

В.І. Похилько, С.М. Цвіренко, Г.О. Соловйова, Ю.І. Чернявська

Вплив забезпечення нутрієнтами в пренатальному і грудному віці на розвиток ожиріння у дітей

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава, Україна

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA.2016.7(79):106-111; doi 10.15574/SP.2016.79.106

У роботі проаналізовано дані літератури стосовно впливу нутритивного забезпечення в пренатальному періоді та грудному віці на розвиток ожиріння у дітей. Відомо, що майже у 60% дорослих, які мають ожиріння, проблеми із зайвою вагою почалися в дитячому та підлітковому віці. Ожиріння і його ускладнення (цукровий діабет 2-го типу, артеріальна гіпертонія, коронарна хвороба серця, атеросклероз, онкологічні захворювання) пов'язуються з численними генетичними маркерами, однак певні гормональні, синдромні або молекулярно-генетичні порушення можуть пояснити менше 5% всіх випадків ожиріння. Показана роль дефіциту і підвищеного вмісту білка в харчуванні плоду і дитини на першому році життя в розвитку ожиріння у дітей. Проаналізовано поняття і передбачувані механізми харчового (нутритивного) програмування для розвитку ожиріння. Природне вигодовування немовлят знижує ризик розвитку надмірної маси тіла у дорослому віці, в той час як штучне вигодовування сприяє ожирінню. Акцентовано увагу на збереженні грудного вигодовування до 6-місячного віку для забезпечення оптимального росту і розвитку дитини.

Ключові слова: ожиріння у дітей, пренатальний період, нутритивний статус, нутритивне програмування.

Вступ

Ожиріння у дітей — це стан, при якому фактична маса тіла дитини перевищує вікової норматив на 15% і більше, а індекс маси тіла ≥ 30 . Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) розглядає ожиріння як неінфекційну епідемію: у світі зареєстровано понад 250 млн хворих на ожиріння. Прогнозується збільшення кількості дітей з надмірною вагою і ожирінням до 2020 р. до 9,1% (60 млн дітей), при цьому приблизно половину з них становитимуть діти у віці до 6 років [3]. В економічно розвинених країнах 10–16% дітей і підлітків мають ожиріння. Кількість дітей з ожирінням подвоюється кожні три десятиліття [27].

З поширенням ожиріння множаться пов'язані з ним важкі соматичні захворювання: цукровий діабет (ЦД) 2-го типу, артеріальна гіпертонія, коронарна хвороба серця, атеросклероз, онкологічні захворювання тощо. Від захворювань, пов'язаних з ожирінням, у світі щороку помирає 2,5 млн осіб. Надлишкова маса тіла у дитячому віці часто трансформується в ожиріння у дорослих, яке, в свою чергу, являє собою серйозну загрозу для здоров'я [14].

Ожиріння і його ускладнення пов'язуються з численними генетичними маркерами, однак певні гормональні, синдромні або молекулярно-генетичні порушення можуть пояснити менше 5% усіх випадків ожиріння [30]. Найбільш імовірно, що ожиріння в дитячому віці є поліетіологічним і реалізується при складній взаємодії генетичних факторів і факторів середовища.

Мета роботи: вивчити та узагальнити дані наукової літератури про вплив харчування в пренатальному і грудному віці на розвиток ожиріння у дітей.

Завдання дослідження: встановити дієві шляхи профілактики розвитку ожиріння у дітей на етапі пренатального і грудного періодів.

Результати дослідження та їх обговорення

Майже у 60% дорослих, які мають ожиріння, проблеми із зайвою вагою почалися в дитячому та підлітковому віці. На думку ряду авторів, витоки ожиріння у дітей слід шукати в пренатальному і грудному періоді і пов'язані вони зі станом здоров'я і харчування матері під час вагітності, характером вигодовування дитини в ранньому віці. Саме випадки ранньої маніфестації ожиріння відрізняються найбільш важким перебігом і високими ступенями надлишку маси тіла [2,6].

Останнім часом у медичних колах значний інтерес викликає концепція харчового (нутритивного) програмування. Ідеї, закладені в її основі, відомі давно, але тільки в останні десятиліття вони підкріплені результатами наукових досліджень і сформувалися в єдину наукову концепцію. Дотепер найбільше досліджень, присвячених харчовому програмуванню, було зосереджено на проблемах розвитку ожиріння, ЦД та серцево-судинної патології. При цьому програмування кожного з названих порушень виявилось тісно пов'язаним між собою.

