрів охорони здоров'я в Стамбулі, проведена 15–17 листопада 2006 р., дозволила розробити загальну для всіх європейських країн концепцію боротьби з епідемією ожиріння. Пункт 2.2 визначає одним з основних завдань національних систем охорони здоров'я зниження рівня поширеності ожиріння серед дітей і підлітків та досягнення до 2015 р. стійкого негативного тренду в динаміці захворюваності [102].

Донедавна масштабних епідеміологічних досліджень проблеми ожиріння серед дітей і підлітків в Україні практично не проводилося. Крім того, діагноз «ожиріння» на прийомі у педіатра або спеціаліста встановлюється вкрай рідко, тобто взагалі не береться до уваги при огляді дитини, не кажучи про НМТ, яка взагалі в багатьох випадках вважається за норму. Таке нехтування проблемою призвело до того, що нерідко в молодих українців виникають ускладнення на тлі преморбідного стану, асоційованого із ожирінням, і тільки тоді, коли постає реальна загроза здоров'ю, звертається увага лікаря і батьків на НМТ дитини.

Втім, останніми роками в деяких регіонах був досягнутий суттєвий прогрес у вивченні епідеміології аліментарно-залежних захворювань, у тому

числі ожиріння серед дітей і підлітків [316]. За даними Н. Б. Зелінської і співавт. (2010), ожиріння в Україні посідає друге місце за поширеністю та рівнем захворюваності після дифузного зоба І ступеня, причому діагностичний процес щодо цього виду патології на думку авторів, є неефективним. Автори показали, що рівень реєстрації ожиріння у дітей, який становить у середньому в Україні 13,49 на 1000 дитячого населення 0–17 років включно 1,3 %, є значно нижчим, ніж у більшості країн Європи, де частота ожиріння серед дітей перебуває в межах 10–15 %, а серед підлітків навіть більше. За даними фахівців Міністерства охорони здоров'я України та Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин, в Україні краще виявляють ожиріння у дітей 0–17 років у Вінницькій, Черкаській та Київській областях, найменша поширеність ожиріння (менше 1 %) – у Севастополі (4,6 на 1000 дитячого населення), Луганській (5,57), Дніпропетровській (9,45), Волинській (9,57) та Одеській (9,65) областях [110].

Отже, Одеська область зарахована до регіонів із незадовільними результатами діагностичного моніторингу.

Ретроспективний аналіз медичної звітної документації УОЗ ООДА показав, що рівні поширеності (9,65 на 1000 дитячого населення) та захворюваності (2,69 на 1000 дитячого населення) на ожиріння, зумовлене надмірним надходженням енергетичних ресурсів, у дітей і підлітків (шифр МКХ–10 – Е 66.0) у регіоні є відносно високими. Звертає на себе увагу стійка тенденція до збільшення кількості дітей, що хворіють на ожиріння протягом останніх років. Так, у містах Одеської області частота ожиріння була дещо вищою, ніж у сільській місцевості. Протягом останніх 10 років вдвічі збільшилася поширеність ожиріння серед дітей і підлітків у Арцизькому, Іванівському, Кодимському й Красноокнянському районах, втричі – у Кілійському, Любашівському та Овідіопольському районах. У 4 рази зросла поширеність хвороби у дітей в Білгород-Дністровському районі, а в Ананьївському районі показник зріс із 1,2 на 1000 населення до 10,5. Середній

приріст показника поширеності ожиріння в області за останні 10 років сягнув 71,7 %.

Подібна динаміка спостерігалася також і для показника захворюваності на ожиріння, який відображає загальну кількість виявлених нових випадків патології. Найбільше зростання відбулося у Миколаївському районі. За період, що проаналізовано, захворюваність в області зросла на 86,8 %.

При цьому рівень диспансеризації дітей із ожирінням недостатній та має тенденцію до зниження. Так, у 2001 р. на обліку було $(80,42 \pm 4,6)$ % таких дітей, а вже в 2011 р. – тільки $(67,47 \pm 5,2)$ %.

При аналізі одержаних результатів епідеміологічного дослідження методом випадкової репрезентативної вибірки встановлено, що поширення ожиріння у дітей і підлітків Одеси є високим – у середньому $(15,30 \pm 2,27)$ %, що свідчить про зростання цієї патології. Найменший показник поширеності ожиріння відзначався в групі 15-річних дітей – $(12,27 \pm 2,7)$ % випадків, найбільший показник діагностовано у 8-річних – $(18,81 \pm 2,1)$ %. Частота маргінальних центильних інтервалів (<10 та >90) у різних вікових групах корелювала між собою ($r = 0,74$), що свідчить про напруження адаптаційних резервів у обстежених дітей. Надмірна маса тіла у обстежуваних дітей спостерігалася значно частіше – $(24,09 \pm 3,97)$ %. Загалом рівень поширеності НМТ переважав у віковій групі від 6 до 11 років – $(25,61 \pm 3,61)$ % проти $(22,79 \pm 3,80)$ % в групі дітей 12–18 років. Вищий рівень поширеності ожиріння також зареєстрований у дітей в групі від 6 до 11 років – $(16,48 \pm 2,20)$ % проти $(14,29 \pm 1,79)$ % у групі дітей 12–18 років. Було визначено вік для обстежуваної когорти дітей – 6–11 років, враховуючи вищий рівень поширеності як НМТ, так і ожиріння у цій групі. Також, за даними вітчизняної літератури, діти 6–11 років є менш досліджуваною групою. Лікування НМТ у цій віковій когорті дасть можливість запобігти ожирінню у підлітків та не допустити прогресування у дорослому віці.

Вивчення клінічних особливостей, спадкового фактора, перебігу вагітності та періоду новонародженості, характеру харчування та харчової

поведінки, рівня фізичної активності, психологічного стану, даних ліпідограми та ЛКС дослідження лягли в основу визначення основних факторів ризику НМТ та ожиріння у дітей. У результаті процедури факторизації матриці отримано 20 потенційних предикторів НМТ із факторним навантаженням (ФН) 4 ступенів, причому з гендерними відмінностями.

Найбільш вагомими факторами ризику НМТ і ожиріння у дівчаток виявилися: показники ліпідограми (ФН I 0,95), психологічний фактор (ФН I 0,71), відносна жирова маса (ФН I 0,83), ОШ (ФН I 0,72), зміна стереотипу харчування (ФН I 0,51), фізична активність (ФН II 0,67), ОТ (ФН II 0,82), ЛПНЩ (ФН II 0,94), показники ЛКС (ФН III 0,94).

У хлопчиків є деякі відмінності в акцентах факторів ризику: показники ліпідограми (ФН I 0,95), відносна жирова маса (ФН I 0,83), ОШ (ФН I 0,72), зміна стереотипу харчування (ФН I 0,51), фізична активність має більше значення, ніж у дівчаток (ФН II 0,78), ОТ (ФН II 0,82), ЛПНЩ (ФН II 0,94), показники ЛКС (ФН III 0,94), психологічний фактор несе навантаження 4-го рівня і не відіграє такого виразного значення, як у дівчаток (ФН I 0,63).

Сьогодні не виникає сумнівів, що ожиріння є спадковим захворюванням і виникає в результаті взаємодії кількох генів та їх поліморфізму під впливом факторів навколишнього середовища і поведінки (Clarc A. S. et al., 2011). У нашій роботі вивчалися два гени, пов'язані з ожирінням, тим паче, що в Україні досліджень цих генів у дітей не проводилося. Так, деякі дослідники пов'язують поліморфізм гена *FTO* з набором зайвої маси тіла, та генетичну варіацію в гені *PON1* із ризиком серцевих захворювань при ожирінні, особливо якщо є зміни у ліпідному обміні (Wahlen K. et al., 2008). У дорослих, наприклад, велике значення має ген ліпопротеїнліпази (LPL) – ферменту, що розщеплює ліпіди (жири та жироподібні речовини) на гліцерин і жирні кислоти. Стан, при якому організм захоплює жири із всього, що з'їдається, та накопичує їх «про всяк випадок», називають активацією ліпопротеїнкінази. При виявленні мутації за наявності порушень жирового обміну лікування хворих препаратами групи статинів не є ефективним. У таких випадках для корекції рекомендована дієта з

низьким вмістом жирів. Крім того, певну роль відіграють гени вуглеводного обміну (*INS*), терморегуляції (*ADR 3B*), центральної (*SERT*) та периферичної регуляції шлунково-кишкового тракту (*LEP*, *Ghrelin*).

Згідно з результатами власних досліджень генотипу дітей з НМТ і ожирінням, встановлено, що поєднаний гомозиготний стан за мутантними алелями *M* (ген *PON1*) та *A* (ген *FTO*) виявлявся у дітей з НМТ та ожирінням в 1,5 рази частіше, ніж серед здорових (OR = 0,86; ДІ 95 % 0,14; 5,28). Звертає на себе увагу те, що у вибірці здорових дітей розподіл різних алелів був симетричним, тимчасом як для групи дітей з ожирінням було притаманне зрушення рівноваги у бік гомозиготних станів. Частота виявлення поліморфізму гена *PON1* у дітей з ожирінням становить (18,2±4,7) %, гена *FTO* – (27,3±5,6) %.

Статистично були розраховані відносні ризики ожиріння при різних генотипах за генами *FTO* і *PON1*. Імовірність виникнення генетично детермінованого ожиріння у досліджуваній популяції є низькою. Рівняння логістичної регресії, які складені за даними генотипування, дозволяють стверджувати, що наявність патологічно обтяжених алелів генів *FTO* і *PON1* несуттєво збільшує ІМТ у здорових дітей (OR = 0,26; ДІ 95 % 0,12; 0,50). Результати наших досліджень не відповідають більш раннім науковим повідомленням про тісний зв'язок однонуклеотидного поліморфізму гена *FTO* (переважно rs9939609) з показниками ІМТ дитини, але знайдена асоціація поліморфізму гена *FTO* з фізичною активністю дитини, що збігається з науковими даними останніх років (Tara Rendo et al., 2009).

Французькими дослідниками було з'ясовано, що в європейській популяції на розвиток ожиріння в більшому ступені впливають асоціації поліморфізмів генів *FTO* та *MC4R* [378, 380, 381, 406, 448]. Крім того, виявлено, що *SNP* у *FTO* повільно впливає на ожиріння, викликане харчовою поведінкою у дітей та дорослих [425, 490]. Так, у носіїв гомозиготного варіанта алеля *A* *FTO* з низькою фізичною активністю ІМТ був вище (25,40±0,31) кг/м², що на (2,95±0,30) кг/м² більше, ніж у дітей з високою фізичною активністю (22,45±0,

21) кг/м² ($p < 0,05$).

Тому активний спосіб життя, навіть за наявності поліморфізму гена *FTO*, допоможе зберегти ІМТ на рівні здорової дитини.

При порівнянні результатів генотипування, з урахуванням особливостей харчування на 1-му році життя, було встановлено, що у дітей з досліджуваними генами *FTO* і *PON1* ризик виникнення ожиріння збільшувався в 1,6 разу ($OR = 1,6$; ДІ 95 % 0,20; 11,8) порівняно з тими дітьми, що не мали патологічно обтяжених алелів. Також за наявності поліморфізму досліджуваних генів ризик виникнення ожиріння у дітей, які знаходилися на штучному вигодовуванні, збільшувався у 6,2 разу ($OR = 6,2$; ДІ 95 % 0,31; 26,2) порівняно з дітьми, які були на грудному вигодовуванні. Такі результати можуть також свідчити про «імпринтову» фіксацію харчового профілю та можливість впливу на ризик виникнення ожиріння навіть у дітей без генетичної схильності. Забезпечення природного вигодовування дітей може запобігти виникненню майже половини всіх випадків аліментарно-зумовленого ожиріння у дитячому та підлітковому віці – редукція ризику в середньому становить ($OR = 0,45$; ДІ 95 % 0,22; 0,67).

Таким чином, доцільно розглядати наявність генотипів *AA* за геном *FTO* і *MM* за геном *PON1* як додаткового фактора ризику набору зайвої маси тіла, який, втім, фенотипово може не реалізуватися при наявності відповідних навичок здоров'язберігаючої поведінки (раціональне харчування, активний спосіб життя). На нашу думку, проведення скринінгу з визначенням поліморфізму генів *PON1* і *FTO* допоможе виділити групу дітей підвищеного ризику щодо розвитку метаболічних розладів на тлі ожиріння.

У багатьох наукових дослідженнях показано, що імпеданс тканин залежить від об'єму екстрацелюлярної рідини в організмі, а величина сектора позаклітинної рідини взаємопов'язана з жировою масою тіла [5, 9, 383]. Оцінка ожиріння з використанням ІМТ може бути помилковою у дітей з атлетичною статуєю. Деякими авторами було виявлено кореляційний зв'язок між імпедансом тканин і об'єм екстрацелюлярної рідини у дітей з ожирінням: при збільшенні товщини підшкірно-жирової клітковини показники імпедансу

тканин підвищуються [383]. Авторами висловлюється припущення про можливість використання методу як неінвазивного для оцінки складу тіла, його гомеостазу, у тому числі при змінах у водних секторах організму. Метод біоелектричного імпедансу заснований на тому, що жир – це тканина, яка має низьку електропровідність, а тканини організму, наприклад, м'язи, кровоносні судини, кістки, містять багато води і є добрими провідниками електричного струму. За даними дослідження, проведеного нами, БЕІ дозволяє з високим ступенем достовірності ($Se = 82\%$; $Sp = 68\%$) оцінити співвідношення жирової та худой маси тіла. Вивчення взаємозв'язків антропометричних показників і величин жирової та худой маси тіла дитини, отриманих методом БЕІ, в результаті кореляційного аналізу показало, що існує сильний позитивний кореляційний зв'язок між масою жиру в організмі і масою тіла ($r=0,72$; $p<0,05$) та між масою жиру і ІМТ ($r=0,8$; $p<0,05$). Так, відносна маса жирової тканини більше ($25,00\pm 0,13$) %, визначена методом БЕІ, наприклад, у віці 6 років дозволяє надійно діагностувати НМТ у дівчаток, а при значеннях понад ($27,10\pm 0,24$) % – ожиріння. У хлопчиків цього ж віку при НМТ маса жирової тканини перевищувала ($21,80\pm 0,16$) %, а при значеннях ($23,80\pm 0,14$) % діагностували ожиріння. У деяких випадках при нормальних значеннях ІМТ у дитини відзначався підвищений показник вмісту жиру в організмі, що дає можливість раніше запідозрити схильність до набору зайвої жирової маси. Отже, запобігти розвитку НМТ та ожиріння на ранньому етапі. Проте, траплялися діти, у яких ІМТ перевищував нормальний віковий показник, але маса жирової тканини була набагато меншою, ніж у дітей з НМТ і ожирінням. Така розбіжність пояснювалася тим, що у цих пацієнтів високий ІМТ був за рахунок збільшення відносної худой маси (м'язової тканини або скелета). Тоді, незважаючи на підвищений ІМТ, фізичний розвиток дитині зараховувався як відповідний віку.

Тому, БЕІ є чутливим діагностичним методом і може бути використаний для коректної оцінки фізичного розвитку дітей.

За даними, отриманими при антропометричних вимірюваннях, показник ОШ у всіх дітей із ожирінням у середньому ($30,24 \pm 0,10$ см)) більший, ніж у дітей з нормальною масою тіла у середньому ($26,94 \pm 0,14$ см ($p < 0,05$)). Також, показник ОШ у хлопчиків 6–11 років з ожирінням ($30,33 \pm 1,37$) см і у дівчаток того ж віку ($30,13 \pm 1,04$) см, достовірно відрізняється від показника ОШ у дітей з НМТ ($27,92 \pm 0,47$) і ($27,58 \pm 0,41$) см відповідно ($p < 0,05$). При цьому виявлено високі кореляційні зв'язки між ОШ та іншими антропометричними показниками, зокрема між ОШ і масою тіла ($r = 0,86$; $p < 0,05$), між ОШ та ІМТ ($r = 0,87$; $p < 0,05$), між ОШ і масою жиру в організмі ($r = 0,8$; $p < 0,05$). Враховуючи те, що вимірювання ОШ відбувається швидко і, що важливо, не викликає збентеження у дітей, на відміну від процесу вимірювання ОТ, та є чутливим діагностичним тестом ($Se = 72\%$; $Sp = 84\%$), його слід використовувати для діагностики НМТ та ожиріння у дітей.

Таким чином, існує прихований фактор, який визначає рівень НМТ у дитини 6–11 років – це сукупність показників, таких як маса тіла, ІМТ, ОШ, відносна жирова маса в організмі. Отже, показник ОШ, як і ОТ, може бути скринінговим методом оцінки НМТ та ожиріння у дітей 6–11 років. Для визначення складу організму дитини з метою оцінки жирової маси тіла потрібно використовувати метод БЕІ, який також є методом контролю під час проведення терапії ожиріння.

У групі дітей з НМТ фізичний розвиток характеризувався такими параметрами: ІМТ у середньому становив ($18,98 \pm 1,18$) $\text{кг}/\text{м}^2$ (у хлопчиків – ($18,77 \pm 1,00$) $\text{кг}/\text{м}^2$; у дівчаток – ($19,19 \pm 1,36$) $\text{кг}/\text{м}^2$) проти ($16,15 \pm 1,07$) $\text{кг}/\text{м}^2$ (у хлопчиків – ($15,90 \pm 1,31$) $\text{кг}/\text{м}^2$; у дівчаток – ($16,39 \pm 0,83$) $\text{кг}/\text{м}^2$) у здорових дітей ($p < 0,05$) при вмісті жиру в організмі в середньому ($29,13 \pm 1,87$) % проти ($21,92 \pm 3,15$) % у здорових дітей ($p < 0,05$). Показник маси тіла у всіх дітей з НМТ перевищував 85-й центиль. Маса тіла у дівчаток з НМТ була на ($7,25 \pm 3,79$) кг більшою ($p < 0,05$), ніж у дівчаток того ж віку, але з гармонійним фізичним розвитком, у хлопчиків – на ($6,48 \pm 1,11$) кг ($p < 0,05$). Водночас зріст у хлопчиків з НМТ майже не відрізнявся від зросту дітей з гармонійним

фізичним розвитком і знаходився у межах 50-85-го центиля (різниця на $(0,030 \pm 0,001)$ см; $p > 0,05$), у дівчаток різниця була трохи більшою, але теж не мала достовірного значення (на $(0,060 \pm 0,002)$ см; $p > 0,05$) і знаходилась у межах 55-85-го центиля.

Індекс маси тіла обстежених дітей з ожирінням у середньому становив $(25,12 \pm 2,73)$ кг/м² (у хлопчиків – $(24,39 \pm 2,57)$ кг/м²; у дівчаток – $(25,84 \pm 2,67)$ кг/м²), причому з достовірною різницею з ІМТ дітей з НМТ ($p < 0,05$) і здорових дітей ($p < 0,05$) при вмісті жиру в організмі в середньому $(34,44 \pm 3,45)$ % ($p < 0,01$; $p < 0,05$ відповідно). Маса тіла у дівчаток з ожирінням була на $(12,93 \pm 8,20)$ кг більшою ніж у дівчаток того ж віку, але з НМТ і перевищувала 97-й центиль ($p < 0,05$), а різниця із масою тіла дівчаток з гармонійним фізичним розвитком становила $(21,32 \pm 6,57)$ кг ($p < 0,05$). У хлопчиків така різниця була трохи меншою: на $(11,39 \pm 6,11)$ кг із масою тіла хлопчиків із НМТ ($p < 0,05$) і на $(17,87 \pm 5,46)$ кг з гармонійним фізичним розвитком ($p < 0,05$). Зріст у хлопчиків з ожирінням майже не відрізнявся від зросту дітей з НМТ і був трохи більшим, але недостовірно, ніж у дітей з гармонійним фізичним розвитком.

Необхідність руху є біологічною потребою організму, задоволення якої сприяє гармонійному фізичному розвитку, збереженню і зміцненню здоров'я дитини. Регулярна ходьба може однаково допомогти як у зниженні маси тіла, так і в його контролі (Baquet G. et al., 2007; Janssen I. et al., 2009). Рівень фізичної активності при ожирінні відповідно до розроблених нами опитувальників в основному був низьким у $(55,6 \pm 2,5)$ % дітей, а високий рівень фізичної активності діагностувався тільки у $(6,1 \pm 2,3)$ % випадків. Низька фізична активність призводить до зменшення енергозатрат організму дитини і, як наслідок, до набору зайвої маси тіла, а НМТ, в свою чергу, спонукає до зменшення фізичної активності.

Об'єктивну оцінку рівня фізичної активності проводили за допомогою крокоміра. За даними крокоміра, встановлено, що у дітей з НМТ було не більше 6 тис. кроків за день: $(5496,6 \pm 373,3)$ кроків у хлопчиків і $(5609,5 \pm 491,9)$ кроків у дівчаток порівняно зі здоровими дітьми: у хлопчиків $(9994,6 \pm 473,3)$ кроків за

день; у дівчаток ($10409,5 \pm 476,9$) кроків за день ($p < 0,05$). У дітей з ожирінням було не більше 4 тис кроків за день: у хлопчиків ($3596,6 \pm 475,3$) кроків і у дівчаток ($3909,5 \pm 599,9$) кроків порівняно зі здоровими дітьми ($p < 0,05$). Це свідчить про об'єктивно низьку фізичну активність у дітей з НМТ і ожирінням.

Розподіл обстежених дітей за індексом функціональних змін показав, що практично половина дітей у всіх вікових групах має напруження механізмів адаптації (від 53,6 до 69,2 %). Тільки серед 9- і 10-річних дітей така тенденція спостерігалась у третини обстежених. Незадовільну адаптацію теж мали досить великий відсоток дітей практично в усіх вікових категоріях. Тільки у 7-річних дітей цей відсоток був невеликим (6,7 %), напруження механізмів адаптації діагностувалося у більшості дітей 9 та 10 років (55,0 і 36,9 % відповідно). Задовільна адаптація в основному була у 6-річних дітей (20,0 %). У 8 і 11 років дітей взагалі не було задовільної адаптації та напруження механізмів адаптації.

Згідно з отриманими даними щодо рівня фізичної працездатності, у групі серед дітей з ожирінням переважав практично у всіх вікових групах відсоток пацієнтів з низьким рівнем працездатності та витривалості – від 1,6 % у 10-річному віці до 68,1 % у 8-річних. Відсоток дітей з ожирінням з рівнем працездатності та витривалості вище середнього не перевищував 6,0 % у 9-річних дітей і зареєстрований тільки у 1,2 % випадків у 6-річних дітей. Високого рівня працездатності та витривалості не виявлено у жодного пацієнта в групі дітей з ожирінням. Крім того, у дітей з ожирінням відзначався сильний позитивний кореляційний зв'язок між рівнем фізичної активності та ІФЗ ($r=0,94$; $p < 0,05$), що підтверджує вплив фізичної активності на організм дитини в цілому. Відсоток дітей із задовільною адаптацією як показник стабільної рівноваги всіх систем в організмі дитини замалий і в групі здорових дітей, що свідчить про дуже низький рівень фізичної працездатності взагалі дитячого населення Одеського регіону. Перевага у бік незадовільної адаптації та тенденція до зриву адаптації в групі дітей з ожирінням, можливо, пояснюється негативним впливом НМТ на організм дитини.

Початок практично всіх дорослих комплексів і проблем слід шукати в дитинстві, у складних стосунках з батьками, у відсутності розуміння фізіологічних і психоемоційних потреб дитини. Автори простежують взаємозв'язок між відсутністю материнської турботи і формуванням патологічних реакцій в подальшому. Представники цієї точки зору Klein E. H, Фромм Е. та ін. вважають, що саме відчуття дитиною себе як улюбленого, почуття захищеності та повного прийняття є фундаментом формування здорової психіки [295].

Взаємини у деяких сім'ях часто конфліктні, батькам властиве нечуйне ставлення до дитини, зневажливість до її особи [317, 320]. Діти з НМТ часто не здатні терпіти сильний фізичний і емоційний біль [14, 16, 319]. Для боязкої дитини фізичний об'єм тіла становить безпеку і силу, є захистом від зовнішнього світу і пов'язаної з ним відповідальності. Дітям з ожирінням найчастіше не властиве почуття спотворення свого тіла.

Г. Л. Карян (2008) вважає встановленим фактом розвиток ожиріння в дитячому та шкільному віці внаслідок харчових звичок, сформованих в сім'ї [150]. Особливо вона акцентує увагу на порушення сімейного виховання, конфліктах між подружжям, напружених дитячо-батьківських взаєминах. Якщо йдеться про ожиріння як психосоматичне порушення, то необхідно зупинитися на тілесних симптомах, які є на фізіологічному рівні наслідком реакції напруження, а на психологічному – тривоги та фрустрації.

М. Е. Сандомирський (2005) наголошує, що частина психосоматичних симптомів мають регресійний характер, який поєднує в собі і фізіологічні, і психологічні чинники [258, 259]. Фізіологічний фактор зумовлений поверненням нервової системи в «дитячий» стан, психологічний – відтворенням на несвідомому рівні раннього дитячого досвіду.

Ментальне здоров'я має на увазі, що образ власного тіла збігається з реальністю – узгоджений із зовнішнім виглядом тіла і почуттями. Проте часто бажаний образ і реальний не збігаються, а неприйняття свого реального образу

все одно, що неприйняття своєї ідентичності. Результат – спотворений образ себе і тіла.

В. В. Ковальов (1985) акцентує увагу на такому порушенні образу тіла в дитячому та підлітковому віці, як дисморфоманія (дисморфофобія) [136]. Іноді вона ґрунтується на реальних, але малопомітних недоліках, а іноді і не пов'язана з якими-небудь реальними причинами, але часто набуває форму нав'язливих, надцінних ідей, що заважають підліткам бути соціально адаптованими.

В основі всіх випадків неприйняття власного тіла лежить конфлікт між реальним та ідеальним образом тіла. На думку Г. В. Страшенбаума (2005), форми і розмір тіла, поряд зі статевою ідентифікацією, є найважливішим джерелом формувань уяви про власне «Я» [277]. Позитивна оцінка свого зовнішнього вигляду у свідомості людини, а також у судженнях оточуючих може істотно вплинути на позитивність її Я-концепції в цілому. І навпаки, негативна оцінка тягне за собою істотне зниження загальної самооцінки [293, 294].

У людей з НМТ, особливо з ожирінням, нерідко виникають проблеми зі сприйняттям свого тіла, у них часто формується спотворений образ тіла або ж вони витісняють існуючу проблему з НМТ і стверджують, що їх влаштовує те тіло, яке у них є [90]. Деякі автори відзначають, що батьки не завжди критичні до розмірів тіла своїх дітей і частіше звертаються до лікарів лише за наявності іншої патології у дітей [3, 14, 16, 27, 28, 31].

