



МИНИСТЕРСТВО  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Клинические рекомендации

## Ожирение у детей

Кодирование по Международной статистической  
классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем: **E66.0, E66.1, E66.2, E66.8, E66.9,  
E67.8**

Год утверждения (частота пересмотра): **2021**

Возрастная категория: **Дети**

Пересмотр не позднее: **2023**

ID: **229**

Разработчик клинической рекомендации

- **Российская ассоциация эндокринологов**

Одобрено Научно-практическим Советом Минздрава РФ

---

# Оглавление

- Список сокращений
- Термины и определения
- 1. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группы заболеваний или состояний)
- 1.1 Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)
- 1.2 Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)
- 1.3 Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)
- 1.4 Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем
- 1.5 Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)
- 1.6 Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)
- 2. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики
- 2.1 Жалобы и анамнез
- 2.2 Физикальное обследование
- 2.3 Лабораторные диагностические исследования
- 2.4 Инструментальные диагностические исследования
- 2.5 Иные диагностические исследования
- 3. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения
- 4. Медицинская реабилитация, медицинские показания и противопоказания к применению методов реабилитации
- 5. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики
- 6. Организация оказания медицинской помощи
- 7. Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или состояния)
- Критерии оценки качества медицинской помощи
- Список литературы
- Приложение А1. Состав рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций
- Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций
- Приложение А3. Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов, инструкции по применению лекарственного препарата
- Приложение Б. Алгоритмы действий врача
- Приложение В. Информация для пациента
- Приложение Г1-ГН. Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты состояния пациента, приведенные в клинических рекомендациях

# Список сокращений

АД – артериальное давление

АГ – артериальная гипертензия

АКТГ – адренокортикотропный гормон

АлАТ – аланинаминотрансфераза

АсАТ – аспаргатаминотрансфераза

ДАД – диастолическое артериальное давление

ИМТ – индекс массы тела

ИР – инсулинорезистентность

ИРИ – иммунореактивный инсулин

КТ – компьютерная томография

ЛГ – лютеинизирующий гормон

ЛПВП – липопротеиды высокой плотности

ЛПНП – липопротеиды низкой плотности

МРТ – магнитно-резонансная томография

НАЖБП – неалкогольная жировая болезнь печени

ЖКБ – желчно-каменная болезнь

НПР – нервно-психическое развитие

ОГТТ – глюкозотолерантный тест

ПТГ – паратиреоидный гормон

ПОМК - проопиомеланокортин

САД – систолическое артериальное давление

СТГ – соматотропный гормон

СССГ- глобулин, связывающий половые стероиды

СД – сахарный диабет

СПВ – синдром Прадера-Вилли

ТТГ – тиреотропный гормон

УЗИ – ультразвуковое исследование

ФСГ – фолликулостимулирующий гормон

ЭКГ – электрокардиография

ЭхоКГ – эхокардиография

SDS – коэффициент стандартного отклонения (standard deviation score)

T3 - трийодтиронин

СТ4 – свободный тироксин

СД2 – сахарный диабет 2 типа

# Термины и определения

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

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

**Ятрогенное ожирение** – ожирение, связанное с длительным приемом лекарственных препаратов (глюкокортикоиды, антидепрессанты и др.)

**Синдромальное ожирение** – ожирение, развивающееся при хромосомных и других генетических синдромах (Прадера-Вилли, хрупкой X-хромосомы, Альстрема, Кохена, Дауна, псевдогипопаратиреозе и др.)

**Моногенное ожирение** – ожирение, развивающееся вследствие мутации в гене (лептин, рецептор лептина, рецептор меланокортинов 3 и 4 типа, проопиомеланокортин, проконвертаза 1 типа, рецептор нейротрофического фактора - тропомиозин-связанная киназа B).

**Инсулинорезистентность**- нарушение действия инсулина и реакции на него инсулинчувствительных тканей на пре-, пост- и рецепторном уровнях, приводящее к хроническим метаболическим изменениям и сопровождающееся на первых этапах компенсаторной гиперинсулинемией.

**Индекс массы тела** – индекс, который рассчитывается как отношение массы тела в килограммах к квадрату роста человека, выраженному в метрах и позволяет косвенно судить о количестве жировой ткани в организме.

**Физическая активность** –любая работа, совершаемая скелетными мышцами и приводящая к затрате энергии сверх уровня, характерного для состояния покоя.

**Физическая активность умеренной интенсивности** – физическая активность, сопровождающаяся учащением пульса, ощущением тепла и небольшой одышкой.

**Физическая активность высокой интенсивности** – физическая активность, сопровождающаяся усилением потоотделения и резким учащением дыхания

**Основной обмен** — расход энергии на поддержание жизни в теле (т.е. дыхания, кровообращения и др). Определяется количеством калорий, который организм тратит в покое без физической нагрузки.

# **1. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группы заболеваний или состояний)**

# **1.1 Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)**

Ожирение – это гетерогенная группа наследственных и приобретенных заболеваний, связанных с избыточным накоплением жировой ткани в организме [1,2]

## 1.2 Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

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 однояйцовых близнецов.

Самый частый вид ожирения, связанный с избыточным поступлением калорий в условиях гиподинамии и наследственной предрасположенности - конституционально-экзогенное (простое, идиопатическое) ожирение.

Наиболее масштабное на сегодняшний день исследование по изучению генетического влияния на величину ИМТ (Genetic Investigation of Anthropometric Traits-GIANT), основанное на геномном анализе ассоциаций, выявило 97 хромосомных участков, связанных с развитием ожирения. Суммарно аллели данных сегментов хромосом объясняют от 2,5 до 20% общей вариабельности ИМТ [3]. 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 [4,5]. Таким образом, простое ожирение является полигенным заболеванием. Однако при этом, по современным представлениям, вклад каждого из генов в предрасположенность к ожирению относительно невелик.

Перспективными выглядят современные исследования особенностей количественного и качественного развития самой жировой ткани  $\frac{3}{4}$  как бурой, так и белой, гормонов и секретируемых ею активных веществ.

С учетом особенностей развития современного общества среди основных факторов риска развития избыточной массы тела и ожирения можно выделить несбалансированное питание, дефицит физической активности, отсутствие режима питания и отдыха, эмоциональные нагрузки, влияние образования и семейных традиций, изменения микробиоценоза кишечника, социальные влияния (агрессивная реклама нездорового питания). Таким образом, несмотря на то, что конституционально-экзогенное ожирение является заболеванием с наследственной предрасположенностью, вероятность его развития и степень проявления во многом зависят от образа жизни и характера питания.

Генетическая составляющая является определяющей для моногенных и некоторых синдромальных форм ожирения [6]. Значительно реже ожирение в детском и подростковом возрасте связано с применением лекарственных препаратов (например, глюкокортикостероидов, антидепрессантов, нейролептиков (антипсихотиков), противоэпилептических препаратов) или наличием заболеваний (опухолей гипоталамуса и ствола мозга, лучевой терапией опухолей головного мозга и гемобластозов, травмой черепа, инсультом, гиперкортицизмом, гипотиреозом и др. нейроэндокринными заболеваниями, хромосомными нарушениями).