Харчове програмування передбачає наступне: характер харчування дитини в критичні періоди життя визначає (програмує) особливості її метаболізму протягом усього подальшого життя і, як наслідок, схильність до певних захворювань і особливостей їх перебігу. Насамперед йдеться про період внутрішньоутробного розвитку і перших 12 місяців після народження.

Концепція програмування передбачає, що в певні періоди формування органів і систем різні зовнішні чинники можуть вносити зміни в загальний план подальшого розвитку і функціонування. Тривалість цих періодів у часі та їх положення в онтогенезі різняться для різних органів і субпопуляцій клітин. Переважно вони припадають на період внутрішньоутробного розвитку і перший

рік життя (особливо його перші місяці). Період «пластичності» метаболічних процесів досить короткий, але впливи на клітини в цьому періоді мають найбільш драматичні наслідки.

Найважливішим програмуєчим фактором є харчування, оскільки воно забезпечує процеси проліферації і диференціювання клітин у ключові періоди формування органів і становлення їх функціональної активності. Природно, що зміна «набору» нутрієнтів у ці періоди неминуче позначиться на кінцевому результаті даного процесу. Причому наслідки можуть бути як найближчими, так і віддаленими, які визначають здоров'я організму протягом усього життя. Що стосується самого терміну «харчове програмування», його в широку практику ввів А. Lucas у 1991 р., узагальнивши дані численних досліджень, як власних, так і своїх попередників.

Передбачувані механізми харчового програмування можна представити таким чином: харчування визначає процеси проліферації і диференціювання клітин, формування органів і систем, їх розміри, структуру і функціональний стан у довгостроковому аспекті; харчування впливає на активність ферментних систем, визначаючи характер метаболічних процесів, а при впливі в критичні періоди формування організму, протягом яких спостерігається певна їх «пластичність», закріплює його на все подальше життя; харчування контролює експресію генів, які кодують ферменти, рецепторні білки та інші структури, що визначає спрямованість метаболічних процесів; харчування протягом внутрішньоутробного періоду і перших років життя визначає смакові переваги людини протягом усього життя і, отже, характер харчування безпосередньо впливає на здоров'я [1].

Як було показано в численних дослідженнях, характер харчування плоду протягом внутрішньоутробного періоду, одним з індикаторів якого є маса тіла при народженні, відіграє найважливішу роль для віддаленого прогнозу стану здоров'я. Було встановлено, що низька маса тіла при народженні і маса у віці одного року асоціюється з високим ризиком серцево-судинних захворювань у дорослих, високим артеріальним тиском, порушенням толерантності до глюкози, ЦД 2-го типу і метаболічного синдрому, підвищенням рівня холестерину і фактора VII згортання в крові [22,29,31,43]. За даними D.J. Barker та співавт., серед 60-літніх чоловіків, чия маса при народженні становила 6,5 фунта (3 кг) і нижче, частота метаболічного синдрому склала 22%, що в 10 разів вище порівняно з чоловіками того ж віку, народженими з більшою масою тіла [13,19].

Згідно з концепцією S.C. Langlely-Evans, численні фактори, включаючи недостатнє або неадекватне харчування вагітної жінки, інфекції, куріння, стрес, ендокринні порушення, впливають на розвиток плода з формуванням адаптивних реакцій, які, зокрема, виражаються у затримці його росту і низькій масі тіла при народженні, з одного боку, та зміні метаболічного/фізіологічного профілю організму і відповідних хворобах, з іншого [26].

В експерименті було показано, що обмеження на 30% у харчуванні вагітних щурів призводило до народження потомства з низькою масою тіла і розвитком підвищеного артеріального тиску при їх дорослішанні. Крім того, призначення гіперкалорійної дієти після народження призводило до більш швидкого набору маси тіла порівняно з контролем [41]. У зв'язку з цим була запропонована концепція «економного фенотипу» (*thrifty phenotype*), що забезпечує метаболічну, ендокринну та анатомічну адаптацію дитини [20]. В експерименті було показано

також, що обмеження харчування під час вагітності призводить до подальшої гіперфагії, зниження витрати енергії і підвищеного адіпогенезу, що зберігається протягом постнатального життя. При обмеженому харчуванні під час вагітності і наступному швидкому наборі маси тіла спостерігається змінений фенотип адипоцитів із підвищеною експресією рецепторів до інсуліну, гіпертрофією адипоцитів і підвищеною експресією генів, що визначають диференціювання адипоцитів [37].

