

Т.В.Чайченко, Н.В.Георгиевская

## МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ И ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ РЕСТРИКТЫ КОРРЕКЦИИ ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА.

Харьковский национальный медицинский университет

[tatyana.chaychenko@gmail.com](mailto:tatyana.chaychenko@gmail.com), [natalija\\_gavenko@mail.ru](mailto:natalija_gavenko@mail.ru)

«Ожирение у детей должно быть признано urgentной проблемой для глобального здравоохранения всех стран». Комиссия наивысшего уровня по прекращению детского ожирения рекомендует перечень мероприятий, направленных на координирование усилий, направленных на предотвращение основной причины глобальной смертности от неинфекционных заболеваний. При этом основные постулаты данной стратегии касаются проблемы повышения уровня физической активности и правильной организации питания детей [20]. Более подробно на нутриционных аспектах глобальной стратегии по прекращению детского ожирения мы останавливались в минувшем году [3], а также анализировали эффективность немедикаментозных интервенций у детей с ожирением [2], которые являются наиболее сложно выполнимыми по причине социальнопсихологических особенностей на фоне средовых влияний, что существенно снижает качество жизни [1].

По наблюдениям нашей клиники, те или иные формы нарушений пищевого поведения отмечаются у 100 % детей и подростков с ожирением. Регулярное запланированное питание имеет место лишь у 59% детей с ожирением и у 82% детей с нормальной массой тела. При этом 64% подростков с ожирением пренебрегают завтраками и 43% обедами (против 12% и 18%, соответственно). Интервал между ужином и отходом ко сну достоверно короче при избыточной массе, чем при нормальной:  $1.25 \pm 0,57$  часа против  $2.05 \pm 1,15$  часа ( $p < 0.001$ ). Следует отметить, что ни один из пациентов либо их родителей не ответил положительно на вопрос о контроле размера порций [5]. Данный факт становится принципиальным в свете нерегулярности питания современных детей, поскольку контроль размера порций и количества приемов пищи непосредственно влияет на формирование избытка массы, так как дети склонны к избыточному потреблению пищи как во время основных, так и промежуточных приемов пищи [22]. В то же время, родители в большинстве случаев не имеют правильного представления об основах здорового питания и склонны недооценивать размеры порций, предлагаемых их детям, что приводит к хроническому перееданию в домашних условиях [11].

Конечно, необходимо учитывать тот факт, что подростковый период является переходной фазой развития между детством и взрослой жизнью, имеющий ряд биологических и психологических особенностей, которые обуславливают некоторые проблемы в контроле режима питания. Так, анализ качества соблюдения рекомендаций при сахарном диабете у детей – заболевании, течение которого непосредственно зависит от комплаентности пациентов и их родителей, показывает высокий процент случаев нерегулярного питания и недостаточной физической активности [21].

В последнее время наблюдается такая, ярко очерченная проблема, как тенденция родителей потакать желаниям ребенка в выборе сладостей, выпечки, блюд «быстрого питания». У некоторых родителей имеет место психологическая тенденция к «вытеснению» этого вопроса, когда они «не замечают», что их дети употребляют неразрешенные продукты. При этом дети видят поведение родителей и формируют у себя привычку делать так же – обманывать окружающих и, прежде всего, себя. На фоне подобного психологического состояния могут развиваться или усугубляться такие вредные привычки, как курение, злоупотребление алкоголем либо другими психоактивными веществами. У части родителей наблюдается децидофобия, и они участвуют в выборе детьми сладостей, выпечки, формулируя это как «иногда можно», «я не могу быть все время строгим». Некоторые родители с выраженной фобией перфекциониста слишком активно пытаются контролировать ребенка и в тот момент, когда видят бессилие в этом вопросе, предпочитают самоустраниться [35, 39]. Интересно, что выявляются данные обстоятельства лишь в ходе прицельного опроса, в связи с тем, что как дети, так и их родители имеют склонность скрывать данную информацию. У родителей часто наблюдается защитная реакция в виде агрессии – «дети сами берут сладости», «я не могу за всем уследить». Дети чаще всего демонстрируют реакции «хочу быть как все нормальные дети и кушать всё» или демонстрируют защитную реакцию – «иногда же можно». Так, ложное чувство стыда за собственные поступки лежит в основе неправильного ведения дневников питания. Более того, имеется тенденция к «гиперкомпенсации», а именно «дней голодания», которые четко фиксируются в отличие от «дней погрешностей». И у детей и у взрослых наблюдается тенденция к самозащите, когда они обвиняют друг друга в причинах нарушения диеты.

