

К вопросу о новой классификации ожирения у детей и подростков

Член-корр. РАН В.А. ПЕТЕРКОВА, к.м.н. О.В. ВАСЮКОВА*

ФГБУ «Эндокринологический научный центр» Минздрава России, Москва

Статья посвящена одному из спорных вопросов современной педиатрии и детской эндокринологии — классификации ожирения у детей и подростков. Приведен исторический очерк по различным классификациям детского ожирения в России и за рубежом, обсуждены преимущества и недостатки каждого варианта. Авторы подчеркивают сложность создания единой классификации многофакторного заболевания. Предложена новая классификация ожирения у детей и подростков, которая включает этиологические аспекты, наличие осложнений и коморбидных состояний и степень ожирения. Представлены возможные варианты формулирования диагноза с учетом существующей международной классификации болезней.

Ключевые слова: ожирение, дети, классификация, степень ожирения.

About the new classification of obesity in the children and adolescents

V.A. PETERKOVA, O.V. VASYUKOVA

Federal state budgetary institution «Endocrinological Research Centre», Russian Ministry of Health, Moscow

This paper concerns classification of obesity in the children and adolescents, one of the debatable issues in modern pediatrics and pediatric endocrinology. The historical sketch of various classifications of obesity in the children and adolescents accepted in this country and abroad is presented with special reference to the advantages and disadvantages of each variant. The authors emphasize the difficulty of developing a unified classification of the multifactor disease being considered. A new classification of obesity in the children and adolescents is proposed that takes into consideration the etiological aspects, complications, comorbid conditions, and the degree of obesity. The possible variants of diagnosis formulation taking account of the present-day international classification of diseases are discussed.

Keywords: obesity, children, classification, severity of obesity.

Дети и подростки с ожирением на сегодняшний день составляют значимую часть среди всех пациентов, наблюдающихся как у детских эндокринологов, так и состоящих на учете у педиатров.

Это обусловлено как общей тенденцией к увеличению ожирения в педиатрической практике, наблюдаемой повсеместно, так и более активным выявлением данного состояния — по результатам «вернувшихся» диспансерных осмотров и регулярных амбулаторных приемов — по общему тревожному настрою врачей, подтвержденному результатами международных длительных проспективных наблюдений. Известно, что дети и подростки с ожирением в отличие от своих худых сверстников имеют больше проблем со здоровьем и больше шансов иметь ожирение во взрослой жизни. Ожирение, начавшееся в детском возрасте, является фактором риска сахарного диабета 2-го типа, артериальной гипертензии, атеросклероза, синдрома апноэ, сердечно-сосудистых катастроф — инфаркта миокарда и инсульта, ишемической болезни сердца, неалкогольной жировой болезни печени, некоторых видов опухолей, болезней опорно-двигательной системы. Не менее важным является и связанное с развитием ожирения нарушение пищевого поведения, которое в подростковом возрасте может приобретать черты самостоятельных психических расстройств — от булимии и переедания с эпизодами голодания до тя-

желых депрессий и низкой самооценки, требующих наблюдения и лечения у психологов и психиатров. К сожалению, эти тревожные закономерности наблюдаются во всем мире.

Вместе с тем, как любое многофакторное заболевание со сложным этиопатогенезом, детское ожирение трудно систематизировать и классифицировать.

Неслучайно на сегодняшний день во всем мире отсутствует какая-либо единая стройная классификация, которая позволяла бы выделять отдельные формы ожирения по этиопатогенезу с одновременной стратификацией по метаболическим, сердечно-сосудистым и другим рискам.

Даже в историческом аспекте подходы к классификации ожирения как у взрослых, так у детей были различны. Так, например, предложенная J. Mayer в 1957 г. классификация учитывала только этиологический фактор развития ожирения и выделила 4 группы заболеваний: генетически обусловленные, гипоталамические, эндокринные и вызванные медикаментами [1].

Н.В. Дуденко [2] предлагал выделять только 2 формы ожирения у детей: алиментарно-конституциональное, связанное с избыточным потреблением калорий, и нейроэндокринное (гипоталамическое), развившееся в результате токсического, травматического или дистрофического процесса промежуточного мозга. При этом автор отмечал, что именно

при нейроэндокринной форме у детей преобладают жалобы неврастенического характера, жажда, нарушения полового развития, изменения кожи (стрии, акантоз, фолликулит, гипертрихоз). Однако в клинической практике данная классификация не прижилась, поскольку описываемые симптомы с одинаковой частотой встречались в обеих группах.

