

DOI: 10.15690/vsp.v16i5.1804

О.К. Нетребенко^{1, 2}, С.Е. Украинцев^{2, 3}, И.Ю. Мельникова⁴

¹ Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова, Москва, Российская Федерация

² ООО «Нестле-Россия», Москва, Российская Федерация

³ Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей, Москва, Российская Федерация

⁴ Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Российская Федерация

Ожирение у детей: новые концепции и направления профилактики. Обзор литературы

Контактная информация:

Нетребенко Ольга Константиновна, доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной педиатрии им. академика В.А. Таболина педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова

Адрес: 123001, Москва, Садово-Кудринская, д. 15, тел.: +7 (499) 254-77-46, e-mail: olga.netrebenko@ru.nestle.com

Статья поступила: 14.09.2017 г., принята к печати: 30.10.2017 г.

В обзоре представлены современные концепции истоков ожирения у детей и взрослых. Обоснована точка зрения антенатального происхождения ожирения, связанного с неправильным питанием женщины в период беременности; рассматриваются также возможности влияния питания ребенка грудного и раннего возраста на развитие ожирения у него в будущем. Новые возможности профилактики ожирения должны быть направлены на оптимизацию питания женщины до и в период вынашивания ребенка, на поддержание грудного вскармливания, соблюдение сроков введения прикорма и адекватное кормление детей старше одного года жизни.

Ключевые слова: избыточная масса тела, ожирение, распространенность, причины, влияние на здоровье, антенатальная профилактика, диагностика, дети.

(Для цитирования: Нетребенко О.К., Украинцев С.Е., Мельникова И.Ю. Ожирение у детей: новые концепции и направления профилактики. Обзор литературы. *Вопросы современной педиатрии*. 2017; 16 (5): 399–405. doi: 10.15690/vsp.v16i5.1804)

399

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ОЖИРЕНИЯ*

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) констатирует, что ожирение — одна из наиболее очевидных, но игнорируемых обществом проблем здравоохранения. По данным ВОЗ, число людей с ожирением и избы-

точным весом удвоилось за последние 30 лет. В 2008 г. 1,5 млрд людей имели избыточный вес. В 2010 г. 43 млн детей страдали избыточным весом и ожирением [1]. Распространенность детского ожирения в крупных европейских странах и Северной Америке в последние

* Статья содержит фрагменты ранее опубликованной статьи автора (О.К. Нетребенко. Ожирение у детей: истоки проблемы и поиски решений. *Педиатрия*. 2011; 90(6) 104–113) с целью показать современные возможности профилактики ожирения у детей и взрослых, что невозможно без повтора описания предыдущих исследований.

Olga K. Netrebenko^{1, 2}, Sergey E. Ukraintsev^{2, 3}, Irina Yu. Melnikova⁴

¹ Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow, Russian Federation

² Nestle Russia LLC, Moscow, Russian Federation

³ National Medical Research Center of Children's Health, Moscow, Russian Federation

⁴ North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, St. Petersburg, Russian Federation

Obesity in Children: New Prevention Concepts and Approaches. Literature Review

The review presents modern concepts of the obesity origins in children and adults. We substantiate the point of view of antenatal origin of obesity caused by malnutrition of a woman during pregnancy and also consider the possibility of influence of infant and young child nutrition on the development of obesity in the future. New opportunities for obesity prevention should be aimed at optimizing women's nutrition before and during childbearing, supporting breastfeeding, observing the timing of complementary feeding and adequate feeding of children after one year of age.

Key words: overweight, obesity, prevalence, causes, health effects, antenatal prevention, diagnosis, children.

(For citation: Netrebenko Olga K., Ukraintsev Sergey E., Melnikova Irina Yu. Obesity in Children: New Prevention Concepts and Approaches. Literature Review. *Voprosy sovremennoi pediatrii — Current Pediatrics*. 2017; 16 (5): 399–405. doi: 10.15690/vsp.v16i5.1804)

десятилетия принимает эпидемические масштабы. Так, в США 10% детей первых двух лет жизни имеют избыточный вес или ожирение, в возрасте от 2 до 5 лет число детей с избыточным весом превышает 20% [2]. В Европе показатели ожирения и избыточного веса у школьников соответствуют 31,8% [1]. Россия входит в десятку стран с высокой частотой ожирения, при этом ежегодный прирост числа случаев ожирения в период с 2002 по 2007 г. составил 1% [3]. В Российской Федерации в 2007 г. выявлено 30% молодых людей (до 30 лет) с избыточным весом и 5% — с ожирением [4]. По данным Института питания РАМН (Москва), при помощи анализа индекса массы тела у пациентов раннего возраста риск развития ожирения (Z -скор > 1 и < 2) и избыточный вес (Z -скор > 2) выявлены у детей в возрасте 2 лет в 21 и 27% случаев соответственно [5]. Параллельно с ростом проблемы ожирения увеличивается число детей с метаболическим синдромом и отдельными его компонентами (артериальная гипертензия, дислипидемия, инсулинорезистентность, диабет 2-го типа, сосудистые нарушения). На каждую единицу увеличения индекса массы тела (ИМТ) у детей с ожирением увеличивается риск развития метаболического синдрома. По некоторым данным, у детей с ожирением в возрасте 2–3 лет имеются признаки хронического воспаления и повышенный риск развития раннего атеросклероза [4, 6].

ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ОЖИРЕНИЯ

Несмотря на известное утверждение, что основной причиной ожирения является дисбаланс между расходом и потреблением энергии, в последние годы появилось много новых интересных данных, свидетельствующих о ранних истоках ожирения, которые закладываются, возможно, в период внутриутробного развития и/или грудного и раннего возраста.

В частности, в ряде работ авторы связывают характер питания женщины в период беременности с увеличением риска развития ожирения у потомства. При этом в данном вопросе важную роль играет как избыточное, так и недостаточное питание. Далее мы остановимся на этом вопросе.

Внутриутробное программирование ожирения [4]

Период внутриутробного развития характеризуется высокой пластичностью, способностью адаптации всех метаболических систем организма к факторам окружающей среды [7, 8]. Неадекватное пищевое поведение матери, а также гипоксия, стресс, анемия, нарушение маточно-плацентарного кровообращения приводят к задержке внутриутробного развития плода и, возможно, формируют так называемый экономный фенотип, который в последующем способствует накоплению жировой ткани, нарушению липидного обмена и формированию сердечно-сосудистой патологии. В настоящее время собраны убедительные доказательства того, что недостаточное питание во внутриутробном периоде и рождение ребенка с низкой массой тела или симптомами задержки внутриутробного развития являются не только достоверно высоким фактором риска ожирения, но также артериальной гипертензии и инсулинорезистентного диабета впоследствии [9, 10]. Классическим примером в данном случае является период голода в Голландии, имевший место зимой 1944/1945 г., когда на протяжении нескольких месяцев было нарушено снабжение населения продовольствием. Родившиеся после голодного времени дети имели снижение массы тела и развивали впоследствии ожирение и инсулинорезистентность [11].

По мнению P. Gluckman и соавт., ребенок, родившийся на фоне тяжело протекавшей беременности, прогнозирует неблагоприятное развитие после рождения, когда организм выстраивает стратегию подготовки к выживанию: в частности, маленький рост, ранний пубертат, нарушения гормональной оси, изменение поведения, увеличение инсулинорезистентности, склонность к накоплению жировой ткани [12].

Наличие ожирения или диабета у женщины в период, предшествующий беременности, является другим важным фактором увеличения риска ожирения у потомства. В США у 25% женщин фертильного возраста (20–44 года) имеется избыточный вес, а у 23% — ожирение [13]. В Российской Федерации, по данным ВОЗ, ожирение и/или избыточный вес наблюдаются у 23% женщин старше 20 лет [1]. По данным P. Catalano и соавт., избыточный вес и ожирение у женщины до наступления беременности являются достоверно сильным фактором риска развития ожирения и метаболических нарушений у потомства [14]. Увеличение частоты случаев ожирения у беременных женщин сопровождается ростом числа случаев макросомии плода и новорожденного и ранним (в первые полгода жизни) развитием избыточной массы тела у младенца [15]. Ожирение у женщины до и во время беременности — существенный фактор риска развития патологии у потомства [16]. Ожирение и избыточное питание беременной увеличивают уровень глюкозы и инсулина у плода, синтез лептина и его секрецию адипоцитами плода, что еще больше повышает уровень глюкозы, инсулина, лептина и модулирует метаболический ответ нейронов гипоталамуса с развитием макросомии у плода и новорожденного, программируя рост ИМТ у потомства [17]. Дополнительный вклад в программирование метаболизма плода и новорожденного вносят нарушение липидного обмена и другие метаболические изменения, присущие патологическому течению. Ожирение, как известно, сопровождается процессами хронического воспаления. У беременных женщин с ожирением выявлено повышение продукции провоспалительных цитокинов и других показателей хронического воспаления. У плодов матерей с ожирением выявлены тенденция к повышению уровня С-реактивного белка, достоверно более высокий уровень интерлейкина 6 и лептина.

Следует отметить, что программирующим влиянием обладает также высокая прибавка в весе у здоровых женщин с адекватным индексом массы тела и рождением крупного плода. Существуют доказательства того, что рождение крупного младенца вне зависимости от ИМТ матери и наличия гестационного диабета увеличивает у него риск развития метаболического синдрома к пятилетнему возрасту, причем большее значение имеет рождение крупным весом даже без гестационного диабета у матери [18].

Существует значительное число доказательств того, что влияние ожирения в период беременности на потомство выходит далеко за пределы периода младенчества, увеличивая риск ожирения и проблем со здоровьем во взрослом возрасте. Полученные данные позволяют говорить, что ожирение в период беременности создает значительный риск развития разнообразных метаболических нарушений у потомства и таким образом влияет на состояние здоровья следующего поколения.

Интересно отметить, что увеличение риска развития ожирения связано не только с характером питания в период беременности, но и с характером родоразрешения. Одно из последних исследований показало, что оперативное родоразрешение (кесарево сечение) досто-

верно увеличивает риск развития ожирения во взрослом возрасте [19].

Программирование ожирения питанием на первом году жизни [4]

Первые 24 мес жизни ребенка являются практически таким же «пластичным» критическим этапом развития, как и внутриутробный период. Характер питания после рождения может снизить либо увеличить риск проблем, заложенных внутриутробно.