Вообще влияние болезни на психическое развитие ребенка опосредуется психическим миром его родителей [10]. Отношения, складывающиеся между больным ребенком и его родителями, особенности его воспитания определяют становление индивидуально-психологических характеристик ребенка, многие из которых непосредственно отражаются на динамике заболевания. В частности, к подобным качествам можно отнести волевые характеристики человека, его самоконтроль, способность преодолевать препятствия и другие

качества, которые можно объединить в рамках понятия «саморегуляция». Высокий уровень развития саморегуляции необходим для выполнения всех необходимых требований, соблюдения различного рода ограничений и в целом для адекватного контроля заболевания, что особенно ярко проявляется в семьях детей, больных сахарным диабетом [40].

Проведенный нами анализ показал, что нерегулярное питание ассоциируется с повышенным уровнем тревоги ( $r = 0.53$ ) и сниженной самооценкой ( $r = - 0.67$ ). Также выявлены специфические особенности родительского отношения к проблеме, а именно гипердоминантное поведение родителей в отношении питания их ребенка. Лишь 19,5% опрошенных детей имеют возможность влиять на выбор пищи и 8,5% родителей с избыточной массой тела активно поддерживают своих детей в стремлении к здоровому питанию [8].

Очевидно, что в подавляющем большинстве случаев имеют место социально обусловленные нарушения питания (пищевая распущенность), когда пациентам и их родителям легче «не увидеть» или «не понять как нужно следить за питанием». Эта привычка к неправильному питанию требует адекватного обучения пациентов и их родителей здоровому питанию. Особенно, если учесть факт того, что дети копируют родительский стиль питания, режима дня и соблюдения предписания врача. Если родители относятся поверхностно, безответственно к назначениям врача, то дети обязательно будут так же относиться к здоровому питанию.

Однако следует задаться вопросом о том, действительно ли исключительно социальные влияния являются ведущими, либо существуют метаболические рестрикты успешного выполнения диетических рекомендаций детьми с избыточной массой тела. Рассмотрим некоторые моменты, касающиеся физиологии/патофизиологии формирования чувства голода/насыщения, требующие понимания при проведении коррекции питания детей с избыточной массой и ожирением.

В последние годы появляется все больше доказательств того, что избыток массы ассоциируется с каскадом метаболических нарушений, активирующих нейроэнтероэндокринные расстройства, являющиеся основой психосоциальных особенностей. Центральная нервная система (ЦНС) играет ключевую роль в энергетическом балансе организма. Паравентрикулярные и аркуатные ядра гипоталамуса принимают сигналы голода/насыщения, возникающие в желудочно-кишечном тракте и жировой ткани. Желудочно-кишечный тракт (ЖКТ), в свою очередь, является воротами поступления энергии в организм человека. При этом кишечник играет важную роль в регуляции потребления пищи для достижения эффективного ее усвоения. Процессы переваривания и всасывания

тесно связаны с количественным и качественным составом потребляемой пищи, что регулируется энтероэндокринной системой. Энтероэндокринные клетки широко представлены на поверхности кишечника. То, что его длина составляет 1,6 – 4,3 м, а диаметр – 2,5 см [16], делает его наибольшим гормонпродуцирующим органом.

Ощущение голода/насыщения заставляет нас потреблять большее или меньшее количество пищи. Растяжение желудка лимитирует продолжительность приема пищи путем возникновения ощущения «наполнения», которое медируется вагальной афферентной стимуляцией. Причем потребление пищи вследствие этого ощущения обычно прекращается задолго до заполнения кишечного объема [37].