Одной из наиболее подробных является классификация, предложенная в 1985 г. Л.Б. Сейленс [3], в которой учитывались 3 составляющих ожирения.

1. Этиологическая:

- дисфункция гипоталамуса (опухоль, воспаление, травма или повреждение во время операции, повышенное внутричерепное давление, функциональные изменения);

- эндокринные нарушения (избыток глюкокортикоидов, гипотиреоз, гипопитуитаризм, гипонадизм, гиперинсулинизм);

- генетические факторы (врожденная предрасположенность к ожирению и генетические синдромы, связанные с ожирением);

- факторы питания (факторы питания матери и вид вскармливания ребенка);

- лекарственные (фенотиазины, инсулин, кортикостероиды, трициклические антидепрессанты).

2. Морфологическая:

- гиперцеллюлярно-гипертрофическое ожирение (дебют в раннем возрасте, резкая степень);

- перитрофическое ожирение (позднее начало, менее выраженное).

3. По факторам патогенеза: семейные влияния, гиподинамия, факторы диеты, социально-экономическое влияние, образование, культурно-этнические факторы, психологические.

Столь подробная классификация отражала известные к тому времени механизмы развития, но не учитывала степень ожирения и являлась в основном этиопатогенетической.

Одной из наиболее популярных в нашей стране длительное время была классификация Ю.А. Князева [4], в которой выделялись:

1. Клинико-патогенетическая форма:

- первичное (конституционально-экзогенное и алиментарное ожирение);

- вторичное (церебральное, диэнцефальное, эндокринное);

- смешанное;

- редкие формы.

2. По степени ожирения — в зависимости от процента превышения имеющейся у пациента массы тела, соотносимой к «идеальной», — I степень (15—25%), II (25—50%), III (50—100%), IV (более 100%).

3. Течение: быстро прогрессирующее, медленно прогрессирующее, стабильное, регрессирующее.

4. Осложнения: вторичный диэнцефальный синдром, нарушения функции опорно-двигательного ап-

парата, кардиоваскулярные нарушения, нарушения функции половых желез, метаболические формы.

Несомненным преимуществом данной классификации является клиническая характеристика ожирения, необходимая для практического здравоохранения не меньше, чем понимание этиологии и патогенеза. Вместе с тем даже на современном уровне наших знаний выделение «первичных» и «вторичных» форм затруднительно, а течение заболевания не всегда отражает метаболические изменения.

В последующем ряд авторов (А.И. Клиорин, М.А. Жуковский, Н.Т. Старкова) предлагали свои классификации, являющиеся вариантами более подробной, усовершенствованной классификации Ю.А. Князева [5].

Вместе с тем другие исследователи — Д.Я. Шурыгин (1980), Е.А. Беюл (1986) не дифференцировали разные формы ожирения с точки зрения этиопатогенеза. В частности, исследования Д.Я. Шурыгина и соавт. [6] на примере простого ожирения и ожирения у пациентов с синдромом Прадера—Вилли показали, что данное состояние независимо от некоторых особенностей этиологии и патогенеза становится в известной степени однообразным «клиническим явлением».

Не менее интересным является и отсутствие какой-либо классификации ожирения у детей в большинстве современных зарубежных руководств — Т.Р. Харрисона (2005), Ч. Брука (2008), Консенсуса по ожирению у детей и подростков Американского общества эндокринологов (2008).

Это лишний раз подчеркивает сложность создания единой классификации многофакторного заболевания.

Вместе с тем хотелось бы, чтобы классификация помогала врачу в ежедневной практике — и не только с клинической точки зрения, но и соответствовала той правовой среде, в которой сегодня происходит общение врача и пациента — в системе общего медицинского страхования, основанной на выполнении по каждой нозологической единице определенных медицинских стандартов, диагностики в которых должны соответствовать кодам Международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10).

Таким образом, осознав «масштабность» проблемы, заручившись историческим опытом, а также вооружившись новыми знаниями и современными условиями работы врача в практическом здравоохранении, мы предлагаем новый вариант классификации у детей и подростков.