Ярким примером сочетанного влияния внутриутробного и постнатального питания на метаболический профиль новорожденного является экспериментальная работа К. Page с соавт., которые оценивали состояние здоровья и метаболизм потомства лабораторных животных после стандартной беременности и беременности, протекавшей с избыточным потреблением жира, а также избыточным питанием в постнатальном периоде [20]. Результаты исследований показали, что высокожировой рацион в период беременности приводит к увеличению уровней инсулина, лептина, кортизола, глюкозы у потомства; в случае сохранения высокожирового рациона в период введения прикорма эти нарушения сохранялись, также отмечалось изменение экспрессии генов, ответственных за синтез рецепторов лептина и нейрпептида Y. Эти нарушения сохранялись на протяжении всей жизни, приводили к развитию ожирения, диабета и снижали продолжительность жизни [20].

Четким показателем избыточного питания является скорость роста ребенка, особенно в первые месяцы жизни. Многие исследователи считают, что скорость роста в младенчестве может прогнозировать ожирение в дальнейшей жизни. J. Baird с соавт. в 2005 г. провели системный анализ 10 исследований с оценкой роста ребенка в отношении последующего ожирения. Относительный риск ожирения варьировал от 1,17 до 5,70 у детей с максимально быстрой скоростью роста на первом году жизни [21].

Анализ характера роста детей во Франции показал, что прибавка веса в возрасте от 3 до 6 мес жизни являлась прогностическим фактором увеличения жировой массы тела в подростковом возрасте [22]. Долговременное исследование в Швеции продемонстрировало, что скорость роста в возрасте от рождения до 6 мес жизни являлась прогностическим фактором не только для ожирения, но и для метаболического синдрома. Дети с наибольшей прибавкой в весе в первые 6 мес жизни в возрасте 17 лет достоверно чаще имели больший объем висцерального жира, более высокое артериальное давление, более высокий уровень триглицеридов в крови, а также признаки резистентности к инсулину [23]. Анализ факторов, увеличивающих скорость роста, проведенный M. Rolland-Cachera и соавт., показал корреляцию скорости роста в младенчестве с уровнем потребления белка: дети с наибольшим уровнем белка в рационе имели наибольшую скорость роста. Предполагают, что высокий уровень белка в рационе младенца приводит к увеличению концентрации инсулиногенных аминокислот в плазме крови, которые стимулируют продукцию инсулина и инсулиноподобного фактора роста 1 (Insulin-like growth factor 1, IGF1) [24]. Оба гормона обладают адипогенным действием. Мультицентровое исследование группы европейских ученых, проведенное в 5 европейских странах, показало, что снижение уровня белка в детской смеси до 12 г/л достоверно уменьшает концентрацию инсулиногенных аминокислот в плазме крови у детей, а также продукцию IGF1 и инсулина. Использование смеси со

сниженным уровнем белка позволило сократить число детей с избыточным весом и ожирением к 7-летнему возрасту [25]. Это исследование одним из первых продемонстрировало возможность предотвращения развития ожирения у детей с помощью изменения уровня белка в рационе младенца.

В медицинской литературе широко обсуждается возможность изменения внутриутробного и постнатального программирования. С учетом широкого распространения ожирения в мире и многочисленных его осложнений очевидно, что необходимо искать пути предотвращения развития этого заболевания на самых ранних этапах развития [26].

Программирование ожирения у детей раннего возраста (1–3 года) [4]

Питание детей раннего возраста (1–3 года) в меньшей степени контролируется педиатрами и в большей степени связано с привычками и характером питания в семье. Именно поэтому для детей раннего возраста важным является то, что именно ест ребенок и какова его двигательная активность.

Исследования практики кормления детей в возрасте 1–3 лет, проведенные в разных странах, показывают сходные результаты. По данным США, в рационе детей раннего возраста присутствует большое количество сладостей, соков, а также такие, например, неподходящие для этого возрастного контингента блюда, как жареная картошка (в рационе 20% детей в возрасте 15–18 мес) [27]. Для скандинавских стран характерно высокое потребление молока (400–500 мл) и молочных продуктов [28]. В исследовании практики вскармливания детей раннего возраста, проведенном Институтом питания РАМН, были выявлены определенные нарушения: наличие в детских рационах колбасы и сосисок (23,4%), снижение потребления свежих овощей (35%) и фруктов (15%), ежедневное потребление сахара и кондитерских изделий (65,5%) [5].

Для российской когорты детей характерно также высокое потребление белка (выше нормативов Российской Федерации и намного выше рекомендаций ВОЗ). Возможно, именно с этим связаны более высокие показатели ИМТ и набора веса у детей. По данным исследователей, повышенное потребление белка увеличивает продукцию инсулина и IGF1, обладающих адипогенным действием и увеличивающих риск развития ожирения [29]. По данным С. Норре и соавт., таким действием обладает только молочный белок [30]. Исследователи предполагают, что повышение продукции IGF1 в раннем детстве программирует снижение его продукции в последующем. Рандомизированное клиническое исследование здоровых взрослых в возрасте 25 лет показало снижение уровня IGF1 в группе, потреблявшей дополнительное количество молока в раннем детском возрасте [31]. Существуют данные и о негативной корреляции уровней IGF1 в раннем детстве и пожилом возрасте. Согласно современным представлениям, повышение уровня IGF1 при высоком потреблении молочного белка в раннем возрасте подавляет секрецию гормона роста с последующим подавлением продукции IGF1 клетками печени [31]. Снижение уровня IGF1 у взрослых является фактором риска развития ишемической болезни сердца [32].