## 1.3 Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), более миллиарда человек на планете имеют лишний вес, в 2014 году зарегистрировано более 500 млн. больных ожирением. При этом 30 млн. детей и подростков Европейского региона имеют избыточную массу тела и 15 млн. — ожирение («Health in the European Union. Trends and analysis» ВОЗ, 2009). Одной из самых негативных тенденций можно назвать увеличение числа избыточной массы тела у детей младшего возраста. По оценке ВОЗ, существующие тенденции могут обусловить наличие ожирения у 70 млн детей до 5 лет к 2025 году [7].

Избыточная масса тела и ожирение — это наиболее распространенные эндокринные нарушения у детей и подростков, частота которого среди детей школьного возраста в настоящее время достигает 25—30%.

В 2007 году Европейское региональное бюро ВОЗ разработало инициативу по эпиднадзору за детским ожирением (Childhood Obesity Surveillance Initiative – COSI), целью которой является определение причин развития избыточной массы тела, а также разработка и внедрение норм питания и физической активности у детей школьного возраста. COSI является одним из крупнейших популяционных исследований избыточной массы тела и ожирения среди детей школьного возраста, охватившее 38 стран Европейского региона ВОЗ с включением более чем 300 тысяч детей.

До недавнего времени в нашей стране отсутствовала проблема детского ожирения. С одной стороны, это было обусловлено меньшей частотой встречаемости данного состояния в российской популяции на фоне мировых тенденций. С другой стороны – отсутствием единых критериев диагностики ожирения у детей и подростков и системы первичной профилактики, а также неполной регистрацией выявленных случаев ожирения. Одно из наиболее крупных популяционных исследований в Российской Федерации, проведенное в 2004 году, включившее 13700 детей 6 – 18 лет из 6 регионов (Тверская, Ростовская, Тульская, Брянская, Калужская, Орловская области и остров Сахалин) выявило избыточную массу тела у детей от 5,5 до 11,8%, а ожирение у 5,5% детей, проживающих в сельской местности, и 8,5% — в городской [65]. Средний возраст обследуемых составил 13 лет.

Исследование 2017-2018 гг, проведенное в г.Москве в рамках программы COSI, включившее 2166 детей 7-летнего возраста, выявило наличие избыточной массы тела у 27% мальчиков и 22% девочек, а ожирение — у 10% и 6% детей соответственно [9].

Принимая во внимание возраст обследуемых, можно утверждать, что общемировые тренды наблюдаются и в нашей стране — от проблемы ожирения как чаще подросткового состояния мы пришли к проблеме избыточной массы тела у детей дошкольного и младшего школьного возраста.

## **1.4 Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем**

- E66.0 Ожирение, обусловленное избыточным поступлением энергетических ресурсов
- E66.1 Ожирение, вызванное приемом лекарственных средств
- E66.2 Крайняя степень ожирения, сопровождающаяся альвеолярной гиповентиляцией
- E66.8 Другие формы ожирения
- E66.9 Ожирение неуточненное
- E67.8 Другие уточненные формы избыточности питания

### Примеры:

(E 66.0) Конституционально-экзогенное ожирение III степени. Дислипидемия. Нарушение толерантности к глюкозе.

(E 89.3) Краниофарингиома, состояние после удаления. Гипоталамическое морбидное ожирение. Гипопитуитаризм.

(E66.8) Моногенное ожирение, обусловленное дефицитом проопиомеланокортина II степени. Вторичная надпочечниковая недостаточность.

(E 67.8) Синдром Прадера-Вилли: ожирение III степени, задержка психомоторного развития. Состояние после орхидопексии (05.2013). Дислипидемия.

# 1.5 Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Классификация ожирения у детей (В.А Петеркова, О.В. Васюкова, 2014 [1,2]):

## 1. По этиологии:

- **простое** (конституционально-экзогенное, идиопатическое) — ожирение, связанное с избыточным поступлением калорий в условиях гиподинамии и наследственной предрасположенности;
- **гипоталамическое** — ожирение, связанное с наличием и лечением опухолей гипоталамуса и ствола мозга, лучевой терапией опухолей головного мозга и гемобластозов, травмой черепа или инсультом;
- **ожирение при нейроэндокринных заболеваниях** (гиперкортицизме, гипотиреозе и др.);
- **ожирение ятрогенное** (вызванное длительным приемом кортикостероидов, антидепрессантов и других препаратов);
- **моногенное ожирение** — вследствие мутаций генов лептина, рецептора лептина, рецепторов меланокортинов 3-го и 4-го типа, проопиомеланокортина, проконвертазы 1-го типа, рецептора нейротрофического фактора — тропомиозин-связанной киназы В, см. табл.2);
- **синдромальное ожирение** (при хромосомных нарушениях, заболеваниях вследствие геномного импринтинга, других генетических синдромах — Прадера—Вилли, хрупкой Х-хромосомы, Альстрема, Кохена, Дауна, при псевдогипопаратиреозе и др.; см. табл.3).

## 2. По наличию осложнений и коморбидных состояний:

- нарушения углеводного обмена (нарушение толерантности к глюкозе, нарушение гликемии натощак, инсулинорезистентность, сахарный диабет),
- неалкогольная жировая болезнь печени (жировой гепатоз и стеатогепатит как наиболее часто встречающиеся у детей состояния),
- дислипидемия,
- артериальная гипертензия,
- задержка полового развития,
- ускоренное половое развитие,
- синдром гиперандрогении,
- синдром апноэ-гипопноэ,
- нарушения опорно-двигательной системы (болезнь Блаунта, остеоартрит, спондилолистез и др),
- желчно-каменная болезнь

## 3. По степени ожирения:

- SDS ИМТ 2.0 – 2.5 <sup>3</sup>/<sub>4</sub> I степень
- SDS ИМТ 2.6 – 3.0 <sup>3</sup>/<sub>4</sub> II степень
- SDS ИМТ 3.1 – 3.9 <sup>3</sup>/<sub>4</sub> III степень

- SDS ИМТ  $\geq 4.0$   $\frac{3}{4}$  морбидное

# 1.6 Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Клиническая картина определяется этиопатогенетической формой ожирения. Самая многочисленная группа, на долю которой приходится до 98-99% всех случаев ожирения  $\frac{3}{4}$  **простое (конституционально-экзогенное, идиопатическое)** ожирение. Дебют заболевания чаще всего в возрасте после 5 лет, или в периоде полового созревания. Как правило, ожирение прогрессирует постепенно, на фоне хороших (часто ускоренных) темпов роста. Наличие стрий, фолликулярного кератоза, полифагии, черного акантоза, артериальной гипертензии и др. не всегда коррелирует со степенью ожирения. Характерно наличие избыточной массы тела и ожирения у родственников (родители, бабушки, дедушки).

**Гипоталамическое ожирение** в большинстве случаев отличается быстро прогрессирующим характером, развивается после оперативного вмешательства (лучевой терапии), реже  $\frac{3}{4}$  предшествует периоду постановки диагноза. В случае краниофарингиомы для большинства пациентов характерно замедление темпов роста; для глиом  $\frac{3}{4}$  симптомы преждевременного полового развития; неврологические жалобы (головные боли, нарушение зрения) зависят от локализации и прогрессии опухоли. У детей с гипоталамическим ожирением часто отмечаются нарушения ритма сна и бодрствования, и поведенческие нарушения.