Классификация ожирения в детском возрасте

1. По этиологии:

- простое (конституционально-экзогенное, идиопатическое);

- гипоталамическое;

— ожирение при нейроэндокринных заболеваниях (гиперкортицизме, гипотиреозе и др.);

— ожирение ятрогенное (вызванное длительным приемом глюкокортикоидов, антидепрессантов и других препаратов);

— моногенное ожирение;

— синдромальное ожирение.

2. По наличию осложнений и коморбидных состояний:

— нарушения углеводного обмена (нарушение толерантности к глюкозе, нарушение гликемии натощак, инсулинорезистентность);

— неалкогольная жировая болезнь печени (жировой гепатоз и стеатогепатит как наиболее часто встречающиеся у детей состояния);

— дислипидемия;

— артериальная гипертензия;

— сахарный диабет 2-го типа;

— задержка полового развития (и относительный андрогеновый дефицит);

— ускоренное половое развитие;

— гинекомастия;

— синдром гиперандрогении;

— синдром апноэ;

— нарушения опорно-двигательной системы (болезнь Блаунта, остеоартрит, спондилолистез и др.);

— желчно-каменная болезнь.

3. По степени ожирения:

— SDS ИМТ 2,0—2,5 — I степень;

— SDS ИМТ 2,6—3,0 — II степень;

— SDS ИМТ 3,1—3,9 — III степень;

— SDS ИМТ $\geq 4,0$ — морбидное.

Примечание. Критерии избыточной массы тела и ожирения у детей определяются по данным перцентильных таблиц или стандартных отклонений (SDS — standard deviation score) индекса массы тела (ИМТ). В них учитываются не только рост, масса тела, но также пол и возраст ребенка. С учетом рекомендаций ВОЗ, мы предлагаем ожирение у детей и подростков определять как $+2,0$ SDS ИМТ, а избыточную массу тела от $+1,0$ до $+2,0$ SDS ИМТ.

Пример формулировки диагноза с учетом шифра по МКБ

Шифры МКБ:

— (Е 66.0) Ожирение, обусловленное избыточным поступлением энергетических ресурсов;

— (Е 66.1) Ожирение, вызванное приемом лекарственных средств;

— (Е 66.2) Крайняя степень ожирения, сопровождаемая альвеолярной гиповентиляцией;

— (Е 66.8) Другие формы ожирения;

— (Е 66.9) Ожирение неуточненное;

— (Е 67) Другие виды избыточности питания;

— (Е 67.8) Другие уточненные формы избыточности питания;

— (Е 68) Последствия избыточности питания.

Примеры:

— (Е 66.0) Конституционально-экзогенное ожирение III степени (SDS ИМТ=3,26). Дислипидемия. Нарушение толерантности к глюкозе.

— (Е 89.3) Краниофарингиома, состояние после удаления. Гипоталамическое морбидное ожирение (SDS ИМТ=4,2). Гипопитуитаризм.

— (Е 66.8) Моногенное ожирение, обусловленное дефицитом проопиомеланокортина (SDS ИМТ=2,8). Вторичная надпочечниковая недостаточность.

(Е 67.8) Синдром Прадера—Вилли: ожирение III степени (SDS ИМТ=3,7), задержка психомоторного развития. Состояние после орхидопексии (05.2013). Дислипидемия.

Несколько комментариев к каждому пункту классификации.

1. По этиологии мы предлагаем выделять 5 групп ожирения.

Простое (конституционально-экзогенное, идиопатическое) — ожирение, связанное с избыточным поступлением калорий в условиях гиподинамии и наследственной предрасположенности.

Это самая многочисленная группа, на долю которой приходится до 98—99% всех случаев ожирения.

Дебют заболевания чаще всего бывает в возрасте после 5 лет, или в начале периода полового созревания. Как правило, ожирение постепенно-прогрессирующего характера, на фоне хороших (зачасто ускоренные) темпов роста. Выраженная прибавка массы тела в период пубертата. Наличие стрий, фолликулярного кератоза, полифагии, акантоза, артериальной гипертензии и др. не всегда коррелирует со степенью ожирения. Характерно наличие избыточной массы тела и ожирения у родственников (родители, бабушки, дедушки), в связи с чем данная форма часто называется «конституциональной». Каков вклад генетики в развитие данного вида избыточной массы тела?