Федорова А. І., Єкимов М. В. (2001) відзначають, що виникають ситуації, коли психологічні причини, а не апетит, є визначальними в розвитку ожиріння [288]. Ключовими ознаками в таких випадках є надмірне споживання їжі при відсутності почуття голоду. Ці автори підкреслюють, що регулярне «стресове» підвищення апетиту відображає прагнення людини за допомогою задоволення від прийому їжі заповнити дефіцит позитивних емоцій і тим самим приглушити внутрішню напруженість.

Отримані результати за опитувальниками, розробленими в процесі роботи для виявлення типу зміненої харчової поведінки у досліджуваних дітей,

розподілилися так: екстернальна харчова поведінка властива 49,6 % дітей з НМТ та ожирінням, емоціогенна – 38,4 % і тільки у 12,0 % пацієнтів не було порушення харчової поведінки. Отже, більше третини обстежених дітей схильні розв'язувати виникаючі у них проблеми і знижувати високе емоційне напруження за допомогою їжі, включаючи регресивний механізм самозаспокоєння.

При групуванні та аналізі результатів психологічного тестування у дітей з НМТ та ожирінням, отриманих за тестом Р. Кеттелла, було виділено чотири типи особистості – два типи у дітей з НМТ і два типи у дітей з ожирінням. Для кожного типу була виявлена характерна сукупність факторів.

У дітей 1-го «товариського» типу (діти з НМТ – 23,5 %) виявлено високий рівень товариськості і вони не відрізнялися від здорових дітей. У дітей 2-го «замкненого» типу (діти з НМТ – 30,7 %) і 3-го «відгородженого» типу (діти з ожирінням – 25,6 %) виявлені подібні тенденції: у них знижені адаптивні здібності, в міжособистісних стосунках вони виявляють недовірливість, високу тривожність, надмірну образливість, залежність від думки дорослих та інших дітей. У дітей 4-го «контактного» типу (діти з ожирінням – 20,2 %) виявлено подібні характерологічні особливості з дітьми «товариського» 1-го типу. При цьому наявні такі відмінності: у них нижчий рівень товариськості, самооцінка дуже нестійка, вони болісно реагують на невдачі, відмови, неприйняття їх, фон настрою у них дуже нестійкий і безпосередньо залежить від прийняття їх однолітками. Рівень тривожності у них високий, тому їм необхідна постійна моральна підтримка.

Відсутність розуміння дітей як особистостей з боку батьків, і зокрема матерів, провокує закріплення у дітей психологічного регресійного механізму у вигляді підвищеного апетиту при незадоволених емоційних потребах. В результаті проведеного аналізу тесту «Кінетичний малюнок сім'ї» було виявлено, що сімейні стосунки як благополучні оцінюють представники тільки 1-го типу (23,5±2,1) %. Діти інших трьох типів ситуацію в сім'ї оцінюють як некомфортну, ворожу (стосунки з'ясовуються не тільки між дорослими, а й по

відношенню до інших дітей сім'ї). Слід звернути увагу на досить високі бали за симптомокомплексом «тривожність» і «почуття неповноцінності» у представників 2, 3 і 4-го типів, загалом це $(38,7 \pm 3,2)$ % дітей з НМТ і $(59,6 \pm 2,7)$ % дітей з ожирінням. За самооцінюючою методикою Дембо-Рубінштейн були отримані такі результати: оцінки за шкалами «щастя», «розум», «товариськість», «здоров'я», «краса» у дітей 1-го і 3-го типів в цілому були досить адекватні відповіді, за шкалою «об'єм тіла» діти оцінювали себе як здорові. У дітей 2-го і 4-го типів дуже низькі результати за шкалами «товариськість», «щастя», розміри свого тіла діти оцінювали як трохи більші порівняно з однокласниками або як звичайні. Отже, образ власного тіла у $(35,7 \pm 4,6)$ % дітей з НМТ і у $(67,8 \pm 2,6)$ % дітей з ожирінням не адекватний реальному, вони витісняють ожиріння як факт, який для них неприємний.

Відомо, що плазма крові відіграє важливу роль у підтримці на певному рівні життєвих процесів у клітинах і тканинах організму. Будучи гетерогенним середовищем, вона являє собою колоїдно-полімерний розчин, що складається з білків та їх комплексів з іншими сполуками. Сьогодні у плазмі крові людини виявлено більше двохсот білків, концентрація яких змінюється при різних фізіологічних і патологічних станах [65, 97, 282].

Багатокомпонентний склад плазми крові, до якого входять альбуміни і глобуліни, ліпопротеїди, імунні комплекси та ін., як правило, досліджуються цілим набором методів хроматографії, електрофорезу, високошвидкісної седиментації і тощо [15, 25, 63, 235]. Настільки значний арсенал традиційно використовуваних підходів створює помітні труднощі в інтерпретації результатів з позицій інтегральної оцінки гомеостазу. Крім складності такого підходу, що потребує тривалого препаративного аналізу великих об'ємів сироватки крові, практично не враховується характер міжмолекулярних взаємодій окремих інгредієнтів, що має місце в нативному біологічному середовищі. Тим же часом саме ці процеси певною мірою і характеризують гомеостаз.

З урахуванням завдання роботи на наступному етапі дослідження проведено оцінку значущості обраних факторів у спектрі ліпідного обміну. Щодо біохімічних показників, відмічалися зміни всіх рівнів ліпідограми у (37,2±2,8) % дітей з ожирінням. У дітей з НМТ значних змін у ліпідограмі не спостерігалось. В основному у дітей з ожирінням діагностовано I, IIa, IIb типи порушень ліпідів за класифікацією Д. Фрідеріксона (1965). Проведені дослідження показали, що у дітей з ожирінням в крові значно підвищується вміст загального холестерину, ЛПНЩ, тригліцеридів, тимчасом, як вміст ЛПВЩ істотно знижується, в результаті чого коефіцієнт атерогенності різко зростає.

Слід зазначити, що спостерігається істотна відмінність між групою дітей з НМТ та дітьми, що страждають на ожиріння. Виразність зазначених змін біохімічних показників у дітей з ожирінням значно більша, ніж у дітей з НМТ та у здорових дітей ($p < 0,05$).

Щодо показників ліпідограми слід зазначити, що між рівнем як холестерину, так і тригліцеридів існує кореляційний зв'язок середньої сили з ІМТ, ОШ, відносною жировою масою в організмі, причому у хлопчиків ($r = 0,6$; $p < 0,05$) зв'язок сильніший, ніж у дівчаток ($r = 0,45$; $p < 0,05$). Рівні загального холестерину, тригліцеридів і ЛПНЩ мають кореляційний зв'язок середньої сили із показником ОШ ($r = 0,6$; $p < 0,05$), а з ОТ такий зв'язок дуже слабкий ($r = 0,27$; $p > 0,05$).

Таким чином, гіперліпідемія має деякі особливості в дитячому віці 6–11 років. Це виражається в тому, що існує прямий зв'язок змін у ліпідограмі у дітей зі змінами у масі тіла, що потребує відповідної корекції, а саме розробки спеціальної дієтотерапії.

У процесі адаптації організму до змін навколишнього середовища або при виникненні захворювання відбувається модифікація системи гомеостазу, напрям якої залежить від природи відповідного патологічного процесу [78, 196, 197]. Відомо, що в інтегральних системах організму, до яких належить і система сироваткового гомеостазу, зрушення, що формуються при розвитку

патологічного процесу, вирізняються вираженим індивідуальним поліморфізмом. Тому вивчення динаміки гомеостатичних зрушень дасть можливість об'єктивно оцінити тяжкість патологічного процесу у конкретного індивідуума, а також прогнозувати характер перебігу захворювання.

Лазерна кореляційна спектроскопія досить давно використовується в біофізичних дослідженнях для визначення гідродинамічних розмірів різних біологічних субстратів [30, 108, 129]. Останніми роками даний простий і зручний метод широко застосовується для вивчення субфракційного складу не тільки крові й інших біологічних рідин: сечі [145, 196], ротової рідини [196, 226], слізної рідини [66, 93] та ін. ЛКС-метрія забезпечує діагностику природи гомеостатичних зрушень і це помітно інформативніше у відображенні тяжкості патологічного процесу порівняно зі звичайно використовуваним для цієї мети комплексом лабораторних методів.

Отримані результати ЛКС-досліджень свідчать про те, що пік світлорозсіювання в ротовій рідині у всіх дітей з ожирінням припадає на II дискретну групу (частинки розміром від 51 до 400 нм). Ця група має достовірну відмінність від усіх інших, крім III (від 401 до 2000 нм) порівняно зі здоровими дітьми. Напрямок зрушень в ЛК-спектрах переважно катаболічний.

У результаті проведеного кореляційного аналізу показників ЛК-спектрів ротової рідини у дітей з ожирінням із біохімічними показниками встановлено кореляційний взаємозв'язок середньої сили, а саме між ЛКС і рівнем холестерину ($r = 0,56$), ЛКС і вмістом ЛПВЩ ($r = -0,41$). За оперативними характеристиками виявлено діагностичну значущість параметрів ЛКС ($Se = 68\%$; $Sp = 72\%$).

Таким чином, результати дослідження підтверджують можливість використання ЛКС ротової рідини як неінвазивного скринінг-методу для ранньої діагностики метаболічних порушень і своєчасної профілактики ожиріння.

Проведеними дослідженнями показано, що у дітей з НМТ та з ожирінням у нестимульованій слині достовірно знижується активність ферменту лізоциму

($51,0 \pm 6,0$) од/л при нормі ($89,0 \pm 14,0$) од/л ($p < 0,05$) і надмірно збільшується активність уреаз ($0,660 \pm 0,032$) мккат/л при нормі ($0,090 \pm 0,009$) мккат/л ($p < 0,001$). Активність уреаз знаходиться в оберненій залежності від активності лізоциму ($r = 0,78$), що свідчить про опосередковані зрушення у співвідношенні нормальної мікробіоти шлунково-кишкового тракту в організмі дитини. Такі зрушення у мікробіоті шлунково-кишкового тракту у дітей з НМТ та ожирінням потребують призначення лікувальних засобів для корекції цих змін.

На підставі отриманих даних, враховуючи загальновідомі патофізіологічні механізми і особливості НМТ та ожиріння, проведено розробку диференційованих схем лікування із застосуванням заходів неспецифічної та специфічної корекції. Характер заходів неспецифічної корекції базувався на традиційних загальних рекомендаціях при ожирінні та доповнювався виявленими у ході проведеного факторного аналізу факторів розвитку та прогресування метаболічних порушень, що підлягають модифікуванню.

Усі пацієнти отримували рекомендації з організації раціонального режиму дня відповідно до віку дитини та регулярних дозованих фізичних навантажень. Дієтотерапія для всіх дітей з НМТ та ожирінням передбачала виключення із раціону продуктів харчування із високим вмістом жиру та зменшення продуктів із середнім вмістом жиру і базувалася на створенні режиму раціонального повноцінного різноманітного харчування з урахуванням вікових потреб зростаючого організму, зменшення разового об'єму страви при співвідношенні білків : жирів : вуглеводів як 1 : 0,7 : 4. Питома вага білка тваринного походження в раціоні дітей молодшого шкільного віку 60–65 % від його загальної кількості. Найбільш оптимальним був рекомендований режим: 5-кратний прийом їжі з інтервалами між прийомами 3-3,5 год. Сніданок повинен становити 25 %, 2-ий сніданок – 10 %, обід – 30 %, полуденок – 15 % і вечеря – 20 %. Слід виробити у дитини звичку їсти в певний час, в одному і тому ж місці, за добре сервірованим столом, у кімнаті, а не на кухні. Бажано поступово виробити певний ритуал прийому їжі, який би розвивав і

задовольняв естетичні запити дитини і запобігав непомітному, машинальному переїданню. Усі харчові обмеження дитини рекомендується обов'язково поширювати на всю її сім'ю.

Специфічна корекція передбачала диференційоване призначення патогенетичноспрямованих лікувально-профілактичних комплексів як для дітей з НМТ, так і для дітей з ожирінням.

Більшість науковців відзначають, що проблема НМТ у дітей стає все гострішою внаслідок того, що профілактично-лікувальні комплекси часто виявляються неефективними, хоча тимчасове зниження маси тіла досягається досить легко, але тенденція до рецидиву є регулярною [19, 51, 613, 638, 639]. На сучасному етапі розвитку медицини якість життя визнається одним з ключових понять, найважливішим критерієм загального добробуту та здоров'я. Критерії, на яких ґрунтується визначення медичних аспектів якості життя, впливають з визначення здоров'я ВООЗ: «Здоров'я є станом повного фізичного, душевного і соціального благополуччя, а не тільки відсутністю хвороб і фізичних дефектів» [70, 76, 83, 639641]. Навіть здорова і «щаслива» дитина не росте без проблем. Поширеність психосоматичних розладів у дитячому віці не тільки значна, але і постійно збільшується. За наявності НМТ відбувається зміна психоемоційного статусу дитини, з'являється відчуття тривожності, агресивності, незахищеності, що погіршує якість її життя. «Стресове» підвищення апетиту відображає прагнення людини за допомогою задоволення від прийому їжі заповнити дефіцит позитивних емоцій і тим самим приглушити внутрішню напруженість або заповнити дефіцит задоволеності [14, 28, 7075]. Одержані результати в наших дослідженнях перегукуються з літературними даними. Діти з НМТ та заниженою самооцінкою часто страждають від самотності, смутку і знервованості [31, 59, 91]. Крім того, діти з НМТ у 4 рази частіше, ніж здорові, погано навчаються у школі [45, 57]. Такі психологічні ефекти, в свою чергу, можуть збільшувати надмір маси [19]. Тому, в силу сформованої ситуації, на перший план починають виходити психологічні методи впливу і корекції. М. Є. Сандомирський (2005) докладно описує

психологічні прояви стресу при різних психосоматичних порушеннях, і при НМТ зокрема [259]. Прояви можуть виявлятися на емоційному рівні, на рівні мислення, на рівні поведінки, причому на кожному рівні включається свій регресійний механізм.

Усім обстеженим дітям з НМТ призначали психокорекційні заняття: 10 занять по 2 год на тиждень, потім для закріплення ефекту ще 4 заняття по 1 год на тиждень. Усього 14 занять протягом 2,5–3 міс. Віковий період обстежених дітей мав низку психологічних особливостей, які враховувалися для досягнення взаєморозуміння між лікарем і пацієнтом. У процесі спеціальних бесід-занять з дітьми була проведена психологічна робота з використанням ігрових методик (казкотерапія, наприклад, притча про «корчі» або казка «Рожеве слонення», арттерапія, сквігл-гра, «каракулі»). Терапевтичним казкам або метафорам приділяють увагу чимало фахівців [103, 120, 228, 268, 277, 318, 319], при цьому підкреслюється значна різниця між традиційним використанням казок у сім'ях та їх терапевтичним використанням. Т. Д. Зінкевич-Євстигнєєва, Н. Пезешкян (2008) вказують, що терапевтичні метафори пропонують нові вибори, нові способи ставлення до життя і можуть стосуватися безлічі переживань, переконань та ідей, що дрімали досі у свідомості дитини, але при цьому не використовуються чарівні атрибути та чародійство [228]. Вважається, що психосоматична симптоматика зароджується в правій півкулі, там же, де відбувається розшифровка підтексту метафори. Мова метафор дозволяє безпосередньо спілкуватися з правою півкулею на її власній мові, в силу цього метафоричний підхід до терапії дає результати набагато швидше, ніж інші методи. З їх допомогою діти оволодівали різними способами саморегуляції з метою зняття високого рівня тривожності, внутрішнього напруження за такими напрямками: розвиток емоційної компетентності дитини; підвищення рівня її самооцінки; зміни стереотипу харчування. Методики терапії мистецтвом ґрунтуються на тому припущенні, що внутрішнє «Я» відображається у візуальних формах з того моменту, як тільки людина починає спонтанно писати фарбами, малювати чи ліпити. К. Юнг активно пропонував пацієнтам виражати

свої мрії, думки, фантазії в малюнках, розглядаючи їх як один із засобів вивчення несвідомого [44].

Останніми роками відбулися суттєві зміни в концепції терапії НМТ та ожиріння, переглянуті її основні принципи і тактика. На думку сучасних дослідників, ефективність терапії ожиріння сьогодні залишається низькою [90, 102, 111]. J.D. Douketis (2005), аналізуючи з позицій доказової медицини численні клінічні дослідження, в яких вивчалася ефективність профілактики та лікування ожиріння за допомогою дієти, лікарської терапії, хірургічних і психотерапевтичних методів, дійшов висновку, що віддалені результати більшості методів лікування ожиріння незадовільні, за винятком хірургічних методів, а також деяких методів поведінкової терапії [595]. Представлений огляд показав, що поєднання різних методів (дієтотерапія, підвищення фізичної активності, лікарської терапії та психотерапії) приводило до більш вираженого зниження маси тіла, ніж будь-яка монотерапія або відсутність лікування взагалі. Ожиріння може знижувати самооцінку і викликати відчуття належності до меншин, які принижуються, причому часто це відповідає дійсності, оскільки в багатьох суспільствах дійсно має місце той чи інший ступінь прихованої дискримінації дітей з НМТ. Відповідно до гіпотези, спосіб життя, що визначає позитивний енергетичний баланс, значною мірою залежить від прищеплених вихованням особливостей поведінки, які піддаються виправленню. Грунтуючись на цій гіпотезі, психолог Стюарт запропонував підхід до лікування ожиріння, відомий під назвою «модифікація поведінки». Методика передбачає самонавчання повних людей під керівництвом лікаря. На підставі докладного щоденника проводиться ретельний аналіз усіх сторін способу життя, пов'язаних з харчуванням і фізичною активністю. Користуючись цими відомостями, потрібно систематично виключати небажані навички та замінювати їх на потрібні. Дітям з ожирінням психокорекційні заняття проводили в тому ж об'ємі, що і дітям з НМТ, але з тією відмінністю, що для закріплення отриманих знань пропонувалося вдома опрацювати матеріал з книги «Таємниця старого будинку, або Подорож у внутрішній світ»

Л. Є. Ерастової (2009). Діти з 6 до 8 років завдання виконували спільно з батьками, з 9 до 11 років – самостійно. Обговорення дітьми з батьками захоплюючих пригод книжкових героїв часто давало можливість батькам більш повно дізнатися про характер своєї дитини, зрозуміти її страхи й побоювання, відтворити образи кривдників. Другий напрям, що використовувався в роботі, – це тілесно-орієнтований. Під час його реалізації ставилося кілька завдань: навчання дитини простих навичок розслаблення; робота з сегментами тіла. Отримані результати ефективності: $RR = 0,31$; $RRR = 0,69$; $NNT = 2,6$.

У багатьох країнах проводиться терапевтичне навчання хворих за спеціальними програмами, проте вони не набули застосування в Україні у зв'язку з іншим менталітетом населення. Доведено, що у хворих, які навчені, значно поліпшуються показники ефективності лікування ожиріння та супровідних захворювань [70, 111, 327].

Проте «школи управління масою тіла» для дорослих нудні й незрозумілі дітям. Методики педіатричного навчання повинні бути адаптовані до різних вікових періодів дітей. Навчання пацієнтів самоконтролю захворювання, що включає регулярне зважування, облік рівня фізичної активності та вміння планувати власне харчування, стає нині однією з найважливіших ланок лікування ожиріння. Тому доцільною є розробка програм навчання дітей з ожирінням, адаптованих для різних вікових груп.

Під час дослідження були розроблені методики мотиваційного навчання для дітей з НМТ та ожирінням. Була організована «школа контролю маси тіла», в якій проводилося мотиваційне навчання дітей. Також у роботі «школи» приймали участь батьки, для яких проводились окремі заняття. Мотиваційні заняття – одна із форм поведінкової терапії з метою формування мотивації на схуднення та свідомим виконанням рекомендацій у вигляді самоконтролю антропометричних показників, зміни способу життя (харчової поведінки, збільшення фізичної активності). Правильно сплановані заняття для дітей з НМТ (6 занять по 60 хв кожне; регулярність занять – 1 раз на тиждень за програмою як групового навчання, так і індивідуального) і доступна для

сприйняття форма подачі інформації (адаптованої до вікового сприйняття, з використанням ігрових методик) дозволили підвищити рівень знань про своє захворювання, сформувані медичну мотивацію на зниження маси тіла, навчити самоконтролю і змінити стереотип харчування. Для дітей з ожирінням навчання в «школі контролю маси тіла» було тривалішим – 12 занять протягом 3 міс. Медикаменти не застосовувалися. Клінічний ефект (зниження маси тіла і/або її стабілізація на тлі триваючого росту дитини) через 6 міс відзначався у (87,3±3,5) % дітей основної групи і лише у (28,6±2,3) % – контрольної (p<0,001). Причому цільового рівня зниження маси тіла (на 5–10 %) через 6 міс досягли (45,1±3,7) % дітей, що пройшли навчання, і тільки (14,3±2,3) % дітей контрольної групи (p<0,001). Стабілізували масу тіла (32,4±2,4) % дітей основної групи і (24,6±1,7) % контрольної (p<0,05). Результати ефективності мотиваційних занять становили: RR = 0,33; RRR = 0,67; NNT = 2,0.

За даними звіту ВООЗ, відсутність фізичної активності вважається четвертим з найважливіших факторів ризику, що є причинами смерті в глобальному масштабі. На її частку припадає 6 % випадків від загальної кількості у світі, на першому місці високий АТ (13 %), потім куріння (9 %) і високий рівень глюкози в крові (6 %). На частку НМТ і ожиріння припадає 5 %. У багатьох країнах відзначається зниження рівня фізичної активності, що негативно впливає на здоров'я людей і стимулює зростання неінфекційних захворювань, таких як серцево-судинні хвороби, діабет, рак, НМТ. (ВООЗ, 2011). Було доведено, що участь у регулярній фізичній активності знижує ризик серцевих захворювань та інсульту, діабету 2-го типу, гіпертонії, раку товстої кишки, молочної залози та депресії. Крім того, фізична активність є визначальним фактором витрат енергії, тому має вирішальне значення для енергообміну і контролю маси тіла [643].

У зв'язку з цим ВООЗ рекомендує проводити пропаганду фізичної активності як профілактику неінфекційних захворювань і наголошує на необхідності у розробки глобальних рекомендацій щодо взаємозв'язку між частотою, тривалістю, інтенсивністю, видами і загальним обсягом фізичної

активності, необхідної для профілактики неінфекційних захворювань [642, 644].

Необхідність руху (кінезофілія) є біологічною потребою живого організму, задоволення якої сприяє гармонійному, своєчасному розвитку, збереженню і зміцненню здоров'я дитини. Останніми роками були проведені масові дослідження дорослих легких фізичних навантажень, таких як швидка ходьба. Було встановлено, що захворювань серцево-судинної системи на 30 %, а випадків інсульту на 25 % можливо уникнути, регулярно займаючись легкою фізичною активністю. Регулярна фізична активність допомагає в зниженні АТ до 10 мм рт. ст. Регулярна ходьба може однаково допомогти як у зниженні маси тіла, так і в його контролі [209].

За даними Наукового центру здоров'я дітей Російської Федерації близько 60 % дітей шкільного віку мають гіпокінезію [210]. Дефіцит рухів часом сягає 50–60 %. Відсутність достатньої рухової активності сприяє розвитку передпатологічного дезадаптаційного стану. Характерними його ознаками є зниження імунної резистентності, швидка стомлюваність при виконанні фізичних навантажень, низькі функціональні можливості організму, відставання у розвитку рухових якостей, затримка фізичного розвитку і його дисгармонійність внаслідок НМТ. Надалі при гіпокінезії розвиваються астено-невротичний синдром, посилення акцентуацій характеру, порушення регуляції артеріального тиску (частіше за гіпотонічним типом), порушення ліпідного обміну з гіперхолестеринемією, остеопенія.

Однак досліджень у нашій країні, які б оцінювали вплив дозованої контрольованої фізичної активності у дітей з ожирінням, не було.

З метою раціональної організації рухової активності здорових дітей та запобігання гіпо- і гіперкінезії в результаті наукових досліджень було встановлено норми добової рухової активності для здорових дітей. За даними Н. Д. Бобрищева-Пушкіна і співавторів (2009), діти віком 7 років повинні проходити за день 14–18 тис. кроків, 8–9 років – 16–20 тис. кроків, у 10 років дівчатка 16–20 тис., хлопчики – 17–21 тис. кроків [255]. За даними

американських науковців, хлопчики віком від 6 до 11 років повинні проходити за день від 12 до 16 тис. кроків, а дівчатка того ж віку від 10 до 13 тис. кроків [377, 445, 619].

Лікувально-профілактичний комплекс розроблених фізичних навантажень у вигляді дозованих, контрольованих крокоміром призначався дітям з НМТ. Результати ефективності такі: $RR=0,36$; $RRR = 0,64$; $NNT = 2,1$.

Даний лікувальний комплекс з іншими навантаженнями також призначався дітям з ожирінням. Результати ефективності: $RR = 0,58$; $RRR = 0,59$; $NNT = 2,3$.

Після того, як була створена мотивація на схуднення у дитини і її батьків, ставили наступне завдання – сформувані реалістичні цілі. Завищені, нереалістичні бажання можуть породжувати відчутні складності у взаєморозумінні з лікарем і викликати невдоволення пацієнта повільними темпами зниження маси тіла, що може стати причиною відмови від подальшої терапії. Бажано замістити мету дитини з прагнення скинути максимум кілограмів на більш важливу – набуття доброго соматичного та емоційного благополуччя, стабілізації маси тіла та припинення її набору. Проаналізовані результати багатолітніх випробувань природного комплексу високоактивного біофлавоноїду зі шкірки та кісточок червоних сортів винограду (*Vitis vinifera L.*) сорту «каберне» – дієтичної добавки «Він-Віта» [158, 239]. Показано, що «Він-Віта» має широкий спектр біологічної активності, надає системної дії на організм людини, ефективно підвищує неспецифічну опірність організму людини до шкідливих дій фізичної, хімічної і біологічної природи. «Він-Віта» є функціональним харчовим продуктом. Це оптимальний препарат з поєднання біологічної активності. Основні діючі складові препарату «Він-Віта» – олігомерного та мономерного біофлавоноїду переважно антоціанідини і антоціани, які мають Р-вітамінну, антиоксидантну і синергетичну з вітаміном С дію і сприяють поліпшенню мікроциркуляції [29]. Вживання препарату «Він-Віта» викликає зниження рівня ν -ліпопротеїдів у крові, атерогенних ЛПДНЩ і ЛПНЩ, зменшення рівня загального холестерину і відповідно зниження

коефіцієнта атерогенності. Крім того, було відмічено зменшення маси тіла у пацієнтів, які приймали препарат кілька місяців.

Дітям з ожирінням при виявленні порушень у ліпідному обміні призначалася гіполіпідемічна дієтотерапія з доповненням природного комплексу високоактивного біофлавоноїду протягом 3 міс. Отримані результати ефективності: RR = 0,16; RRR = 0,52; NNT = 3,7.