Следует особо отметить, что встречающийся в русскоязычной литературе и практике “гипоталамический синдром пубертатного периода” является не гипоталамическим ожирением, а простым конституционально-экзогенным ожирением с коморбидными состояниями.

При **моногенных формах** ожирение дебютирует в первые месяцы и годы жизни, для большинства **синдромальных форм** характерна задержка психомоторного развития.

- Скрининг на наличие моногенных и синдромальных форм ожирения рекомендуется детям с ранним (до 5 лет жизни) ожирением на фоне выраженной полифагии, особенно при наличии выраженного ожирения в семейном анамнезе [1, 6, 29].

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).**

**Синдромальные формы ожирения** характеризуются ранним дебютом ожирения и его быстрым прогрессированием. Для большинства синдромальных форм характерна задержка нервно-психического развития от умеренной до тяжелой степени выраженности, наличие дисморфических признаков и органоспецифических аномалий развития. К настоящему времени изучено не менее 30 синдромов, ассоциированных с ожирением (наиболее известные приведены в *табл. 1*). Причинами синдромального ожирения могут быть мутации как одного (с. Альстрема, с. Коэна), так и нескольких генов (с. Барде-Бидля), хромосомные перестройки и/или патология импринтинга (с. Прадера-Вилли, наследственная остеодистрофия Олбрайта-Брайцева).

Синдром Прадера-Вилли (СПВ) является самой частой синдромальной формой ожирения и встречается у 1 из 10-30 тыс. новорожденных. Развитие СПВ обусловлено нарушением

экспрессии генов отцовской аллели 15-й хромосомы (микроделеция, материнская дисомия, мутации центра импринтинга, хромосомные транслокации). Диагноз можно заподозрить еще пренатально по наличию сниженной двигательной активности плода, а неонатальная гипотония с отсутствием сосательного рефлекса, является настолько значимым клиническим признаком синдрома, что позволяет установить диагноз еще в роддоме, особенно в сочетании с характерными фенотипическими стигмами (долихоцефалия, акромикрия, тонкие губы с опущенными вниз углами, миндалевидные глаза, страбизм) и признаками гипогонадизма (гипоплазия наружных половых органов, крипторхизм) у новорожденных [77]. В неонатальном периоде из-за трудностей с кормлением дети с СПВ могут отставать в весе, тогда как с 2-х лет жизни отмечается второй характерный для синдрома период, сопровождающийся избыточным набором веса, повышенной заинтересованностью в пище, гиперфагией, приводящей к морбидному ожирению. Задержка психомоторного развития отмечается практически у всех детей с СПВ. Гипоталамическая дисфункция лежит в основе многих проявлений синдрома (гиперфагия, температурная, болевая дисрегуляция, эндокринопатии, включая дефицит гормона роста, гипогонадизм, гипотиреоз, надпочечниковую недостаточность центрального генеза). ДНК-метилирование при помощи метил-специфической полимеразной цепной реакции (ПЦР) является высоко специфичным методом исследования, позволяющим подтвердить или исключить диагноз СПВ [78].

Синдром Барде–Бидля (СББ) – аутосомно-рецессивное заболевание, характеризующееся ожирением, пигментным ретинитом, полидактилией, умственной отсталостью, гипогонадизмом и почечной патологией (аномалии развития почек, почечная недостаточность). По крайней мере 19 различных генов участвуют в развитии СББ, а также в развитии и функционировании цилий (первичных ресничек), которые в основном являются сенсорными органеллами и принимают участие в работе сигнальных путей, включая регуляцию пищевого поведения. СББ считается цилиопатией, а механизмы развития ожирения при СББ до сих пор изучаются [79].

Псевдогипопаратиреоз 1 А типа характеризуется сочетанием резистентности к паратгормону и специфическим фенотипом, названным наследственной остеодистрофией Олбрайта (НОО). НОО объединяет в себе специфические (брахидактилия, подкожные кальцинаты) и неспецифические проявления (ожирение, низкорослость, лунообразное лицо, умственная отсталость). Псевдогипопаратиреоз 1а типа развивается в результате нарушений пострецепторной передачи сигнала от рецептора к клетке и наиболее частой причиной являются инактивирующие мутации гена *GNAS*, приводящие к снижению экспрессии и функции стимулирующей  $\alpha$ -субъединицы G белка (Gas). Заболевание характеризуется аутосомно-доминантным типом наследования. Ген *GNAS* импринтирован тканеспецифично и Gas образуется в ряде тканей (соматотрофах, гонадах, щитовидной железе, проксимальных почечных канальцах) только с материнского аллеля. В большинстве тканей Gas экспрессируется биаллельно, но даже 50% активности белка может быть недостаточно в некоторых тканях, поэтому развивается фенотип НОО. В силу этих особенностей экспрессии *GNAS*, если мутация унаследована от матери, то развивается как НОО, так и резистентность к паратгормону (ПТГ), также может отмечаться резистентность к ТТГ, гонадотропным гормонам и соматолиберину [80]. При инактивирующей мутации *GNAS* отцовской аллели экспрессия  $G\alpha$  с материнской

аллели сохранена, поэтому, как правило, развиваются только специфические фенотипические признаки остеодистрофии Олбрайта (см. табл. 1).

**Таблица 1**

**Синдромальные формы ожирения**

Синдром	Генетический дефект, наследование	Встречаемость	Ожирение	Клинические признаки	Лабораторная инструментальная диагностика
Прадера-Вилли (СПВ)	Болезнь импринтинга, снижение экспрессии генов отцовской аллели 15q11-q13 ( <i>SNURF-SNRPN, MRKN3, MAGEL2, NDN, NPAP1</i> ) В основном спорадические случаи	1/10 000 -1/30000 новорожденных	с 2 лет жизни	Мышечная гипотония с вялостью сосания, задержка психомоторного развития, Низкий рост, акромикрия, лицевой дисморфизм (долихоцефалия, миндалевидный разрез глаз, гипопигментация, страбизм), гипопигментация, гипоплазия наружных половых органов (крипторхизм у мальчиков)	Гипогонадизм смешанного (первичный+вто вторичный гип СТГ-дефицит, вт гипокортицизм, сна (при прс полисомнографи
Барде-Бидля (СББ)	<i>BBS1</i> (11q13) <i>BBS2</i> (16q12.2) <i>BBS3</i> (3q11) <i>BBS4</i> (15q24.1) <i>BBS5</i> (2q31.1) <i>BBS6</i> (20p12) <i>BBS7</i> (4q27) <i>BBS8</i> (14q31) <i>BBS9</i> (7p14) <i>BBS10</i> (12q21.2) <i>BBS11</i> (9q33.1) <i>BBS12</i> (4q27) <i>BBS13</i> (17q23) <i>BBS14</i> (12q21.3) <i>BBS15</i> (2p15) <i>BBS16</i> (1q43) <i>BBS17</i> (3p21) <i>BBS18</i> (10q25) <i>BBS19</i> (22q12) Аутосомно-рециссивное	1/135000 – 1/175000 среди европейского населения  1/13500-1/17500 в изолированных этнических группах и среди населения с высоким процентом близкородственных браков	с первых лет	Низкий рост умственного развития, прогрессирующая потеря зрения (с 7-8 лет жизни), аномалии развития конечностей (синдактилия, брахидактилия, полидактилия)	Пигментная дистрофия сетчатки, нарушения строения и функции гипогонадизм, нейросенсорная тугоухость
Псевдогипопаратиреоз 1 А типа	<i>GNAS</i> (20q13) аутосомно-доминантное наследование	1/100000-1/300000 человек популяции	с первых лет	Низкий рост, задержка умственного развития, лунообразное лицо, короткая шея, брахидактилия, укорочение 4 и 5 карпальных и метакарпальных костей, подкожные эктопические оссификаты	Гормональная резистентность: • Псевдогипопаратиреоз (уровень паратгормона крови, гипокальцием гиперфосфат • СТГ-дефицит • гипотиреоз • гипогонадизм
Ломкой X-хромосомы	<i>FMR1</i> (Xq27.3) X-сцепленное наследование	1/4000 - 1/8000 человек в популяции	с первых лет	Задержка умственного развития, высокий лоб, выступающий подбородок, большие уши, макроорхидизм, расстройства аутистического спектра	Гипогонадизм