Ожирение относится к многофакторным заболеваниям, возникающим в результате определенного взаимодействия генетических и негенетических причин. Роль «наследственности» в развитии ожирения доказывается разной частотой встречаемости данного заболевания в различных этнических группах и более высокой конкордантностью в развитии патологии у однояйцевых близнецов. Так, недавние семейные исследования, а также работы на близнецах показали, что от 40 до 70% изменений индекса массы тела (ИМТ) могут объясняться генетическими факторами [7].

Таким образом, простое ожирение является полигенным заболеванием. В публикациях последних лет описано более 430 генов, маркеров и хромосомных участков, связанных с ожирением у людей.

Однако при этом, по современным представлениям, вклад каждого из генов в предрасположенность к ожирению относительно невелик.

С 2005 г. в мире для изучения многофакторных заболеваний стали использовать метод геномного анализа ассоциаций, основанный на выявлении полиморфных мононуклеотидных замен, или SNPs — single nucleotide gene polymorphisms, равномерно покрывающих весь геном человека. Применение данного метода позволяет проводить сканирование целого генома человека на наличие генетических маркеров предрасположенности к любому многофакторному заболеванию с привлечением многочисленных выборок больных и здоровых индивидов. В целом это позволяет выявлять значимые генетические маркеры риска, чей вклад в генетическую предрасположенность к конкретному заболеванию относительно невелик.

К настоящему времени методом геномного анализа ассоциаций выявлено около 32 хромосомных участков, связанных с развитием ожирения. Среди них — области вблизи гена рецептора меланокортинов 4-го типа (*MC4R*) и гена, ассоциированного с развитием жировой массы и ожирения (*FTO*). Показано, что вес большинства носителей данных аллелей превышает вес контрольной группы не более чем на 500 г [8].

Наиболее масштабное на сегодняшний день исследование по изучению генетического влияния на величину ИМТ (Genetic Investigation of Anthropometric Traits — GIANT), основанное на геномном анализе ассоциаций, включило более 123 тыс. европейцев и установило, что каждая из аллелей риска способствует увеличению ИМТ на 0,17 кг/м². Однако суммарно аллели всех известных 32 сегментов хромосом объясняют только 1,5% общей вариабельности ИМТ [9].

Кроме того, сравнительный анализ результатов исследования отдельно для детей и взрослых показал обширное перекрытие аллелей риска для избыточной массы тела и ожирения во всех группах, так что на сегодняшний день нет молекулярно-генетического объяснения раннего и позднего дебюта ожирения. Кроме того, выявленные аллели риска практически не отличаются у подростков европейского и восточноазиатского происхождения [8].

Все это лишний раз подтверждает неизменность генетической составляющей, не объясняющей выраженный рост ожирения во всем мире в течение последних 30 лет.

Перспективными выглядят современные исследования особенностей количественного и качественного развития самой жировой ткани как бурой, так и белой, и секретируемых ею активных веществ и гормонов.

Таким образом, несмотря на то что ожирение является заболеванием с наследственной предрасположенностью, вероятность его развития и степень проявления во многом зависят от образа жизни и характера питания.

Гипоталамическое — ожирение, связанное с наличием и лечением опухолей гипоталамуса и ствола мозга, лучевой терапией опухолей головного мозга и гемобластозов, травмой черепа или инсультом.

Гипоталамическое ожирение является серьезным осложнением, которое наблюдается у 30—70% детей, перенесших оперативное или лучевое лечение по поводу опухолей гипоталамуса и ствола мозга, а также травму черепа.

Считается, что в патогенезе данной формы ожирения, подтверждаемом исследованиями на моделях животных, принимает участие повреждение вентромедиального гипоталамуса.

Как правило, в большинстве случаев ожирение быстропрогрессирующего характера развивается после оперативного вмешательства (лучевой терапии), реже — предшествует периоду постановки диагноза. В случае краниофарингиомы для большинства пациентов характерно замедление темпов роста; для глиом — симптомы преждевременного полового развития; неврологические жалобы (головная боль, нарушение зрения) зависят от локализации и прогрессии опухоли.