В умовах обмеженого харчування інсулінова резистентність є способом забезпечення життєво важливих органів, передусім нервової системи, енергією. Однак після народження, навіть в умовах адекватного харчування, цей режим функціонування зберігається, залишається «запрограмованим». Низькобілкова дієта під час вагітності та лактації призводить до порушення процесів проліферації і диференціювання у внутрішніх органах: показано зменшення розмірів підшлункової залози і числа бета-клітин в острівцях Лангерганса, а також зменшення судинної мережі підшлункової залози [17]. В експерименті було показано, що у народжених з низькою масою тіла щурят відзначається збільшена експресія ферментів, що стимулюють диференціювання адипоцитів і ліпогенез. До кінця періоду вигодовування у них була збільшена кількість адипоцитів, спостерігалось підвищення продукції лептину 1, підвищення споживання адипоцитами глюкози для посиленого синтезу жирних кислот і накопичення ліпідів в адипоцитах. При цьому підвищувалася продукція адипоцитами ФНО- α , ІЛ-6, лептину, вісфатину і знижувалася — адипонектину [15,33].

Важливим є розуміння того, що лептин виконує роль інтегратора нейроендокринних функцій. Відсутність лептину, порушення регуляції його секреції або резистентність до його дії може викликати зрушення метаболічних процесів. Надлишок лептину збільшує секрецію нейропептиду Y в гіпоталамусі, який бере участь у формуванні відчуття голоду. Лептин сприяє зниженню маси тіла шляхом зменшення апетиту, підвищення продукції тепла та фізичної активності. Продукція лептину є захисним механізмом від ожиріння. Але у пацієнтів з ожирінням часто спостерігається надлишок лептину. Це пояснюється формуванням лептин-резистентності. На сучасному етапі вважається, що спадкова схильність до розвитку ожиріння реалізується шляхом зниження чутливості до гальмівного впливу лептину на харчову поведінку та окисну здатність м'язів [10].

Однак висококалорійна та з високим споживанням жиру дієта під час вагітності також сприяє артеріальній гіпертензії та ендотеліальній дисфункції вже у дорослому віці [24]. Високобілкова дієта під час вагітності має подібний ефект, індукуючи збільшення споживання енергії і розвиток надалі надлишкової маси тіла [36]. Цікаво, що крива ймовірності ризику розвитку ожиріння у дорослих залежно від маси тіла при народженні має U-подібну форму: в групу ризику потрапляють діти як з надмірною масою тіла, так і з недостатньою масою тіла при народженні [32].

Жирова тканина формується на четвертому місяці розвитку ембріона. Переважно вона складається з адипоцитів (жирових клітин), основна частина яких знаходиться в підшкірній клітковині і навколо життєво важливих органів. Стан жирової клітковини залежить від кількості адипоцитів і їх розмірів. Протягом життя дитини жирові депо накопичуються нерівномірно. Протягом перших років (особливо перших 9-ти місяців) життя відбувається активне зростання кількості (гіпер-

плазія) і розмірів (гіпертрофія) адипоцитів. Як правило, гіперплазія і гіпертрофія адипоцитів спостерігається в дитячому та підлітковому віці. Тобто до пубертатного періоду остаточно формується їх кількість, яка є індивідуальною для кожної людини. Велика маса при народженні пов'язана з великим числом адипоцитів, які зберігатимуться протягом життя, і, як наслідок, підвищеним ризиком ожиріння та ЦД 2-го типу [34]. У дорослих адипоцити втрачають здатність до розмноження, і ріст жирової тканини відбувається за рахунок гіпертрофії вже наявної кількості адипоцитів. Однак при досягненні критичної маси жиру в клітині може активуватись процес диференціації клітин-попередників (гіперпластичний тип приросту) [5,28].

Добре відомо, що куріння тютюну матір'ю до настання і, особливо, під час вагітності підвищує ризик розвитку ожиріння у дитини. Так, результати обстеження підлітків 13–19-річного віку, проведені Z. Pausova зі співавт., показали, що у дітей, які народилися від матерів, що вкурювали більше однієї цигарки на день протягом другого триместру вагітності, значно більшою виявилася маса тіла і, відповідно, індекс маси тіла, незалежно від статі, віку та зросту цих дітей. Науковці пов'язали цей факт з можливим зменшенням об'ємом мигдаликів — системи мозку, яка контролює та обмежує споживання жирної їжі, що, ймовірно, й обумовлює особливість харчової поведінки з наданням переваги жирній їжі [42].

Наступним критичним періодом з точки зору харчового програмування є перший рік життя дитини. Важливим фактором, що визначає здоров'я людини, є характер її харчування на першому році життя. Як уже зазначалося, швидкий набір маси у маловагих дітей, що супроводжується посиленням харчуванням в цей період, є важливим фактором ризику розвитку надлишкової маси тіла в подальшому житті і ризику серцево-судинних захворювань.