Альстрема	<i>ALMS1</i> (2p 13-r14) Аутосомно-рецессивное	950 пациентов в мире	с первых лет	Задержка психомоторного развития, нарушение поведения, светобоязнь, снижение зрения с 1 года жизни	Нейросенсорная тугоухость, диабет 2 типа, дилатационная кардиомиопатия, нефропатия, нейросенсорная тугоухость, гипоп
Боресона-Форсмана-Лемана	<i>PHF6</i> (Xq26-27) X-сцепленное	около 50 пациентов	с 6-7 лет, умеренное	Гипотония, выраженная задержка умственного развития, низкий рост, микроцефалия, гинекомастия, большие уши	Гипогонадизм, эг
Паллистера (ульнарно-маммарный синдром)	<i>TBX3</i> (12q24.21) Аутосомно-доминантное наследование			Дефекты локтевой кости, нарушение развития грудных желез, зубов, задержка полового созревания	
Коэна	<i>SOX1</i> (8q22-q23) Аутосомно-рецессивное	менее чем 1 000 пациентов	с 8-10 лет, умеренное	Гипотония, сниженный интеллект, выступающие передние резцы, микроцефалия, прогрессирующее снижение зрения, гипермобильность суставов	Пигментная дегенерация сетчатки, нейтрогенный гипогонадизм
Карпентера	<i>RAB23</i>	1/1000000		«Башенная» форма черепа, синдактилия, полидактилия, гипогонадизм, сниженный интеллект	

**Моногенные формы ожирения** встречаются крайне редко, отличаются ранним дебютом (с первых месяцев жизни – до 1 года), полифагией. Для большинства пациентов характерно нормальное нервно-психическое развитие (см. табл. 2). Моногенные формы ожирения развиваются из-за мутации одного из генов, кодирующих белки лептин-меланокортиновой системы. Эта система является ключевой в регуляции пищевого поведения и энергетического обмена, активируется лептином (LEP), который секретируется адипоцитами, но свое действие оказывает через лептиновый рецептор (LEPR) аркуатных ядер гипоталамуса, приводя к активации проопиомеланокортина (ПОМК). Под воздействием фермента конвертазы прогормона 1 (КП1) из ПОМК образуются адренокортикотропный гормон (АКТГ) и  $\alpha$ -меланоцитстимулирующий гормон ( $\alpha$ -МСГ), который в свою очередь активирует рецептор MC4R в паравентрикулярных ядрах, что приводит к сигнализации о насыщении. Фермент КП 1 расщепляет прогормоны в парах основных аминокислот, оставляя C-терминальные основные остатки, которые удаляет карбоксипептидаза E (КПЕ). Нейротрофический фактор головного мозга (BDNF) и его рецептор (TrkB) также участвуют в регуляции сигнального пути MC4R, а ген *SIM 1* (single-minded homolog 1) кодирует транскрипционный фактор, участвующий в развитии супраоптических и паравентрикулярных ядер [79].

**Таблица 2**

### Моногенные формы ожирения

Дефицит	Тип мутации, наследование	Встречаемость	Ожирение	Клинические признаки	Лабораторная инструментальная диагностика
Лептина ( <i>LEP</i> )	Гомозиготная мутация Аутосомно-рецессивное	менее чем у 100 пациентов в мире	Выраженное ожирение с первых дней жизни	Частые респираторные заболевания (иммунодефицит с	Вторичный гипогонадотропный гипогонадизм, или неопределенный уровень

				дефицитом Т-клеточного звена)	(гипопептином гиперинсулине
Рецептора лептина (LEPR)	Гомозиготная мутация Аутосомно-рецессивное	у 2-3% пациентов с ранним ожирением	Выраженное ожирение с первых дней жизни	Частые респираторные заболевания (иммунодефицит с Т-клеточного звена)	Вторичный гипогонадотропный гипогонадизм, гиперлептинемия гиперинсулинемия
Проопиомеланокортина (POMC)	Гомозиготная или компаундная гетерозиготная мутация Аутосомно-рецессивное	менее чем у 10 пациентов в мире	Выраженное ожирение с первых месяцев жизни	Гипопигментация (рыжий цвет волос)	Вторичный гипогонадотропный гипогонадизм, гипокортицизм возможен гипогликемический синдром
Прогормонконвертазы 1 типа (PCSK1)	Гомозиготная или компаундная гетерозиготная мутация Аутосомно-рецессивное или доминантное наследование	менее чем у 20 пациентов в мире	Выраженное ожирение с первых месяцев жизни	Тяжелая мальабсорбция в неонатальном периоде, полиурия, полидипсия	Вторичный гипогонадотропный гипогонадизм, гипокортицизм (повышенные РОМС, содержание А дефицит, постпрандиальная гипогликемия (повышенный проинсулина содержание и плазме), гиперлипидемия, гипергликемия, гиперинсулинемия, гиперлептинемия, гипертриглицеридемия, гиперхолестеринемия, гиперинсулинемический синдром)
SIM 1	Транслокация хромосомы 1p22.1 и 6q16.2 гена SIM 1 Аутосомно-доминантное наследование	менее чем у 50 пациентов в мире	Выраженное ожирение с первых месяцев жизни	Задержка развития, психоневрологические расстройства (эмоциональная лабильность, расстройства аутистического спектра). Артериальная гипотония. Встречаются признаки СПВ (неонатальная гипотония, дизморфия, низкий рост)	Возможно эндокринопатия Вторичный гипогонадотропный гипогонадизм, дефицит
Нейротрофического фактора головного мозга (BDNF) и его рецептора – тирозинкиназы B (NTRK2)	Гетерозиготная мутация de novo Аутосомно-доминантное наследование	менее чем у 10 пациентов в мире	Выраженное ожирение с первых месяцев жизни	Задержка моторного и психо-речевого развития, гиперактивность, нарушение концентрации внимания и краткосрочной памяти, низкая болевая чувствительность	
Src-подобного адаптерного белка 2 (SH2B1)	Гетерозиготная мутация Аутосомно-доминантное наследование		Выраженное ожирение с первых лет жизни	Низкий конечный рост, задержка психоречевого развития, агрессивное поведение	Выраженная инсулинорезистентность
Киназы супрессора белков Ras 2 типа (KSR2)	Гетерозиготная мутация Аутосомно-доминантное наследование	около 65 пациентов в мире	Выраженное ожирение с первых месяцев жизни	Брадикардия	Выраженная инсулинорезистентность сниженный обмен
Tubby-образного белка (TUB)	Гомозиготная мутация Аутосомно-рецессивное наследование	3 сибса	с первых месяцев жизни	Нарушение зрения (снижение остроты), ночная слепота, тугоухость	Пигментная сетчатка
Карбоксипептидазы (КПЕ) (CPE)	Гомозиготная мутация			Задержка умственного развития	Сахарный диабет гипогонадотропный гипогонадизм
Рецептора меланокортина 4-го типа (MC4R)	Гетерозиготная мутация, гомозиготная мутация	у 2-6% детей с ожирением Самая распространенная	Выраженное ожирение с первых	Ускорение темпов роста или высокорослость	Повышенное содержание массы» и минеральной плотности кост