Дані наукових досліджень за останні роки дозволяють припустити, що модуляції кишкової мікробіоти впливають на обмін речовин та нагромадження енергії в організмі людини [144, 205, 286]. Вона може відігравати більш важливу роль у підтримці здоров'я людини, ніж вважалося раніше. Експериментальні дослідження також показують, що зміни в кишковій мікрофлорі призводять до зберігання енергії і, як наслідок, – до ожиріння. Дослідники останніх років надають нові докази того, що причини збільшення поширеності ожиріння не можуть полягати виключно у змінах в геномі людини, харчових звичок або внаслідок зниження фізичної активності в повсякденному житті [146, 170, 171, 296, 367, 440, 455]. Механізм ожиріння, який виникає внаслідок дисбіотичних зрушень, запропоновано розглядати як результат особливого мікробного сигналу, що пригнічує фактор FIAF (fasting-induced adipose factor) організму людини. Результатом цього є збільшення синтезу та нагромадження жирової маси.

Крім того, зміни в кишковій мікрофлорі у дітей з високим ризиком розвитку алергії теж становлять високий ризик набору НМТ. Більшість немовлят, які колонізовані золотистим стафілококом протягом перших місяців життя, мають довгостроковий характер порушень, і багато штамів виробляють токсини, які можуть відігравати роль суперантигенів, що мають протизапальний потенціал [205, 566]. Наприклад, доведено, що після застосування в процесі лікування антибіотиків, які впливають на *Helikobakter pilori*, пацієнти показали значне збільшення індексу маси тіла (ІМТ) і жирової маси, а також значне зниження циркулюючих значень рівнів греліну і збільшення рівня лептину. Недавнє дослідження показало сильний

специфічний зв'язок між ранньою кишковою колонізацією золотистого стафілокока і збільшенням циркулюючих розчинних CD14, маркерів системного запалення. Таким чином, припускається, що золотистий стафілокок може дійсно виступати як тригер низькосортних запалень, що у свою чергу, сприяють розвитку ожиріння.

Показано, що у дітей з ожирінням є зміни у мікробіоті травної системи.

Отже, на підставі вивчення та розуміння цих механізмів можна запропонувати новий напрям у боротьбі з тривожною пандемією ожиріння. Скомпоновані разом активний спосіб життя і якісні витрати енергії із модифікацією мікрофлори кишечника у дітей, а саме призначення пребіотиків, може закласти нову стратегію профілактики та лікування ожиріння.

Дітям, у яких діагностовано порушення мікробіоти шлунково-кишкового тракту, призначалися пребіотики (по 1 таблетці тричі на добу) протягом 3 міс. Провідний напрям – відновлення біоценозу кишечника. Отримані результати ефективності: RR = 0,50; RRR = 0,49; NNT = 4,0.

Після проведеного курсу лікування стабільний результат за клініко-метаболічними та функціональними показниками зберігався протягом 5–6 міс, з поступовим погіршенням клініко-лабораторних параметрів, що обумовило призначення лікувальних курсів двічі на рік.

Базуючись на принципах концепції та враховуючи дані комплексного динамічного спостереження, було розроблено програму, яка включає алгоритм діагностики та лікувально-профілактичних заходів на амбулаторно-поліклінічному і стаціонарному етапах. На 1-му амбулаторно-поліклінічному етапі проводилася первинна діагностика за допомогою антропометричного методу, БЕІ, анкетно-опитувального методу. На 2-му стаціонарному етапі – заключна діагностика (поглиблене дослідження за допомогою визначення показників ліпідограми, ЛКС ротової рідини, активності лізоциму і уреазі в слині). На 3-му етапі диспансерного нагляду застосовували диференційовані схеми лікувально-профілактичних методик з обов'язковим відвідуванням мотиваційних і психокорекційних занять.

Ефективність програмного ведення пацієнтів оцінювали на підставі лонгітудинального спостереження 65 пацієнтів. Для порівняння паралельно обстежували хворих (40 дітей), які отримували традиційну терапію.

Отримана позитивна динаміка за віддаленими результатами упродовж 3 років спостереження демонструвала ефективність запропонованої програми. Катамнестичне спостереження демонструвало нормальні показники ліпідограми, активність уреазы та лізоциму в допустимих межах у пацієнтів основної групи. Розвитку ожиріння не задокументовано. У групі порівняння позитивна динаміка була менш вираженою: нормалізація маси тіла у 7 (35,0±5,4) % дітей з НМТ і зниження маси у 8 (40,0±4,5) % дітей з ожирінням. Рецидив збільшення маси тіла зареєстровано у 12 (60,0±4,5) % дітей. Збереження зміни клініко-лабораторних показників виявлено у 4 (20,0±4,5) % дітей групи порівняння (RR = 0,46; RRR = 0,53; NNT = 3,1; PF = 0,54%).

Таким чином, у роботі науково обґрунтовано систему інтегрованого ведення пацієнтів з НМТ та ожирінням на підставі ранньої діагностики, моделювання прогнозу перебігу метаболічних порушень і диференційованого застосування заходів патогенетичноспрямованої корекції. Віддалені результати проведених досліджень підтверджують ефективність запропонованої програми ведення пацієнтів з НМТ та ожирінням.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі наведено теоретичне обґрунтування та науково-практичне розв'язання актуальної проблеми сучасної педіатрії з оптимізації якості діагностики, лікування та профілактики надмірної маси тіла й ожиріння у дітей шляхом створення комплексної поетапної патогенетично обґрунтованої програми інтегрованого ведення з урахуванням генетичних факторів, фізичного розвитку й активності, типу харчової поведінки, психологічного стану, особливостей метаболічних процесів.

1. Показано, що поширеність надмірної маси тіла у дітей і підлітків Одеси становить 24,09 %, ожиріння – 15,3 %. Приріст показника поширеності ожиріння у дітей і підлітків у Одеському регіоні за 10 років збільшився на 71,7 %, а захворюваність – на 86,8 %, що свідчить про зростання цієї патології.

2. Виділено найвагоміші предиктори розвитку надмірної маси тіла й ожиріння у дітей з урахуванням гендерних особливостей, які дозволяють на амбулаторному етапі виділити групи ризику. Для обох статей більш вагомими є такі фактори: підвищення загального холестерину (ФН I 0,95), відносної жирової маси (ФН I 0,83), обводу шиї (ФН I 0,72), зміна стереотипу харчування (ФН I 0,51), обводу талії (ФН II 0,82), вмісту ЛПНЩ (ФН II 0,94), зрушення показників ЛКС (ФН III 0,94). Для дівчаток психологічний фактор (ФН I 0,71) більш вагомий, ніж для хлопчиків, у яких знижена фізична активність (ФН II 0,78) має більше значення, ніж у дівчаток.

3. Встановлено, що частота виявлення поліморфізму гена *PON1* у дітей з ожирінням дорівнює 18,2 %, гена *FTO* – 27,3 %. Показано, що діти з поліморфізмом гена *FTO* при низькій фізичній активності мали індекс маси тіла достовірно вищий – $(25,4 \pm 0,3)$ кг/м², ніж пацієнти з високою фізичною активністю – $(22,1 \pm 0,3)$ кг/м² ($p < 0,05$). Встановлено, що у дітей при штучному вигодовуванні реалізація поліморфізму гена *FTO* в надмірну масу тіла й ожиріння в 6,2 разу вища, ніж у тих, які були на грудному вигодовуванні.

4. Визначено, що зниження фізичної активності достовірно сприяє розвитку надмірної маси тіла й ожиріння у дітей – $(6567,00 \pm 45,47)$; $(3567,00 \pm 25,95)$ кроків за день відповідно порівняно зі здоровими – $(10\,967,00 \pm 65,75)$ кроків за день ($p < 0,05$), що корелює зі зменшенням адаптаційних можливостей ($r = 0,94$). Показано, що дозовані, контрольовані фізичні навантаження (від 8 до 13 тис. кроків за день) у поєднанні зі щоденною гімнастикою та з додатковим відвідуванням спортивних секцій тричі на тиждень при надмірній масі тіла та дозовані, контрольовані фізичні навантаження (від 5 до 10 тис. кроків за день) у поєднанні зі щоденною гімнастикою та з приєднанням аеробних фізичних вправ тричі на тиждень при ожирінні є ефективним методом зменшення маси тіла ($RR = 0,36$; $RRR = 0,64$; $NNT = 2,1$ і $RR = 0,58$; $RRR = 0,59$; $NNT = 2,3$ відповідно).

5. Визначено, що при надмірній масі тіла й ожирінні у дітей відзначаються порушення психологічного стану у вигляді заниженої самооцінки (48,6 %), високої тривожності (59,6 %), неадекватної оцінки образу власного тіла (67,8 %), а також зміни харчової поведінки у вигляді екстернального (49,6 %) і емоціогенного (38,4 %) типів. Показано ефективність включення в лікувально-профілактичний комплекс мотиваційного навчання та психокорекційних занять ($RR = 0,31$; $RRR = 0,69$; $NNT = 2,6$ і $RR = 0,33$; $RRR = 0,67$; $NNT = 2,0$ відповідно).

6. Показано, що біоелектрична імпедансометрія, яка дозволяє оцінити співвідношення жирової та худой маси тіла, є чутливим діагностичним тестом ($Se = 82\%$; $Sp = 74\%$) у виявленні надмірної маси тіла й ожиріння. При цьому встановлено, що вміст жирової тканини корелює з масою тіла ($r = 0,72$), індексом маси тіла ($r = 0,8$). Найвищий кореляційний зв'язок відзначається з показниками обводу шиї ($r = 0,87$), який слід використовувати в діагностиці надмірної маси тіла й ожиріння ($Se = 72\%$; $Sp = 78\%$).

7. Встановлено, що у дітей з надмірною масою тіла порушення ліпідного обміну відсутні, тимчасом як у 37,2 % дітей з ожирінням спостерігалось достовірне підвищення в крові рівня загального холестерину – $(5,67 \pm 0,60)$ ммоль/л при нормі $(3,94 \pm 0,96)$ ммоль/л ($p < 0,05$), тригліцеридів – $(1,60 \pm 0,08)$

ммоль/л при нормі ($0,85 \pm 0,32$) ммоль/л ($p < 0,05$), ліпопротеїдів низької щільності – ($3,49 \pm 0,17$) ммоль/л при нормі ($2,58 \pm 0,10$) ммоль/л ($p < 0,05$), зниження вмісту ліпопротеїдів високої щільності – ($0,93 \pm 0,15$) ммоль/л при нормі ($1,38 \pm 0,26$) ммоль/л ($p < 0,05$). Для нормалізації ліпідного обміну показана ефективність гіполіпідемічної дієти з включенням біофлавоноїдів (RR = 0,16; RRR = 0,52; NNT = 3,7).

8. Визначено особливості лазерно-кореляційних спектрів слини у дітей з ожирінням з піком світлорозсіювання в II дискретній групі (частинки розміром від 51 до 400 нм) і зсувом катаболічної спрямованості. Показано кореляційні зв'язки параметрів ЛКС з ліпідним профілем ($r = -0,78$). Діагностична значущість параметрів ЛКС за оперативними характеристиками (Se = 68 %; Sp = 72 %) дозволяє використовувати метод для виявлення порушень обміну речовин.

9. Показано, що у дітей з надмірною масою тіла й ожирінням знижена активність лізоциму – ($51,0 \pm 6,0$) од/л при нормі ($89,0 \pm 14,0$) од/л ($p < 0,05$) і збільшена активність уреазы слини – ($0,660 \pm 0,032$) мккат/л при нормі ($0,090 \pm 0,009$) мккат/л ($p < 0,05$), що опосередковано свідчить про порушення стану мікробіоти травної системи. Обґрунтовано доцільність застосування пребіотиків для корекції порушень стану мікробіоценозу (RR = 0,50; RRR = 0,49; NNT = 4,0).

10. Розроблено програму інтегрованого етапного ведення дітей з надмірною масою тіла й ожирінням, яка включає алгоритм ранньої діагностики за допомогою біоелектричної імпедансометрії, антропометрії, у тому числі обводу шиї, лазерно-кореляційної спектроскопії та застосування лікувально-профілактичних комплексів із використанням психокорекційних, мотиваційних, фізичних, дієтичних методів. Показано терапевтичну та профілактичну ефективність програми для запобігання подальшому розвитку надмірної маси тіла й ожиріння у дітей за результатами віддалених спостережень (RR = 0,46; RRR = 0,53; NNT = 3,1).

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. З метою оптимізації системи спостереження та моніторингу перебігу НМТ і ожиріння рекомендується поетапна програма ведення пацієнтів.

Амбулаторно-поліклінічний етап (1-й рівень):

— первинний скринінг для виявлення факторів ризику НМТ і ожиріння на підставі запропонованої анкети та нововведення «Спосіб діагностики типу порушення харчової поведінки у дітей з надлишковою масою тіла чи ожирінням» (Реєстр галузевих нововведень № 36-37, 2012 р.), визначення відсотка жиру шляхом проведення імпедансометрії та на підставі нововведення «Спосіб діагностики надлишкової маси тіла у дітей» (Реєстр галузевих нововведень № 36-37, 2012 р.);

— вторинний скринінг обстеження дітей групи ризику (психологічний стан, показник фізичної активності за крокоміром), показники ліпідограми сироватки крові, ЛКС ротової рідини й активність уреазы та лізоциму в слині.

2. З урахуванням виявлених змін на різних етапах обстеження, особливостей етіопатогенезу НМТ і ожиріння пропонується схема, яка включає методи первинної та вторинної профілактики та складається із заходів неспецифічного та специфічного характеру (з урахуванням виду метаболічних порушень):

— заходи неспецифічної спрямованості передбачають корекцію та дотримання здорового способу життя, контроль за антропометричними показниками, відносною жировою масою, харчовою поведінкою, корекцію психологічного стану;

— заходи специфічної спрямованості: дозовані, контрольовані за допомогою крокоміра фізичні навантаження та дієтотерапія (обмеження продуктів з низьким вмістом жиру, виключення продуктів з високим вмістом жиру з доповненням природних комплексів із біофлавоноїдами та

пребіотиками).

3. Протягом усієї програми ведення дітей здійснюється освітня робота (індивідуальні та групові заняття в «школі контролю маси тіла») з метою створення мотивації до схуднення у дитини разом із залученням її батьків і встановлення конкретної мети для зміни звичок щодо харчової поведінки, збільшення фізичної активності, правильного співвідношення до ритму відпочинку, а саме до нічного сну (не менше 8 год).

4. Алгоритм нагляду дітей з НМТ і ожирінням викладено у методичних рекомендаціях МОЗ України «Епідеміологія, фактори ризику та діагностика надмірної маси тіла та ожиріння у дітей Одеського регіону» (Одеса, 2012).

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Абатуров А. Е. Метаболический синдром у детей / А. Е. Абатуров // Терапевтический медико–биологический вестник. – 2007. – Т. 10, № 2. – С. 57–65.
2. Абатуров А. Е. Особенности метаболического синдрома у детей / А. Е. Абатуров // Дитячий лікар. – 2011. – № 4 (11) – С. 54–61.
3. Абрамова Г. С. Возрастная психология : учеб. пособие для студентов вузов / Г. С. Абрамова. – М. : Академический проект ; Екатеринбург : Деловая книга, 2000. – 624 с.
4. Аверьянов А. П. Вегетативный гомеостаз и особенности адаптации у детей с ожирением / А. П. Аверьянов // Проблемы эндокринологии. – 2006. – Т. 52, № 6. – С. 21–26.
5. Аверьянов А. П. Диагностика ожирения у школьников: значение определения массы жировой ткани / А. П. Аверьянов, Н. В. Болотова, Е. Г. Дронова // Педиатрия. – 2003. – № 5. – С. 66–69.
6. Аверьянов А. П. Ожирение в детском возрасте / А. П. Аверьянов, Н. В. Болотова, Ю. А. Зотова // Лечащий врач. – 2010. – № 2. – С. 13–15.
7. Аверьянов А. П. Ожирение у детей и подростков: клинико–метаболические особенности, лечение, прогноз и профилактика осложнений / А. П. Аверьянов // Международный эндокринологический журнал. – 2009. – № 4 (22). – С. 90–98.
8. Аверьянов А. П. Организация обучения детей и подростков с ожирением в школе контроля веса : метод. пособие / А. П. Аверьянов, Н. В. Болотова, Ю. А. Зотова. – Саратов : Изд–во СГМУ, 2006. – 64 с.
9. Аверьянов А. П. Соотношение показателей, характеризующих количество жировой ткани, их роль в диагностике ожирения у детей школьного возраста / А. П. Аверьянов, В. К. Поляков // Докторантские чтения. Выпуск 1 : материалы межрегион. конф. – Саратов, 2008. – С. 5–10.

10. Агаджанян Н. А. Проблемы адаптации и учение о здоровье / Н. А. Агаджанян, Р. М. Баевский, А. П. Берсенева. – М. : Изд-во РУДН, 2006. – 284 с.

11. Агапитов Л. И. Новые технологии в диагностике и лечении артериальной гипертензии в педиатрии / Л. И. Агапитов, И. В. Леонтьева, Ю. М. Белозеров // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии : материалы 1-го Всерос. конгр. – М., 2002. – С. 84.

12. Адаптационный ресурс и вегетативная дисфункция детей различных возрастных групп / Н. Г. Гулевская, Ю. А. Татаренко, М. Г. Шаблий [и др.] // ПАГ. – 2009. – № 3. – С. 43. – (Дитина і суспільство: проблеми здоров'я, розвитку та харчування : 1-й конгр. федерації педіатрів країн СНД : тези).

13. Актуальні проблеми профілактичної медицини дітей та підлітків в Україні / Н. С. Полька, Г. М. Єременко, Т. О. Дибенко [та ін.] // Медицинские вести. – 1997. – № 3. – С. 2–3.

14. Александер Ф. Психосоматическая медицина / Ф. Александер. – М. : Ин-т общегуманитарных исследований, 2004. – 336 с.

15. Александрова Е. Н. Высококчувствительные методы определения С-реактивного белка / Е. Н. Александрова, А. А. Новиков, Е. Л. Насонов // Клиническая лабораторная диагностика. – 2004. – № 11. – С. 16–18.

16. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства / Ю. А. Александровский. – Ростов н/Д : Феникс, 1997. – 576 с.

17. Алимова И. Л. Метаболический синдром у детей и подростков / И. Л. Алимова, В. В. Бекезин, С. Б. Козлов ; под ред. Л. В. Козловой. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 96 с. – (Серия «Актуальные вопросы медицины»).

18. Альбицкий В. Ю. Заболеваемость детей и инвалидность / В. Ю. Альбицкий, Д. И. Зелинская, Р. Н. Терлецкая // Российский педиатрический журнал. – 2008. – № 1. – С. 32–35.

19. Аметов А. С. Ожирение – эпидемия XXI века / А. С. Аметов // Терапевтический архив. – 2002. – № 10. – С. 5–7.

20. Антипкін Ю. Г. Діагностика порушень адаптації у дітей шкільного

віку, які постійно мешкають в умовах дії малих доз іонізуючих випромінювань / Ю. Г. Антипкін, Л. В. Квашніна, М. І. Величко // Український медичний часопис. – 2000. – № 1 (15). – С. 57–60.

21. Антомонов М. Ю. Математическая обработка и анализ медико–биологических данных / М. Ю. Антомонов. – К., 2006. – 558 с.

22. Антонов В. В. Клинико–электрофизиологическая оценка психовегетативного статуса у подростков, подходы к его коррекции : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.09 «Педиатрия» / В. В. Антонов. – Смоленск, 2008. – 20 с.

23. Антропометрические и гормонально–метаболические показатели при абдоминальном ожирении / А. А. Плохая, А. В. Воронцов, К. В. Новолодская [и др.] // Проблемы эндокринологии. – 2003. – Т. 49, № 4. – С. 18–22.

24. Антюфьев В. Ф. Оценка улучшения качества жизни больных с метаболическим синдромом / В. Ф. Антюфьев, Ю. В. Кодолова // Проблемы эндокринологии. – 2004. – Т. 50, № 3. – С. 16–21.

25. Арефьев И. М. Лазерный корреляционный спектроскоп для иммунологических и вирусологических анализов / И. М. Арефьев, А. Н. Еськов, И. К. Юдин // Медицинская техника. – 1979. – № 2. – С. 30–34.

26. Афанасьева А. Н. Сравнительная оценка уровня эндогенной интоксикации у лиц разных возрастных групп / А. Н. Афанасьева // Клиническая лабораторная диагностика. – 2004. – № 6. – С. 11–13.

27. Бабанова А. В. Роль родителей и персонала школ в организации начального периода обучения детей / А. В. Бабанова, Г. М. Насыбуллина // Гигиена и санитария. – 2006. – № 6. – С. 51–54.

28. Бабенко А. И. Медико–социальные аспекты здоровья детей раннего возраста и их семей / А. И. Бабенко, А. П. Денисов // Проблемы социальной гигиены. – 2007. – № 5. – С. 18–20.

29. Бабій І. Л. Експертне заключення по природному парафармацевтику

«Він-Віта» ТУ У 21032903–001–95. Заключення МОЗ України № 22–04–02/1480 від 09.11.95. – К., 1995.

30. Бажора Ю. И. Лазерная корреляционная спектроскопия в медицине / Ю. И. Бажора, Л. А. Носкин. – Одесса, 2002. – 400 с.

31. Балыгин М. М. Особенности формирования здоровья детей раннего возраста в зависимости от типа семьи : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук / М. М. Балыгин. – Оренбург : ОГМА, 1997. – 19 с.

32. Банникова Л. П. Влияние психоэмоционального состояния детей дошкольного возраста на течение процессов адаптации / Л. П. Банникова // Гигиена и санитария. – 2006. – № 6. – С. 46–48.

33. Баранаева Е. А. Состояние питания детей и подростков с ожирением и проявлениями метаболического синдрома / Е. А. Баранаева, В. В. Строгий // Вопросы детской диетологии. – 2008. – № 3. – С. 19–26.

34. Баранов А. А. Задачи педиатрической науки по охране здоровья детей / А. А. Баранов // Вестник РАМН. – 2003. – № 8. – С. 3–5.

35. Баранов А. А. Изучение качества жизни детей – важнейшая задача современной педиатрии / А. А. Баранов, В. Ю. Альбицкий // Российский педиатрический журнал. – 2005. – № 5. – С. 30–34.

36. Баранов А. А. Научные и практические проблемы российской педиатрии на современном этапе / А. А. Баранов // Педиатрия. – 2005. – № 3. – С. 4–7.

37. Баранов А. А. Физическое развитие детей и подростков на рубеже тысячелетий / А. А. Баранов, В. Р. Кучма, Н. А. Скоблина. – М. : НЦЗД РАМН, 2008.

38. Безарбекова Р. Б. О классификации ожирения у детей / Р. Б. Безарбекова, Р. А. Абедимова // Материалы конф., посвящ. 70–летию НЦПиДХ. – Алматы, 2002. – С. 45–46.

39. Бекезин В. В. Артериальное давление у детей и подростков с ожирением в зависимости от уровня инсулинорезистентности / В. В. Бекезин,

Л. В. Козлова, О. А. Пересецкая // Вестник Смоленской медицинской академии. – 2004. – № 4. – С. 24–30.

40. Бекезин В. В. Значение некоторых антропометрических показателей в диагностике висцерального ожирения у детей и подростков / В. В. Бекезин, Л. В. Козлова // Вестник Смоленской медицинской академии. – 2005. – № 4. – С. 57–59.

41. Бекезин В. В. Ожирение и инсулинорезистентность у детей и подростков: метаболические, психологические, кардиоваскулярные аспекты, оптимизация лечения : автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук : спец. 14.00.09 «Педиатрия» / В. В. Бекезин. – Смоленск, 2008. – 44 с.

42. Беласик Л. Н. Здоровьесберегающие технологии обучения / Л. Н. Беласик // Образовательная среда: ребенок и здоровье : сб. науч. трудов. – Архангельск, 2006. – С. 16–20.

43. Беличева А. Социально–педагогическое обследование и поддержка семей групп риска / А. Беличева // Вестник психосоциальной и коррекционно–реабилитационной работы. – 2005. – № 2. – С. 21–32.

44. Беяускайте Р. Ф. Рисуночные пробы как средство диагностики развития личности ребенка / Р. Ф. Беяускайте. – М., 1987.

45. Бессесен Д. Г. Избыточный вес и ожирение / Д. Г. Бессесен, Р. Кушнер ; под ред. Н. А. Мухина. – М., 2004. – 240 с.

46. Богдановська Н. Про інформативність деяких методичних підходів до оцінки адаптивних можливостей серцево–судинної системи організму дітей молодшого шкільного віку / Н. Богдановська // Вісник Львівського університету. Серія біологічна. – 2002. – Вип. 31. – С. 249–255.

47. Богомолова Е. А. Медицинские и социальные факторы риска формирования вегетативной дисфункции у детей подросткового возраста : дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.09, 14.00.33 / Е. А. Богомолова. – М., 2008. – 206 с.

48. Болезни эндокринной системы / Н. В. Болотова, А. П. Аверьянов, Е. Г. Дронова [и др.] // Болезни подростков : рук. для врачей. В 2 т. Т. 1 / под

ред. П. В. Глыбочко, И. В. Козловой, А. А. Свистунова. – Саратов : Изд-во СГМУ, 2006. – С. 439–601.

49. Болотова Н. В. Значение преморбидных факторов и характера вскармливания в формировании метаболического синдрома у детей и подростков / Н. В. Болотова, С. В. Лазебникова, А. П. Аверьянов // Вопросы детской диетологии. – 2006. – № 6. – С. 5–8.

50. Болотова Н. В. Особенности формирования метаболического синдрома у детей и подростков / Н. В. Болотова, С. В. Лазебникова, А. П. Аверьянов // Педиатрия. – 2007. – Т. 86, № 3. – С. 35–39.

51. Большова О. В. Дієтотерапія при ожирінні у дітей та підлітків / О. В. Большова, Т. М. Маліновська // Лікарська справа. – 2008. – № 7/8. – С. 70–79.

52. Большова О. В. Ожиріння в дитячому та підлітковому віці / О. В. Большова // Здоров'я України. – 2008. – № 18 (1). – С. 50–53.

53. Бондарук А. Т. Оцінювання рівня фізичного розвитку та його гармонічності у дітей молодшого шкільного віку / А. Т. Бондарук, О. А. Остапчук, Л. Й. Сидорчук // Медицина транспорту. – 2007. – № 3. – С. 51–53.

54. Боровиков В. В. Statistica. Искусство анализа данных на компьютере: Для профессионалов / В. В. Боровиков. – 2-е изд. – СПб. : Питер, 2003. – 688 с.

55. Бородин О. В. Ожирение у детей и подростков (факторы риска метаболического синдрома) : дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.03 «Эндокринология» / О. В. Бородин. – М., 2004. – 131 с.

56. Борьба с основными болезнями в Европе – актуальные проблемы и пути их решения / Факты и цифры ЕРБ ВОЗ/03/06. – Копенгаген, 2006. – 7 с.