Исследования А. Gunther с соавт. показали, что увеличение потребления белка до 33,8 г/день в возрасте 2 лет достоверно увеличивает отложение жира (количество жировой ткани) и ИМТ в возрасте 7 лет и таким образом является предпосылкой к развитию ожирения [33].

В исследованиях А. Батурина и О. Нетребенко среднее количество белка составляло 41 г/день у детей в возрасте от 12 до 24 мес. Эти данные согласуются с реальными показателями избыточной массы тела у детей. Так, по данным Института питания РАМН, в возрасте 12–24 мес доля детей с показателями Z-скор более +2 выявлена у 17,3% мальчиков и 18,1% девочек, что свидетельствует о высоком риске развития ожирения у этих детей в последующем. Основным источником белка у детей означенной возрастной группы в наших и зарубежных исследованиях являются молочные продукты, что также может иметь определенные неблагоприятные последствия [5].

Таким образом, согласно современным данным, ожирение у детей связано с характером питания матери во время беременности, наличием у матери ожирения/избыточного веса, диабета, отсутствием грудного вскармливания в младенчестве и повышенным уровнем белка при искусственном вскармливании у детей раннего возраста [26].

СТАНДАРТЫ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ

Для взрослого населения существуют определенные диагностические критерии, основанные на расчете ИМТ. Согласно этим критериям, ИМТ > 25 — свидетельство избыточной массы тела, ИМТ > 30 — точка отчета ожирения, ИМТ > 40 — морбидное тяжелое ожирение. У детей ИМТ постоянно меняется: при рождении равен 13 кг/м², в возрасте 1 года увеличивается до 17 кг/м², далее постепенно к возрасту 6 лет снижается до 15,5 кг/м². Тем не менее, по мнению специалистов, ИМТ достаточно точно отражает выраженность избыточного веса в случае использования центильных таблиц или графиков. Для постановки диагноза используют 2 точки отсчета: 85 < ИМТ < 95 перцентиля свидетельствует об избыточной массе тела, ИМТ > 95-го перцентиля — точка отсчета ожирения [34].

ПРОФИЛАКТИКА ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

По материалам рекомендаций Европейской, Североамериканской, Канадской педиатрических ассоциаций.

Аntenатальная профилактика**

С учетом современных данных о программировании ожирения на ранних этапах развития следует уделить серьезное внимание питанию и прибавке в весе беременных женщин, особенно женщин с избыточной массой тела, ожирением, диабетом. Такая работа по профилактике ожирения у детей проводится в некоторых странах. Так, в Финляндии подготовлена программа работы в первичных органах здравоохранения (аналогом в нашей стране служат женская консультация и детская поликлиника). В работу по этой программе включены беременные женщины с избыточным весом (ИМТ > 25 кг/м²), диабетом, а также наличием диабета в семейном анамнезе. При первом посещении при сроке беременности от 10 до 17 нед женщины получали 1,5-часовую консультацию по питанию, физической активности; далее аналогичные консультации женщины получали на сроках беременности 18–28 нед, 20–32 нед и 28–40 нед. Следующий этап интервенции проводился в детских поликлиниках. В период от рождения до возраста 4–6 мес женщи-

ны получали информацию по грудному вскармливанию, его эффективности в снижении риска развития ожирения, также проводилась оценка физического развития ребенка с ежемесячной оценкой прибавки массы тела и построением весовых кривых. Затем — консультация по питанию, антропометрия, оценка двигательной активности в возрасте 1, 2, 3, 4 лет. Результаты интервенции показали достоверное снижение ИМТ в основной группе детей по сравнению с контрольной [35].

Аналогичная работа проведена в Австралии, где специально обученная медсестра посещала беременных женщин на дому и давала консультации по питанию, а далее наблюдала детей в возрасте 1, 3, 5, 9, 12, 18 и 24 мес, давала советы по вскармливанию, выбору продуктов питания и двигательной активности. Результаты работы показали снижение ИМТ в группе интервенции [36].

В России не существует четкого плана профилактики ожирения на самых ранних этапах развития. Разработка и внедрение такой программы требует подготовки специалистов по питанию из числа сотрудников женской консультации и детских поликлиник с выделением в отдельную когорту беременных женщин с избыточным весом, ожирением, диабетом.

Профилактика ожирения на первом году жизни

Важно отметить, что вне зависимости от пренатального питания и статуса матери у здоровых доношенных детей могут развиваться предпосылки к появлению избыточной массы тела и ожирения. Именно поэтому профилактика ожирения должна начинаться на первом году жизни. Существует несколько направлений профилактики ожирения в младенчестве:

Меры для снижения избыточной скорости роста у младенцев

Эпидемиологические и экспериментальные данные свидетельствуют, что грудное вскармливание умеренно снижает риск развития ожирения у детей в более старшем возрасте. Это связано, прежде всего, с тем, что грудное вскармливание формирует саморегуляцию потребления питания у младенца в зависимости от энергетической плотности грудного молока. Искусственное вскармливание регулируется родителями, поэтому полное опорожнение бутылочки, которого добиваются родители, наряду с увеличением объема питания являются важными предпосылками избыточного питания и избыточной прибавки массы тела ребенка. Кроме того, высокий уровень лактозы грудного молока и холестерина поддерживают здоровый рост мозга, а высокий уровень белка в смеси стимулирует избыточный рост, который сохраняется и на втором году жизни.