Еще наиболее ранние работы в данной области показывали, что чувство насыщения зависит не только от степени растяжения желудка, но и гормональной энтероэндокринной секреции ЖКТ: секретинное влияние на панкреатическую секрецию, холецистокининовое – на сократимость желчного пузыря, гастриновое – на моторику желудка. Влияние холецистокинина на регуляцию аппетита открыто в 1973 году. Позднее же было показано, что именно гормоны ЖКТ сигнализируют в ЦНС процесс начала и окончания потребления пищи, состояние энергетического баланса и пр.. Сегодня известно, что энтероэндокринная система ЖКТ продуцирует более 20 гормонов, разделенных на семейства по принципу идентичности участков структуры в зоне рецепторов. При этом экспрессия соответствующих генов может быть интра и экстра интестинальной [цит по 30]. В данном ракурсе представляется интересным рассмотрение инкретинов — пептидов ЖКТ, приводящих к повышению выработки инсулина в ответ на потребление пищи. Наиболее значимыми из которых являются глюкагоноподобный пептид-1 (GLP-1) и глюкозозависимый инсулиноотропный полипептид (GIP).

GLP-1 вырабатывается L-клетками дистальной части тонкого и толстого кишечника, стимулируется потреблением углеводов (преимущественно моносахаридов) и липидов и приводит к снижению желудочной секреции и опорожнению желудка, индукции пролиферации панкреатических  $\beta$ -клеток, транскрипции и секреции инсулина. При этом супрессируется глюкагоновая секреция и потребление пищи [14]. В норме выработка GLP-1 повышается после потребления углеводистой и жирной пищи. В то же время у пациентов с ожирением, его стимулированная секреция снижена [18]. Важным является тот факт, что GLP-1 широко экспрессирован в головном мозге, где имеются специфические рецепторы, что способствует регуляции аппетита [19] путем воздействия на зоны удовлетворения [29], преимущественно расположенные в каудальной части солитарного тракта. Известно, что физические упражнения способствуют выработке GLP-1 [36].

Глюкозозависимый инсулиотропный полипептид (GIP) – секретируется К клетками слизистой двенадцатиперстной кишки и тонкого кишечника преимущественно в ответ на введение углеводов. Вместе с GLP-1 стимулирует выработку инсулина в ответ на потребление пищи [5]. Также возникает стимулированная секреция соматостатина [23] и глюкагона [28].

Установлено, что у детей с ожирением снижена концентрация грелина [24], а также существенно нарушен механизм ингибиции синтеза ацил-грелина [7], PYY [33] после потребления глюкозы. Концентрация обестатина существенно снижается в процессе снижения веса/при голодании [34]. Причем, если данные относительно GIP весьма контroversивны, то GLP-1 является важным клиническим фактором, ассоциирующимся с регуляцией аппетита. Так, у мышей с делецией GLP-1 рецепторов ожирение, связанное с избытком потребления пищи (простое, диет-индуцированное ожирение) не развивается [27]. Причем, GLP-1 ответ на пероральную стимуляцию отрицательно коррелирует с индексом массы тела [18]. Сниженная способность к диет-стимулированному выбросу GLP-1 наиболее вероятно связана с инсулинорезистентностью, потенцирующей неадекватный ответ L-клеток на нагрузку углеводами и жирами [32].

Исследования показывают, что после процедуры бариатрической хирургии, уровень GLP-1 существенно повышается, что рассматривается в качестве одного из основных факторов снижения массы тела у них [25]. Успешно прошедшие клинические испытания агонисты GLP-1 рецепторов показали эффективное снижение веса вследствие снижения аппетита и количества потребляемой пищи у пациентов с ожирением и сахарным диабетом 2 типа [26]. Более того, использование этих препаратов способствует не только улучшению гликемического контроля, но и улучшению памяти и внимания пациентов [31].

Таким образом, инкретины играют ключевую роль в формировании аппетита у человека и животных в связи с их периферическими и центральными эффектами, реализующимися за счет рецепторных воздействий на паравентрикулярные ядра, миндалевидное тело и дно 4 желудочка мозга путем проникновения через гематоэнцефалический барьер. Известно, что у лиц с ожирением и сахарным диабетом 2-го типа существенно снижена роль GLP-1 сигналинга, являющаяся субстратом повышенного аппетита у них [цит. по 19].