Говоря о метаболических особенностях, по данным нашего центра, пациенты с гипоталамическим ожирением имеют сопоставимые значения инсулина, инсулинорезистентности и лептина с группой простого ожирения. Вместе с тем эти пациенты имеют выраженную дислипидемию, а также меньшие показатели роста и инсулиноподобного ростового фактора 1 [10].

К сожалению, на сегодняшний день какие-либо диетические или фармакологические воздействия при данной форме ожирения неэффективны. Наилучший способ лечения гипоталамического ожирения — это его профилактика, основанная на совершенствовании методов хирургического лечения, соблюдении режима и принципов рационального питания в послеоперационном периоде [11].

Ожирение при нейроэндокринных заболеваниях (гиперкортицизме, гипотиреозе, гипопитуитаризме и др.).

Данная форма ожирения всегда вторична по отношению к основному заболеванию, зависит от времени его дебюта и купируется при эффективном лечении основного заболевания — назначении гормона роста при соматотропной недостаточности, препаратов левотироксина при гипотиреозе, эффективной терапии гиперкортицизма.

Ожирение ятрогенное — вызванное длительным приемом глюкокортикоидов, антидепрессантов и других препаратов. Более частое явление в современных условиях, связанное с большим применением ряда антидепрессантов. Особенностью данной формы является то, что в отличие от предыдущей даже после прекращения терапии, вызвавшей в качестве побочного эффекта повышение аппетита и

приведшее к набору лишней массы тела, привычка «есть» остается, и дальше ожирение развивается уже по своим законам, независимо от первоначального заболевания. Ситуация усугубляется при многолетнем лечении основного заболевания. Способ профилактики — объяснение пациенту (его родителям) возможных побочных эффектов терапии, предупреждение развития избыточной массы тела путем удержания сбалансированного нормокалорийного питания.

Моногенное ожирение — ожирение, развивающееся в результате мутации в одиночных генах. На сегодняшний день описано 8 форм, обусловленных мутациями в генах «лептин-меланокортинового пути» — лептина, рецептора лептина, рецепторов меланокортинов 3-го и 4-го типов, проопиомеланокортина, проконвертазы 1-го типа, рецептора нейротрофического фактора — тропомиозин-связанной киназы B, фактора транскрипции, участвующего в развитии и функционировании вентромедиальных ядер гипоталамуса — single-minded 1 [12–14]. Морбидное ожирение, прогрессирующее с первых месяцев жизни на фоне выраженной полифагии — наиболее общий признак всех моногенных форм, подтверждающий центральную роль этих генов в регуляции массы тела.

Это самые редкие формы ожирения, общее количество пациентов достигает десятков человек. Большинство пациентов с доказанными мутациями — дети от близкородственных браков. Единственная страна в мире, 20% выраженного ожирения в которой обусловлено моногенными формами, — это Пакистан, что также объясняется высокой частотой близкородственных браков [15]. Линейный рост и умственное развитие пациентов не страдают. Для детей с врожденным дефицитом лептина, меланокортинов характерна ранняя выраженная гиперинсулинемия, сопровождающаяся развитием сахарного диабета 2-го типа, нередко на 3–4-й декаде жизни [12]. Сочетание быстропрогрессирующего морбидного ожирения, повышенного аппетита и надпочечниковой недостаточности с неопределяемыми в сыворотке крови уровнями кортизола и АКТГ характерны для врожденного дефицита проопиомеланокортина [13]. Раннее выраженное ожирение, гипогонадотропный гипогонадизм, постпрандиальная гипогликемия, низкий уровень кортизола сыворотки крови в сочетании с синдромом мальабсорбции типичны для дефицита конвертазы 1-го типа [14].

Эффективное лечение — подкожное введение рекомбинантного человеческого лептина, возможно, только при единственной форме — дефиците лептина.

Синдромальное ожирение — ожирение, наблюдаемое при хромосомных и других генетических синдромах — Прадера—Вилли, Альстрема, Кохена, Да-

уна, Лоуренса—Муна—Барде—Бидля, псевдогипопаратиреозе, хрупкой X-хромосоме и др. Эти формы ожирения отличаются широким клиническим полиморфизмом. Особенности синдромальных форм ожирения являются разный возраст дебюта ожирения — от первых месяцев жизни до периода позднего детства, разная степень его выраженности — от умеренного до морбидного, наличие специфических фенотипических черт. Как правило, все эти пациенты имеют неврологические нарушения, выраженную задержку психомоторного развития и сниженный интеллект.