Меры противодействия. Поддержка грудного вскармливания, обучение родителей. Важно объяснить родителям, что из бутылочки нужно кормить только при признаках голода, что нужно отличать признаки насыщения ребенка и не ждать, пока закончится питание в бутылочке. Кроме того, существенную роль играет состав детских смесей. По данным В. Koletzko и соавт., снижение уровня белка в смеси до 12 г/л является достоверным фактором снижения риска развития ожирения в возрасте 2 лет на 13% [37].

** В разделе использованы материалы монографии: Недоношенные дети: причины, последствия, прогноз: монография / Авторский коллектив: Е. В. Михалев, Т. В. Саприна, Ю. С. Рафикова, Е. В. Лошкова, Н. А. Барабаш, О. К. Нетребенко, Е. Г. Гаприндашвили. Красноярск: Изд-во «Город», 2016. — 124 с.

Адекватный сон младенца как мера снижения риска ожирения

Существует немало доказательств того, что снижение продолжительности сна у ребенка первого года жизни является фактором риска развития ожирения. Результаты одной из первых работ этого направления, проведенной во Франции в 1992 г., показали, что наличие ожирения и/или избыточной массы тела у детей в возрасте 5 лет достоверно коррелировало с продолжительностью сна в младенчестве. Продолжительность сна менее 11 ч/сут на первом году жизни была достоверным фактором риска развития ожирения в более старшем возрасте [38]. Анализ поведения родителей в отношении сна младенцев выявил следующую модель: высокая степень заботы — долгое укачивание, частое кормление при любом беспокойстве младенца, совместный сон с младенцем и пребывание у постели младенца до засыпания — увеличивает частоту ночных пробуждений и сокращает время сна, в то время как способность к самостоятельному засыпанию (в отсутствие родителей) в большей степени способствует меньшему числу ночных пробуждений. Считается, что первые два месяца жизни — это период закладки определенной модели сна, в которой через каждые 2–4 ч происходит смена периодов кормления и сна. Эти месяцы важны для формирования циркадного ритма сна-бодрствования. Механизмы связи сокращения времени сна с ожирением у детей пока не совсем понятны. Есть предположение, что ограничение времени сна снижает уровень лептина и повышает концентрацию грелина, что увеличивает чувство голода и аппетит. Увеличение продолжительности сна младенцев в возрасте 3 мес влечет за собой снижение уровня грелина. Другой механизм связан с увеличением числа кормлений при любом ночном плаче младенца.

Меры противодействия. Увеличение продолжительности сна и увеличение интервала между кормлениями за счет обучения родителей тактике успокаивания младенца при ночном пробуждении без кормления. Например, в Канаде подготовлен средний медицинский персонал, обученный проблемам сна и их решению у младенцев. В буклетах по проблемам сна у детей приводится следующая информация для родителей [39]:

- необходимо распознать характер режима, вырабатываемого младенцем;
- не всегда при ночном пробуждении нужно кормить ребенка;
- младенцы имеют активный сон: плач зачастую — необходимость общения;
- если ребенок проснулся ночью — перепеленайте его;
- удалите яркий свет, создайте тишину;
- постарайтесь не играть с ребенком перед сном и не развлекать его.

Подобная интервенция помогает увеличить продолжительность сна и, соответственно, снижает риск развития ожирения у младенцев.

Регулирование темперамента, эмоциональности, беспокойства

Многие родители делают большую ошибку, используя кормление младенца в качестве средства снижения беспокойства. Эта практика, по данным исследователей, приводит к большей прибавке массы тела и формирует привычку «заедать» стресс в более старшем возрасте. Неспособность ребенка регулировать свои эмоции увеличивает потребление пищи и риск развития ожирения. Кормление ребенка при отсутствии голода придает питанию свойства вознаграждения. Ребенок грудного возраста

способен есть в ответ на такие стимулы, как вид пищи, эмоциональное напряжение, плохое самочувствие и т.д. Именно поэтому адекватное регулирование питания родителями является важным фактором предупреждения перекармливания и развития избыточного веса. Родителям следует объяснять причины беспокойства ребенка и принимать иные меры, помимо кормления.

Введение прикорма. Время введения прикорма, согласно национальным рекомендациям, варьирует от 4 до 6 мес жизни. Тем не менее большое число детей начинает получать прикорм до 4-месячного возраста. По данным R. von Kries с соавт., раннее (до 4 мес жизни) введение продуктов прикорма приводит к избыточному весу и ожирению в дошкольном возрасте [40]. При введении прикорма следует помнить, что грудные дети легче и с большим удовольствием воспринимают сладкую и подсолненную пищу, в то же время неохотно едят новую пищу, особенно овощи.

Поэтому при введении прикорма следует придерживаться нескольких правил:

- включать в рацион сладкие фруктовые пюре и соки после введения овощей;
- не давать фруктовые соки до 6 мес, а далее, к 12 мес, — в объеме не более 180 мл/день;
- при нежелании ребенка есть овощные пюре проявить упорство и назначать овощи не менее 7–8 раз. При таком подходе большинство детей привыкают к овощам и потребляют их в дальнейшем с удовольствием [41];
- не следует заставлять ребенка съесть всю предложенную порцию: при появлении таких признаков насыщения, как плотно сомкнутый рот, выплевывание пищи, поворот головы в сторону от тарелки, следует прекратить кормление малыша.