Аутосомно-доминантное или рецессивное наследование

форма моногенного ожирения!

месяцев жизни

Гиперинсулине Артериальная

### Дефицит лептина

Врожденный дефицит лептина — редкий синдром, характеризующийся морбидным ожирением с первых месяцев жизни на фоне выраженной гиперфагии и низким, неопределяемым уровнем лептина. Для этих пациентов характерен гипогонадотропный гипогонадизм, дефицит гормона роста, гипотиреоз центрального генеза, также дети с дефицитом лептина часто болеют респираторными инфекционными заболеваниями из-за гипофункции Т-клеток.

### Дефицит рецептора лептина

Характеризуется схожей с дефицитом лептина клинической картиной, однако отличительным лабораторным признаком этого синдрома является повышенное содержание лептина в сыворотке крови.

### Дефицит ПОМК

Сочетание быстро прогрессирующего морбидного ожирения, повышенного аппетита и надпочечниковой недостаточности с неопределяемыми в сыворотке крови уровнями кортизола и АКТГ характерны для дефицита проопиомеланокортина. Дефицит ПОМК приводит к гиперфагии и раннему развитию ожирения из-за потери передачи сигнала меланокортина на рецептор меланокортина-4 (MC4R). В постнатальном периоде жизни у новорожденного развивается надпочечниковая недостаточность (вторичная, из-за дефицита АКТГ, поскольку ПОМК — его предшественник) с характерной гипогликемией, длительной желтухой, предрасположенностью к тяжелым инфекциям. Из-за отсутствия воздействия меланоцитостимулирующего гормона (МСТ) на рецепторы меланокортина-1 у большинства таких детей бледная кожа и рыжие волосы.

### Дефицит конвертазы прогормона 1 (КП 1)

Мутации в этом ферменте приводят к нарушению расщепления множества прогормонов, таких как, прогонадотропин-рилизинг-гормон, проинсулин, протиротропин-рилизинг-гормон, ПОМК, способствуя развитию СТГ-дефицита, вторичного гипокортицизма, гипотиреоза, гипогонадизма. Неспособность расщеплять ПОМК — вероятный механизм развития ожирения у таких пациентов. Интестинальная дисфункция и постпрандиальная гипогликемия объясняются нарушением созревания гастрин, глюкагона, глюкагоно-подобного пептида-1 и инсулина (повышено содержание проинсулина) при дефиците КП 1.

### Дефицит нейротрофического фактора головного мозга (BDNF) и его рецептора (TrkB).

Развитие и дифференцировка нейронов центральной и периферической нервной системы зависит от нейротрофических факторов (нейротрофинов), которые секретируются тканями-мишенями. Сигналинг нейротрофинов осуществляется через специфическую активацию рецепторов тирозинкиназы В. Гетерозиготная мутация в гене *NTRK2*, кодирующего

тирозинкиназу В (TrkB) была выявлена у 8-летнего мальчика с выраженной задержкой развития (снижение краткосрочной памяти, стереотипное поведение), нарушением болевой чувствительности и тяжелым ожирением.

### Мутация в гене *SIM1*

*De novo* транслокация между 1-й и 6-й хромосомами была обнаружена у девочки, имевшей массу тела 47 кг в возрасте 5,5 лет [81]. Мутация приводит к разрыву в *SIM1* гене, человеческом гомологе *Drosophila* Single-minded (*Sim*) гена, регулирующего нейрогенез. *SIM1* ген кодирует транскрипционный фактор, вовлеченный в формирование паравентрикулярного и супраоптического ядер. Делеция области 6q16.2-6q16.3 выявлена у пациентов с ожирением и наличием фенотипа СПВ [82].

### Дефицит MC4R

Мутации гена *MC4R* — самая частая моногенная причина ожирения. Пациенты с дефицитом *MC4R* характеризуются повышенным аппетитом, ожирением в сочетании с высокими темпами роста. Наряду с избытком жировой массы при мутациях гена *MC4R* характерно увеличение количества тощей массы и минеральной плотности костей, поэтому такие люди часто кажутся «ширококостными». У больных с дефицитом *MC4R* отмечаются более высокие концентрации инсулина натощак по сравнению с детьми аналогичного возраста, пола и ИМТ. Гомозиготные мутации встречаются намного реже гетерозиготных, и отличаются более выраженной клинической симптоматикой [83]. У взрослых пациентов отмечается менее выраженная гиперфагия, гиперинсулинемия, чем у детей с аналогичной мутацией.

Нейроэндокринные заболевания являются редкими причинами ожирения в детском возрасте и отличаются характерными клиническими признаками. Так, для гиперкортицизма характерно снижение темпов роста наряду с прогрессирующим ожирением, тогда как появления сухости кожных покровов, непереносимости холода, быстрой утомляемости может свидетельствовать о наличии гипотиреоза.

Общие принципы дифференциальной диагностики различных форм ожирения представлены в приложении Б.

## 2. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики

### Критерии установления диагноза/состояния:

В качестве диагностического критерия избыточной массы тела и ожирения у детей рекомендовано определение величины стандартных отклонений индекса массы тела (SDS ИМТ).

С учетом рекомендаций ВОЗ, ожирение у детей и подростков от 0 до 19 лет следует определять, как ИМТ, равный или более +2,0 SDS ИМТ, а избыточную массу тела от +1,0 до +2,0 SDS ИМТ. Нормальная масса тела диагностируется при значениях ИМТ в пределах  $\pm 1,0$  SDS ИМТ [1, 8, 10].

На сайте ВОЗ представлены новые нормативные значения роста и веса для детей в виде таблиц и кривых для возраста 0 — 5-ти лет (<http://who.int/childgrowth/standards/ru/>) и для возраста 5 — 19 лет ([http://who.int/growthref/who2007\\_bmi\\_for\\_age/en/index.html](http://who.int/growthref/who2007_bmi_for_age/en/index.html)) (см. приложение Г1, Г2).