Имеются данные о том, что ожирение, сахарный диабет и депрессивные расстройства, ассоциирующиеся с нарушениями пищевого поведения, характеризуются аналогичными структурно-функциональными изменениями в ЦНС, связанными с центральными и

периферическими проявлениями инсулинорезистентности, что является основой нарушенной синаптической пластичности и энергодифицита нейронов [12].

Анализируя связи между инкретиновыми нарушениями при избытке массы и нарушениями пищевого поведения (в большинстве случаев ассоциирующиеся с тревожно-депрессивными расстройствами), следует обратить внимание на то, что паравентрикулярные ядра гипоталамуса ответственны за выработку кортиколиберина, непосредственно стимулирующего гипоталамо-гипофизарно-адреналовую ось, чрезмерная активация которой связана со стрессом, формированием тревожно-депрессивных расстройств и нарушением метаболизма глюкозы под прямым воздействием кортизола. Также известно, что у пациентов с хронической депрессией имеет место нарушение церебрального метаболизма глюкозы. При этом наиболее поврежденным оказывается серое вещество в перифронтальной и каудолатеральной коре, миндалевидном теле, гиппокампусе, вентромедиальной области базальных ганглиев [13]. Исследования последних лет показали, что в мозге имеет место существенное количество инсулиновых рецепторов, оказывающих свое действие независимо от распределения классических GLUT-4 рецепторов, что является необходимым для адекватной регуляции гипоталамо-гипофизарных осей, адекватной когниции и нейрональной пластичности [6]. В аркуатном ядре гипоталамуса инсулин стимулирует анорексигенные рецепторы проопимеланокортина, агути-связанного белка, нейропептида гамма, а также активирует 3 и 4 рецепторы меланокортина в паравентрикулярных ядрах, что способствует снижению потребления пищи. При этом показано, что у особей с ожирением и сахарным диабетом 2 типа имеет место церебральная инсулинорезистентность [38].

Расположение GLP-1 рецепторов, обеспечивающих инкретиновый сигналлинг из ЖКТ в ЦНС, в зоне паравентрикулярных ядер гипоталамуса обеспечивает активацию симпатoadреналовой оси при их ирритации, что ведет к повышению выброса АКТГ, аргинин-вазопрессина, кортизола (кортикостерона у животных) и улучшению гематоэнцефалического транспорта глюкозы [15, 17]. В свою очередь, хронический стресс, сопровождающийся постоянной активацией глюкокортикоидных рецепторов, ведет к снижению их чувствительности, активации проопимеланокортинового ответа и формированию физической зависимости сродни опиатной [9].

Таким образом, нарушения пищевого поведения у детей с избыточной массой тела имеют под собой существенную метаболическую основу в виде нейроэнтероэндокринного дисбаланса. Осведомленность относительно особенностей этих расстройств является

значимой в понимании механизмов формирования нарушений пищевого поведения и низкой эффективности программ коррекции веса. При том, что возможности фармакотерапевтических интервенций при ожирении у детей весьма редуцированы, соблюдение диетических рекомендаций может быть существенно ограничено по причине нейрометаболических расстройств, клинически проявляющихся постоянным чувством голода и/или отсутствием насыщения с формированием физической зависимости. Стиль же родительского отношения, являющийся гипердоминантным с одной стороны и попустительствующим с другой, ведет к усугублению нарушений пищевого поведения. Разумеется, соблюдение в таких условиях рекомендаций по ограничению объема порций и уменьшению количества приёмов пищи ребенком со сниженной самооценкой и тревожно-депрессивными тенденциями, при отсутствии семейной поддержки становится практически невыполнимым.

#### **Выводы:**

- Нарушения пищевого поведения при избыточной массе тела у детей имеют метаболическую нейроэнтероэндокринную основу с непосредственным влиянием на центры голода/насыщения.
- Постоянная стимуляция гедонических центров с формированием физической зависимости у детей со сниженными волевыми качествами, поддерживаемыми родительским отношением, является основой крайне низкой эффективности коррекции питания при избыточной массе тела.
- С целью повышения эффективности программ коррекции веса у детей параллельно с эндокринологическим/педиатрическим консультированием следует широко внедрять семейно-ориентированные просветительские программы и социально-психологическое интервенции.