Природне вигодовування протягом перших шести місяців життя рекомендовано Європейським товариством дитячих гастроентерологів, гепатологів і нутриціологів (European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition, ESPGHAN) як профілактика розвитку інфекційних і серцево-судинних захворювань [11]. Грудне молоко містить усі харчові речовини, біологічно активні сполуки, захисні чинники, необхідні дитині першого року життя. На жаль, у нашій країні, незважаючи на тенденцію до збільшення частоти і тривалості, грудне вигодовування все ще не має широкого поширення. Досі на території України зустрічаються випадки вигодовування немовлят цільним коров'ячим, козячим молоком або неадаптованими молочними сумішми. Природне вигодовування знижує ризик розвитку надмірної маси тіла у дорослому віці, в той час як штучне вигодовування сприяє ожирінню [39]. Цьому існує кілька пояснень: при грудному вигодовуванні формується ефективний контроль насичення, відбувається дозоване надходження нутрієнтів та енергії в організм дитини, а також біологічно активних факторів жіночого молока, які модулюють секрецію інсуліну і проліферацію адипоцитів. Зокрема у дітей на природному вигодовуванні спостерігається більш низький рівень продукції інсуліноподібного фактору росту 1 (ІФР-1) [12].

При годуванні грудьми ризик перегодовування є значно меншим порівняно із штучним вигодовуванням, оскільки дитина сама регулює необхідний їй об'єм їжі, що в подальшому сприяє зменшенню ризику дитячо-

го ожиріння на третину [7]. Надлишкова маса тіла у дітей першого року життя — важливий чинник ризику ожиріння дорослих. Приблизно у 20% дітей перших років життя з ожирінням у подальшому воно зберігається і/або розвивається ЦД [16]. Дослідження, проведене G.F. Kerkhof і співавт., продемонструвало, що виразний приріст індексу маси тіла протягом перших трьох місяців життя асоціюється з високою ймовірністю метаболічного синдрому у 21-річному віці [23].

Штучне вигодовування характеризується високим вмістом білка та енергії. Споживання підвищеної кількості білка призводить до стимуляції продукції інсуліну і ІФР-1, які стимулюють проліферацію жирової тканини [35]. Тому високобілкова їжа може стимулювати диференціювання адипоцитів й адипогенез [21].

Гіпотезу про можливий вплив споживання білка на метаболізм глюкози і секрецію інсуліну перевіряли в експериментальному дослідженні у Франції. У цій роботі новонароджені щуренята вигодовувалися сумішми, що містили три рівні білка (50%, 100% і 130% від нормального рівня білка материнського молока). Через 15 днів від початку досліджень проводили біохімічне та морфологічне дослідження тканин із розрахунком співвідношення рівня інсуліну і глюкози. Ця робота підтвердила наявність вищого співвідношення інсуліну до глюкози в групі щурів з більшими споживаннями білка, а, крім того, дозволила підтвердити наявність епігенетичних змін, пов'язаних з підвищеним білковим навантаженням. Автори дослідження роблять висновок, що підвищене споживання білка може спричинити порушення толерантності до глюкози внаслідок епігенетичних порушень [38].

Наслідком збільшення концентрації інсуліногенних амінокислот у плазмі крові є підвищена секреція ІФР-1 — гормоноподібної речовини, що виконує ряд важливих функцій в організмі. ІФР-1 відіграє центральну роль у процесах регуляції росту в дитинстві. Цей факт підтверджується багатьма дослідженнями, в яких показана достовірна кореляція ІФР-1 з параметрами росту дитини грудного та раннього віку. На думку вчених, саме ІФР-1 є своєрідним медіатором, який реалізує вплив білка на ріст дитини [40].

Доведено, що голодування різко знижує концентрацію ІФР-1 у дорослих; у дітей із порушенням харчування спостерігається швидке зростання ІФР-1 у період реабілітації. Зниження споживання білка у здорових дітей призводить до швидкого зниження концентрації ІФР-1 [25].

Крім того, дослідження показують, що включення коров'ячого молока в раціон дитини перших місяців життя може призводити до небажаних наслідків, що відбивається на стані здоров'я, фізичному і психічному розвитку дітей. При вигодовуванні цільним коров'ячим молоком в організм дитини надходить велика кількість білка, натрію, калію, хлоридів, що призводить до підвищення осмолярності крові та навантаження на нирки. Описані випадки метаболічного ацидозу у недоношених дітей і дітей перших місяців життя, в раціон яких входило коров'яче молоко.