57. Брызгунов И. П. Психосоматика у детей / И. П. Брызгунов. – М. : Психотерапия, 2009. – 480 с.

58. Бубненко О. М. Нетрадиционный педагогический подход к физическому воспитанию девочек 5–10 лет с ожирением : дис. на соискание уч.

степени канд. пед. наук : спец. 13.00.04 / О. М. Бубненко. – Смоленск, 2007. – 176 с.

59. Бурлачук Л. Ф. Словарь–справочник по психологической диагностике / Л. Ф. Бурлачук, С. М. Морозов. – К. : Наук. думка, 1989. – 200 с.

60. Валиуллина М. Х. Клинические соматопсихические особенности здоровья девушек–подростков с конституционально–экзогенной формой ожирения : дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.09 / М. Х. Валиуллина. – Казань, 2006. – 201 с.

61. Вансовская Л. И. Практикум по возрастной психологии / Л. И. Вансовская, Л. А. Головей, Л. Н. Кулешова ; под ред. Л. А. Головей, Е. Ф. Рыбалко. – Изд. 2–е, доп. и перераб. – СПб. : Речь, 2008. – 688 с.

62. Васюкова О. В. Грелин: биологическое значение и перспективы применения в эндокринологии / О. В. Васюкова, А. В. Витебская // Проблемы эндокринологии. – 2006. – Т. 52, № 2. – С. 3–7.

63. Васюкова О. В. Инсулин, лептин, липиды и периферические ростовые факторы при ожирении у детей : дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.03 «Эндокринология» / О. В. Васюкова. – М., 2006. – 132 с.

64. Васюкова О. В. Проект международного консенсуса по ожирению у детей / О. В. Васюкова // Эндокринологический вестник. – 2006. – № 11 (1). – С. 8–9.

65. Вельтищев Ю. Е. Объективные показатели нормального развития и состояния здоровья ребенка (нормативы детского возраста) / Ю. Е. Вельтищев, И. П. Ветров // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2004. – Прил. – С. 9–20.

66. Венгер Л. В. Вдосконалення технології пластичної і реконструктивної хірургії райдужної оболонки та розробка нового моніторингу післяопераційного лікування : дис. на здобуття наук. ступеня д–ра мед. наук : спец. 14.01.18 «Офтальмологія» / Л. В. Венгер. – Одеса, 2010. – 418 с.

67. Веселкова И. Н. Как сохранить нацию / И. Н. Веселкова, Ю. М. Комаров. – М. : Академкнига, 2002. – 374 с.

68. Взаимосвязь клинических признаков метаболического синдрома и генетических детерминант у детей с ожирением / М. Ю. Щербакова, П. А. Сеницын, Г. И. Порядина [и др.] // Клиническая гастроэнтерология. – 2010. – № 7. – С. 6–11.

69. Взаимосвязь низкой массы тела при рождении с маркерами метаболического синдрома у подростков с ожирением / Н. Н. Миняйлова, Е. Л. Сундукова, Ю. И. Ровда, Л. М. Казакова // Педиатрия. – 2010. – Т. 89, № 5. – С. 24–32.

70. Вишнева Е. А. Пищевое поведение и фармакоэпидемиология болезней желудочно–кишечного тракта у подростков : дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.09 «Педиатрия» / Е. А. Вишнева. – М., 2008. – 115 с.

71. Вознесенская Т. Г. Клинико–психологический анализ нарушений пищевого поведения при ожирении / Т. Г. Вознесенская, А. В. Вахмистров // Неврология и психиатрия. – 2001. – № 12. – С. 19–24.

72. Вознесенская Т. Г. Нарушение пищевого поведения и коморбидные синдромы при ожирении и методы их коррекции / Т. Г. Вознесенская, В. А. Сафонова, Н. М. Платонова // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2000. – № 12. – С. 49–52.

73. Вознесенская Т. Г. Причины неэффективности лечения ожирения и способы ее преодоления / Т. Г. Вознесенская // Проблемы эндокринологии. – 2006. – Т. 52, № 6. – С. 51–54.

74. Вознесенская Т. Г. Расстройства пищевого поведения при ожирении и их коррекция / Т. Г. Вознесенская // Ожирение и метаболизм. – 2004. – № 2. – С. 2–6.

75. Волков Б. С. Практические вопросы детской психологии / Б. С. Волков, Н. В. Волкова. – 4-е изд. – СПб. : Питер, 2009. – 208 с.

76. Воронов М. Психосоматика : практ. руководство / М. Воронов. – К. : Ника–Центр, 2004. – 256 с.
77. Вуколов Э. А. Основы статистического анализа : практикум по статистическим методам и исследованию операций с использованием пакетов Statistica и Excel / Э. А. Вуколов. – М. : Форум, 2008. – 464 с.
78. Гаппаров М. М. Влияние структуры питания и окружающей среды на неспецифическую резистентность организма детей и их физическое развитие / М. М. Гаппаров, Ю. В. Первова // Вопросы питания. – 2005. – Т. 74, № 1. – С. 33–36.
79. Гаркави Л. Х. Антистрессорные реакции и активационная терапия / Л. Х. Гаркави, Е. Б. Квакина, Т. С Кузьменко. – М. : ИМЕДИС, 1998. – 565 с.
80. Гигиенический контроль за организацией двигательного режима школьников : метод. указания / сост. : В. С. Овчаров, Н. Т. Лебедева [и др.]. – Мн., 2000. – 24 с.
81. Гинзбург М. М. Ожирение. Влияние на развитие метаболического синдрома. Профилактика и лечение / М. М. Гинзбург, Н. Н. Крюков. – М. : Медпрактика, 2002. – 128 с.
82. Гіпоталамічний синдром пубертатного періоду у хлопців (клініка, діагностика, прогнозування перебігу, лікування) : метод. рекомендації / уклад. : О. І. Плехова, О. О. Хижняк [та ін.] ; АМН України ; Укр. центр наук. мед. інформації і патент.–ліценз. роботи. – Х., 2005. – 23 с.
83. Глобальная база данных об индексе массы тела (ИМТ) [Электронный ресурс]. – Женева : ВОЗ, 2010. – Режим доступа : <http://www.who.int/bmi>
84. Глобальная стратегия по питанию, физической активности и здоровью. – Женева : ВОЗ, 2004. – 18 с.
85. Гончарук Л. В. Особливості клінічного перебігу та лікування запальних захворювань пародонту у хворих на сечокам'яну хворобу : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматологія» / Л. В. Гончарук. – Одеса, 2009. – 21 с.
86. Горбачева О. И. Метаболические нарушения при ожирении в

условиях липидной нагрузки : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.05 / О. И. Горбачева. – М., 2004. – 28 с.

87. Горелова Ж. Ю. Пути совершенствования организации школьного питания / Ж. Ю. Горелова, В. Р. Кучма, А. В. Мосов // Здоровье, обучение и воспитание детей. История и современность (1904–2004). – М., 2006. – С.58–62.

88. Горячковский А. М. Клиническая биохимия в лабораторной диагностике / А. М. Горячковский. – 3-е изд. – Одесса : Экология, 2005. – 616 с.

89. Громнацька Н. М. Вплив показників маси тіла на частоту і характер перебігу артеріальної гіпертензії у дітей і підлітків / Н. М. Громнацька // Буковинський медичний вісник. – 2007. – Т. 11, № 2. – С. 34–36.

90. Гумницкая Т. Н. Клиника, диагностика и принципы терапии нарушений психической сферы у больных с избыточной массой тела / Т. Н. Гумницкая // Український вісник психоневрології. – 2003. – Т. 11, вип. 1 (34). – С. 77–81.

91. Гумницкая Т. Н. Психопатологические нарушения у больных с алиментарно–обменным ожирением (клиника, диагностика, принципы психотерапии) : дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.16 / Т. Н. Гумницкая. – Харьков, 2004. – 150 с.

92. Дедов И. И. Эффективность мотивационного обучения больных ожирением / И. И. Дедов, С. А. Бутрова, Л. В. Савельева // Ожирение и метаболизм. – 2004. – № 2. – С. 25–29.

93. Диагностика воспалительного процесса в травмированном глазу методом лазерной корреляционной спектрометрии (ЛКС) слезы и разработка алгоритма клинической интерпретации ее результатов / Л. В. Венгер, Л. А. Носкин, В. Й. Кресюн, О. Л. Тимчишин // Науковий вісник національного медичного університету імені О. О. Богомольця. – 2009. – № 3. – С. 76–81.

94. Дисбиоз кишечника : рук. по диагностике и лечению / под ред. Е. И. Ткаченко. – СПб. : Terra Medica, 2007. – 220 с.

95. Дитячі хвороби. Старший вік : навч. посібник для студентів вищ.

мед. закладів освіти III–IV рівнів акредитації / М. Л. Аряєв, О. В. Зубаренко, А. А. Старикова [та ін.] – О. : Одес. держ. мед. ун–т, 2001. – 346 с.

96. Довідник дитячого ендокринолога. – К. : Центр медичної статистики МОЗ України, 2008. – 105 с.

97. Долгов В. Б. Лабораторная диагностика нарушений обмена белков / В. Б. Долгов, О. П. Шевченко. – М., 1997. – 64 с.

98. Доповідь з питань репродуктивного здоров'я / [за заг. ред. Н. Г. Гойди]. – К. : Вид–во Раєвського, 2004. – 128 с.

99. Дорожевец А. Н. Искажения образа физического Я у больных ожирением и нервной анорексией : дис. на соискание уч. степени канд. психол. наук : спец. 19.00.04 / А. Н. Дорожевец. – М., 1986. – 194 с.

100. Дубинская Г. М. Принципы лабораторной диагностики в семейной медицине / Г. М. Дубинская // Лабораторная диагностика. – 2003. – № 4. – С. 66–68.

101. Дубровская М. И. Состояние верхних отделов пищеварительного тракта у детей с избыточной массой тела : автореф. дис. на соискание уч. степени д–ра мед. наук : спец. 14.01.08 «Педиатрия» / М. И. Дубровская. – М., 2010. – 40 с.

102. Европейская хартия по борьбе с ожирением // Питание и физическая активность в интересах здоровья : Европейская министерская конференция ВОЗ по борьбе с ожирением. Стамбул, Турция, 15–17 ноября 2006 г. – ВОЗ, 2006. – 7 с.

103. Ерастова Л. Є. Вплив батьківського ставлення до дитини на розвиток її особистості / Л. Є. Ерастова // Педагогічний процес: теорія і практика : зб. наук. праць. – К., 2003. – № 2. – С. 246–254.

104. Ерастова Л. Є. Психологічні чинники подолання дисгармонійного розвитку характеру молодшого школяра : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. психол. наук : спец. 19.00.07 / Л. Є. Ерастова ; Одес. нац. ун–т ім. І. І. Мечникова. – О., 2005. – 20 с.

105. Європейська база даних «Здоров'я для всіх» [Електронний ресурс]. – Режим доступу : <http://www.euro.who.int/hfad?language=Russian>.
106. Заградская О. В. Концентрация веществ низкой и средней молекулярной массы в плазме крови у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС, страдающих ИБС / О. В. Заградская, В. М. Аксенова, О. И. Гоголева // Материалы науч. сессии Перм. гос. мед. академии. – Пермь, 2004. – С. 89–90.
107. Зайцева В. П. Физическое развитие / В. П. Зайцева // Здоровье детей. – 2005. – № 12. – С. 15–19.
108. Здоровье: саногенез, гомеостаз, норма / Г. Н. Крыжановский, Л. А. Носкин, М. Ю. Карганов, Л. Е. Курнешова // Досягнення біології та медицини. – 2003. – № 2. – С. 12–14.
109. Здоровьесберегающие технологии в общеобразовательной школе: методология анализа, формы, методы, опыт применения : метод. рекомендации / под ред. М. М. Безруких, В. Д. Сонькина. – М. : Триада–фарм, 2002. – 114 с.
110. Зелінська Н. Б. Стан надання спеціалізованої допомоги дітям з ендокринною патологією в Україні у 2010 році [Електронний ресурс] / Н. Б. Зелінська, С. І. Осташко, Н. Г. Руденко // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2011. – № 3 (35). – С. 19–26. – Режим доступу : <http://endocrinology.mif.ua.com/archive/issue-17747/#rubruc-17755>
111. Зотова Ю. А. Разработка обучающих программ для проведения «школ управления весом» детям различного возраста с ожирением : дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.09 «Педиатрия» / Ю. А. Зотова. – Саратов, 2008. – 193 с.
112. Иванов А. В. Критерии донозологической диагностики пограничных нервно–психических расстройств у детей младшего школьного возраста / А. В. Иванов, А. А. Королев, О. Р. Шакулова // Гигиена и санитария. – 2001. – № 1. – С. 68–70.
113. Иванова И. В. Оценка жирового компонента массы тела школьников с помощью портативного полуавтоматического калипера /

И. В. Иванова, Н. Л. Черная, О. К. Мамонтова // Педиатрия. – 2011. – Т. 90, № 3. – С. 34–37.

114. Иванова Н. В. Оценка состояния эндогенной интоксикации у детей, проживающих в регионах экологического неблагополучия / Н. В. Иванова, В. М. Аксенова // Материалы науч. сессии Перм. гос. мед. академии. – Пермь, 2000. – С. 173–174.

115. Ивлева А. Я. Ожирение – проблема медицинская, а не косметическая / А. Я. Ивлева, Е. Г. Старостина. – М., 2002. – 176 с.

116. Исаев Д. Н. Эмоциональный стресс, психосоматические и соматопсихические расстройства у детей / Д. Н. Исаев. – СПб. : Речь, 2005. – 400с.

117. Калиниченко І. О. Інформативність індексних способів оцінки соматотипів у дітей / І. О. Калиниченко // Фізичне виховання, спорт і культура здоров'я у сучасному суспільстві : зб. наук. праць Волин. нац. ун-ту ім. Лесі Українки. – Луцьк, 2009. – № 3. – С. 72–75.

118. Калиниченко І. О. Оцінка здоров'я та фізичного стану дітей молодшого шкільного віку / І. О. Калиниченко // Фізичне виховання, спорт і культура здоров'я у сучасному суспільстві : зб. наук. праць Волин. нац. ун-ту ім. Лесі Українки. – Луцьк, 2008. – Т. 2. – С. 128–131.

119. Калиниченко І. О. Порівняльний аналіз методів оцінки конституційних особливостей дітей шкільного віку / І. О. Калиниченко // Перинатологія і педіатрія. – 2009. – № 3 (39). – С. 87–89.

120. Калініченко О. М. Методика застосування ациклічних навантажень з різними обсягами рухової активності молодших школярів на уроках фізичної культури : дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 13.00.02 / О. М. Калініченко. – Луцьк, 2000.

121. Калошин В. Ф. Психічне здоров'я школярів / В. Ф. Калошин // Обдарована дитина. – 2008. – № 1. – С. 26–30.

122. Камилова Р. Т. Влияние социально-гигиенических факторов условий жизни детей школьного возраста на уровень их физического развития / Р. Т. Камилова // Гигиена и санитария. – 2001. – № 6. – С. 52–55.

123. Каминский А. Ожирение: энергетические механизмы регуляции массы тела / А. Каминский, А. Коваленко // Ліки України. – 2005. – № 2 – С. 41–45.
124. Капитонов В. Ф. Медико–демографическая характеристика некоторых типов семей / В. Ф. Капитонов // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2003. – № 1. – С. 12–14.
125. Карпищенко А. И. Медицинские лабораторные технологии / А. И. Карпищенко. – СПб., 1999. – 649 с.
126. Картелишев А. В. Вопросы ранней диагностики предрасположенности детей к конституционально–экзогенному ожирению / А. В. Картелишев // Педиатрия. – 2006. – № 4. – С. 7–11.
127. Карякина Е. В. Молекулы средней массы как интегральный показатель метаболических нарушений (обзор литературы) / Е. В. Карякина, С. В. Белова // Клиническая лабораторная диагностика. – 2004. – № 3. – С.4 – 8.
128. Карян Г. Л. Особенности метаболического и психологического статуса у детей с патологией верхних отделов ЖКТ и превышением массы тела : дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.09 «Педиатрия» / Г. Л. Карян. – М., 2008. – 138 с.
129. Кассиль Г. Н. Внутренняя среда организма / Г. Н. Кассиль. – М. : Наука, 1978. – 224 с.
130. Квашнина Л. В. Здоровье детей младшего школьного возраста и их готовность к обучению / Л. В. Квашнина // Доктор. – 2002. – № 5. – С. 88–91.
131. Квашнина Л. В. Оценка физического развития ребенка / Л. В. Квашнина // Мистецтво лікування. – 2006. – № 12. – С. 74–76.
132. Квашніна Л. В. Своєчасна діагностика здоров'я дітей: оцінка адаптаційних можливостей / Л. В. Квашніна, Ю. А. Маковкіна // Мистецтво лікування. – 2005. – № 10. – С. 28–30.
133. Клініко–біохімічні маркери метаболічного синдрому в дітей та

підлітків / І. А. Зорій, С. В. Білецький, Н. М. Шевчук, Т. М. Крецу // Буковинський медичний вісник. – 2007. – Т. 11, № 2. – С. 40–44.

134. Клініко–біохімічні маркери метаболічного синдрому при артеріальній гіпертензії у дорослих та дітей / С. В. Білецький, Т. В. Казанцева, І. А. Зорій, О. А. Петринич // Буковинський медичний вісник. – 2008. – Т. 12, № 1. – С. 75–81.

135. Кобилінська Л. І. Роль прооксидантно–антиоксидантного балансу в адаптаційних процесах організму / Л. І. Кобилінська, М. Ф. Тимочко // Експериментальна фізіологія та біохімія. – 2000. – № 4 (12). – С. 52–58.

136. Ковалёв В. В. Семиотика и диагностика психических заболеваний у детей и подростков / В. В. Ковалёв. – М. : Медицина, 1985. – 288 с.

137. Коваленко Н. Б. Диагностика захворювань органів дихання у дітей різних вікових груп шляхом визначення макромолекулярних властивостей крові : дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.10 «Педіатрія» / Н. Б. Коваленко. – К., 2001. – 156 с.

138. Ковтун В. Д. Глобальные последствия отмены витамина Р / В. Д. Ковтун, В. Г. Поязитис // Застосування продуктів, напоїв та БАД у профілактично–оздоровчому харчуванні населення України в сучасних екологоекономічних умовах : міжнар. наук.–практ. конф. Партеніт, Крим, 2–6 червня 2009 р. : матеріали. – Сімферополь, 2009. – С. 74–78.

139. Козлова Л. В. Метаболический синдром у детей и подростков / Л. В. Козлова, В. В. Бекезин, С. Б. Козлов. – Смоленск, 2004. – 53 с.

140. Козлова Л. В. Эффективность применения метформина (сиофора) у детей и подростков с метаболическим синдромом / Л. В. Козлова, В. В. Бекезин, И. Л. Алимова // Вестник Смоленской медицинской академии. – 2004. – № 4. – С. 31–37.

141. Козярін І. П. Ожиріння як хвороба цивілізації / І. П. Козярін // Здоров'я України. – 2005. – № 5. – С. 127–129.

142. Колесникова И. А. Особенности формирования здоровья и физическая подготовленность детей и подростков в период школьного

обучения : дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук. : спец. 14.00.09 «Педиатрия» / И. А. Колесникова. – Архангельск, 2008. – 183 с.

143. Колоденко В. О. Оцінка мотиваційного забезпечення самозберігаючої поведінки у системі первинної профілактики / В. О. Колоденко, Ю. М. Ворохта // Досягнення біології та медицини. – 2003. – № 2. – С. 62–65.

144. Копанев Ю. А. Особенности применения препаратов для микробиологической коррекции дисбактериоза кишечника у детей [Электронный ресурс] / Ю. А. Копанев, Л. Г. Кузьменко. – Режим доступа : www.lvrach.ru/2000/05-06/

145. Копійка Г. К. Доклінічна діагностика та первинна профілактика нефропатій у дітей : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук. : спец. 14.01.10 «Педіатрія» / Г. К. Копійка. – Одеса, 2009. – 19 с.

146. Корниенко Е. А. Проблемные вопросы коррекции кишечного биоценоза у детей / Е. А. Корниенко // Вопросы современной педиатрии. – 2005. – Т. 4, № 1. – С. 72–75.

147. Коростелева И. С. Проблема алекситимии в контексте поведенческих концепций психосоматических расстройств / И. С. Коростелева, В. С. Ротенберг // Телесность человека : междисциплинарные исследования. – М. : Философское общество СССР, 1993. – С. 142–150.

148. Короткова М. О. Проблемы и перспективы укрепления здоровья школьников на муниципальном уровне / М. О. Короткова, В. И. Чирков, Г. М. Насыбуллина // Гигиена и санитария. – 2007. – № 3. – С. 53–56.

149. Коррекция нарушений углеводного и липидного обмена у больных метаболическим синдромом / О. В. Борушнова, Б. Й. Гельцер, А. М. Морозова [и др.] // Человек и лекарство : 9-й Рос. нац. конгр. : тез. докл. – М., 2002. – С. 65.

150. Коряк Г. Л. Особенности метаболического и психологического статуса у детей с патологией верхних отделов ЖКТ и превышением тела / Г. Л. Коряк. – М. : Медицина, 2008. – 138 с.

151. Костенко А. В. Адаптаційно-резервні можливості здорових дітей

молодшого шкільного віку та метаболічна корекція їх порушень : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.01.10 «Педіатрія» / А. В. Костенко. – К., 2008. – 22 с.

152. Кошкарлова Г. А. Экспериментально–диагностическое исследование проблем родительско–детских отношений / Г. А. Кошкарлова // Школа здоровья. – 2005. – № 1. – С. 5–11.

153. Кравченко А. Г. Физическое развитие населения Юга Украины в начале XXI столетия. Региональные нормативы, оценочные таблицы и методика пользования ими / А. Г. Кравченко. – Одесса : Астропринт, 2009. – 120 с.

154. Кудря Л. И. Здоровое питание школьников / Л. И. Кудря, М. Х. Шрага // Экология человека. – 2001. – № 2. – С. 45–46.

155. Кулаков С. А. Первое интервью с психосоматическим пациентом на примере алиментарного ожирения / С. А. Кулаков // Основы психосоматики. – СПб. : Речь, 2003. – С. 195–199.

156. Купко Н. Використання соціальних ЗМІ дітьми та підлітками / Н. Купко // Дитячий лікар. – 2011. – № 4. – С. 96–101.

157. Купко Н. Застосування пробіотиків для профілактики та лікування інфекційних захворювань. Огляд доказової бази Американським товариством дієтології / Н. Купко // Дитячий лікар. – 2011. – № 4. – С. 62–72.

158. Курик М. В. Результаты клінічних досліджень ефективності ендоекологічної профілактики дитячого організму природним парафармацевтиком «Він–Віта» / М. В. Курик. – К. : Укр. ін-т екології людини, 2006.

159. Кучма В. Р. Гигиена детей и подростков : учебник для вузов / В. Р. Кучма. – М. : ГЭОТАР–Медиа, 2008. – 480 с.

160. Кучма В. Р. Гигиенические проблемы здоровьесберегающего воспитания и обучения в процессе модернизации школы / В. Р. Кучма, М. И.

Степанова, Л. М. Текшева // Вестник Санкт–Петербургской ГМА им. И. И. Мечникова. – 2003. – № 1/2. – С. 40–45.

161. Кучма В. Р. Информативность оценки физического развития детей и подростков при популяционных исследованиях / В. Р. Кучма, Н. А. Скоблина // Вопросы современной педиатрии. – 2008. – № 1. – С. 26–28.

162. Кучма В. Р. Медико–биологические аспекты адаптации школьников к условиям жизнедеятельности / В. Р. Кучма, Л. М. Сухарева // Научные основы охраны здоровья детей : 14–я Сессия общего собрания РАМН : сб. материалов. – М. : РАМН, 2005. – С. 174–179.

163. Кучма В. Р. Медико–профилактические основы обучения и воспитания детей : рук. для мед. и педагог. работников образоват. и лечеб.–профилакт. учреждений, сан.–эпидемиол. службы / В. Р. Кучма. – М. : ГЭОТАР–Медиа, 2005. – 528 с.

164. Кучма В. Р. Международный опыт организации школьного питания / В. Р. Кучма, Ж. Ю. Горелова // Вопросы современной педиатрии. – 2008. – № 2. – С. 14–21.

165. Кучма В. Р. Приоритетные критерии оценки состояния здоровья и профилактики заболеваний детей и подростков / В. Р. Кучма, Л. М. Сухарева // Гигиена и санитария. – 2005. – № 6. – С. 42–45.

166. Ланда Б. Х. Методика комплексной оценки физического развития и физической подготовленности / Б. Х. Ланда. – М., 2004. – 192 с.

167. Лапонова Е. Д. Особенности умственной работоспособности и эмоционального состояния младших школьниц / Е. Д. Лапонова // Российский педиатрический журнал. – 2001. – № 6. – С. 43–44.

168. Лапшин В. Ф. Ефективність оздоровчо–реабілітаційних заходів для дітей з вегетативними дисфункціями / В. Ф. Лапшин, А. В. Кухарська // Перинатологія та педіатрія. – 2009. – № 2. – С. 53–56.

169. Ларионова В. И. Клинико–генетический анализ предрасположенности к развитию атеросклероза у детей и подростков : дис. на

соискание уч. степени д-ра мед. наук / В. И. Ларионова. – СПб., 2005. – 205 с.

170. Левицкий А. П. Антимикробная функция печени / А. П. Левицкий, С. А. Демьяненко, Ю. В. Цисельский. – Одесса : КП ОГТ, 2011. – 141 с.

171. Левицкий А. П. Лизоцим вместо антибиотиков. – Одесса : КП ОГТ, 2005. – 74 с.

172. Леженко Г. А. Факторы формирования артериальной гипертензии у детей с ожирением / Г. А. Леженко, К. В. Гладун, Е. Е. Пашкова // Дитячий лікар. – 2011. – № 3. – С. 23–23.

173. Леонтьева И. В. Метаболический синдром как педиатрическая проблема / И. В. Леонтьева // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2008. – Т. 3. – С. 4–16.

174. Лептин – новый гормон жировой ткани: значение в развитии ожирения, патологии сердечно–сосудистой системы и почек / А. Г. Кучер, А. В. Смирнов, И. Г. Каюков [и др.] // Нефрология. – 2005. – № 9 (1). – С. 9–19.

175. Лукьянова Е. М. Медицинские и педагогические аспекты проблемы сохранения здоровья детей / Е. М. Лукьянова // Международный медицинский журнал. – 2003. – Т. 9, № 3. – С. 6–9.

176. Лучишин Н. Ю. Адаптація і здоров'я організованих дітей дошкільного віку / Н. Ю. Лучишин // Современная педиатрия. – 2009. – № 6 (28). – С. 91–94.

177. Майданник В. Г. Нові нормативи фізичного розвитку дітей, розроблені експертами ВООЗ / В. Г. Майданник // ПАГ. – 2008. – № 2. – С. 5–12.