Профилактика ожирения у детей старше одного года. Возрастной период 12–36 мес, так же как и грудной возраст, характеризуется высокой скоростью роста и высокими потребностями в ряде микронутриентов. Так, на втором году жизни средний вес детей увеличивается на 2,7 кг для девочек и на 2,6 кг для мальчиков и, соответственно, на 2,4 и 2,1 кг — на третьем году жизни. Рост детей на втором году жизни увеличивается на 12 см, на третьем году — на 9 см. Высокая скорость роста определяет необходимость достаточного количества микронутриентов, необходимых для роста костной ткани.

Кроме того, период от 6 до 36 мес — время, когда ребенок учится регулировать аппетит, вырабатывает предрасположенность к той или иной пище, формирует пищевые предпочтения и привычки.

В этот период времени очень важно избегать практики принудительного кормления. Существует несколько вариантов принудительного кормления: заставить ребенка доесть до конца всю предложенную пищу; использовать вознаграждение за «чистую» тарелку, а также запрет сладкой пищи или использование сладостей в качестве вознаграждения. Запрет каких-либо видов пищи часто приводит к тому, что ребенок старается найти именно эти продукты, т.е. приводит к противоположному эффекту [42]. Такая практика нарушает саморегулирование аппетита и чувства голода, обуславливает перекармливание: в ответ на появление пищи в тарелке ребенок съедает ее.

Контроль характера питания ребенка родителями бывает двух видов:

- открытый: родители жестко указывают на тот вид пищи, который ребенок должен съесть. По некоторым данным, такой контроль увеличивает риск развития избыточного веса;

- закрытый контроль снижает возможность ребенка есть «нездоровую» пищу, например, за счет удаления из дома и домашнего стола продуктов фастфуда.

Переход ребенка старше одного года на пищу с «общего» стола должен сопровождаться некоторой адаптацией рациона родителей: следует увеличить количество овощей, уменьшить количество сладкой и жирной пищи, а также пищи типа фастфуд.

Анализ практики кормления детей в возрасте от 12 до 24 мес, проведенный в Российской Федерации, позволил выявить ряд нарушений: овощи присутствовали в рационе только 64,7% детей, свежие фрукты — у 66,3%. Следует отметить, что колбаса или сосиски встречались в рационе 23,4% детей [5].

В возрасте старше одного года ребенок постепенно переходит с детских адаптированных смесей на коровье молоко. Эта практика вызывает многочисленные дискуссии у педиатров-нутрициологов. Избыточное количество белка, минеральных солей и жира в коровьем молоке повышает риск развития ожирения и снижает обеспеченность железом, увеличивая таким образом риск развития анемии. По-видимому, более благоприятным для ребенка будет потребление специального детского молока со сниженным количеством белка и обогащенного необходимыми витаминами и микроэлементами.

Следует помнить, что для детей 12–24 мес жизни фруктовый сок стоит на третьем месте по поставке калорий, и существует сильная связь между потреблением соков и сладких напитков с риском развития ожирения. И не только. Так, анализ причин повышения артериального давления у детей в возрасте 7 лет показал тесную связь с характером питания в двухлетнем возрасте, объемом потребляемого сока, сладостями, шоколадом в возрасте 15 мес, использованием готовых супов, кондитерских изделий, а в возрасте 15–24 мес — фруктовых газированных напитков, сладких снеков, подлив и соусов [43].

Важным профилактическим направлением предупреждения ожирения у детей раннего возраста является двигательная активность. Родители должны вовлекать детей в подвижные игры, развивать моторику и способствовать физической активности. Длительное нахождение в креслах машин, свингерх, колясках снижа-

ет двигательную активность и уменьшает способность ребенка к разнообразным движениям. Просмотр телевизора детьми раннего возраста является одним из частых видов практики малоподвижного образа жизни и представляет собой один из факторов риска развития ожирения. В целом образ жизни и практика вскармливания детей, принятая родителями, отвечает 20–43% избыточного веса у детей [44, 45].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, для предупреждения развития ожирения необходим комплексный подход, включающий контроль за течением беременности, адекватное вскармливание младенца, четкое наблюдение и составление весовых кривых для детей старше одного года. Главным в этом процессе является образование родителей, врачей и медсестер в вопросах детского питания.

ИСТОЧНИК ФИНАНСИРОВАНИЯ

Статья опубликована при поддержке ООО «Нестле Россия».

FINANCING SOURCE

The article has been published with the support of Nestle Russia LLC.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

О. К. Нетребенко и С. Е. Украинцев являются сотрудниками компании ООО «Нестле Россия».

И. Ю. Мельникова подтвердила отсутствие конфликта интересов, о котором необходимо сообщить.

CONFLICT OF INTERESTS

Olga K. Netrebenko and Sergey E. Ukraintsev are the employees of the company Nestle Russia LLC.

Irina Yu. Melnikova declared no conflict of interests to be reported.