Кроме этого, для диагностики избыточной массы тела и ожирения у детей могут использоваться программные средства ВОЗ Anthro (для возраста 0 – 5 лет) и AnthroPlus (для возраста 5 – 19 лет) для персональных компьютеров (<http://who.int/childgrowth/software/en/>).

Поскольку непосредственно оценить количество жировой ткани в организме сложно, наиболее информативным является определение ИМТ, который рассчитывается как отношение массы тела в килограммах к квадрату роста человека, выраженному в метрах. Доказано, что ИМТ коррелирует с количеством жировой ткани в организме как у взрослых, так и у детей. Согласно критериям ВОЗ, у взрослых нормальной массе тела соответствует ИМТ 18,5—24,9, ИМТ 25—29,9 — избыточному весу, а ожирение диагностируется при ИМТ выше 30. Критерии избыточной массы тела у детей определяются по данным перцентильных таблиц или стандартных отклонений ИМТ (SDS — standard deviation score). В них учитывается не только рост, вес, но также пол и возраст ребенка. Это связано с тем, что значение ИМТ у детей меняется с развитием ребенка: от высокого в первый год жизни, сниженного в период раннего детства (2—5 лет) и постепенно увеличивающегося в период полового развития, что в целом отражает динамику жировой ткани.

Данные нормативы объединяет общий принцип: перцентили должны быть симметричны относительно медианы (50-й перцентили). ВОЗ пользуется стандартными отклонениями -1, -2, -3 SDS, медиана и +1, +2, +3 SDS.

## 2.1 Жалобы и анамнез

При сборе анамнеза выявляют вес при рождении, возраст дебюта ожирения, психомоторное развитие, наследственный анамнез по ожирению (включая рост и вес родителей), сахарному диабету 2 типа и сердечно-сосудистым заболеваниям, динамику роста и веса, наличие неврологических жалоб (головные боли, нарушение зрения).

## 2.2 Физикальное обследование

- Всем детям с ожирением и избыточной массой тела для определения наличия и степени ожирения рекомендуется проводить измерения роста, SDS роста, веса с расчетом SDS ИМТ, окружности талии, оценивать характер распределения подкожной жировой клетчатки [1, 10, 23, 45, 65].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).

- Всем детям с ожирением и избыточной массой тела для выявления артериальной гипертензии рекомендуется проводить измерение артериального давления (АД) и оценивать его с учетом пола, возраста и роста [1, 11, 12, 23, 29]:

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).

- Для диагностики наличия артериальной гипертензии, выявленной при обычном измерении, рекомендуется проведение суточного мониторирования АД [11, 12, 23, 30].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).

*Комментарии:*

*Измерение и последующая оценка артериального давления (АД) проводится согласно “Клиническим рекомендациям по артериальной гипертензии у детей” МЗ РФ и рекомендациям по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в детском и подростковом возрасте, разработанными экспертами ассоциаций детских кардиологов России и педиатров России [11,12].*

*У детей и подростков выделяют: нормальное АД, высокое нормальное АД и артериальную гипертензию 1 и 2 степени. Оценка уровней АД проводится с использованием перцентильных таблиц, учитывающих пол, возраст и рост пациентов*

**Нормальное АД** – систолическое (САД) и диастолическое артериальное давление (ДАД), уровень которого  $\geq 10$ -го и  $< 90$ -го перцентиля кривой распределения АД в популяции для соответствующего возраста, пола и роста.

**Высокое нормальное АД** – САД и/или ДАД, уровень которого  $\geq 90$ -го и  $< 95$ -го перцентиля кривой распределения АД в популяции для соответствующего возраста, пола и роста или  $\geq 120/80$  мм рт.ст. (даже если это значение  $< 90$ -го перцентиля).

**Артериальная гипертензия** определяется как состояние, при котором средний уровень САД и/или ДАД, рассчитанный на основании трех отдельных измерений  $\geq$  значения 95-го перцентиля кривой распределения АД в популяции для соответствующего возраста, пола и роста.

*Если уровни САД и ДАД попадают в разные категории, то степень АГ устанавливается по более высокому значению одного из этих показателей.*

*У детей и подростков выделяют 2 степени АГ:*

***1 степень** – средние уровни САД и/или ДАД из трех измерений равные или превышающие значения 95-го перцентилья, установленные для данной возрастной группы, при условии, что они превышают 99-й перцентиль не более чем на 5 мм рт.ст.*

***2 степень (тяжелая)** – средние уровни САД и/или ДАД из трех измерений, превышающие значения 99-го перцентилья более чем на 5 мм рт.ст., установленные для данной возрастной группы.*

- Всем детям с ожирением и избыточной массой тела для скрининга ассоциированных с ожирением заболеваний рекомендуется определять наличие и характер стрий, фолликулярного кератоза, acanthosis nigricans, андрогензависимой дермопатии (у девочек – гирсутизм, акне, жирная себорея) [1, 23, 29, 45]:

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).

- Всем детям с ожирением и избыточной массой тела для объективной оценки состояния ребенка рекомендуется оценивать стадию полового развития по шкале Таннера (Приложение Г3) [1, 23, 29, 45]:

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).

- Всем детям с ожирением и избыточной массой тела для выявления генетических синдромов, ассоциированных с ожирением, рекомендуется выявлять характерные специфические фенотипические особенности (см. табл. 2) [1, 23, 29, 65]:

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).



## 2.3 Лабораторные диагностические исследования

- Всем пациентам с ожирением с целью скрининга осложнений рекомендовано исследование биохимического анализа крови для выявления нарушений липидного обмена, определение активности аланинаминотрансферазы (АлАТ) и аспартатаминотрансферазы (АсАТ) в крови в сочетании с ультразвуковым исследованием органов брюшной полости (печени) [11,12, 16, 23, 30, 66].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).

*Комментарии:*

*Для диагностики дислипидемии у всех определяют уровень общего холестерина, уровни холестерина липопротеидов высокой и низкой плотности, триглицеридов в крови.*

*Диагноз дислипидемии устанавливается при наличии 2-х и более “высоких” и/или “низких” показателей:*

- Холестерин  $\geq 5,2$  ммоль/л
- Триглицериды  $>1,3$  (для детей до 10 лет);  $\geq 1,7$  (для детей старше 10 лет) ммоль/л
- ЛПВП\*  $\leq 0,9$  (мальчики) и  $\leq 1,03$  (девочки) ммоль/л
- ЛПНП\*  $\geq 3,0$  ммоль/л

*\* Уровни холестерина липопротеидов высокой и низкой плотности*

*Также установлены критерии оптимальных, повышенных, высоких и низких значений липидов, липопротеидов и аполипопротеинов у детей и подростков (см. табл. 1)*