Механізм цього стану пов'язаний з надмірним вмістом сірковмісних амінокислот при високому білковому навантаженні. Так, стандартні суміші для грудних дітей містять 15 г білка на літр, або 2,2 г білка на 100 кілокалорій, і різне співвідношення казеїну і сироваткових білків. Зріле жіноче молоко має «поживний» доступний «справжній» вміст білка тільки 8–9 грамів на літр з вмі-

стом енергії близько 650–700 кілокалорій на літр. Співвідношення енергії і білка, таким чином, у зрілому жіночому молоці приблизно дорівнює 1,3 г на 100 кілокалорій. Отже, стандартні суміші для грудних дітей мають рівень білка, майже вдвічі більший, ніж у жіночому молоці [9].

Крім того наукові дослідження показали, що дефекти вигодовування у вигляді раннього введення штучного вигодовування (і коров'ячим молоком, і збагаченими білком сумішами), нефізіологічне раннє (з 3–4 міс.) введення злакового прикорму, систематичне перевищення добового об'єму їжі, зловживання продуктами, багатими на легкозасвоювані вуглеводи (соки, печиво, хліб, картопля), у другому півріччі першого року життя різко підвищують ризик виникнення ожиріння і метаболічного синдрому у подальшому внаслідок формування феномену метаболічного імпринтингу [3,8].

Важливим аспектом є те, що метаболічний профіль у людей з нормальною масою тіла та ожирінням визначається генетичними факторами. Майже кожен другий випадок пов'язаний зі спадковою мутацією гена *ENPP1*, що блокує інсулінові рецептори (головним чином у мозку та підшлунковій залозі) і перешкоджає зв'язуванню інсуліну, що призводить до гіперінсулінізму. Досліджено, що при ожирінні втричі вищим є рівень експресії гена, який кодує фермент SCD 1 (*stearoyl-CoA desaturase 1*), що каталізує синтез жирів. Водночас ослабленою є активність експресії генів, відповідальних за спалюван-

ня жирів. Лише достатня рухова активність із раннього віку дозволяє підтримувати м'язи людини в режимі стабільної експресії генів, відповідальних за спалювання жирів. Інакше така експресія може бути стійко пригніченою, а м'язи будуть лише накопичувати жири і сприяти прогресуванню ожиріння [7].

Висновки

Таким чином, у результаті проведеного аналізу літератури було встановлено, що одним із важливих чинників розвитку ожиріння у дітей є характер харчування плоду протягом внутрішньоутробного періоду, а індикатором є маса тіла при народженні. При цьому в групу ризику щодо розвитку ожиріння потрапляють діти як з надмірною масою тіла при народженні, так і з недостатньою.

Також критичним періодом з погляду харчового програмування є перший рік життя дитини. Фактором, що визначає здоров'я людини, є характер її харчування на першому році життя: природне вигодовування знижує ризик розвитку надмірної маси тіла у дорослому віці, в той час як штучне вигодовування є фактором ризику розвитку ожиріння.

Тому (за рекомендаціями ESPGHAN) для забезпечення оптимального росту і розвитку дитини природне вигодовування слід зберігати не менше ніж протягом 6 місяців життя, а прикорм вводити між 17-й і 26-м тижнями [18].