Несмотря на то что для большинства синдромов определены генетические дефекты и маркеры, их функция остается неизвестной. Поэтому патогенез и причины развития ожирения синдромальных форм также не установлены.

Вместе с тем ранняя диагностика синдромальных форм важна — как для раннего скрининга тяжелых коморбидных состояний и их своевременного лечения (патология сетчатки при синдроме Альстрема, гипокальциемия и сахарный диабет при псевдогипопаратиреозе, фатальные апноэ при синдроме Прадера—Вилли), так и для предупреждения развития морбидного ожирения.

Так, при синдроме Прадера—Вилли дети имеют умеренный набор массы тела в течение 1-го года жизни на фоне выраженной мышечной гипотонии. И по мере того как ко 2–3-му году жизни уменьшается гипотония, присоединяется полифагия с последующим быстрым развитием морбидного ожирения. Механизмы повышенного аппетита при данной форме до конца не изучены. Однако международный опыт подчеркивает важность своевременного обучения родителей принципам рационального питания для профилактики «перекармливания» ребенка с синдромом Прадера—Вилли на 2-м году жизни как реального способа профилактики ожирения.

2. По наличию осложнений и коморбидных (сопутствующих) состояний

Проведенный нами анализ на примере 730 детей и подростков с ожирением, обратившихся в НИИ детской эндокринологии ФГБУ ЭНЦ в 2008–2013 гг., показал, что наиболее частыми являются метаболические нарушения — дислипидемия, различные нарушения углеводного обмена (нарушение толерантности к глюкозе, инсулинорезистентность, нарушение гликемии натощак), тогда как поражения других систем выявляются реже: жировой гепатоз, стеатогепатит, задержка полового развития, синдром гиперандрогении, артериальная гипертензия и др. Специфика изучения нарушений при ожирении по данным обращаемости будет варьировать: у кардиологов это будет артериальная гипертензия, у андрологов — задержка полового развития. Это обусловлено как общей недооценкой родителями ожире-

ния, и, как правило, поздней обращаемостью к врачам соответствующего профиля в зависимости от ведущей жалобы, так и отсутствием единой государственной системы активного выявления и наблюдения детей и подростков с ожирением. Проще говоря, родитель активно придет на прием со своим ребенком-подростком к кардиологу с жалобами на повышение АД или к гинекологу с жалобами на отсутствие регулярного менструального цикла, а не к педиатру и эндокринологу 5—10 годами раньше с жалобами на избыточную массу тела. Но вместе с тем, сравнивая наши данные с международными, следует отметить сопоставимость результатов — большее и раннее выявление метаболических нарушений, нежели других коморбидных состояний, в связи с чем мы и предлагаем оценивать их более подробно. Данные международных исследований демонстрируют, что раннее выявление таких изменений и своевременная их коррекция — залог успешной профилактики ассоциированных с ожирением заболеваний во взрослом возрасте.

3. И наконец, не менее спорный критерий в классификации — определение степени ожирения.

Следует отметить, что на сегодняшний день в большинстве стран мира не выделяют степеней ожирения у детей и подростков. Это связано с работами, включающими исследования нашего центра [10], продемонстрировавшими, что степень ожирения не всегда определяет наличие или отсутствие метаболических и других нарушений. Дети с небольшим избытком массы тела могут иметь различ-

ные осложнения, тогда как пациенты с морбидным ожирением могут иметь нормальные показатели углеводного и жирового обмена, отсутствие жирового гепатоза и других нарушений. Справедливости ради следует отметить, что в большинстве отчетов работ кардиологов прослеживается четкая взаимосвязь между степенью ожирения и величиной артериального давления.

В целом в нашей стране традиционно ожирение всегда классифицировалось по степеням в зависимости от избытка массы тела. Большинство врачей привыкли к такому принципу. Кроме этого, при общении с родителями детей с ожирением следует отметить немаловажный психологический аспект такого подхода: осознание, что у твоего ребенка «уже вторая—третья степень ожирения» зачастую является единственным аргументом, заставляющим взрослых задуматься о «перспективах развития» маленького человека и как следствие — начать ему помогать в достижении траектории здорового образа жизни.