ORCID

О. К. Нетребенко orcid.org/0000-0002-3366-6824

С. Е. Украинцев orcid.org/0000-0001-6540-9630

И. Ю. Мельникова orcid.org/0000-0002-1284-5890

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. who.int [Internet]. Global Health Observatory (GHO) data. Overweight and obesity [cited 2017 Aug 9]. Available from: http://www.who.int/entity/gho/ncd/risk_factors/overweight/en/.
2. The Washington Post. The Health Care Blog [Internet]. Stein R. Even baby fats needs weight-watching, National Academy of science says [cited 2017 Aug 13]. Available from: https://www.washingtonpost.com/national/health-science/even-babies-weight-needs-watching-national-academy-of-sciences-says/2011/06/22/AG0bJYhH_story.html?utm_term=.35734907d14f.
3. Wang YF. Cross-national comparison of childhood obesity: the epidemic and the relationship between obesity and socioeconomic status. *Int J Epidemiol*. 2001;30(5):1129–1136. doi: 10.1093/ije/30.5.1129.
4. Нетребенко О.К. Младенческие истоки ожирения // *Лечение и профилактика*. — 2011. — № 1 — С. 42–49. [Netrebenko OK. Mladencheskie istoki ozhireniya. *Lechenie i profilaktika*. 2011; (1):42–49. (In Russ).]
5. Батулин А.К., Нетребенко О.К. Практика вскармливания детей первых двух лет жизни в Российской Федерации // *Педиатрия. Журнал имени Г.Н. Сперанского*. — 2010. — Т. 89. — № 3 — С. 99–105. [Baturin AK, Netrebenko OK. Praktika vskarmlivaniya detei pervykh dvukh let zhizni v Rossiiskoi Federatsii. *Pediatriia*. 2010;89(3):99–105. (In Russ).]
6. Skinner AC, Steiner MJ, Henderson FW, Perrin EM. Multiple markers of inflammation and weight status: cross-sectional analyses throughout childhood. *Pediatrics*. 2010;125(4):e801–e809. doi: 10.1542/peds.2009-2182.
7. Dorner G, Mohnike A. [Possible importance of pre- and/or early postnatal nutrition in the pathogenesis of diabetes mellitus. (In German).] *Acta Biol Med Ger*. 1973;31(3):K7–10.
8. Levin BE. Metabolic imprinting: critical impact of the perinatal environment on the regulation of energy homeostasis. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 2006;361(1471):1107–1121. doi: 10.1098/rstb.2006.1851.
9. Barker DJ, Gluckman PD, Godfrey KM, et al. Fetal nutrition and cardiovascular disease in adult life. *Lancet*. 1993;341(8850):938–941. doi: 10.1016/0140-6736(93)91224-A.
10. Fowden AL, Giussani DA, Forhead AJ. Intrauterine programming of physiological systems: causes and consequences. *Physiology (Bethesda)*. 2006;21:29–37. doi: 10.1152/physiol.00050.2005.
11. Roseboom TJ, van der Meulen JH, Osmond C, et al. Plasma lipid profiles in adults after prenatal exposure to the Dutch famine. *Am J Clin Nutr*. 2000;72(5):1101–1106.
12. Gluckman PD, Hanson MA, Low FM. The role of developmental plasticity and epigenetics in human health. *Birth Defects Res C Embryo Today*. 2011;93(1):12–18. doi: 10.1002/bdrc.20198.