ЛІТЕРАТУРА

1. Бельмер С. В. Концепция пищевого программирования: общие положения и частные примеры [Электронный ресурс] / С. В. Бельмер // Лечащий врач. — 2015. — № 2. — Режим доступа : <http://www.lvrach.ru/2015/02/15436169/>. — Название с экрана.
2. Бокова Т. А. Метаболический синдром у детей: решенные и нерешенные вопросы этиопатогенеза (Обзор литературы) / Т. А. Бокова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2013. — № 1. — С. 68–73.
3. 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.
4. Болотова Н. В. Состояние сосудистой стенки у детей и подростков с метаболическим синдромом / Н. В. Болотова // Проблемы эндокринологии. — 2014. — Т. 60, № 2. — С. 8–12.
5. Бутрова С. А. Терапия ожирения. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты / С. А. Бутрова; под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. — Москва, 2004. — С. 378–405.
6. Громнацкая Н. Н. Грудное вскармливание как метод профилактики метаболического синдрома у детей / Н. Н. Громнацкая, Н. И. Громнацкий // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2014. — Т. 13, № 2. — С. 31–32.
7. Зелінська Н. Б. Ожиріння та метаболічний синдром у дітей / Н. Б. Зелінська // Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. — 2013. — № 4. — С. 62–72.
8. Леонтьева И. В. Диагностика и лечение метаболического синдрома в практике педиатра / И. В. Леонтьева // Доктор. Ру. — 2011. — № 2 (61). — С. 13–23.
9. Нетребенко О. К. Постнатальное программирование: белок в питании грудных детей / О. К. Нетребенко // Педиатрия. — 2015. — Т. 94, № 1. — С. 112–120.
10. Серов В. Н. Гинекологическая эндокринология / В. Н. Серов, В. Н. Прилепская, Т. В. Овсянникова. — Москва : Медпресс-информ, 2006. — С. 283–321.
11. Armitage J. A. Developmental origins of obesity and the metabolic syndrome: the role of maternal obesity / J. A. Armitage, L. Poston, P. D. Taylor // Front Horm Res. — 2008. — Vol. 36. — P. 73–84.
12. Bartok C. J. Mechanisms underlying the association between breastfeeding and obesity / C. J. Bartok, A. K. Ventura // Int. J. Pediatr. Obes. — 2009. — Vol. 4. — P. 196–204.
13. Causes of intrauterine growth restriction and the postnatal development of the metabolic syndrome / Valsamakis G., Kanaka-Gantenbein C., Malamitsi-Puchner A. [et al.] // Ann NY Acad Sci. — 2006. — Vol. 1092. — P. 138–147.
14. Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation and Treatment of Overweight and Obesity in Adults — The Evidence Report. National Institutes of Health // Obes. Res. — 1998. — Vol. 6 (2). — P. 51–209.
15. Desai M. Developmental Origins of Obesity: Programmed Adipogenesis / M. Desai, M. Beall, M. G. Ross // Curr Diab Rep. — 2013. — Vol. 13 (1). — P. 27–33.
16. Does initial breastfeeding lead to lower blood cholesterol in adult life? A quantitative review of the evidence / Owen C. G., Whincup P. H., Kaye S. J. [et al.] // Am. J. Clin. Nutr. — 2008. — Vol. 88. — P. 305–314.
17. Effect of a low protein diet during pregnancy on the fetal rat endocrine pancreas / Snoeck A., Remacle C., Reusens B. [et al.] // Biol Neonate. — 1990. — Vol. 57. — P. 107–118.