178. Маковкіна Ю. А. Інформативність існуючих методів оцінки фізичного розвитку та його гармонічності у дітей / Ю. А. Маковкіна, Л. В. Квашніна // ПАГ. – 2004. – № 1. – С. 30–33.

179. Максимова Н. Ю. Курс лекцій по детской патопсихологии / Н. Ю. Максимова, Е. Л. Милютин. – Ростов н/Д : Феникс, 2000. – 576 с.

180. Малахова М. Я. Метод регистрации эндогенной интоксикации : пособие для врачей. – СПб. : МАПО, 1995. – 34 с.
181. Малахова М. Я. Методы биохимической регистрации эндогенной интоксикации / М. Я. Малахова // Эфферентная терапия. – 1995.– № 1.–С.61–64.
182. Маліков М. В. Функціональна діагностика у фізичному вихованні і спорті : навч. посібник для студентів вищих навчальних закладів / М. В. Маліков, Н. В. Богдановська, А. В. Сватъєв. – Запоріжжя : ЗДУ, 2006. – 227 с.
183. Маркеры метаболического синдрома у подростков с артериальной гипертензией / И. В. Плотникова, Т. Е. Сулова, Н. М. Желтоногова [и др.] // Педиатрия. – 2007. – Т. 86, № 3. – С. 39–43.
184. Мельниченко Г. А. Ожирение в практике эндокринолога / Г. А. Мельниченко // Русский медицинский журнал. – 2001. – Т. 9 (2). – С. 82–87.
185. Мельниченко Г. А. Ожирение: эпидемиология, классификация, патогенез, клиническая симптоматика и диагностика / Г. А. Мельниченко, Т. И. Романцова // Ожирение / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. – М. : Мед. информ. агентство, 2004. – С. 17–43.
186. Метаболический синдром / под ред. чл.-корр. РАМН Г. Е. Ройтберга. – М. : МЕДпресс-информ, 2007. – 224 с.
187. Метаболический синдром у детей / П. А. Сеницын, М. Ю. Щербакова, В. И. Ларионова, Е. Е. Петрайкина // Педиатрия. – 2008. – Т. 87, № 5. – С. 124–127.
188. Метаболический синдром у детей и подростков с ожирением: диагностика, критерии рабочей классификации, особенности лечения / Л. В. Козлова, В. В. Бекезин, С. Б. Козлов [и др.] // Педиатрия. – 2009. – Т. 6. – С. 142–150.
189. Метаболічні основи оптимізації рухових режимів для молодших школярів під час занять фізичним вихованням в школі / Л. В. Квашніна, В. П. Родіонов, Ю. А. Маковкіна, В. В. Матвійчук // Перинатологія та педіатрія. – 2008. – № 2 (34). – С. 100–102.

190. Методология изучения пищевого поведения с позиций холистической теории питания / Е. И. Ткаченко, Ю. П. Успенский, С. Л. Соловьева [и др.] // Клиническое питание. – 2006. – № 3. – С. 58–61.
191. Методы определения и показатели качества жизни детей подросткового возраста : пособие для врачей / А. А. Баранов, В. Ю. Альбицкий, С. А. Валиуллина [и др.]. – М. : НЦЗД РАМН, 2005.
192. Миняйлова Н. Н. Диагностические аспекты гипоталамического и метаболического синдромов у детей / Н. Н. Миняйлова, Л. М. Казакова // Педиатрия. – 2002. – № 4. – С. 98–101.
193. Моисеенко Р. А. Здоровье детей школьного возраста и первоочередные мероприятия по его улучшению / Р. А. Моисеенко // Здоровье женщины. – 2002. – № 3. – С. 55–59.
194. Моїсеєнко Р. О. Медико–соціальні проблеми дітей шкільного віку у період адаптації до систематичного навчання та шляхи їх вирішення / Р. О. Моїсеєнко, Л. В. Квашніна, В. П. Родіонов // Перинатологія та педіатрія. – 2008. – № 3 (35). – С. 73–77.
195. Молекулярна епідеміологія / В. М. Запорожан, Ю. І. Бажора, В. Й. Кресюн [та ін.]. – Одесса : ОДМУ, 2010. – 314 с.
196. Молекулярно–генетические и биофизические методы исследования в медицине / Ю. И. Бажора, В. И. Кресюн, В. Н. Запорожан [и др.]. – К. : Здоров'я, 1996. – 205 с.
197. Москаленко В. Ф. Чинники ризику як концептуальна основа глобальних стратегій профілактичних програм / В. Ф. Москаленко // Науковий вісник національного медичного університету імені О. О. Богомольця. – 2009. – № 1. – С. 9–24.
198. Нагоев Б. С. Значение определения средних молекул в плазме крови при инфекционных заболеваниях вирусной и бактериальной этиологии / Б. С. Нагоев, М. И. Габрилович // Клиническая лабораторная диагностика. – 2000. – № 1. – С. 9–11.
199. Научные основы физической культуры и здорового образа жизни :

учеб. пособие / В. А. Ананьев, В. Ю. Волков, Д. Н. Давиденко [и др.]. – СПб. : Б. и., 2001. – 347 с.

200. Неспецифические адаптационные реакции у лиц с ожирением при синдроме эндогенной интоксикации / Т. Ю. Уракова, Ю. Ю. Даутов, Р. М. Хокон [и др.] // Теоретические и прикладные проблемы медицины и биологии. – Майкоп, 2003. – С. 417–428.

201. Нетребенко О. К. Отдельные последствия характера вскармливания детей на раннем этапе развития / О. К. Нетребенко // Педиатрия. – 2005. – № 5. – С. 29–32.

202. Новик А. А. Исследование качества жизни в педиатрии / А. А. Новик, Т. И. Ионова ; под ред. акад. Ю. Л. Шевченко. – М. : РАЕН, 2008. – 103 с.

203. Новик А. А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине / А. А. Новик, Т. И. Ионова ; под ред. акад. Ю. Л. Шевченко. – М. : ОЛМА Медиа Групп, 2007. – 320 с.

204. Нормативы основных антропометрических и функциональных показателей детей и подростков г. Ярославля : метод. рекомендации для врачей–педиатров / под ред. В. И. Марушкова. – Ярославль : Аверс Плюс, 2006.

205. Няньковський С. Л. Препіотики і пробіотики – можливості профілактичного і лікувального використання у дітей // Дитячий лікар. – 2010. – № 4. – С. 5–9.

206. Одуд Е. А. Метаболический синдром у детей и подростков с ожирением: возможности диагностики, профилактики и лечения / Е. А. Одуд, О. В. Бородина, А. В. Тимофеев // Фарматека. Эндокринология. – 2003. – Т. 8, № 71. – С. 54–59.

207. Ожирение – заболевание, которое можно вылечить / А. М. Мкртумян, Е. В. Бирюкова, Р. И. Стрюк, П. Л. Биндита // Медицинский совет. – 2007. – № 2. – С. 15–21.

208. Ожирение и избыточный вес : информ. бюллетень. – ВОЗ, 2006, сентябрь. – № 311. – 3 с.
209. Ожирение и избыточный вес : информ. бюллетень. – ВОЗ, 2011, март. – № 311. – 3 с.
210. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. – М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. – 456 с.
211. Окружность талии как прогностический маркер метаболического синдрома у детей / V. Hirschler, C. Aranda, L. Mde Calcagno [et al.] // Arch. Pediatr. Adolesc. – 2005. – Vol. 159. – P. 740–744.
212. Оповещение об эпидемиях и ответные действия (EPR) [Электронный ресурс]. – Режим доступа : <http://www.who.int/csr/outbreaknetwork/ru/index.htm>
213. Осипович В. К. Сравнительная оценка экспресс-методов определения средних молекул / В. К. Осипович, З. А. Туликова, И. М. Маркелов // Лабораторное дело. – 1987. – № 3. – С. 221–224.
214. Осколкова М. К. Функциональные методы исследования системы кровообращения у детей / М. К. Осколкова. – М. : Медицина, 1988. – 272 с.
215. Особенности личности подростков с ожирением / Н. В. Болотова, А. П. Аверьянов, Г. А. Андриянова, М. Г. Петрова // Вопросы современной педиатрии. – 2004. – Т. 3, прил. № 1. – С. 64–65.
216. Особенности метаболизма у подростков с артериальной гипертензией / О. И. Хохлова, Е. А. Белогорцева, Г. М. Протопопова, И. М. Устьянцева // Российский педиатрический журнал. – 2004. – № 4. – С. 10–12.
217. Особенности секреции лептина у детей и подростков с ожирением / О. В. Бородина, Е. А. Одуд, А. В. Тимофеев, Э. П. Касаткина // Проблемы эндокринологии. – 2003. – Т. 49, № 5. – С. 20–23.
218. Оценка инсулинорезистентности у детей и подростков с ожирением / О. В. Бородина, Е. А. Одуд, А. В. Тимофеев [и др.] // Проблемы эндокринологии. – 2003. – Т. 49, № 6. – С. 8–11.

219. Оценка физического развития детей и подростков : метод. рекомендации / под ред. В. А. Филина, Т. Г. Верещагиной. – М., 2003. – 79 с.
220. Оценка эффективности профилактических мероприятий на основе измерения адаптационного потенциала / Р. М. Баевский, А. П. Берсенева, В. К. Вакулин [и др.] // Здоровоохранение Российской Федерации. – 1987. – № 9. – С. 6–9.
221. Параоксоназа: биологическая активность и клиническое значение / М. В. Воронин, Т. А. Лисицына, А. Д. Дурнев, Е. Л. Насонов // Вестник РАМН. – 2008. – № 9. – С. 45–51.
222. Паршина Н. В. Пищевые стереотипы детей с ожирением и их роль в возникновении метаболического синдрома / Н. В. Паршина, Е. М. Булатова, А. Н. Завьялова // Вопросы детской диетологии. – 2006. – № 6. – С. 9–13.
223. Пат. 16048 Україна Спосіб оцінки дисбактеріозу порожнини рота / Левицький А. П., Макаренко О. А., Селіванська І. О. [та ін.]. – Опубл. 17.07.2006, Бюл. № 7.
224. Пат. 26173 Україна Спосіб оцінки адаптаційних можливостей у дітей 6–17 років / Костенко А. В., Квашніна Л. В., Маковкіна Ю. А., Кузюк Л. Г. – № U200703861 ; заявл. 06.04.07 ; опубл. 10.09.2007, Бюл. № 14.
225. Пашинян Л. Н. Лептин: походження, регуляція продукції, зв'язок з імунною системою, гемопоетичною та кістковою тканинами / Л. Н. Пашинян // Ендокринологія. – 2005. – Т. 10, № 1. – С. 118–125.
226. Пашолок С. П. Патогенетичне та діагностичне значення макромолекулярного складу ротоглоткових змивів при дії на організм людини несприятливих хімічних факторів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.03.04 «Патологічна фізіологія» / С. П. Пашолок. – Одеса, 2002. – 19 с.
227. Педагогіка, психологія та медико–біологічні проблеми фізичного виховання і спорту. – Харків : ХДАДМ (ХХІІ), 2009. – № 3. – 172 с.

228. Пезешкиан Н. Психосоматика и позитивная психотерапия / Н. Пезешкиан ; пер. с нем. – М. : Медицина, 1996. – 464 с.
229. Перова Н. В. Метаболический синдром: патогенетические взаимосвязи и направления коррекции / Н. В. Перова, В. А. Метельская, Р. Г. Оганов // Кардиология. – 2001. – Т. 41, № 3. – С. 4–9.
230. Петеркова В. А. Ожирение в детском возрасте / В. А. Петеркова, О. В. Ремизов // Ожирение / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. – М. : Мед. информ. агентство, 2006. – С. 312–329.
231. Петеркова В. А. Ожирение в детском возрасте / В. А. Петеркова, О. В. Ремизов // Ожирение и метаболизм. – 2004. – № 1. – С. 17–23.
232. Петеркова В. А. Ожирение у детей и подростков / В. А. Петеркова // Педиатрия. – 2010. – № 1 (52) – С. 10–16.
233. Плехова О. І. Прогноз перебігу гіпоталамічного синдрому пубертатного періоду у хлопців / О. І. Плехова, О. О. Хижняк, Г. В. Косовцова // Проблеми ендокринної патології. – 2005. – № 1. – С. 3–11.
234. Погорелов Я. Д. Избыточная масса тела – актуальная проблема в современном мире / Я. Д. Погорелов, А. И. Лазаренко, Б. Г. Хуратова // Вопросы питания. – 2003. – № 6. – С. 36–39.
235. Показатели липидного спектра крови у детей и подростков г. Санкт–Петербург / В. И. Васина, Е. И. Талалаева, Г. И. Образцова [и др.] // Педиатрия. – 1998. – № 6. – С. 41–44.
236. Показники здоров'я населення та використання ресурсів охорони здоров'я в Україні за 2006–2007 роки. – К. : Центр медичної статистики МОЗ України, 2008. – 328 с.
237. Поляков С. Д. Медицинские проблемы детского спорта [Электронный ресурс] / С. Д. Поляков, И. В. Корнеева. – Режим доступа : // [http:// flippers.ru/](http://flippers.ru/)
238. Пономарёва Л. Г. Восприятие образа собственного тела у студентов младших курсов, склонных к нарушениям пищевого поведения /

Л. Г. Пономарёва // Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук. – 2010. – № 10. – С. 342–346.

239. Поязитис В. Г. «ВИН–ВИТА»[®] – эффективный адаптоген и биокорректор иммунных нарушений в организме / В. Г. Поязитис, В. Д. Ковтун // Сучасні аспекти військової медицини : зб. наук. праць Головного військово–медичного клінічного центру «ГВКТ»МОУкраїни. Вип.16.–К., 2010.–С.351–358.

240. Практикум по возрастной психологии / под ред. Л. А. Головей, Е. Ф. Рыбалко. – СПб., 2001. – 688 с.

241. Применение орлистата при гипоталамическом ожирении у лиц молодого возраста / Н. Т. Старкова, Е. В. Малыгина, Е. В. Мураховская [и др.] // Проблемы эндокринологии. – 2002. – № 48 (3). – С. 27–30.

242. Принципы терапии дисбактериоза у детей / А. В. Тяжкая, Л. Н. Казакова, М. М. Васюкова [и др.] // Дитячий лікар. – 2009. – № 2. – С. 42–49.

243. Про затвердження протоколів лікування дітей з ендокринними захворюваннями (додатки «Вікові індекси маси тіла у дітей») : Наказ МОЗ України № 55 від 03.02.09 [Електронний ресурс]. – Режим доступу : http://moz.gov.ua/ua/portal/dn_20090203_55.html

244. Проблема ожирения в Европейском регионе ВОЗ и стратегии ее решения. Резюме. – Копенгаген : ВОЗ, 2007. – 77 с.

245. Проблема ожиріння в Україні / Н. В. Давиденко, І. П. Смирнова, І. М. Горбась, О. О. Кваша // Журнал практичного лікаря. – 2002. – № 1. – С. 81–85.

246. Проект рекомендаций экспертов Всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома. Второй пересмотр. – М., 2009.

247. Простомолов В. Ф. Пограничная психиатрия : учеб. пособие / В. Ф. Простомолов. – 2–е изд., испр. и доп. – Одесса : ВМВ, 2009. – 452 с.

248. Пунина М. А. Влияние социально–гигиенических и медико–биологических факторов на состояние здоровья школьников из неполных

семей : дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.09 «Педиатрия» / М. А. Пунина. – Смоленск, 2009. – 168 с.

249. Рахимова Г. Н. Оценка частоты метаболического синдрома среди детей и подростков с ожирением согласно новым критериям международной диабетической ассоциации / Г. Н. Рахимова, Ш. Ш. Азимова // Педиатрия. – 2009. – Т. 6. – С. 14–17.

250. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета программ Statistica / О. Ю. Реброва. – М. : МедиаСфера, 2002. – 312 с.

251. Ровда Ю. И. Современные аспекты артериальной гипертензия и метаболического синдрома у подростков / Ю. И. Ровда, Т. С. Ровда // Педиатрия. – 2002. – № 4. – С. 82–86.

252. Ройтберг Г. Е. Метаболический синдром / Г. Е. Ройтберг. – М. : Медпресс–информ, 2007.

253. Роль липидов фракции средних молекул в характеристике патологического процесса / В. Ш. Промыслов, Л. И. Левченко, М. Л. Демчук, Н. И. Габриэлян // Вопросы медицинской химии. – 1989. – № 4. – С. 105–107.

254. Роль наследственных и средовых факторов в формировании гипоталамического синдрома пубертатного периода у мальчиков / О. О. Хижняк, Е. И. Плехова, Т. Н. Сулима, Н. В. Багацкая // Эндокринология. – 2003. – Т. 8, № 2. – С. 221–227.

255. Роль педиатра в профилактике и коррекции гипо– и гиперкинезии у детей и подростков / Н. Д. Бобрищева–Пушкина, А. А. Силаев, Л. Ю. Кузнецова, О. Л. Попова // Практика педиатра. – 2009. – № 4. – С. 17–23.

256. Романовська Ю. М. Фізичний розвиток та адаптаційні можливості школярів із залізодефіцитним станом / Ю. М. Романовська // Вісник СумДУ. Серія Медицина. – 2009. – Т. 2, № 2. – С. 128–133.

257. Рост и развитие ребенка : для студентов мед. вузов и врачей–педиатров / В. В. Юрьев, А. С. Симаходский, Н. Н. Воронович, М. М. Хомич. – Изд. 3–е. – СПб. : Питер, 2007. – 260 с.

258. Сандомирский М. Е. Психосоматика и телесная психотерапия : практ. руководство / М. Е. Сандомирский. – М. : Независимая фирма «Класс», 2005. – 592 с.
259. Сандомирский М. Е. Состояние психической адаптации в условиях хронического психоэмоционального стресса в связи с личностно–типологическими характеристиками : дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук / М. Е. Сандомирский. – М., 2000 а. – 289 с.
260. Сахарова В. Г. Диагностика отношения к телу методикой САРТ / В. Г. Сахарова. – М. : Независимая фирма «Класс», 2010. – 128 с.
261. Седлецкий Ю. И. Современные методы лечения ожирения : рук. для врачей / Ю. И. Седлецкий. – СПб. : ЭЛБИ–СПб., 2007. – 416 с.
262. Сетко Н. П. Выявление адаптационного статуса детей при диагностике донозологических состояний / Н. П. Сетко, Е. А. Володина // Гигиена и санитария. – 2008. – № 1. – С. 58–60.
263. Сетко Н. П. Полупансион – современная модель формирования здоровьесберегающей среды младших школьников / Н. П. Сетко, Е. В. Кирнасюк // Гигиена и санитария. – 2006. – № 6. – С. 42–46.
264. Сеницын П. А. Метаболический синдром у детей и подростков. Клинико–генетические параллели : дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.09 «Педиатрия» / П. А. Сеницын. – М., 2010. – 155 с.
265. Синцова Н. В. Клинико–гигиеническое обоснование диетической коррекции избыточной массы тела при наличии повышенной пищевой мотивации : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук / Н. В. Синцова. – Л., 1989. – 19 с.
266. Ситуаційний аналіз стану охорони здоров'я дітей та підлітків в Україні. Частина II. Забезпечення принципу соціальної справедливості відносно здоров'я дітей та підлітків / О. О. Дудіна, Г. О. Слабкий, Р. О. Мокієнко [та ін.] // Вісник соціальної гігієни і організації охорони здоров'я України. – 2008. – № 2. – С. 8–16.
267. Скугаревский О. А. Нарушения пищевого поведения и возможность

их скрининговой оценки / О. А. Скугаревский, С. В. Сивуха // Вопросы организации и информатизации здравоохранения. – 2003. – № 3. – С. 41–44.

268. Слостухина Г. А. Роль психологической коррекции в лечении ожирения у детей : дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.09 «Педиатрия» / Г. А. Слостухина. – Саратов, 2009. – 157 с.

269. Смоляр В. И. Рациональное питание / В. И. Смоляр. – К. : Наук. думка, 1991. – 368 с.

270. Солнцева А. В. Ожирение у детей. Вопросы этиологии и патогенеза / А. В. Солнцева, А. В. Сукало // Медицинские новости. – 2008. – № 3. – С. 7–13.

271. Солнцева А. В. Уровни лептина в сыворотке крови у детей с ожирением, оперированных по поводу краниофарингомы / А. В. Солнцева // Проблемы эндокринологии. – 2003. – № 4. – С. 16–18.

272. Состояние перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у детей с ожирением / Н. В. Болотова, А. П. Аверьянов, Н. Б. Захарова [и др.] // Педиатрия. – 2006. – № 4. – С. 11–16.

273. Способ определения «средних молекул» / В. В. Николайчик, В. М. Моин, В. В. Кирковский [и др.] // Лабораторное дело. – 1991. – № 10. – С. 13–18.

274. Стан фізичного здоров'я дітей шкільного віку та шляхи його підвищення / В. П. Неділько, Т. М. Камінська, С. А. Руденко, Л. П. Пінчук // Перинатологія та педіатрія. – 2009. – № 2 (38). – С. 72–74.

275. Старостина Е. Г. Проблема ожирения глазами врача и глазами потенциального пациента / Е. Г. Старостина, А. В. Древаль // Терапевтический архив. – 2001. – № 10. – С. 14–20.

276. Старостина Е. Г. Роль правильного питания в комплексной терапии ожирения / Е. Г. Старостина // Ожирение. Современные подходы к терапии : материалы науч.–практ. конф. – К., 2000. – С. 46–47.

277. Старшенбаум Г. В. Психосоматика и психотерапия: Исцеление души и тела / Г. В. Старшенбаум. – М. : Изд-во Ин-та психотерапии, 2005. – 496 с.

278. Терещенко И. В. Лептин и его роль в организме / И. В. Терещенко // Проблемы эндокринологии. – 2001. – Т. 47, № 4. – С. 40–46.

279. Терещенко И. В. О гормональном гомеостазе при абдоминальном и глютеофеморальном ожирении / И. В. Терещенко, Е. Е. Каюшева // Актуальные проблемы современной эндокринологии : материалы 4-го Всерос. конгр. по эндокринологии. – Иркутск, 2004. – С. 688.

280. Терещенко И. В. Современные проблемы лечения ожирения / И. В. Терещенко // Проблемы эндокринологии. – 1993. – № 3. – С. 57–61.

281. Терещенко И. В. Эндокринная функция жировой ткани. Проблемы лечения ожирения // Клиническая медицина. – 2002. – Т. 80, № 7. – С. 9–14.

282. Титов В. Н. С-реактивный белок: гетерогенность и функциональная связь с окислительным стрессом как с маркером воспаления // Клиническая лабораторная диагностика. – 2004. – № 7. – С. 3–12.

283. Титов В. Н. Экзогенные и эндогенные патологические факторы (патогены) как причина воспаления / В. Н. Титов // Клиническая лабораторная диагностика – 2004. – № 5. – С. 3–10.

284. Токарчук Н. І. Надмірна маса тіла у дітей раннього віку – фактор ризику захворювань у майбутньому (огляд літератури) / Н. І. Токарчук, Е. В. Тимчук // Современная педиатрия. – 2009. – № 6 (28). – С. 154–156.

285. Уракова Т. Ю. Эндогенная интоксикация и адаптационные возможности у пациентов с ожирением / Т. Ю. Уракова, Н. С. Лысенкова // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2009. – № 5. – С. 93–45.

286. Урсова Н. И. Микробиоценоз открытых биологических систем организма в процессе адаптации к окружающей среде / Н. И. Урсова // Детская гастроэнтерология и нутрициология. – 2004. – Т. 12, № 16. – С. 957–959.

287. Ушаков Г. К. Детская психиатрия / Г. К. Ушаков. – М. : Медицина, 1973. – 392 с.

288. Фёдорова А. И. Актуальные вопросы частной сексологии мужчин / А. И. Фёдорова, М. В. Екимов // Руководство по сексологии / под ред. С. С. Либиха. – СПб. : Питер, 2001. – С. 341–351.

289. Федорців О. Є. Проблема якісної та кількісної оцінки стану здоров'я дітей / О. Є. Федорців, Н. Ю. Лучишин // Вестник физиотерапии и курортологии. – 2007. – Т. 13, № 3. – С. 99. – (Современные проблемы педиатрии : 4–я Республ. науч.–прак. конф. с междунар. участием. Евпатория, 2007).

290. Физическое развитие детей младшего школьного возраста и факторы влияния на него / Л. В. Квашнина, В. П. Родионов, Ю. А. Маковкина [и др.] // Здоровье женщины. – 2003. – № 1. – С. 78–81.

291. Фізична підготовленість та рівень адаптаційних можливостей у здорових дітей молодшого шкільного віку / Л. В. Квашніна, Ю. А. Маковкіна, А. В. Костенко, І. О. Калиниченко // Перинатологія та педіатрія. – 2007. – № 1 (29). – С. 42–46.

292. Филонова В. П. Референтные методы и референтные материалы для исследования показателей липидного обмена: обзор / В. П. Филонова, И. Л. Ертанов // Лабораторное дело. – 1989. – № 10. – С. 28–34.

293. Фрейд А. Введение в детский психоанализ; Норма и патология детского развития; «Я» и механизмы защиты : сборник / А. Фрейд ; пер. с нем. – Мн. : ООО «Попурри», 2004. – 448 с.

294. Фрейд З. Введение в психоанализ : Лекции / З. Фрейд. – М. : Прогресс, 1989. – 459 с.

295. Фромм Э. Бегство от свободы / Э. Фромм. – М. : Прогресс, 1989. – 168 с.

296. Хавкин А. И. Коррекция дисбиотических изменений кишечника у детей на современном этапе / А. И. Хавкин, Н. С. Жихарева // Детская гастроэнтерология и нутрициология. – 2004. – Т. 12, № 16. – С. 960–963.

297. Хавкин А. И. Микрофлора пищеварительного тракта / А. И. Хавкин. – М. : Фонд социальной педиатрии, 2006. – 416 с.

298. Халанский А. Н. Состояние гемодинамики у детей с конституционально–экзогенным ожирением : дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук / А. Н. Халанский. – Ростов н/Д, 2000. – 263 с.

299. Характеристика здоров'я дитячого населення України / І. О. Слабкий, Т. К. Кульчицька, В. В. Лазоришинець, Н. С. Бедій // Современная педиатрия. – 2009. – № 6 (28). – С. 35–40.

300. Харченко Н. В. Современные взгляды на ожирение и подходы к его лечению / Н. В. Харченко, Г. А. Анохина // Сучасна гастроентерологія. – 2002. – № 4 (10). – С. 4–12.

301. Харчування людини і сучасне довкілля: теорія і практика / М. І. Пересічний, В. Н. Корзун, М. Ф. Кравченко [та ін.]. – К., 2003. – 526 с.

302. Хижняк О. О. Клініко–патогенетичні особливості перебігу гіпоталамічного синдрому пубертатного періоду у підлітків чоловічої статі : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра мед. наук : спец. 14.01.14 / О. О. Хижняк ; АМН України ; Ін-т проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського. – Х., 2005. – 39 с.