13. George LA, Uthlaut AB, Long NM, et al. Different levels of overnutrition and weight gain during pregnancy have differential effects on fetal growth and organ development. *Reprod Biol Endocrinol*. 2010;8(1):75. doi: 10.1186/1477-7827-8-75.
14. Catalano PM, Farrell K, Thomas A, et al. Perinatal risk factors for childhood obesity and metabolic dysregulation. *Am J Clin Nutr*. 2009;90(5):1303–1313. doi: 10.3945/ajcn.2008.27416.
15. Donahue SM, Rifas-Shiman SL, Gold DR, et al. Prenatal fatty acid status and child adiposity at age 3 y: results from a US pregnancy cohort. *Am J Clin Nutr*. 2011;93(4):780–788. doi: 10.3945/ajcn.110.005801.
16. Sirimi N, Goulis DG. Obesity in pregnancy. *Hormones (Athens)*. 2010;9(4):299–306. doi: 10.14310/horm.2002.1280.
17. Basu S, Haghiac M, Surace P, et al. Pregravid obesity associates with increased maternal endotoxemia and metabolic inflammation. *Obesity (Silver Spring)*. 2011;19(3):476–482. doi: 10.1038/oby.2010.215.
18. Boney CM, Verma A, Tucker R, Vohr BR. Metabolic syndrome in childhood: association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus. *Pediatrics*. 2005;115(3):e290–e296. doi: 10.1542/peds.2004-1808.
19. Goldani HA, Bettiol H, Barbieri MA, et al. Cesarean delivery is associated with an increased risk of obesity in adulthood in a Brazilian birth cohort study. *Am J Clin Nutr*. 2011;93(6):1344–1347. doi: 10.3945/ajcn.110.010033.
20. Page KC, Malik RE, Ripple JA, Anday EK. Maternal and postweaning diet interaction alters hypothalamic gene expression and modulates response to a high-fat diet in male offspring. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2009;297(4):R1049–1057. doi: 10.1152/ajpregu.90585.2008.
21. Baird J, Fisher D, Lucas P, et al. Being big or growing fast: systematic review of size and growth in infancy and later obesity. *Br Med J*. 2005;331(7522):929–931. doi: 10.1136/bmj.38586.411273.E0.
22. Botton J, Heude B, Maccario J, et al. Postnatal weight and height growth velocities at different ages between birth and 5 y and body composition in adolescent boys and girls. *Am J Clin Nutr*. 2008;87(6):1760–1768.
23. Ekelund U, Ong KK, Linne Y, et al. Association of weight gain in infancy and early childhood with metabolic risk in young adults. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007;92(1):98–103. doi: 10.1210/jc.2006-1071.
24. Rolland-Cachera MF, Deheeger M, Krout M, Bellisle F. Influence of macronutrients on adiposity development: a follow up study of nutrition and growth from 10 months to 8 years of age. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1995;19(8):573–578.
25. Socha P, Grote V, Gruszfeld D, et al. Milk protein intake, the metabolic-endocrine response, and growth in infancy: data from a randomized clinical trial. *Am J Clin Nutr*. 2011;94(6 Suppl):1776S–1784S. doi: 10.3945/ajcn.110.000596.
26. Biribilis M, Moschonis G, Mougios V, et al. Obesity in adolescence is associated with perinatal risk factors, parental BMI and sociodemographic characteristics. *Eur J Clin Nutr*. 2013;67(1):115–121. doi: 10.1038/ejcn.2012.176.
27. Saavedra JM, Deming D, Dattilo A, Reidy K. Lessons from the feeding infants and toddlers study in North America: what children eat, and implications for obesity prevention. *Ann Nutr Metab*. 2013;62 Suppl 3:27–36. doi: 10.1159/000351538.
28. van't Hof MA, Haschke F. The Euro-Growth Study: why, who, and how. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2000;31 Suppl 1:S3–S13. doi: 10.1097/00005176-200007001-00002.
29. Ben-Shlomo Y, Holly J, McCarthy A, et al. Prenatal and postnatal milk supplementation and adult insulin-like growth factor I: long-term follow-up of a randomized controlled trial. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2005;14(5):1336–1339. doi: 10.1158/1055-9965.EPI-04-0908.
30. Hoppe C, Udam TR, Lauritzen L, et al. Animal protein intake, serum insulin-like growth factor I, and growth in healthy 2.5-y-old Danish children. *Am J Clin Nutr*. 2004;80(2):447–452.
31. Martin R, Holly J, Gunnell D. *Milk and linear growth: programming of the IGF-1 axis and implication for health in adulthood*. In: Clemens RA, Hernell O, Michaelsen KF, editors. *Milk and milk products in human nutrition*. Vevey, Basel, Switzerland: Nestec Ltd., Karger AG; 2011. pp. 79–97. doi: 10.1159/000325577.
32. Juul A, Scheike T, Davidsen M, et al. Low serum insulin-like growth factor I is associated with increased risk of ischemic heart disease: a population-based case-control study. *Circulation*. 2002;106(8):939–944. doi: 10.1161/01.Cir.0000027563.44593.cc.
33. Gunther AL, Buyken AE, Kroke A. Protein intake during the period of complementary feeding and early childhood and the association with body mass index and percentage body fat at 7 y of age. *Am J Clin Nutr*. 2007;85(6):1626–1633.
34. Barlow SE. Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. *Pediatrics*. 2007;120 Suppl 4:S164–S192. doi: 10.1542/peds.2007-2329C.
35. Mustila T, Keskinen P, Luoto R. Behavioral counseling to prevent childhood obesity — study protocol of a pragmatic trial in maternity and child health care. *BMC Pediatr*. 2012;12(1). doi: 10.1186/1471-2431-12-93.
36. Wen Li, Baur L, Simpson J, et al. Effectiveness of home based intervention on children's BMI at age 2: randomised controlled trial. *BMJ*. 2012;344:e3732-e3743. doi: 10.1136/bmj.e3732.
37. Koletzko B, von Kries R, Monasterolo RC, et al. Can infant feeding choices modulate later obesity risk? *Am J Clin Nutr*. 2009;89(5):S1502–S1508. doi: 10.3945/ajcn.2009.27113D.
38. Locard E, Mamelle N, Billette A, et al. Risk factors of obesity in a five year old population. Parental versus environmental factors. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1992;16(10):721–729.
39. Stremmler R, Hodnett E, Kenton L, et al. Effect of behavioural-educational intervention on sleep for primiparous women and their infants in early postpartum: multisite randomised controlled trial. *BMJ*. 2013;346:f1164. doi: 10.1136/bmj.f1164.
40. von Kries R, Toschke AM, Wurmser H, et al. Reduced risk for overweight and obesity in 5- and 6-y-old children by duration of sleep a cross sectional study. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2002;26(5):710–716. doi: 10.1038/sj.ijo.0801980.
41. Birch LL. Development of food acceptance patterns in the first years of life. *Proc Nutr Soc*. 1998;57(4):617–624. doi: 10.1079/Pns19980090.
42. Rodgers RF, Paxton SJ, Massey R, et al. Maternal feeding practices predict weight gain and obesogenic eating behaviors in young children: a prospective study. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2013;10:24. doi: 10.1186/1479-5868-10-24.
43. Brazionis L, Golley RK, Mittinty MN, et al. Diet spanning infancy and toddlerhood is associated with child blood pressure at age 7.5 y. *Am J Clin Nutr*. 2013;97(6):1375–1386. doi: 10.3945/ajcn.112.038489.
44. Jansen PW, Roza SJ, Jaddoe VW, et al. Children's eating behavior, feeding practices of parents and weight problems in early childhood: results from the population-based Generation R Study. *Int J Behav Nutr Phys Act*. 2012;9:130. doi: 10.1186/1479-5868-9-130.
45. Paul IM, Bartok CJ, Downs DS, et al. Opportunities for the primary prevention of obesity during infancy. *Adv Pediatr*. 2009;56:107–133. doi: 10.1016/j.yapd.2009.08.012.