18. ESPGHAN Committee on Nutrition: Complementary feeding: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition / Agostoni C., Decsi T., Fewtrell M. [et al.] // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* — 2008. — Vol. 46. — P. 99—110.
19. Fetal and placental size and risk of hypertension in adult life / Barker D. J., Bull A. R., Osmond C. [et al.] // *BMJ.* — 1990. — Vol. 301. — P. 259—262.
20. Hales C. N. The thrifty phenotype hypothesis / C. N. Hales, D. J. Barker // *Br. Med. Bull.* — 2001. — Vol. 60. — P. 5—20.
21. How much protein is safe? / Agostoni C., Scaglioni S., Ghisleni D. [et al.] // *Int. J. Obes.* — 2005. — Vol. 29. — P. 8—13.
22. Insulin resistance and oxidative stress in children born small and large for gestational age / Chiavaroli V., Giannini C., D'Adamo E. [et al.] // *Pediatrics.* 2009. — Vol. 124 (2). — P. 695—702.
23. Kerkhof G. F. Early origins of the metabolic syndrome: role of small size at birth, early postnatal weight gain, and adult IGF-1 / G. F. Kerkhof, W. J. Ralph Leunissen, A. C. Hokken-Koelega // *JCEM.* — 2012. — Vol. 97. — P. 2637—2643.
24. Khan I. Y. A high-fat diet during rat pregnancy or suckling induces cardiovascular dysfunction in adult offspring / I. Y. Khan, V. Dekou, G. Douglas // *Am. J. Physiol.* — 2005. — Vol. 288. — P. 127—133.
25. Lamkjaer A. Early nutrition impact on the insulin-like growth factor axis and later health consequences / A. Lamkjaer, C. Mlgaard, K. Mickaelsen // *Curr. Opin. Nutr. Metabol. Care.* — 2012. — Vol. 15. — P. 285—292.
26. Langley-Evans S. C. Nutritional programming of disease: unravelling the mechanism / S. C. Langley-Evans // *J. Anat.* — 2009. — Vol. 215. — P. 36—51.
27. Livingstone B. Epidemiology of childhood obesity in Europe / B. Livingstone // *Eur. J. Pediatr.* 2000. — Vol. 159 (Suppl. 1). — P. 14—34.
28. McDonald S. D. Management and prevention of obesity in adults and children / S. D. McDonald // *CMAJ.* — 2007. — Vol. 176 (8). — P. 1109—1110.
29. Meas T. Fetal origins of insulin resistance and the metabolic syndrome: A key role for adipose tissue? / T. Meas // *Diabetes Metab.* — 2010. — Vol. 36. — P. 11—20.
30. Minireview: human obesity—lessons from monogenic disorders / O'Rahilly S., Farooqi I. S., Yeo G. S. [et al.] // *Endocrinology.* — 2003. — Vol. 144. — P. 3757—3764.
31. Norman M. Low birth weight and the developing vascular tree: a systematic review / M. Norman // *Acta Paediatr.* — 2008. — Vol. 97. — P. 1165—1172.
32. Ong K. K. Size at birth, postnatal growth and risk of obesity / K. K. Ong // *Horm Res.* 2006. — Vol. 65 (Suppl. 3). — P. 65—69.
33. Palmer A. C. Nutritionally Mediated Programming of the Developing Immune System / A. C. Palmer // *Adv. Nutr.* — 2011. — Vol. 2. — P. 377—395.
34. Pettitt D. J. Low birth weight as a risk factor for gestational diabetes, diabetes, and impaired glucose tolerance during pregnancy / D. J. Pettitt, L. Jovanovic // *Diabetes Care.* — 2007. — Vol. 30 (Suppl. 2). — P. 147—149.
35. Predicting overweight and obesity in adulthood from body mass index values in childhood and adolescence / Guo S. S., Wu W., Chumlea W. C. [et al.] // *Am. J. Clin. Nutr.* — 2002. — Vol. 763. — P. 653—658.
36. Prenatal high protein exposure decreases energy expenditure and increases adiposity in young rats / Daenzer M., Ortman S., Klaus S. [et al.] // *J. Nutr.* — 2002. — Vol. 132. — P. 142—144.
37. Programmed upregulation of adipogenic transcription factors in intrauterine growth-restricted offspring / Desai M., Guang H., Ferelli M. [et al.] // *Reprod Sci.* — 2008. — Vol. 158. — P. 785—796.
38. Protein intake affects glucose metabolism prior to weaning in rat pups / Des Roberts C., Li N., Zhang L. [et al.] // *ESPR.* — 2005. — Abstract collection: 148.
39. Robinson S. Infant Nutrition and Later Health: A Review of Current Evidence / S. Robinson, C. Fall // *Nutrients.* — 2012. — Vol. 4. — P. 859—874.
40. Roith D. L. The Insulin-like growth factor system / D. L. Roith // *Exp. Diabesity Re.* — 2003. — Vol. 4. — P. 205—212.
41. Sedentary behavior during postnatal life is determined by the prenatal environment and exacerbated by postnatal hypercaloric nutrition / Vickers M. H., Breier B. H., McCarthy D. [et al.] // *Am. J. Physiol.* — 2003. — Vol. 285. — P. 271—273.
42. Sex differences in the contributions of visceral and total body fat to blood pressure in adolescence / Pausova Z., Mahboudi A., Abrahamowicz M. [et al.] // *Hypertension.* — 2012. — Vol. 59. — P. 572—579.
43. The influence of birthweight on arterial blood pressure of children / Pereira J. A., Rondo P. C., Lemos J. O. [et al.] // *Clin. Nutr.* — 2010. — Vol. 29. — P. 337—340.

Влияние обеспечения нутриентами в пренатальном и грудном возрасте на развитие ожирения у детей

В.И. Похилько, С.Н. Цвиренко, Г.А. Соловьева, Ю.И. Чернявская

ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия», г. Полтава, Украина

В работе проанализированы данные литературы относительно влияния нутритивного обеспечения в пренатальном периоде и грудном возрасте на развитие ожирения у детей. Известно, что почти у 60% взрослых с ожирением проблемы с лишним весом начались в детском и подростковом возрасте. Ожирение и его осложнения (сахарный диабет 2-го типа, артериальная гипертония, коронарная болезнь сердца, атеросклероз, онкологические заболевания) связывают с многочисленными генетическими маркерами, но определенные гормональные, синдромные или молекулярно-генетические нарушения могут объяснить менее 5% всех случаев ожирения. Показана роль дефицита и повышенного содержания белка в питании плода и ребенка первого года жизни в развитии ожирения у детей. Проанализировано понятие и предполагаемые механизмы пищевого (нутритивного) программирования для развития ожирения. Природное вскармливание младенцев снижает риск развития чрезмерной массы тела во взрослом возрасте, в то время как искусственное вскармливание способствует ожирению. Акцентируется внимание на сохранении грудного вскармливания до 6-месячного возраста для обеспечения оптимального роста и развития ребенка.