303. Хижняк О. О. Особливості вуглеводного обміну при гіпоталамічному синдромі в дитячому і підлітковому віці / О. О. Хижняк // Ендокринологія. – 2004. – Т. 9, № 2. – С. 118–125.

304. Хижняк О. О. Экспертная оценка для дифференциальной диагностики различных клинических форм гипоталамического синдрома пубертатного периода у мальчиков / О. О. Хижняк, Т. Н. Сулима // Проблемы эндокринной патологии. – 2003. – № 1. – С. 48–53.

305. Хільчевська В. С. Медико–соціальні аспекти ожиріння у дітей шкільного віку / В. С. Хільчевська // Буковинський медичний вісник. – 2007. – Т. 11, № 3. – С. 148–151.

306. Хоменко Ж. А. Порухення гемодинаміки, обміну ліпідів, оксиду азоту у хворих на гіпертонічну хворобу із супутнім ожирінням та їх фармакологічна і дієтична корекція / Ж. А. Хоменко. – К., 2003. – 20 с.

307. Хорошева Г. А. Возможности медикаментозной терапии ожирения

вчера и сегодня / Г. А. Хорошева, Г. А. Мельниченко // Русский медицинский журнал. – 2002. – Т. 10, № 11. – С. 517–522.

308. Хоффманн–Ля Рош Ф. Ожирение или метаболический синдром? / Ф. Хоффманн–Ля Рош // Диабет. Образ жизни. – 2001. – № 2. – С. 35–36.

309. Цай П. А. Комплексная медикаментозная терапия алиментарного ожирения / П. А. Цай // Врачебная практика. – 2005. – № 1. – С. 96–98.

310. Царегородцева Л. В. Лечение синдрома вегетативной дистонии / Л. В. Царегородцева // Педиатрия. – 2003. – № 2. – С. 52–56.

311. Чабан Т. І. Як позбутися надлишкової ваги та схуднути / Т. І. Чабан, В. С. Лозинський. – К. : Київський міський Центр здоров'я, 2005. – 96 с.

312. Чермит К. Д. Гармоническая пара «симметрия–асимметрия» в организме человека как фундаментальная основа адаптации : дис. на соискание уч. степени д–ра биол. наук / К. Д. Чермит. – Майкоп, 2004. – 371 с.

313. Чиренко Н. Я як цінність: про формування ціннісного ставлення до себе / Н. Чиренко // Шкільний світ. – 2007. – № 46. – С. 6–8.

314. Чуркин А. А. Краткое руководство по использованию МКБ–10 в психиатрии и наркологии / А. А. Чуркин, А. Н. Матюшкин. – М. : Триада–Х, 2000. – 232 с.

315. Щербицкая О. В. Комплексная оценка физического развития детей и подростков с этапом мониторингования, проживающих в городской и сельской местности : дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.09 «Педиатрия» / О. В. Щербицкая. – Самара, 2006. – 176 с.

316. Щорічна доповідь про стан здоров'я населення України та санітарно–епідеміологічну ситуацію. 2006 рік / Ю. О. Гайдаєв, О. М. Орда, В. М. Пономаренко [та ін.]. – К., 2007. – 398 с.

317. Эрастова Л. Е. Взаимосвязь личностных особенностей ребёнка и типов воспитания / Л. Е. Эрастова // Наука і освіта – 2003. – № 4. – С. 74–76.

318. Эрастова Л. Е. Коррекционная работа с младшими школьниками,

предрасположенными к социальной дезадаптации / Л. Е. Эрастова // Проблемы дeвіантної поведінки: історія, теорія, практика : Всеукраїнська наук.–практ. конф. : матеріали. – К. : Міленіум, 2002. – С. 334–339.

319. Эрастова Л. Е. Коррекция дисгармонизации характера у детей младшего школьного возраста / Л. Е. Эрастова // Наука і освіта. – 2004. – № 1. – С. 69–72.

320. Эрастова Л. Е. Личностные особенности детей, способствующие возникновению школьной и социально–психологической дезадаптации / Л. Е. Эрастова // Науковий вісник Південноукраїнського педагогічного університету ім. К. Д. Ушинського. – Одеса, 2002. – Вип. 11/12. – С. 95–101.

321. Яковлев Б. Н. Сравнительная характеристика функционального состояния сердечно–сосудистой системы при сахарном диабете и ожирении у детей : дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.09 «Педиатрия», 14.00.06 «Кардиология» / Б. Н. Яковлев. – Тверь, 2006. – 149 с.

322. A common genetic variant is associated with adult and childhood obesity / A. Herbert, N. P. Gerry, M. B. McQueen [et al.] // Science. – 2006. – Vol. 312. – P. 279–283.

323. A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity / T. M. Frayling, N. J. Timpson, M. N. Weedon [et al.] // Science. – 2007. – Vol. 316. – P. 889–894.

324. A decrease in the association between the physical activity patterns of Australian parents and their children; 1985–1997 / M. Martin, J. Dollman, K. Norton, I. Robertson // J. Sci. Med. Sport. – 2005. – Vol. 8 (1). – P. 71–76.

325. Additional anthropometric measures may improve the predictability of basal metabolic rate in adult subjects / A. M. Johnstone, K. A. Rance, S. D. Murison [et al.] // Eur. J. Clin. Nutr. – 2006. – Vol. 60. – P. 1437–1444.

326. Adipose tissue gene expression in obese subjects during low–fat and high–fat hypocaloric diets / N. Viguerie, H. Vidal, P. Arner [et al.] // Diabetologia. – 2005, Jan. – Vol. 48 (1). – P. 123–131.

327. A family–based approach to preventing excessive weight gain / S. J.

Rodearmel, H. T. Wyatt, M. J. Barry [et al.] // *Obesity*. – 2006. – Vol. 14. – P. 1392–1401.

328. Aggravating effect of INSIG2 and FTO on overweight reduction in a one-year lifestyle intervention / T. Reinehr, A. Hinney, A. M. Toschke, J. Hebebrand // *Arch. Dis. Child*. – 2009, Dec. – Vol. 94 (12). – P. 965–967.

329. Agras W. Stewart. Risk factors for childhood overweight / W. Stewart Agras, Anthony J. Mascola // *Current Opinion in Pediatrics*. – 2005. – Vol. 17 (5). – P. 648–652.

330. Aldridge W. N. Serum esterases. 1. Two types of esterase (A and B) hydrolyzing p-nitrophenyl acetate, propionate and butyrate, and a method for their determination / W. N. Aldridge // *Biochemical J*. – 1953. – Vol. 53. – P. 110–117.

331. Allelic variation in gene expression is common in the human genome / H. S. Lo, Z. Wang, Y. Hu [et al.] // *Genome Res*. – 2003. – Vol. 13. – P. 1855–1862.

332. Allelic variation in human gene expression / H. Yan, W. Yuan, V. E. Velculescu [et al.] // *Science*. – 2002. – Vol. 297. – P. 1143.

333. Allender S. The burden of overweight and obesity-related ill health in the UK / S. Allender, M. Rayner // *Obes. Rev*. – 2007. – Vol. 8 (5). – P. 467–473.

334. Alma-Ata 30 years on: revolutionary, relevant, and time to revitalise / J. E. Lawn, J. Rohde, S. Rifkin [et al.] // *Lancet*. – 2008. – Vol. 372 (9642). – P. 917–927.

335. Alteration of PON1 activity in adult and childhood obesity and its relation to adipokine levels / I. Seres, L. Bajnok, M. Harangi [et al.] // *Adv. Exp. Med. Biol*. – 2010. – Vol. 660. – P. 129–142.

336. A mouse model for the metabolic effects of the human fat mass and obesity associated FTO gene / C. Church, S. Lee, E. A. L. Bagg [et al.] // *PLoS Genetics*. – 2009. – Vol. 5. – P. e1000599.

337. Andersen L. B. Are children of today less active than before and is their health in danger? What can we do? / L. B. Andersen, W. van Mechelen // *Scand. J. Med. Sci. Sports*. – 2005. – Vol. 15 (5). – P. 268–270.

338. An obesity-associated FTO gene variant and increased energy intake in children / J. E. Cecil, R. Tavendale, P. Watt [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2008. – Vol. 359. – P. 2558–2566.

339. Appetite control / K. Wynne, S. Stanley, B. McGowan [et al.] // *J. Endocrinol.* – 2005. – Vol. 184. – P. 291–318.

340. A prospective examination of children's time spent outdoors, objectively measured physical activity and overweight / V. Cleland, D. Crawford, L. A. Baur [et al.] // *Int. J. Obes. (Lond).* – 2008. – Vol. 32 (11). – P. 1685–1693.

341. Arzt E. Hormonal and metabolic consequences of childhood obesity / E. Arzt, A. Hagg, M. Freemark // *Endocrinol. Metabol. Clin. North. Am.* – 2005. – Vol. 34. – P. 643–658.

342. Assessing the effect of interaction between an FTO variant (rs9939609) and physical activity on obesity in 15,925 Swedish and 2,511 Finnish adults / A. Jonsson, F. Renstrom, V. Lyssenko [et al.] // *Diabetologia.* – 2009, Jul. – Vol. 52 (7). – P. 1334–1338.

343. Assessing, understanding and modifying nutritional status, eating habits and physical activity in European adolescents: The HELENA (Healthy Lifestyle In Europe by Nutrition in Adolescence) Study / L. Moreno, M. Gonzalez-Gross, M. Kersting [et al.] // *Public Health Nutr.* – 2007, Jul. – Vol. 6. – P. 1–12.

344. Association between infant breastfeeding and overweight in young children / M. L. Hediger, M. D. Overpeck, R. J. Kuczmarski, W. J. Ruan // *JAMA.* – 2001. – Vol. 285. – P. 2453–2460.

345. Association of maternal lifestyles including smoking during pregnancy with childhood obesity / T. Mizutani, K. Suzuki, N. Kondo, Z. Yamagata // *Obesity.* – 2007. – Vol. 15. – P. 3133–3139.

346. Associations between objectively assessed physical activity and indicators of body fatness in 9- to 10-year-old European children: a population-based study from 4 distinct regions in Europe (the European Youth Heart Study) / U. Ekelund, L. B. Sardinha, S. A. Anderssen [et al.] // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2004. – Vol. 80 (3). – P. 584–590.

347. Associations between parental and offspring adiposity up to midlife: the contribution of adult lifestyle factors in the 1958 British Birth Cohort Study / R. Cooper, E. Hyppönen, D. Berry, C. Power // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2010. – Vol. 92. – P. 946–953.

348. A survey of genetic and epigenetic variation affecting human gene expression / T. Pastinen, R. Sladek, S. Gurd [et al.] // *Physiol. Genomics.* – 2004. – Vol. 16. – P. 184–193.

349. A 3-year intervention with a Mediterranean diet modified the association between the rs9939609 gene variant in FTO and body weight changes / C. Razquin, J. A. Martinez, M. A. Martinez-Gonzalez [et al.] // *Int. J. Obes. (Lond).* – 2010, Feb. – Vol. 34 (2). – P. 266–272. Epub. 2009, Nov. 17.

350. Australia's Physical Activity Recommendations for 5–12 Year olds [Electronic resource]. – Australian Government Department of Health and Age-ing, 2005. – Access mode : [http://www.health.gov.au/internet/main/publishing.nsf/content/9D7D393564FA0C42CA256F970014A5D4/\\$File/kids_phys.pdf](http://www.health.gov.au/internet/main/publishing.nsf/content/9D7D393564FA0C42CA256F970014A5D4/$File/kids_phys.pdf) (accessed 23 February 2010).

351. Balaban G. Protective effect of breastfeeding against childhood obesity / G. Balaban, G. A. P. Silva // *J. Pediatr.* – 2004. – Vol. 80. – P. 7 – 16.

352. Barns hälsa och levnadsförhållanden : Rapport 2007 / M. Rosvall, S. Falck, M. Moghaddassi [et al.]. – Malmö : Socialmedicinska Enheten, 2007.

353. Bellinger L. Prenatal exposure to a maternal low-protein diet programmes a preference for high-fat foods in the young adult rat / L. Bellinger, C. L. Lilley, S. C. Langley-Evans // *British Journal of Nutrition.* – 2004. – Vol. 92. – P. 513–520.

354. Birth weight and body fat distribution in adolescent girls / M. Barker, S. Robinson, C. Osmond, D. J. Barker // *Arch. Dis. Child.* – 1997. – Vol. 77. – P. 381–383.

355. Bjornstop P. Do stress reactions cause abdominal obesity and comorbidities? / P. Bjornstop // *Obesity Reviews.* – 2001. – N 2 (2). – P. 73–86.

356. Body fat and circulating leukocytes in children / F. Zaldivar, R. G. Mc-

Murray, D. Nemet [et al.] // *Int. J. Obesity*. – 2006. – Vol. 30, N 6. – P. 906–911.

357. Body fat reference curves for children / H. D. McCarthy, T. J. Cole, T. Fry [et al.] // *Int. J. Obes.* – 2006. – Vol. 30. – P. 598–602.

358. Body Mass Index and Cognitive Ability of Young Children / Jorien Veldwijka, Salome Scholtensa, Gerard Hornstrab, Wanda J. E. Bemelmansa // *Obesity facts*. – 2011. – N 4. – P. 264–269.

359. Body mass index and overweight in adolescents in 13 European countries, Israel, and the United States / I. Lissau, M. D. Overpeck, W. J. Ruan [et al.] // *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* – 2004. – Vol. 158 (1). – P. 27–33.

360. Body mass index cut offs to define thinness in children and adolescents: international survey / T. J. Cole, K. M. Flegal, D. Nicholls, A. A. Jackson // *BMJ*. – 2007. – Vol. 335. – P. 194–197.

361. Body mass index in 7–9–year–old French children: frequency of obesity, overweight and thinness / M. F. Rolland–Cachera, K. Castetbon, N. Arnault [et al.] // *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* – 2002, Dec. – Vol. 26 (12). – P. 1610–1616.

362. Branca F. Проблема ожирения в Европейском регионе ВОЗ и стратегии ее решения / F. Branca, H. Nikogosian, T. Lobstein. – ВОЗ, 2009. – 408с.

363. Breast–feeding and childhood obesity – a systematic review / S. Arenz, R. Ruckerl, B. Koletzko, R. von Kries // *International Journal of Obesity*. – 2004. – Vol. 28. – P. 1247–1256.

364. Caballero B. The global epidemic of obesity: an overview / B. Caballero // *Epidemiol. Rev.* – 2007. – Vol. 29. – P. 1–5.

365. Calibration of two objective measures of physical activity for children / K. R. Evenson, D. J. Catellier, K. Gill [et al.] // *J. Sports. Sci.* – 2008. – Vol. 26 (14). – P. 1557–1565.

366. Canada's Physical Activity Guide for Healthy Living [Electronic resource]. – Health Agency of Canada, 2010. – Access mode : <http://www.phac-aspc.gc.ca/hp-ps/hl-mvs/pag-gap/pdf/guide-older-eng.pdf> (accessed April 2010).

367. Cani P. D. Gut microflora as a target for energy and metabolic homeostasis / P. D. Cani, N. M. Delzenne // *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.* – 2007, Nov. – Vol. 10 (6). – P. 729–734.
368. Caroli M. Childhood Obesity: from Basic Science to Public Health' / M. Caroli, R. K. Chandra, M. L. Frelut ; ed. G. de Nicola. – Napoli, 2004.
369. CDC growth charts: United States / R. J. Kuczmarski, C. L. Ogden, L. M. Grummer–Strawn [et al.] // *Adv. Data.* – 2000. – Vol. 314. – P. 1–27.
370. Central adiposity in Brazilian school children aged 7 to 10 years / M. A. A. de Assis, M. F. Rolland–Cachera, F. A. G. de Vasconcelos [et al.] // *British Journal of Nutrition.* – 2007. – Vol. 97. – P. 799–805.
371. Child and Adolescent Obesity: Causes and Consequences, Prevention and Management / eds.: Walter Burniat, Tim Cole, Inge Lissau, Elizabeth Poskitt. – The Cambridge University Press, 2002.
372. Childhood obesity is associated with maternal smoking during pregnancy / A. M. Toschke, B. Koletzko, W. Jr. Slikker [et al.] // *Eur. J. Pediatr.* – 2002. – Vol. 161. – P. 445–448.
373. Childhood obesity / P. W. Speiser, M. C. J. Rudolf, H. Anhalt [et al.] // *J. Cl. Endocrinol. Metab.* – 2005. – Vol. 90. – P. 1871–1887.
374. Childhood overweight and obesity prevalences levelling off in Stockholm but socioeconomic differences persist / E. Sundblom, M. Petzold, F. Rasmussen [et al.] // *Int. J. Obes. (Lond).* – 2008. – Vol. 32 (10). – P. 1525–1530.
375. Clark A. S. Different models of genetic variation and their effect on genomic evaluation / A. S. Clark, J. M. Hickey, J. H. J. van der Werf // *Genet. Sel. Evol.* – 2011. – Vol. 43. – P. 18.
376. Clement K. Genetics and the pathophysiology of obesity / K. Clement, P. Ferre // *Pediatr. Res.* – 2003. – Vol. 53. – P. 721–725.
377. Clinimetric review of motion sensors in children and adolescents / S. I. de Vries, I. Bakker, M. Hopman–Rock [et al.] // *J. Clin. Epidemiol.* – 2006. – Vol. 59 (7). – P. 670–680.
378. Combined effects of MC4R and FTO common genetic variants on

obesity in European general populations / S. Cauchi, F. Stutzmann, C. Cavalcanti-Proenca [et al.] // *J. Mol. Med.* – 2009, May. – Vol. 87 (5). – P. 537–546.

379. Common nonsynonymous variants in PCSK1 confer risk of obesity / M. Benzinou, J. W. Creemers, H. Choquet [et al.] // *Nat. Genet.* – 2008. – Vol. 40. – P. 943–945.

380. Common variants near MC4R are associated with fat mass, weight and risk of obesity / R. J. Loos, C. M. Lindgren, S. Li [et al.] // *Nat. Genet.* – 2008, Jun. – Vol. 40 (6). – P. 768–775.

381. Common Variants Near MC4R: Exploring Gender Effects in Overweight and Obese Children and Adolescents Participating in a Lifestyle Intervention / C. I. G. Vogel, T. Boes, T. Reinehr [et al.] // *Obesity Facts.* – 2011. – Vol. 4. – P. 67–77.

382. Common variation in the fat mass and obesity-associated (FTO) gene confers risk of obesity and modulates BMI in the Chinese population / Y. C. Chang, P. H. Liu, W. J. Lee [et al.] // *Diabetes.* – 2008. – Vol. 57. – P. 2245–2252.

383. Comparison of bioelectrical impedance and BMI in predicting obesity-related medical conditions / K. Willett, R. Jiang, E. Lenart [et al.] // *Obesity (Silver Spring).* – 2006. – Vol. 14 (3). – P. 480–490.

384. Comparison of overweight and obesity prevalence in school-aged youth from 34 countries and their relationships with physical activity and dietary patterns / I. Janssen, P. T. Katzmarzyk, W. F. Boyce [et al.] // *Obes. Rev.* – 2005. – Vol. 6 (2). – P. 123–132.

385. Crocker M. K. Pediatric Obesity: Etiology and Treatment / M. K. Crocker, J. A. Yanovski // *Endocrinol. Metab. Clin. North. Am.* – 2009. – Vol. 38. – P. 525–548.

386. Daniels S. R. Lipid screening and cardiovascular health in childhood / S. R. Daniels, F. R. Greer // *Pediatrics.* – 2008. – Vol. 122 (1). – P. 198–208.

387. De Koning L. Obesity-years – a new metric to measure health effects of

obesity: commentary / Lawrence de Koning, Frank B. Hu // *International Journal of Epidemiology*. – 2011. – Vol. 40 (4). – P. 996–997.

388. Descriptive epidemiology of youth pedometer-determined physical activity: CANPLAY / C. L. Craig, C. Cameron, J. M. Griffiths, C. Tudor-Locke // *Med. Sci. Sports Exerc.* – 2010. – Vol. 42 (9). – P. 1639–1643.

389. Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents / M. de Onis, A. W. Onyango, E. Borghi [et al.] // *Bull WHO*. – 2007. – Vol. 85. – P. 660–667.

390. Diamond Jr. F. B. Leptin and the Adipocyte Endocrine System / Jr. F. B. Diamond, D. C. Eichler // *Crit. Rev. Clin. Labor. Sci.* – 2002. – Vol. 39. – P. 499–525.

391. Dietz W. H. Health consequences of obesity in youth: childhood predictors of adult disease / W. H. Dietz // *Pediatrics*. – 1998. – Vol. 101, N 5. – P. 518–525.

392. Differential allelic expression in the human genome: a robust approach to identify genetic and epigenetic cisacting mechanisms regulating gene expression / D. Serre, S. Gurd, B. Ge [et al.] // *PLoS Genetics*. – 2008. – Vol. 4. – P. e1000006.

393. Dollman J. Evidence for secular trends in children's physical activity behaviour / J. Dollman, K. Norton, L. Norton // *Br. J. Sports Med.* – 2005. – Vol. 39 (12). – P. 892–897.

394. Druce M. The regulation of appetite / M. Druce, S. R. Bloom // *Arch. Dis. Child*. – 2006. – Vol. 91 (2). – P. 183–187.

395. Early cerebrovascular disease in a 2-year-old with extreme obesity and complete metabolic syndrome due to feeding of excessively high amounts of energy / D. Weghuber, D. Zaknun, C. Nasel [et al.] // *Eur. J. Pediatr.* – 2007, Jan. – Vol. 166 (1). – P. 3.

396. Early differences in fecal microbiota composition in children may predict overweight / M. Kalliomaki, M. C. Collado, S. Salminen, E. Isolauri // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2008. – Vol. 87. – P. 534–538.

397. Effect of calcium ion on the structure of native bovine casein / S. H. C.

Lin, S. L. Leong, R. K. Dewan [et al.] // *Virology*. – 1972. – N 11. – P. 1818–1821.

398. Effects of different hypocaloric diets on protein secretion from adipose tissue of obese women / E. Arvidsson, N. Viguerie, I. Andersson [et al.] // *Diabetes*. – 2004, Aug. – Vol. 53 (8). – P. 1966–1971.

399. Elevated C-reactive protein in Native Canadian children: An ominous early complication of childhood obesity / R. Retnakaran, A. J. G. Hankey, P. W. Connelly [et al.] // *Diabetes, Obesity and Metab.* – 2006. – Vol. 8, N 5. – P. 483–491.

400. Endocrine control of body composition in infancy, childhood and puberty / J. D. Veldhuis, J. N. Roemmich, E. J. Richmond [et al.] // *Endocr. Rev.* – 2005. – Vol. 26 (1). – P. 114–146.

401. Energy metabolism in Bardet–Biedl syndrome / C. Grace, P. Beales, C. Summerbell [et al.] // *Intern. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* – 2003. – Vol. 27. – P. 1319–1324.

402. Esposito K. Diet and inflammation: a link to metabolic and cardiovascular diseases / K. Esposito, D. Guigliano // *Eur. Heart. J.* – 2006. – Vol. 27. – P. 15–20.

403. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey / T. J. Cole, M. C. Bellizzi, K. M. Flegal, W. H. Dietz // *BMJ*. – 2000. – Vol. 320. – P. 1240–1243.

404. European Commission COOPERATION – Theme 2, Activity 2. 2 – FOOD Interim Catalogue of Projects DG Research, Biotechnologies, Agriculture, Food Directorate Square de Meeus, 8 – B–1049. – Belgium, 2009. – 76 p.

405. European Commission. European Research on Traditional Foods. – Luxembourg : Office for Official Publications of the European Communities, 2007. – 36 p.

406. Evaluation of the Obesity Genes FTO and MC4R and the Type 2 Diabetes Mellitus Gene TCF7L2 for Contribution to Stroke Risk: The Mannheim–Heidelberg Stroke Study / Y. Winter, T. Back, A. Scherag [et al.] // *Obesity Facts*. – 2011. – Vol. 4. – P. 290–296.

407. Exclusive breastfeeding of Swedish children and its possible influence on the development of obesity: a prospective cohort study / K. Huus, J. F. Ludvigsson, K. Enskör, J. Ludvigsson // *BMC Pediatr.* – 2008. – Vol. 8. – P. 42.

408. Exercise–training versus diet–induced weight–loss on metabolic risk factors and inflammatory markers in obese subjects. A 12–week randomized intervention–study / T. Christiansen, S. K. Paulsen, J. M. Bruun [et al.] // *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* – 2010, Apr. – Vol. 298 (4). – P. E824–831. Epub. 2010, Jan. 19.

409. Extreme BMI predicts higher asthma prevalence and is associated with lung function impairment in school–aged children / Y. T. Chu, W. Y. Chen, T. N. Wang [et al.] // *Pediatr Pulmonol.* – 2009. – Vol. 44. – P. 472–479.

410. Factors influencing variation in basal metabolic rate include fat–free mass, fat mass, age, and circulating thyroxine but not sex, circulating leptin, or triiodothyronine / A. M. Johnstone, S. D. Murison, J. S. Duncan [et al.] // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2005. – Vol. 82. – P. 941–948.

411. Fat mass and obesity associated' gene (FTO): no significant association of variant rs9939609 with weight loss in a lifestyle intervention and lipid metabolism markers in German obese children and adolescents / T. D. Muller, A. Hinney, A. Scherag [et al.] // *BMC Med. Genet.* – 2008, Sep 17. – Vol. 9. – P. 85.

412. Fischer–Posovszky P. Endocrinology of adipose tissue – an update / P. Fischer–Posovszky, M. Wabitsch, Z. Hochberg // *Horm. Metab Res.* – 2007, May. – Vol. 39 (5). – P. 314–321.

413. Freemark M. Pharmacotherapy of childhood obesity: an evidence–based, conceptual approach / M. Freemark // *Diabetes Care.* – 2007. – Vol. 30. – P. 395–402.

414. FTO gene polymorphisms and obesity risk: a meta–analysis / S. Peng, Y. Zhu, F. Xu [et al.] // *BMC Med.* – 2011. – Vol. 9. – P. 71.

415. FTO genotype is associated with body mass index after the age of seven years but not with energy intake or leisure–time physical activity /

M. Hakanen, O. T. Raitakari, T. Lehtimäki [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2009. – Vol. 94. – P. 1281–1287.

416. FTO variants are associated with obesity in the Chinese and Malay populations in Singapore / J. T. Tan, R. Dorajoo, M. Seielstad [et al.] // *Diabetes.* – 2008. – Vol. 57. – P. 2851–2857.

417. Genes, lifestyles and obesity / A. Marti, M. J. Moreno–Aliaga, J. Hebebrand, J. A. Martinez // *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* – 2004. – Vol. 28 (Suppl 3). – P. S29–S36.