Предвосхищая неизбежную критическую оценку предлагаемой классификации, хотелось бы подчеркнуть, что данный вариант классификации — первый шаг в формировании общего языка, который был бы понятен и удобен как педиатрам, так и эндокринологам, а также всем врачам, вовлеченным в круг наблюдения таких пациентов, — гастроэнтерологов, кардиологов, гинекологов.

Авторы декларируют об отсутствии конфликта интересов, связанных с изложенными в статье данными.

ЛИТЕРАТУРА

1. Mayer J. Satiety and weight control. *Am J Clin Nutr.* 1957;5(2):184-185.
2. Дуденко Н.В., Тихонова Е.П. *Ожирение у детей и подростков: методическое письмо.* Киев 1969. [Dudenko NV, Tihonova EP. *Ozhirenie u detey i podrostkov: metodicheskoe pismo.* Kiev 1969.]
3. Сейленс Л.Б. *Ожирение. Эндокринология и метаболизм.* Том 2. М.: Медицина 1985. [Seylens LB. *Ozhirenie. Endokrinologiya i metabolism.* Vol.2. Moscow: Meditsina; 1985.]
4. Князев Ю.А., Картелишев А.В. *Ожирение у детей.* М.: Медицина 1982;80. [Knyazev YA, Kartelishev AV. *Ozhirenie u detey.* Moscow: Meditsina; 1982.]
5. Клиорин А.И. *Ожирение в детском возрасте.* — Л.: Медицина 1989;256. [Kliorin AI. *Ozhirenie v detskom vozraste.* Leningrad: Meditsina 1989.]
6. Шурыгин Д.Я., Вязицкий П.О., Сидоров К.А. *Ожирение.* Л.: Медицина; 1980;261 [Shuryigin DY, Vyazitskiy PO, Sidorov KA. *Ozhirenie.* Leningrad: Meditsina; 1980.]
7. Hebebrand J, Hinney A. Environmental and Genetic Risk Factors in Obesity. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America.* 2009;18(1):83-94. doi: 10.1016/j.chc.2008.07.006.
8. Hebebrand J, Hinney A, Knoll N, et al. Molecular genetic aspects of weight regulation. *Dtsch Arztebl Int* 2013;110(19):338-344. doi: 10.3238/arztebl.2013.0338.
9. Speliotes EK, Willer CJ, Berndt SI, et al. Association analyses of 249,796 individuals reveal 18 new loci associated with body mass index. *Nature Genetics.* 2010;42(11):937-948. doi: 10.1038/ng.686.
10. Васюкова О.В. *Инсулин, лептин, липиды и периферические ростовые факторы при ожирении у детей:* Дис. ... канд. мед. наук. М 2006;24. [Vasyukova O.V. *Insulin, leptin, lipidy i perifericheskie rostovye faktory pri ozhireнии u detey:* avtoref. dis. ... kand. med. nauk. — М.; 2006. 24 s]
11. Rakhshani N, Jeffery AS, Schulte F, et al. Evaluation of a Comprehensive Care Clinic Model for Children With Brain Tumor and Risk for Hypothalamic Obesity. *Obesity.* 2010;18(9):1768-1774. doi: 10.1038/oby.2009.491.
12. Farooqi IS, O'Rahilly S. Genetics of Obesity in Humans. *Endocrine Reviews.* 2006;27(7):710-718. doi: 10.1210/er.2006-0040.
13. Krude H, Biebermann H, Luck W, et al. A. *Nature Genetics.* 1998;19(2):155-157. doi: 10.1038/509.
14. O'Rahilly S, Gray H, Humphreys PJ, et al. Impaired Processing of Prohormones Associated with Abnormalities of Glucose Homeostasis and Adrenal Function. *New England Journal of Medicine.* 1995;333(21):1386-1391. doi: 10.1056/nejm199511233332104.
15. Saeed S, Butt TA, Anwer M, et al. High prevalence of leptin and melanocortin-4 receptor gene mutations in children with severe obesity from Pakistani consanguineous families. *Molecular Genetics and Metabolism.* 2012;106(1):121-126. doi: 10.1016/j.ymgme.2012.03.001.