Ключевые слова: ожирение у детей, пренатальный период, нутритивный статус, нутритивное программирование.

The impact of providing nutrients in antenatal period and infancy on the development of obesity in children

V.I. Pohylko, S.M. Tsvirenko, H.O. Solovyova, Y.I. Cherniavska

Ukrainian medical stomatological academy, Poltava, Ukraine

This article analyzes the data of the literature about the effect of nutritional support in the prenatal period and infancy on the development of obesity in children. We know that almost 60% of adults who are obese, have overweight problems that began in childhood and adolescence. Obesity and its complications (diabetes type 2, hypertension, coronary heart disease, atherosclerosis, cancer) are associated with numerous genetic markers, but some hormonal, syndromic or molecular genetic disorders can explain less than 5% of all cases of obesity. We have shown the role of low and high protein content in the diet of fetus and child in the first year of life in the development of obesity in children. It was analyzed the concept and predictable mechanisms of food (nutritional) software for obesity. Breastfeeding reduces the risk of excessive weight gain in adulthood, while the artificial feeding promotes obesity. Attention is focused on maintaining breastfeeding until 6 months of age to ensure optimal growth and development.

Key words: obesity in children antenatal period, nutritional status, nutritional programming.

Сведения об авторах:

Похилько Валерий Иванович — д.мед.н., проф., зав. каф. педиатрии №1 с пропедевтикой и неонатологией ВГНЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия». Адрес: г. Полтава, ул. Шевченко, 23; тел. (0532) 52-01-39.

Цвиренко Светлана Николаевна — к.мед.н., доц. каф. педиатрии №1 с пропедевтикой и неонатологией ВГНЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия». Адрес: г. Полтава, ул. Шевченко, 23; тел. (0532) 52-01-39.

Соловьева Галина Алексеевна — к.мед.н., ассистент каф. педиатрии №1 с пропедевтикой и неонатологией ВГНЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия». Адрес: г. Полтава, ул. Шевченко, 23; тел. (0532) 52-01-39.

Чернявская Юлия Игоревна — к.мед.н., ассистент каф. педиатрии №1 с пропедевтикой и неонатологией ВГНЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия». Адрес: г. Полтава, ул. Шевченко, 23; тел. (0532) 52-01-39.

Статья поступила в редакцию 03.11.2016 г.

НОВОСТИ

Применение кесарева сечения повлияло на эволюцию человека

Регулярное применение кесарева сечения при родах сыграло роль в человеческой эволюции.

Все большему количеству матерей сегодня требуется хирургическое вмешательство при родах из-за такой особенности, как узкий таз. Австрийские исследователи разработали математическую модель с использованием данных Всемирной организации здравоохранения и других крупных исследований. Они выяснили, что число случаев (на 1000 родов), когда ребенок не может пройти по родовым путям, выросло с 30 в 1960-х годах до 36 в настоящее время.

Благодаря достижениям медицины, женщины с узким тазом смогли передавать гены своим дочерям, которые вырастают с теми же параметрами, говорит доктор Филипп Миттерёкер с кафедры теоретической биологии Венского университета. Еще 100 лет назад выживание при родах матерей с такими антропометрическими данными было под вопросом.

Голова ребенка человека гораздо больше, чем у других приматов — например у шимпанзе, которые могут родить относительно легко. Можно было бы ожидать,

что с распространением узкого таза средний размер новорожденного тоже будет меняться, однако этого не происходит.

Напротив, в последние годы есть тенденция к рождению более крупных младенцев, которые отличаются крепким здоровьем. Но если их размеры слишком велики, то в естественных условиях такие роды могут закончиться трагически для матери и ребенка.

Вкупе с распространением узкого таза у женщин, такая ситуация еще 100 лет назад была бы эволюционно невыгодна, поскольку в таком случае гены не передавались бы потомству. Однако освоение медиками кесарева сечения существенно повлияло на эволюционный выбор, сделанный человеком, пишет «Моя Планета» со ссылкой на BBC.

Тенденция, вероятно, сохранится, но не в той степени, которая могла бы сделать нехирургические роды устаревшими, говорят исследователи. «Я не жду, что в один прекрасный момент число родившихся с помощью кесарева сечения превысит число тех, кто появился на свет естественным путем, — говорит Миттерёкер. — Но в то же время нам не стоит критиковать медицинское вмешательство в родах. Это эволюционный эффект».

Источник: med-expert.com.ua