418. Genetic and environmental factors in relative weight from birth to age 18: the Swedish young male twins study / K. Silventoinen, K. H. Pietiläinen, P. Tynelius [et al.] // *Int. J. Obes. (Lond).* – 2007. – Vol. 31. – P. 615–621.

419. Genetic variants of FTO influence adiposity, insulin sensitivity, leptin levels and resting metabolic rate in the Quebec Family Study / R. Do, S. D. Bailey, K. Desbiens [et al.] // *Diabetes.* – 2008. – Vol. 57. – P. 1147–1150.

420. Genetic variation at the FTO locus influences RBL2 gene expression / B. M. J. Jowett, J. E. Curran, M. P. Johnson [et al.] // *Diabetes.* – 2010, Mar. – Vol. 59 (3). – P. 726–732.

421. Genetic variation in UCP3 is associated with dietary intake and body composition in females / C. M. Damcott, E. Feingold, S. P. Moffett [et al.] // *Metabolism.* – 2003. – Vol. 53. – P. 458–464.

422. Genetic versus environmental aetiology of the metabolic syndrome among male and female twins / P. Poulsen, A. Vaag, K. Kyvik [et al.] // *Diabetologia.* – 2001. – Vol. 44. – P. 537–543.

423. Genome–wide association scan shows genetic variants in the FTO gene are associated with obesity–related traits / A. Scuteri, S. Sanna, W. M. Chen [et al.] // *PLoS Genet.* – 2007. – Vol. 3. – P. e115.

424. Genome–wide association scans identified CTNBL1 as a novel gene for obesity / Y. J. Liu, X. G. Liu, L. Wang [et al.] // *Hum. Mol. Genet.* – 2008, Jun 15. – Vol. 17 (12). – P. 1803–1813.

425. Germer S. Homogeneous allele-specific PCR in SNP genotyping / S. Germer, R. Higuchi // *Methods Mol. Biol.* – 2003. – Vol. 212. – P. 197–214.
426. Ghrelin gene: identification of missense variants and a frameshift mutation in extremely obese children and adolescents and healthy normal weight students / A. Hinney, A. Hoch, F. Geller [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2002. – Vol. 87. – P. 2716–2719.
427. Gillman M. A life course epidemiology to obesity / M. Gillman // *A life course approach to chronic disease epidemiology* / ed. by D. Kuh, Y. BenSclamo. – 2nd edition. – United Kingdom : Oxford University Press, 2004.
428. Gluckman P. D. Living with the past: evolution, development and patterns of disease / P. D. Gluckman, M. A. Hanson // *Science.* – 2004. – Vol. 305. – P. 1733–1736.
429. Hagelin E. Barnhälsovård / E. Hagelin, M. Magnuson, C. Sundelin. – Stockholm, Sweden : Liber, 2000.
430. Hainer V. Ожиріння – епідемія ХХІ століття: сучасний погляд на проблему / V. Hainer // *Внутрішня медицина.* – 2009. – № 4 (16). – С. 28–33.
431. Harvey J. D. Diffusion coefficients and hydrodynamic radii of three spherical RNA viruses by laser light scattering / J. D. Harvey // *Virology.* – 1973. – N 56. – P. 365–368.
432. Hawkins S. S. A review of risk factors for overweight in preschool children: A policy perspective / S. S. Hawkins, C. Law // *Int. J. Pediatr. Obes.* – 2006. – Vol. 1. – P. 195–209.
433. Hawkins S. S. Maternal employment and early childhood overweight: findings from the UK Millennium Cohort Study / S. S. Hawkins, T. J. Cole, C. Law // *Int. J. Obes. (Lond).* – 2008. – Vol. 32 (1). – P. 30–38.
434. Hercberg S. The French National Nutrition and Health Program: 2001–2006–2010 / S. Hercberg, S. Chat-Yung, M. Chauliac // *Int. J Public Health.* – 2008. – Vol. 53. – P. 68–77.
435. Heritability of features of the insulin resistance syndrome in a

community-based study of healthy families / M. S. Freeman, M. W. Mansfield, J. H. Barrett [et al.] // *Diabet. Med.* – 2002. – Vol. 19. – P. 994–999.

436. Hersberger M. Background, clinical importance and drug treatment / M. Hersberger, A. von Eckardstein // *Drugs.* – 2003. – Vol. 63 (18). – P. 1907–1945.

437. Heyward V. H. Applied body composition assessment / V. H. Heyward, D. R. Wagner. – Champaign, IL : Human Kinetics, 2004.

438. Hill J. O. Role of physical activity in preventing and treating obesity / J. O. Hill, H. R. Wyatt // *J. Appl. Physiol.* – 2005, Aug. – Vol. 99 (2). – P. 765–770.

439. How many steps/day are enough? For older adults and special populations / C. Tudor-Locke, C. L. Craig, Y. Aoyagi [et al.] // *Int. J. Behav. Nutr. Phys. Act.* – 2011. – Vol. 8. – P. 80.

440. Human colonic microbiota associated with diet, obesity and weight loss / S. H. Duncan, G. E. Lobley, G. Holtrop [et al.] // *International Journal of Obesity.* – 2008, Nov. – Vol. 32. – P. 1720–1724.

441. Hydrodynamic diameters of RNA tumor viruses. Studies by laser beat frequency light scattering spectroscopy of avian myeloblastosis and Rauscher murine leukemia viruses / I. Salmeen, L. Rimai, L. Liebes [et al.] // *Biochemistry.* – 1975. – N 14. – P. 134–141.

442. Identifying risk for obesity in early childhood / P. R. Nader, M. O'Brien, R. Houts [et al.] // *Ped.* – 2006. – Vol. 118. – P. e594–e601.

443. Implication of genetic variants near TCF7L2, SLC30A8, HHEX, CDKAL1, CDKN2A/B, IGF2BP2, and FTO in type 2 diabetes and obesity in 6,719 Asians / M. C. Ng, K. S. Park, B. Oh [et al.] // *Diabetes.* – 2008. – Vol. 57. – P. 2226–2233.

444. Improved prediction of body fat by measuring skinfold thickness, circumferences, and bone breadths / A. L. Garcia, K. Wagner, T. Hothorn [et al.] // *Obes. Research.* – 2005. – Vol. 13. – P. 626–634.

445. Improving physical activity assessment in prepubertal children with

high-frequency accelerometry monitoring: a methodological tissue / G. Baquet, G. Stratton, E. Van Praagh, S. Berthoin // *Prev. Med.* – 2007. – Vol. 44 (2). – P. 143–147.

446. Inactivation of the *FTO* gene protects from obesity / J. Fischer, L. Koch, C. Emmerling [et al.] // *Nature*. – 2009. – Vol. 458. – P. 894–898.

447. Infant weight gain and childhood overweight status in a multicenter, cohort study / N. Stettler, B. Zemel, S. Kumanyika, V. Stallings // *Pediatrics*. – 2002. – Vol. 109. – P. 194–199.

448. Influence of common variants in *FTO* and near *INSIG2* and *MC4R* on growth curves for adiposity in African- and European-American youth / G. Liu, H. Zhu, Y. Dong [et al.] // *Eur. J. Epidemiol.* – 2011. – Vol. 26 (6). – P. 463–473.

449. Influence of physical in activity on associations between single nucleotide polymorphisms and genetic predisposition to childhood obesity / B. Xi, C. Wang, L. Wu [et al.] // *Am. J. Epidemiol.* – 2011. – Vol. 173 (11). – P. 1256–1262.

450. Influence of race, ethnicity, and culture on childhood obesity: implications for prevention and treatment / S. Caprio, S. R. Daniels, A. Drewnowski [et al.] // *Obesity (Silver Spring)*. – 2008. – Vol. 16 (12). – P. 2566–2577.

451. *Insel P. M. Nutrition* / P. M. Insel, R. E. Turner, D. Ross. – 3 ed. – Jones and Bartlett Publishers, 2007. – 1024 p.

452. Inter- and intrarater reliability of neck circumference measurements in children / R. C. LaBerge, J. P. Vaccani, R. M. Gow [et al.] // *Pediatr. Pulmonol.* – 2009. – Vol. 44. – P. 64–69.

453. Inter-relationships among childhood BMI, childhood height, and adult obesity: the Bogalusa Heart Study / D. S. Freedman, L. K. Khan, M. K. Serdula [et al.] // *Intern. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* – 2004. – Vol. 28. – P. 10–16.

454. Interventions on diet and physical activity: what works: summary report. – Geneva : World Health Organization, 2009.

455. Intestinal microflora and body mass index during the first three years of

life: an observational study / C. Vael, Stijn L. Verhulst, V. Nelen [et al.] // *Gut Pathogens*. – 2011. – Vol. 3. – P. 8. Doi: 10. 1186/1757–4749–3–8.

456. Intima media thickness in childhood obesity: relations to inflammatory marker, glucose metabolism, and blood pressure / T. Reinehr, W. Kiess, G. de Sousa [et al.] // *Metabolism*. – 2006, Jan. – Vol. 55 (1). – P. 113–118.

457. Inverse relationship between obesity and FTO gene expression in visceral adipose tissue in humans / N. Klöting, D. Schleinitz, K. Ruschke [et al.] // *Diabetologia*. – 2008. – Vol. 51. – P. 641–647.

458. Is the intra–uterine period really a critical period for the development of adiposity? / D. B. Allison, F. Paultre, S. B. Heysmsfield, F. X. Pi–Sunyer // *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* – 1995. – Vol. 19. – P. 397–402.

459. Jackson–Leach R. Estimated burden of pediatric obesity and comorbidities in Europe. Part 1. The increase in the prevalence of childhood obesity in Europe itself is increasing / R. Jackson–Leach, T. Lobstein // *Int. J. Pediatr. Obes.* – 2006. – Vol. 1. – P. 26–32.

460. Jackson–Leach R. Estimated burden of pediatric obesity and comorbidities in Europe. Part 2. Numbers of children with indicators of obesity–related diseases / R. Jackson–Leach, T. Lobstein // *Int. J. Pediatr. Obes.* – 2006. – Vol. 1. – P. 33–41.

461. Janssen I. Physical activity guidelines for children and youth / I. Janssen // *Applied Physiology Nutrition and Metabolism*. – 2007. – Vol. 32. – P. S109–S121.

462. Janssen I. Systematic Review of the Health Benefits of Physical Activity in School–Aged Children and Youth / I. Janssen, A. Leblanc // *International Journal of Behavioural Nutrition and Physical Activity*, 2009 [under review for publication].

463. Ji C. Y. Prevalence and geographic distribution of childhood obesity in China in 2005 / C. Y. Ji, T. O. Cheng // *Int. J. Cardiol.* – 2008. – Vol. 131. – P. 1–8.

464. Ji C. Y. Report on childhood obesity in China (1) – body mass index

reference for screening overweight and obesity in Chinese school-age children / C. Y. Ji ; Working Group on Obesity in China // *Biomed. Environ. Sci.* – 2005. – Vol. 18. – P. 390–400.

465. Jonsson A. Obesity, FTO gene variant, and energy intake in children / A. Jonsson, P. W. Franks // *N. Engl. J. Med.* – 2009, Apr 9. – Vol. 360 (15). – P. 1571–1572.

466. Kajbaf T. Z. Relationship between obesity and asthma symptoms among children in Ahvaz, Iran: A cross sectional study / Tahereh Ziaei Kajbaf, Shideh Asar, Mohammad Reza Alipoor // *Italian Journal of Pediatrics.* – 2011. – Vol. 37. – P. 1. Doi:10.1186/1824.

467. Kopelman Peter G. *Clinical Obesity in Adults and Children* / Peter G. Kopelman, Ian D. Caterson, William H. Dietz. – Blackwell Publishing Ltd., 2005.

468. Langley-Evans S. C. *Fetal programming of adult disease: an overview* / S. C. Langley-Evans // *Fetal Nutrition and Adult Disease: Programming of Chronic Disease through Fetal Exposure to Undernutrition.* – CABI : Wallingford, Oxon, 2004. – P. 1–20.

469. Langley-Evans S. C. *Programming of hepatic antioxidant capacity and oxidative injury in the ageing rat* / S. C. Langley-Evans, D. V. Sculley // *Mechanisms of Ageing and Development.* – 2005. – Vol. 126. – P. 804–812.

470. Lappalainen T. *Obesity, Low-grade Inflammation and Cardiovascular Diseases – Special Emphasis on Fat Mass and Obesity Associated (FTO) and Serum Amyloid A (SAA) Genes : Dissertations in Health Sciences* / T. Lappalainen. – University of Eastern Finland, 2010. – 102 p.

471. Late introduction of complementary feeding, rather than duration of breastfeeding, may protect against adult overweight / Lene Schack-Nielsen, Thorkild la Sørensen, Erik Lykke Mortensen, Kim Fleischer Michaelsen // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2010. – Vol. 91. – P. 619–627.

472. Lawlor D. A. *Association of body mass index and obesity measured in early childhood with risk of coronary heart disease and stroke in middle age: findings*

from the aberdeen children of the 1950s prospective cohort study / D. A. Lawlor, D. A. Leon // *Circulation*. – 2005. – Vol. 111. – P. 1891–1896.

473. Lee S. Waist circumference, blood pressure and lipid components of the metabolic syndrome / S. Lee, F. Bacha, S. A. Arslanian // *J. Pediatr.* – 2006. – Vol. 149. – P. 809–816.

474. Lehingue Y. The European Childhood Obesity Group (ECOG) project: the European collaborative study on the prevalence of obesity in children / Y. Lehingue // *Am. J. Clin. Nutr.* – 1999, Jul. – Vol. 70 (1 Part 2). – P. 166S–168S.

475. Leibel R. L. Energy in, energy out, and the effects of obesity-related genes / R. L. Leibel // *N. Engl. J. Med.* – 2008, Dec 11. – Vol. 359 (24). – P. 2603–2604.

476. Leptin and metabolic syndrome in obese and non-obese children / L. A. Moreno, I. Pineda, G. Rodriguez, J. Fleta // *Horm. Metab. Res.* – 2002. – Vol. 34 (7). – P. 394–399.

477. Livingstone B. Epidemiology of childhood obesity in Europe / B. Livingstone // *Eur. J. Pediatr.* – 2000. – Vol. 159 (Suppl 1). – P. 14–34.

478. Lobstein T. Child overweight and obesity in the USA: prevalence rates according to IOTF definitions / T. Lobstein, R. Jackson–Leach // *Int. J. Pediatr. Obes.* – 2007. – Vol. 2 (1). – P. 62–64.

479. Lobstein T. Estimated burden of paediatric obesity and comorbidities in Europe. Part 2. Numbers of children with indicators of obesity-related disease / T. Lobstein, R. Jackson–Leach // *Int. J. Pediatr. Obes.* – 2006. – Vol. 1 (1). – P. 33–41.

480. Lobstein T. Obesity in children / T. Lobstein // *BMJ*. – 2008. – Vol. 337. – P. 669.

481. Lobstein T. Prevalence of overweight among children in Europe / T. Lobstein, M. L. Frelut // *Obes. Rev.* – 2003, Nov. – Vol. 4 (4). – P. 195–200.

482. Longas A. F. Children born small for gestational age: multidisciplinary approach / A. F. Longas, J. I. Labarta, E. Mayayo // *Ped. Endocrinol. Rev.* – 2009. – Vol. 6 (Suppl 3). – P. 324–325.

483. Loss-of-Function mutation in the dioxygenase-encoding FTO gene causes severe growth retardation and multiple malformations / S. Boissel, O. Reish, K. Proulx [et al.] // *The American Journal of Human Genetics*. – 2009. – Vol. 85. – P. 106–111.

484. Low birth and catch-up-growth associated with metabolic syndrome: a ten year systematic review / V. Nobiti, A. Alisi, N. Panera, C. Aqostoni // *Ped. Endocrinol. Rev.* – 2008. – Vol. 6 (2). – P. 241–247.

485. Low physical activity accentuates the effect of the FTO rs9939609 polymorphism on body fat accumulation / C. H. Andreasen, K. L. Stender-Petersen, M. S. Mogensen [et al.] // *Diabetes*. – 2008. – Vol. 57. – P. 95–101.

486. Low S. Review on epidemic of obesity / S. Low, M. C. Chin, M. Deurenberg-Yap // *Ann. Acad. Med. Singapore*. – 2009. – Vol. 38. – P. 57–59.

487. Lucas A. Programming by early nutrition in man / A. Lucas // *Ciba Foundation Symposium*. – 1991. – Vol. 156. – P. 38–50.

488. Lughetti L. Evaluation and management of hyperlipidemia in children and adolescents / L. Lughetti, P. Bruzzi, B. Predieri // *Curr. Opin. Pediatr.* – 2010. – Vol. 22 (4). – P. 485–493.

489. Lunetta K. L. Genetic association studies / K. L. Lunetta // *Circulation* 2008, Jul 1. – Vol. 118 (1). – P. 96–101.

490. Lyon H. N. The association of a SNP upstream of INSIG2 with body mass index is reproduced in several but not all cohorts / H. N. Lyon, V. Emilsson, Aetal Hinney // *PLoS Genet.* – 2007. – Vol. 3. – P. e61.

491. Macronutrient-specific effect of FTO rs9939609 in response to a 10-week randomized hypo-energetic diet among obese Europeans / K. Grau, T. Hansen, C. Holst [et al.] // *Int. J. Obes. (Lond)*. – 2009, Nov. – Vol. 33 (11). – P. 1227–1234.

492. Major gender difference in association of FTO gene variant among several obese children with obesity and obesity related phenotypes / J. A. Jacobsson,

P. Danielsson, V. Svensson [et al.] // *Biochemical and Biophysical Research Communications*. – 2008. – Vol. 368. – P. 476–482.

493. Malecka–Tendera E. Childhood obesity: a pandemic of the twenty first century / E. Malecka–Tendera, A. Mazur // *Int. J. Obes. (Lond)*. – 2006, Jun. – Vol. 30 (Suppl 2). – P. S1–S3.

494. Malecka–Tendera E. Type 2 diabetes mellitus in European children and adolescents / E. Malecka–Tendera, E. Erhardt, D. Molnar // *Acta Paediatr.* – 2005, May. – Vol. 94 (5). – P. 543–546.

495. Mangrio E. Early life factors and being overweight at 4 years of age among children in Malmö, Sweden / E. Mangrio, M. Lindström, M. Rosval // *BMC Public Health Department of Clinical Sciences, Social Medicine and Health Politics, Lund University, Malmö, Sweden (Region Skene, Malmö, Sweden)*. – 2010. – Vol. 10. – P. 764.

496. Maternal BMI and country of birth as indicators of childhood obesity in children of Mexican origin / M. A. Hernandez–Valero, A. V. Wilkinson, M. R. Forman [et al.] // *Obesity*. – 2007. – Vol. 15. – P. 2512–2519.

497. Maternal gestational diabetes, birth weight, and adolescent obesity / M. W. Gillman, S. L. Rifas–Shiman, C. S. Berkey [et al.] // *Pediatrics*. – 2003. – Vol. 111. – P. 221–226.

498. Maternal Smoking During Pregnancy and Childhood Obesity: Results from the CESAR Study / K. Gorog, S. Pattenden, T. Antova [et al.] // *Matern Child Health J.* – 2009. – Vol. 15 (7). – P. 985–992.

499. Matusik P. Nutritional state of Polish prepubertal children assessed by population–specific and international standards / P. Matusik, E. Malecka–Tendera, K. Klimek ; The Polish Childhood Obesity Study Group // *Acta Paediatr.* – 2007. – Vol. 96. – P. 2760–2780.

500. Metabolic risk–factor clustering estimation in children: to draw a line across paediatric metabolic syndrome / P. Brambilla, I. Lissau, C.–E. Flodmark [et al.] // *Int. J. Obes.* – 2007. – Vol. 31. – P. 591–600.

501. Metabolic syndrome in obese Caucasian children: prevalence using

WHO-derived criteria and association with nontraditional cardiovascular risk factors / C. Invitti, C. Maffeis, L. Gilardini [et al.] // *Int. J. Obes. (Lond)*. – 2006, Apr. – Vol. 30 (4). – P. 627–633.

502. Microbial ecology: human gut microbes associated with obesity / R. E. Ley, P. J. Turnbaugh, S. Klein, J. I. Gordon // *Nature*. – 2006. – Vol. 444. – P. 1022–1023.

503. Micro-environmental and socio-demographic determinants of childhood obesity / L. A. Moreno, C. Tomas, M. Gonzalez-Gross [et al.] // *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* – 2004. – Vol. 28 (Suppl 3). – P. S16–S20.

504. Millenium Cohort Study Child Health Group: Risk factors for rapid weight gain in preschool children: findings from a UK-wide prospective study / L. J. Griffiths, S. S. Hawkins, T. J. Cole, C. Dezateux // *Int. J. Obes.* – 2010. – Vol. 34. – P. 624–632.

505. *Modern Nutrition in Health and Disease* / ed. by M. E. Shils, M. Shike, A. C. Ross [et al.]. – 10 ed. – Lippincott Williams & Wilkins, 2005. – 2146 p.

506. Modest weight loss and reduction in waist circumference after medical treatment are associated with favourable changes in serum adipocytokines / G. Valsamakis, P. G. McTernan, R. Chetty [et al.] // *Metabolism*. – 2004. – Vol. 53. – P. 430–434.

507. McMullen S. Maternal low-protein diet in rat pregnancy programs blood pressure through sex-specific mechanisms / S. McMullen, S. C. Langley-Evans // *American Journal of Physiology*. – 2005. – Vol. 288. – P. R85–R90.

508. Molnar D. New drug policy in childhood obesity / D. Molnar // *Int. J. Obes. (Lond)*. – 2005, Sep. – Vol. 29 (Suppl 2). – P. S62–S65.

509. Molnar D. The prevalence of the metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus in children and adolescents / D. Molnar // *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* – 2004. – Vol. 28 (Suppl 3). – P. S70–S74.

510. Must A. Reference data for obesity: 85th and 95th percentiles of body mass index (wt/ht²) and triceps skinfold thickness / A. Must, G. E. Dallal, W. H. Dietz // *Am. J. Clin. Nutr.* – 1991. – Vol. 53. – P. 839–846.

511. National Board of Health and Welfare. Public Health Report, 2009. – <http://www.socialstyrelsen.se/publikationer2009/2009-126-71>.
512. Neck circumference: an additional tool of screening / Nihal Hatipoglu, M. Mumtaz Mazicioglu, Selim Kurtoglu, Mustafa Kendirci // *Eur. J. Pediatr.* –2010. – Vol. 169. – P. 733–739.
513. New insights into the field of children and adolescents' obesity: the European perspective / C. E. Flodmark, I. Lissau, L. A. Moreno [et al.] // *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* – 2004. – Vol. 28 (10). – P. 1189–1196.
514. No evidence of association of ENPP1 variants with type 2 diabetes or obesity in a study of 8,089 UK Caucasians / M. N. Weedon, B. Shields, G. Hitman [et al.] // *Diabetes.* – 2006. – Vol. 55. – P. 3175–3179.
515. Nowicka P. Dietitians and exercise professionals in a childhood obesity treatment team / P. Nowicka // *Acta Paediatr.* – 2005. – Vol. 94 (Suppl.). – P. 23–29.
516. Nutrition, Physical Activity, and Obesity Prevention Program / Centers for Disease Control and Prevention. – Atlanta : CDC, 2003. – 322 p.
517. Obesity and Body Fat Distribution: Ethnic Differences and the Role of Socio-Economic Status / K. Joanne Ujcic-Voortman, Griët Bos, Caroline A. Baan [et al.] // *Obesity Facts.* – 2011. – Vol. 4. – P. 35–45.
518. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation and effect of weight loss / P. Poirier, T. D. Giles, G A. Bray [et al.] // *Arteriscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 2006. – Vol. 26. – P. 968–976.
519. Obesity and Overweight : Fact Sheet. – Geneva : WHO, 2011. – Available at : www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/
520. Obesity and overweight prevalence in Polish 7- to 9-year-old children / E. Malecka-Tendera, K. Klimek, P. Matusik [et al.] ; The Polish Childhood Obesity Study Group // *Obes. Res.* – 2005, Jun. – Vol. 13 (6). – P. 964–968.
521. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents / R. Weiss, J. Dziura, T. S. Burgert [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2004. – Vol. 350. – P. 2362–2374.

522. Obesity due to proopiomelanocortin deficiency: three new cases and treatment trials with thyroid hormone and ACTH4–10 / H. Krude, H. Biebermann, D. Schnabel [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2003. – Vol. 88. – P. 4633–4640.

523. Obesity estimates for children based on parent-reported versus direct measures / M. Shields, S. C. Gorber, I. Janssen, M. S. Tremblay // *Health Rep.* – 2011. – Vol. 22 (3). – P. 47–58.

524. Obesity halting the epidemic by making health easier : At a Glance. – National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion ; Division of Nutrition, Physical Activity, and Obesity, 2011. – 4 p.

525. Obesity in Childhood and Adolescence / eds. : W. Kiess, C. Marcus, M. Wabitsch // *Pediatr. Adolesc. Med. Basel*, Karger. – 2004. – Vol. 9. – P. 124–136.

526. Obesity, overweight and thinness in schoolchildren of the city of Florianópolis, Southern Brazil / M. A. A. de Assis, M. F. Rolland-Cachera, S. Grosseman [et al.] // *Eur. J. Clin. Nutr.* – 2005. – Vol. 59. – P. 1015–1021.

527. O'Connor T. M. Beverage intake among preschool children and its effect on weight status / T. M. O'Connor, S. J. Yang, T. A. Nicklas // *Pediatrics.* – 2006. – Vol. 118. – P. 1010–1018.

528. O'Keeffe G. S. The Impact of Social Media on Children, Adolescents, and Families / G. S. O'Keeffe, K. Clarke-Pearson ; Council on Communications and Media // *Pediatrics.* – 2011. – Vol. 127 (4). – P. 800–804.

529. Oken E. Fetal origins of obesity / E. Oken, M. W. Gillman // *Obes. Res.* – 2003. – Vol. 11. – P. 496–506.

530. Overweight and lifestyle behaviours of low socioeconomic elementary school children in Buenos Aires / V. Hirschler, K. Buzzano, A. Erviti [et al.] // *BMC Pediatr.* – 2009. – Vol. 9. – P. 17.

531. Overweight and obesity in 6 to 14 year old Czech children in 1991. Protective effect of breastfeeding / A. M. Toschke, J. Vignerova, L. Lhotska [et al.] // *J. Pediatr.* – 2002. – Vol. 141. – P. 764–769.

532. Overweight and obesity related to activities in Portuguese children, 7–9 years / M. M. Carvalhal, M. C. Padez, P. A. Moreira, V. M. Rosado // *Eur. J. Public Health*. – 2007. – Vol. 17. – P. 42–46.
533. Overweight and thinness in 7–9 year old children from Florianopolis, Southern Brazil: a comparison with a French study using similar protocol / M. A. Altenburg de Assis, M. F. Rolland–Cachera, F. de Assis Guedes de Vasconcelos // *Rev. Nutr. Campinas*. – 2006. – Vol. 19. – P. 299–308.
534. Overweight children and adolescents 6–19 years of age, according to sex, age, race, and Hispanic origin: United States, selected years 1963–65 through 1999–2000. – United States : Health, 2002. – Table 71.
535. Overweight, ethnicity and the prevalence of hypertension in school–aged children / J. M. Sorof, D. Lai, J. Turner [et al.] // *Pediatrics*. – 2004. – Vol. 113. – P. 475–482.
536. Overweight in children and adolescents: pathophysiology, consequences, prevention and treatment / S. R. Daniel, D. K. Arnett, R. H. Eckel [et al.] // *Circulation*. – 2005. – Vol. 111, N 15. – P. 1999–2012.
537. Overweight in school–aged children and its relationship with demographic and lifestyle factors: results from the WHO–Collaborative Health Behaviour in School–aged Children (HBSC) study / E. Haug, M. Rasmussen, O. Samdal [et al.] // *Int. J. Public Health*. – 2009. – Vol. 54 (Suppl 2). – P. 167–179.
538. Overweight in Swiss children and associations with children’s and parents’ characteristics / A. M. Lasserre, A. Chiolero, F. Cachat [et al.] // *Obesity (Silver Spring)*. – 2007. – Vol. 15 (12). – P. 2912–2919.
539. Ozanne S. E. Mechanisms of Disease: the developmental origins of disease and the role of the epigenotype / S. E. Ozanne, M. Constancia // *Nat. Clin. Pract. Endocrinol Metab*. – 2007. – Vol. 3. – P. 539–546.
540. Parsons T. J. Fetal and early life growth and body mass index from birth to early adulthood in 1958 British cohort: Longitudinal study / T. J. Parsons, C. Power, O. Manor // *BMJ*. – 2001. – Vol. 323 (12). – P. 1331–1335.
541. Patterns of physical activity in primary school children: the effect of

ethnicity / El. J. Eyre, E. Smith, S. Kumar [et al.] // *ECOG 2010 and beyond – Taking childhood obesity off the menu : 20–th ECOG congress. Brussels, 17–20 November, 2010. – Brussels, 2010. – C. 79.*

542. Perception of Body Weight Status: A Case Control Study of Obese and Lean children and Adolescents and Their Parents / R. Hagen, S. Blüher, Ch. Falkenberg [et al.] // *The European Journal of Obesity. – 2010. – Vol. 2. – P. 1–4.*

543. Pesa J. A. Psychosocial Differences Associated with Body Weight among Female Adolescents: The importance of body image / J. A. Pesa, T. R. Syre, E. Jones // *J. Adolesc Health. – 2000. – Vol. 26. – P. 330–337.*

544. Physical Activity Guidelines for Americans. Office of Disease Prevention & Health Promotion, US Department of Health and Human Services, October 2008. – www.health.gov/paguidelines (accessed 11 January 2010).

545. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. – Geneva, 1995. – P. 121–160. – (WHO Technical Report Series, N 854).

546. Pietrobelli A. Outcome measurements in paediatric obesity prevention trials / A. Pietrobelli // *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. – 2004. – Vol. 28 (Suppl 3). – P. S86–S89.*

547. Pietrobelli A. Pediatric body composition in clinical studies: which methods in which situations? / A. Pietrobelli, D. G. Peroni, M. S. Faith // *Acta Diabetol. – 2003. – Vol. 40. – P. 270–273.*

548. Placental FTO expression relates to fetal growth / J. Bassols, A. Prats–Puig, M. Vazquez–Ruíz [et al.] // *Int. J. Obes. (Lond). – 2010, Mar 30. – Vol. 34. – P. 1365–1370.*

549. Plasma leptin levels are related to body composition, sex, insulin levels and the A55V polymorphism of the UCP2 gene / K. A. Rance, A. M. Johnstone, S. Murison [et al.] // *Int. J. Obes. (Lond). – 2007. – Vol. 31. – P. 1311–1318.*

550. Policy Statementi – Children, Adolescents, Obesity, and the Media:

Council on Communications and Media // Pediatrics. – 2011. – Vol. 128. – P. 201–208.

551. Poskitt E. M. Defining childhood obesity: the relative body mass index (BMI) / E. M. Poskitt ; European Childhood Obesity group // Acta Paediatr. – 1995, Aug. – Vol. 84 (8). – P. 961–963.

552. Potential determinants of obesity among children and adolescents in Germany: results from the cross-sectional KiGGS Study / C. Kleiser, A. Schaffrath Rosario, G. Mensink [et al.] // BMC Public Health. – 2009. – Vol. 9. – P. 46.

553. Predictors of overweight and obesity in five to seven-year-old children in Germany: Results from cross sectional studies / C. J. Apfelbacher, A. Loerbroks, J. Cairns [et al.] // BMC Public Health. – 2008. – Vol. 8. – P. 171.

554. Preschool children's health and its association with parental education and living conditions in East and West Germany / X. Du Prel, U. Krämer, H. Behrendt [et al.] // BMC Public Health. – 2006. – Vol. 6. – P. 312.

555. Pretlow R. A. Overweight and obesity in childhood / R. A. Pretlow // Pediatrics. – 2008. – Vol. 122 (2). – P. 476.

556. Prevalence and concomitants of glucose intolerance in European obese children and adolescents / C. Invitti, G. Guzzaloni, L. Gilardini [et al.] // Diabetes Care. – 2003, Jan. – Vol. 26 (1). – P. 118–124.

557. Prevalence and risk factors for overweight and obesity in Portuguese children / C. Padez, I. Mourão, P. Moreira, V. Rosado // Acta Paediatr. – 2005. – Vol. 94. – P. 1550–1557.

558. Prevalence of high body mass index in US children and adolescents, 2007–2008 / C. L. Ogden, M. D. Carroll, L. R. Curtin [et al.] // JAMA. – 2010. – Vol. 303 (3). – P. 242–249.

559. Prevalence of loss of function FTO mutations in lean and obese individuals / D. Meyre, K. Proulx, H. Kawagoe–Takaki [et al.] // Diabetes. – 2010. – Vol. 59. – P. 311–318.

560. Prevalence of overweight and obesity among children and adolescents in

Beijing in 2004 / J. Mi, H. Cheng, D. Q. Hou [et al.] // Chin. J. Epidemiol. – 2006. – Vol. 27. – P. 474–479.

561. Prevalence of overweight and obesity in 7–9-year-old Portuguese children: trends in body mass index from 1970–2002 / C. Padez, T. Fernandes, I. Mourão [et al.] // Am. J. Hum. Biol. – 2004. – Vol. 16. – P. 670–678.

562. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999–2004 / C. L. Ogden, M. D. Carroll, L. R. Curtin [et al.] // JAMA. – 2006. – Vol. 295. – P. 1549–1555.

563. Prevalence trends of obesity and overweight among 10 year old children in western Sweden and relationship with parental body mass index / S. Mårild, M. Bondestam, R. Bergström [et al.] // Acta Paediatr. – 2004. – Vol. 93. – P. 1588–1595.

564. Randomized placebo–controlled trial of metformin for adolescents with polycystic ovary syndrome / T. Bridger, S. MacDonald, F. Baltzer [et al.] // Arch. Pediatr. Adolesc. Med. – 2006. – Vol. 160. – P. 241–246.

565. Rankinen T. Genetics of food intake and eating behavior phenotypes in humans / T. Rankinen, C. Bouchard // Annu. Rev. Nutr. – 2006. – Vol. 26. – P. 413–434.

566. Reduced enterobacterial and increased staphylococcal colonization of the infantile bowel: an effect of hygienic lifestyle? / I. Adlerberth, E. Lindberg, N. Aberg [et al.] // Pediatr. Res. – 2006. – Vol. 59. – P. 96–101.

567. Regulation and function of FTO mRNA expression in human skeletal muscle and subcutaneous adipose tissue / G. G. Louise, E. Nilsson, C. Ling [et al.] // Diabetes. – 2009. – Vol. 58. – P. 2402–2408.

568. Regulation of *FTO/FTM* gene expression in mice and humans / G. Stratigopoulos, S. L. Padilla, C. A. LeDuc [et al.] // Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. – 2008. – Vol. 294. – P. 1185–1196.

569. Reinehr T. Clinical presentation of type 2 diabetes mellitus in children and adolescents / T. Reinehr // Int. J. Obes. (Lond). – 2005, Sep. – Vol. 29 (Suppl 2). – P. S105–S110.

570. Rendo T. Effects of the *FTO* Gene on Lifestyle Intervention Studies in Children / T. Rendo, A. Moleres, A. Marti del Moral // *Obes. Facts.* – 2009. – Vol. 2. – P. 393–399.

571. Replication of the association of common rs9939609 variant of *FTO* with increased BMI in an Australian adult twin population but no evidence for gene by environment ($G \times E$) interaction / B. K. Cornes, P. A. Lind, S. E. Medland [et al.] // *Int. J. Obes. (Lond).* – 2009. – Vol. 33. – P. 75–79.

572. Rindomized controlled trial evolution response to metformin versus standard therapy in the treatment of adolescents with polycystic ovary syndrome / H. F. Allen, C. Mazzoni, R. A. Heptulla [et al.] // *J. Pediatr. Endocrinol. Metab.* – 2005. – Vol. 18. – P. 761–768.

573. Risk factors for rapid weight gain in preschool children: findings from a UK-wide prospective study / L. J. Griffiths, S. S. Hawkins, T. J. Cole [et al.] // *Int. J. Obes.* – 2010. – Vol. 34. – P. 624–632.

574. Ritchie J. D. Tanita Foot-to-Foot Bioelectrical Impedance Analysis System Validated in Older Adults / J. D. Ritchie, C. K. Miller, H. Smiciklas-Wright // *Journal of the American Dietetic Association.* – 2005, Oct. – Vol. 105, N 10. – P. 1617–1619.

575. Role of BMI-associated loci identified in GWAS meta-analyses in the context of common childhood obesity in European Americans / J. Zhao, J. P. Bradfield, H. Zhang [et al.] // *Obesity (Silver Spring).* – 2011. – Vol. 19 (12). – P. 2436–2439.

576. Role of television in childhood obesity prevention / M. Caroli, L. Argentieri, M. Cardone, A. Masi // *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* – 2004. – Vol. 28 (Suppl 3). – P. S104–S108.

577. Sansregret L. The multiple roles of CUX1: Insights from mouse models and cell-based assays / L. Sansregret, A. Nepveu // *Gene.* – 2008. – Vol. 412. – P. 84–94.

578. Scaglioni S. Influence of parental attitudes in the development of

children eating behaviour / S. Scaglioni, M. Salvioni, C. Galimberti // *Br. J. Nutr.* – 2008. – Vol. 99. – P. S22–S25.

579. Screening chinese patients with eating disorders using the eating attitudes test in Hong Kong / S. Lee, K. Kwok, C. Liao, T. Leung // *Int. J. of Eating Disorders.* – 2002. – Vol. 32, N 1. – P. 91–97.

580. Seidell J. S. The worldwide epidemik of obesity / J. S. Seidell // *Progres in obesity research : 8 Internaatinal congress on obesity ; eds. B. Guy–Grand, G. Ailhaud.* – L. : John Libbey & Company Ltd., 1999. – P. 661–668.

581. Serum resistin correlates with central obesity but weakly with insulin resistance in Chinese children and adolescents / M. Li, A. Fisette, X. Y. Zhao [et al.] // *Int. J. Obes. (Lond).* – 2009. – Vol. 33. – P. 424–439.

582. Several obesity– and nutrient–related gene polymorphisms but not FTO and UCP variants modulate postabsorptive resting energy expenditure and fat–induced thermogenesis in obese individuals: the NUGENOB study / G. H. Goossens, L. Petersen, E. E. Blaak [et al.] // *Int. J. Obes. (Lond).* – 2009, Jun. – Vol. 33 (6). – P. 669–679.

583. Shrewsbury V. Socioeconomic status and adiposity in childhood: a systematic review of cross–sectional studies 1990–2005 / V. Shrewsbury, J. Wardle // *Obesity (Silver Spring).* – 2008. – Vol. 16 (2). – P. 275–284.

584. Significant linkage of BMI to chromosome 10p in the U. K. population and evaluation of GAD2 as a positional candidate / C. J. Groves, E. Zeggini, M. Walker [et al.] // *Diabetes.* – 2006. – Vol. 55. – P. 1884–1889.

585. Social–environmental factors associated with elevated body mass index in a Ukrainian cohort of children / L. S. Friedman, E. M. Lukyanova, A. Serdiuk [et al.] // *Int. J. Pediatr. Obes.* – 2009. – Vol. 4 (2). – P. 81–90.

586. Sociocultural determinants of adiposity and physical activity in preschool children: A cross–sectional study / F. Bürgi, U. Meyer, I. Niederer [et al.] // *BMC Public Health.* – 2010. – Vol. 10. – P. 733. Doi:10.1186/1471–2458–10–733.

587. Sociodemographic, ethnic and dietary factors associated with childhood

obesity in Thessaloniki, Northern Greece / M. Hassapidou, S. K. Papadopoulou, A. Frossinis [et al.] // *Hormones*. – 2009. – Vol. 8. – P. 53–59.

588. Socio-economic status, growth, physical activity and fitness: the Madeira Growth Study / D. Freitas, J. Maia, G. Beunen [et al.] // *Ann. Hum. Biol.* – 2007. – Vol. 34 (1). – P. 107–122.

589. Speakman J. R. Polymorphisms of the FTO Gene Are Associated With Variation in Energy Intake, but not Energy Expenditure / J. R. Speakman, K. A. Rance1, A. M. Johnstone // *Obesity*. – 2008. – Vol. 16 (8). – P. 1961–1965.

590. Stabilization of overweight prevalence in French children between 2000 and 2007 in France / B. Salanave, S. Péneau, M. F. Rolland–Cachera [et al.] // *Int. J. Pediatr. Obes.* – 2009. – Vol. 4. – P. 66–72.

591. Steinberger J. Obesity, insulin resistance and cardiovascular risk in children / J. Steinberger, S. Dabieks // *Circulation*. – 2003. – Vol. 107. – P. 1448–1453.

592. Strauss R. S. Influence of the Home Environment on the Development of Obesity in Children / R. S. Strauss, J. Knight // *Pediatrics*. – 1999. – Vol. 103 (6). – P. 85–89.

593. Strauss R. S. Social marginalization of overweight children / R. S. Strauss, H. A. Pollack // *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* – 2003. – Vol. 157. – P. 746–752.

594. Sweeting H. N. Gendered dimensions of obesity in childhood and adolescence / H. N. Sweeting // *Nutr. J.* – 2008. – Vol. 14 (7). – P. 1.

595. Systematic review of long-term weight loss studies in obese adults: clinical significance and applicability to clinical practice / J. D. Douketis, C. Macie, L. Thabane, D. F. Thabane // *Int. J. Obes. (Lond)*. – 2005, Oct. – Vol. 29 (10). – P. 1153–1167.

596. Systolic Blood Pressure in Childhood Predicts Hypertension and Metabolic Syndrome Later in Life / S. S. Sun, G. D. Grave, R. M. Siervogel [et al.] // *Pediatrics*. – 2007. – Vol. 119 (2). – P. 237–246.

597. Tanofsky–Kraff M. The FTO gene rs9939609 obesity–risk allele and

loss of control over eating / M. Tanofsky–Kraff, J. C. Han, K. Anandalingam // *The American Journal of Clinical Nutrition*. – 2009. – Vol. 90, N 6. – P. 1483–1488.

598. The Association between maternal smoking during pregnancy and childhood obesity persists at the age of 9–10 years / K. Suzuki, D. Ando, M. Sato [et al.] // *J. Epidemiol.* – 2009. – Vol. 19. – P. 136–142.

599. The association of pediatric low- and high density lipoprotein cholesterol dyslipidemia classifications and change in dyslipidemia status with carotid intima–media Study, the Bogalusa Heart Study, and the CDAH (Childhood Determinants of Adult Health) Study / C. G. Magnussen, A. Venn, R. Thomson [et al.] // *J. Am Coll Cardiol.* – 2009. – Vol. 3 (10). – P. 860–869.

600. The ciliary gene RPGRIP1L is mutated in cerebellooculorenal syndrome (Joubert syndrome type B) and Meckel syndrome / M. Delous, L. Lekbir Baala, R. Salomon [et al.] // *Nature Genetics*. – 2007. – Vol. 39. – P. 875–881.

601. The combined effect of paraoxonase promoter and coding region polymorphisms on the risk of arterial ischemic stroke among young adults / B. Voetsch, K. S. Benke, C. I. Panhuysen [et al.] // *Arch. Neurol.* – 2004. – Vol. 61 (3). – P. 351–356.

602. The common rs9939609 variant of the fat mass and obesity–associated gene is associated with obesity risk in children and adolescents of Beijing, China / Bo Xi, Yue Shen, Meixian Zhang [et al.] // *BMC Medical Genetics*. – 2010. – Vol. 11. – P. 107. – <http://www.biomedcentral.com/1471/2350/11/107>.

603. The epidemiology of obesity / C. L. Ogden, S. Z. Yanovski, M. D. Carroll, K. M. Flegal // *Gastroenterology*. – 2007. – Vol. 132. – P. 2087–2102.

604. The FTO gene rs9939609 obesity–risk allele and loss of control over eating / M. Tanofsky–Kraff, J. C. Han, K. Anandalingam [et al.] // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2009, Dec. – Vol. 90 (6). – P. 1483–1488.

605. The human retinoblastoma gene is imprinted / D. Kanber, T. Berulava, O. Ammerpohl [et al.] // *PLoS Genetics*. – 2009. – Vol. 5. – P. e1000790.

606. The longitudinal influence of home and neighbourhood environments on children’s body mass index and physical activity over 5 years: the CLAN study / D.

Crawford, V. Cleland, A. Timperio [et al.] // *Int. J. Obes. (Lond)*. – 2010. – Vol. 34 (7). – P. 1177–1187.

607. The mouse Fused toes (Ft) mutation is the result of a 1.6-Mb deletion including the entire Iroquois B gene cluster / T. Peters, K. Ausmeier, R. Dildrop, U. R  ther // *Mamm. Genome*. – 2002. – Vol. 13. – P. 186–188.

608. The obesity-associated FTO gene encodes a 2-oxoglutarate-dependent nucleic acid demethylase / T. Gerken, Ch. A. Girard, Y. L. Tung [et al.] // *Science*. – 2007. – Vol. 318. – P. 1469–1474.

609. The role of low-fat diets in body weight control: a meta-analysis of ad libitum dietary intervention studies / A. Astrup, G. K. Grunwald, E. L. Melanson [et al.] // *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord*. – 2000. – Vol. 24. – P. 45–52.

610. The role of obesity-associated loci identified in genome-wide association studies in the determination of pediatric BMI / J. Zhao, J. P. Bradfield, M. Li [et al.] // *Obesity (Silver Spring)*. – 2009. – Vol. 17. – P. 2254–2257.

611. The role of peer social network factors and physical activity in adolescent girls / C. C. Voorhees, D. Murray, G. Welk [et al.] // *Am. J. Health Behav*. – 2005. – Vol. 29 (2). – P. 183–190.

612. Thunfors P. Health behavior interests of adolescents with unhealthy diet and exercise: implications for weight management / P. Thunfors, B. N. Collins, A. L. Hanlon // *Health Educ. Res*. – 2009. – Vol. 24 (4). – P. 634–645.

613. Tiina Lappalainen Obesity, low-grade inflammation and cardiovascular diseases // *Disertation in health sciences*. – 2010. – p.102

614. Timmons B. W. Physical activity for preschoolchildren – how much and how? / B. W. Timmons, P. J. Naylor, K. A. Pfeiffer // *Can. J. Public Health*. – 2007. – Vol. 98 (Suppl 2). – P. S122–S134.

615. Total energy expenditure and physical activity in young Scottish children: mixed longitudinal study / J. J. Reilly, D. M. Jackson, C. Montgomery [et al.] // *Lancet*. – 2004. – Vol. 363 (9404). – P. 211–212.

616. Treatment of dyslipidaemia in childhood / D. M. Kusters, M. N. Vissers,

A. Wiegman [et al.] // *Expert Opin. Pharmacother.* – 2010. – Vol. 11 (5). – P. 739–753.

617. Treatment of obese adolescents with sibutramine: a randomized, double-blind, controlled study / A. Godoy-Matos, L. Carraro, A. Viera [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2005. – Vol. 90. – P. 1460–1465.

618. Trend in active transportation to school among Swiss school children and its associated factors: three cross-sectional surveys 1994, 2000 and 2005 / L. Grize, B. Bringolf-Isler, E. Martin, C. Braun-Fahrlander // *Int. J. Behav. Nutr. Phys. Act.* – 2010. – Vol. 7. – P. 28.

619. Tudor-Locke C. Accelerometer-determined steps/day in U. S. children and youth / C. Tudor-Locke, W. D. Johnson, P. T. Katzmarzyk // *Med. Sci. Sports Exerc.* – 2010. – Vol. 42. – P. 2244–2250.

620. Tudor-Locke C. Methodological consideration for reserchers and practitioners using pedometrs to measure physical (ambulatory) activity / C. Tudor-Locke, A. M. Myers // *Res. Q. Exerc. Sport.* – 2001. – Vol. 72. – P. 1–12.

621. Type 2 diabetes in obese white children / A. J. Drake, A. Smith, P. R. Betts [et al.] // *Arch. Dis. Child.* – 2002. – Vol. 86. – P. 207–208.

622. Type II diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Caucasian children and adolescents with obesity living in Germany / M. Wabitsch, H. Hauner, M. Hertrampf [et al.] // *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* – 2004, Feb. – Vol. 28 (2). – P. 307–313.

623. Use of sibutramine in obese mexican adolescents: a 6-month, randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group trial / L. M. Garcia-Morales, A. Berber, C. C. Macias-Lara [et al.] // *Clin. Ther.* – 2006. – Vol. 28. – P. 770–782.

624. Utilization of tofu whey pretreated by electromembrane process as a growth medium for *Lactobacillus plantarum* LB17 / W. Ben Ounis, C. P. Champagne, J. Makhoulouf, L. Bazinet // *Desalination.* – 2008. – Vol. 229. – P. 192–203.

625. Validation and calibration of an accelerometer in preschool children /

R. R. Pate, M. J. Almeida, K. L. McIver [et al.] // *Obesity* (Silver Spring). – 2006. – Vol. 14 (11). – P. 2000–2006.

626. Vander Wal J. S. Eating and Body Image Concerns among Obese and Average Weight Children / J. S. Vander Wal, M. H. Thelen // *Addictive Behav.* – 2000. – Vol. 25. – P. 775–778.

627. Variants in the fat mass– and obesity–associated (FTO) gene are not associated with obesity in the Chinese Han population / H. Li, Y. Wu, R. J. Loos [et al.] // *Diabetes.* – 2008. – Vol. 57. – P. 264–268.

628. Variants of ENPP1 are associated with childhood and adult obesity and increase the risk of glucose intolerance and type 2 diabetes / D. Meyre, N. Bouatia–Naji, A. Tounian [et al.] // *Nat. Genet.* – 2005. – Vol. 37. – P. 863–867.

629. Variation in FTO contributes to childhood obesity and severe adult obesity / C. Dina, D. Meyre, S. Gallina [et al.] // *Nature Genetics.* – 2007. – Vol. 39. – P. 724–726.

630. Variations in the FTO gene are associated with severe obesity in the Japanese / K. Hotta, Y. Nakata, T. Matsuo [et al.] // *J. Hum. Genet.* – 2008. – Vol. 53. – P. 546–553.

631. Vincent S. D. An examination of the activity patterns of elementary school children / S. D. Vincent, R. P. Pangrazi // *Pediatr. Exerc.* – 2002. – Vol. 14. – P. 432–441.

632. Vickers M. H. Fetal origins of hyperphagia, obesity, and hypertension and postnatal amplification by hypercaloric nutrition / M. H. Vickers, B. H. Breier, W. S. Cutfield // *American Journal of Physiology.* – 2000. – Vol. 279. – P. E83–E87.

633. Wåhlén K. The common rs9939609 gene variant of the fat mass– and obesity–associated gene FTO is related to fat cell lipolysis / K. Wåhlén, E. Sjölin, J. Hoffstedt // *Journal of lipid Research.* – 2008. – Vol. 49. – P. 607–611.

634. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African–American, European–American, and Mexican–American children and adolescents / J. R. Fernandez, D. T. Redden, A. Pietrobelli, D. B. Allison // *J. Pediatr.* – 2004. – Vol. 145 (4). – P. 439–444.

635. Wang L. D. The Status of Nutrition and Health in China People's / L. D. Wang. – Beijing, China : Medical Publishing House, 2005.
636. Wang Y. Trends of obesity and underweight in older children and adolescents in the United States, Brazil, China and Russia / Y. Wang, C. Monteiro, B. M. Popkin // *Am. J. Clin. Nutr.* – 2002. – Vol. 75. – P. 971–977.
637. Wang Y. Worldwide trends in childhood overweight and obesity / Y. Wang, T. Lobstein // *International Journal of Pediatric Obesity.* – 2006. – Vol. 1. – P. 11–25.
638. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet / I. Shai, D. Schwarzfuchs, Y. Henkin [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2008, Jul 17. – Vol. 359 (3). – P. 229–241.
639. White Paper on A Strategy for Europe on Nutrition, Overweight and Obesity related health issues. – COM, 2007. – 279 p.
640. WHO child growth standards / A Joint Statement by the World Health Organization and the United Nations Children's Fund // *Journal of Nutrition.* – 2007. – Vol. 137. – P. 153–157.
641. WHO Child Growth Standards: length/height-for-age, weight-for-length, weight-for-height, and mass index-for-age. Methods and development. – Geneva : World Health Organization, 2010.
642. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data Global recommendations on physical activity for health (1. Exercise. 2. Life style. 3. Health promotion. 4. Chronic disease – prevention and control. 5. National health programs. I. World Health Organization). – WHO, 2010. – 58 p.
643. WHO: 2008–2013 Action Plan for the Global Strategy for the Prevention and Control of Non-communicable Diseases. – Geneva, 2009. – 42 p.
644. Widhalm K. Actions and programs of European countries to combat obesity in children and adolescents: a survey / K. Widhalm, D. Fussenegger // *Int. J. Obes. (Lond).* – 2005, Sep. – Vol. 29 (Suppl 2). – P. S130–S135.
645. Wilkinson R. G. The Spirit Level: Why More Equal Societies Almost Always Do Better / R. G. Wilkinson, K. Pickett. – L. : Allen Lane, 2009. – 352 p.

646. Will B. Overweight and obesity at school entry among migrant and German children: a cross-sectional study / B. Will, H. Zeeb, B. T. Baune // BMC Public Health. – 2005. – Vol. 5. – P. 45.

647. Xi B. FTO polymorphisms a reassociated with obesity but not diabetes in East Asian populations: a meta-analysis / B. Xi, J. Mi // Biomedical environmental and Science. – 2009. – Vol. 22. – P. 449–457.