**Таблица 3**

**Классификация уровней липидов, липопротеидов и аполипопротеинов (апо)**

**сыворотки крови у детей и подростков [13,14]**

Показатели	Уровни липидов, липопротеидов и аполипопротеинов сыворотки крови			
	Оптимальные	Повышенные	Высокие	низкие
	ниже 75 перцентиля	75-95 перцентиль	выше 95 перцентиля	ниже 10 перцентиля
ОХС, ммоль/л	< 4,4	4,4 - 5,1	$\geq 5,2$	
ТГ, ммоль/л 0 - 9 лет 10 - 19 лет	< 0,85 < 1,0	0,85 - 1,12 1,0 - 1,46	$\geq 1,13$ $\geq 1,47$	
ХС ЛНП, ммоль/л	< 2,85	2,85 - 3,34	$\geq 3,35$	
ХС не-ЛВП, ммоль/л	< 3,1	3,2 - 3,6	$\geq 3,7$	
ХС ЛВП, ммоль/л	> 1,2	1 - 1,2		< 1
Апо В, мг/дл	< 90	90 - 109	$\geq 110$	

*Исследование активности АлАТ и АсАТ в сочетании с ультразвуковым исследованием печени рекомендуется всем пациентам с ожирением для скрининга неалкогольной жировой болезни печени. Жировой гепатоз имеют 25-45% подростков с ожирением; с длительностью ожирения может прогрессировать и поражение печени: стеатогепатит, фиброз, цирроз. Так, в США неалкогольная жировая болезнь печени является наиболее частой причиной развития цирроза у подростков и самой частой причиной для трансплантации печени у взрослых [15].*

*Активность АлАТ, превышающая верхнюю границу нормы, установленной для данной лаборатории, у детей с признаками НАЖБП по УЗИ при отсутствии других причин синдрома цитолиза (вирусные, метаболические поражения печени и др.) расценивается как проявление стеатогепатита [16]. В сомнительных случаях достоверная диагностика*

*неалкогольного стеатогепатита возможна только после морфологического исследования ткани печени.*

- *Всем пациентам с ожирением старше 10 лет для выявления нарушений углеводного обмена рекомендовано проведение глюкозотолерантного теста (ОГТТ) с определением глюкозы натощак и через 120 минут [67, 68, 69].*

#### **Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).**

*Комментарии:*

*Условия проведения теста: утром натощак, на фоне 8-14 часового голодания, пациент выпивает глюкозу из расчета 1,75 г сухого вещества на 1 кг веса, но не более 75 г, разведенную в 250 мл воды. В течение трех дней до проведения пробы пациенту рекомендуется прием пищи с содержанием углеводов не менее 250—300 г/сутки и обычная физическая активность.*

#### **Оценка ОГТТ теста (проводится по уровню глюкозы плазмы крови):**

- **Нормогликемия** – это уровень глюкозы натощак менее 6,1 ммоль/л и уровень глюкозы через 2 часа стандартного ПГТТ менее 7,8 ммоль/л.
- **Нарушение гликемии натощак:** уровень глюкозы натощак составляет 6,1 – 6,9 ммоль/л;
- **Нарушение толерантности к глюкозе:** уровень глюкозы через 2 часа ОГТТ соответствует 7,8 – 11,1 ммоль/л.

**Диагноз СД у детей выставляется если**

1. *Уровень глюкозы натощак <sup>3</sup> 7,0 ммоль/л; состояние натощак определяется как отсутствие потребления калорий в течение, по крайней мере, 8 ч.<sup>a</sup> или*
2. *Уровень гликемии через 2 часа стандартного ОГТТ <sup>3</sup>11,1 ммоль/л, или*
3. *Имеются классические симптомы сахарного диабета (полиурия, полидипсия, необъяснимое снижение веса) в сочетании со случайным определением гликемии крови <sup>3</sup> 11,1 ммоль/л.*

“Случайным” считается измерение уровня глюкозы в любое время дня без взаимосвязи со временем приема пищи, или

4. Гликированный гемоглобин (HbA1c) > 6,5% <sup>b</sup>. Исследование рекомендуется проводить в сертифицированной лаборатории (с использованием метода, одобренного Национальной программой стандартизации гликогемоглобина (National Glycohemoglobin Standardization Program) и стандартизированного в соответствии с исследованием по контролю за диабетом и его осложнениями (DCCT - Diabetes Control and Complications Trial).

*a* - При отсутствии явной гипергликемии диагноз СД, поставленный на основании этих критериев, необходимо подтверждать повторными тестами.

*b* - Уровень менее 6,5% не исключает возможности диагностики СД по уровню глюкозы.

**Не целесообразно** исследование уровня глюкозы в крови с помощью глюкометров для диагностики нарушений углеводного обмена, так как глюкометры не обладают достаточной точностью для убедительной постановки диагноза и могут привести к ошибкам при диагностике [67].

При клинически манифестном СД проводить ОГТТ не рекомендуется, нарушения углеводного обмена можно диагностировать с помощью показателей гликемии натощак, постпрандиально или в течение дня, исследованием уровня гликированного гемоглобина.

Проведение ОГТТ детям с ожирением, не достигших 10 лет, **показано** при наличии у ребенка дополнительных факторов риска: клинических признаков инсулинорезистентности (акантоз), гестационного диабета у матери, СД у родственников 1-й и 2-й линии родства, при подозрении на врожденные синдромы, связанные с ранним развитием СД и др. и в каждом случае решается индивидуально [68].

Согласно эпидемиологическим исследованиям, лица с нарушением гликемии натощак и нарушением толерантности к глюкозе составляют группу риска по развитию сахарного диабета 2 типа, а данные нарушения углеводного обмена расцениваются как “предиабет”.

## 2.4 Инструментальные диагностические исследования

- Для скрининга НАЖБП и желчнокаменной болезни у детей и подростков с ожирением рекомендовано проведение ультразвукового исследования органов брюшной полости (комплексного) [1, 15, 16, 66, 76].

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).**

*Комментарии:*

*Инструментальные методы исследования являются ведущими в установлении диагноза НАЖБП и желчнокаменной болезни. Ультразвуковое исследование помогает выявить стеатоз печени и наличие калькулезного холецистита с достаточно высокой точностью. Диагностическими ультразвуковыми признаками жирового гепатоза являются гепатомегалия, неоднородность паренхимы и ослабление ультразвукового сигнала в дистальных отделах печени, обеднение сосудистого рисунка.*

*«Золотым стандартом» диагностики НАЖБП является чрескожная биопсия печени под контролем ультразвукового исследования. Однако ее широкое использование, особенно в педиатрической практике ограничено ввиду инвазивности методики.*

- Проведение ночной полисомнографии рекомендуется детям и подросткам с ожирением при клинических признаках синдрома обструктивного апноэ во сне: повышенная сонливость в дневное время, храп во время сна, остановки дыхания во время сна [1, 23, 29, 70].

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).**

*Комментарии:*

*Синдром обструктивного апноэ во сне характеризуется нарушением дыхания во время сна в виде длительной частичной обструкции верхних дыхательных путей и (или) полной интермиттирующей обструкции (обструктивное апноэ), что вызывает нарушение нормальной легочной вентиляции во сне и качество сна. Избыточное отложение жировой ткани в области глотки, шеи, грудной клетки, брюшной полости, инфильтрация диафрагмы жировой тканью, повышенная миорелаксация во сне, гипертрофия миндалин и аденоидов приводят к развитию синдрома обструктивного апноэ во сне. Частота этого синдрома у детей с избыточной массой тела и ожирением достигает 38% по сравнению с 3% в общей популяции. Ночная полисомнография является «золотым стандартом» диагностики обструктивного апноэ во сне.*

## 2.5 Другие диагностические исследования

- Всем детям и подросткам с ожирением и избыточной массой тела рекомендуется проводить оценку фактического питания с использованием метода 24-часового (суточного) воспроизведения питания с помощью пищевого дневника для назначения диетотерапии или ее коррекции [23, 29].

### Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).

*Комментарии:* Оценка статуса питания имеет большую клиническую значимость, так как способствует своевременному выявлению групп риска по развитию ожирения и избыточной массы тела, а также других заболеваний, обусловленных неправильным питанием. Изучение пищевого статуса в клинической практике у детей и подростков полезно как при выборе, так и при оценке эффективности диетотерапии и фармакотерапии.

Для оценки фактического питания и изменений пищевого статуса используются различные методы, в том числе, метод 24-часового (суточного) воспроизведения питания (ведение пищевого дневника) и метод анализа частоты потребления пищи.

Метод регистрации потребляемой пищи посредством пищевого дневника является наиболее точным и достоверным в оценке фактического питания. К его недостаткам можно отнести трудоемкость метода и влияние на привычное питание пациента.

- Проведение дополнительных исследований (исследование гормонального профиля, МРТ головного мозга, молекулярно-генетические и цитогенетические методы) у детей и подростков с ожирением рекомендовано только при подозрении на гипоталамическую, синдромальную, эндокринную или моногенную формы ожирения [1, 12, 23, 29].

### Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).

*Комментарии:*

Гормональные исследования проводятся строго по показаниям.

Исследования уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в крови и уровня свободного тироксина (СТ4) сыворотки крови целесообразно при подозрении на гипотиреоз; исследование уровня общего кортизола сыворотки крови, исследование уровня адренокортикотропного гормона (АКТГ) в крови и исследование уровня лептина в крови - при подозрении на моногенное ожирение, связанное с дефицитом проопиомеланокортина, лептина; исследование уровней кортизола и АКТГ в крови, суточного ритма их секреции, исследование уровня свободного кортизола в моче, супрессивные тесты с дексаметазоном при подозрении на эндогенный гиперкортицизм; исследование уровня паратиреоидного гормона, проинсулина в крови – при подозрении на синдромальные формы ожирения – псевдогипопаратиреоз, дефицит проконвертазы I типа.

*Исследование уровня инсулиноподобного ростового фактора I в крови (ИРФ1) в крови показано при подозрении на гипоталамическое ожирение. Исследование уровня пролактина в крови показано при подозрении на гипоталамическое ожирение, а также при нарушении менструального цикла у девочек. Исследование уровней лютеинизирующего гормона в сыворотке крови, фолликулостимулирующего гормона в сыворотке крови, общего тестостерона, исследование уровня глобулина, связывающего половые гормоны, исследование уровня антимюллера гормона в крови проводится при синдроме гиперандрогении, дисменорее у девочек и нарушениях полового развития у мальчиков.*

*Исследование уровня альдостерона в крови, уровня ренина в крови, исследование уровней метанефринов и норметанефринов в моче показано для уточнения генеза впервые выявленной при обследовании пациента с ожирением артериальной гипертензии в зависимости от клинических проявлений.*

*При подозрении на гипоталамическое ожирение показано проведение МРТ головного мозга.*

*Определение мутаций в генах, цитогенетическое исследование (кариотип) проводятся при подозрении на моногенное ожирение и синдромальные формы. Особенностью синдромальных форм ожирения является наличие выраженной неврологической симптоматики – задержка психомоторного развития, сниженный интеллект и др. В данном случае желательна консультация врача-невролога, врача-генетика, проведение генетических исследований с учетом клинической картины и фенотипических особенностей.*

- Консультации профильных специалистов (врача-кардиолога, врача-акушера-гинеколога, врача-офтальмолога, медицинского психолога, врача-психиатра и др.) рекомендованы детям и подросткам с избыточной массой тела и ожирением при выявлении профильных сопутствующих заболеваний — артериальной гипертензии, нарушений менструального цикла, депрессии и др. [1, 12, 23, 29].

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).**

- Оценка инсулинорезистентности (ИР) у детей и подростков с ожирением проводится по строгим показаниям и не рекомендуется в рутинной клинической практике [1, 23, 29].

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).**

*Комментарии:*

*«Золотым стандартом» диагностики ИР являются эугликемический и гипергликемический клэмп, а также внутривенный глюкозотолерантный тест с частыми заборами крови, оцениваемый с помощью минимальной модели Бергмана [26,27].*

*К сожалению, эти тесты неприменимы в повседневной практике, так как они весьма продолжительны, дорогостоящи и инвазивны, требуют специально обученного медицинского персонала и сложной статистической обработки результатов.*

В повседневной практике для оценки ИР при ожирении у детей и подростков наибольшей диагностической значимостью обладают значения стимулированного выброса инсулина и индекса Matsuda, определяемые по данным глюкозотолерантного теста [28]. Для уменьшения инвазивности исследования и снижения риска гемолиза предпочтительна установка внутривенного катетера. Исследование концентраций иммунореактивного инсулина (ИРИ) и глюкозы в крови проводится натощак, а также через 30, 60, 90 и 120 минут после нагрузки глюкозой с расчетом индекса Matsuda:

$$\text{Matsuda} = 10000 / \sqrt{(\text{ИРИ}0 \times \text{Гл}0 \times \text{ИРИ}_{\text{сред}} \times \text{Гл}_{\text{сред}})},$$

где ИРИ — иммунореактивный инсулин, мкЕд/мл; Гл — глюкоза, мг/%. ИРИ<sub>0</sub>, Гл<sub>0</sub> — инсулин и глюкоза плазмы натощак; ИРИ<sub>сред</sub>, Гл<sub>сред</sub> — средний уровень инсулина и глюкозы при проведении ОГТТ. Значения индекса ниже 2,6 свидетельствуют о наличии инсулинорезистентности [64, 71].

Следует отметить, что ввиду спорности оценки ИР, а также отсутствия на сегодняшний день официально разрешенной эффективной медикаментозной терапии данного состояния, оценка инсулинорезистентности должна проводиться по показаниям и не является обязательной в рутинной клинической практике. К показаниям для проведения глюкозотолерантного теста с оценкой ИР можно отнести наличие у пациента ранее выявленных нарушений углеводного обмена, отягощенный семейный анамнез (по СД 2 типа, гиперандрогении и др.), наличие объективных маркеров инсулинорезистентности - acanthosis nigricans или выраженная гиперпигментация кожных складок шеи, подмышечных или паховой областей, клинические признаки гиперандрогении.

- Детям и подросткам с ожирением и избыточной массой тела рекомендуется, по возможности, определение процентного соотношения воды, мышечной и жировой ткани с помощью анализатора состава тела человека [17, 18, 19-23, 74].

#### **Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 4).**

*Комментарии:*

Биоимпедансный анализ состава тела основан на измерении электрического сопротивления тканей (импеданса) при прохождении через них низкоинтенсивного электрического тока и позволяет оценить количество жировой и тощей массы, а также воды в организме (композиционный состав тела). По точности получаемых результатов биоимпедансный анализ приближается к данным, полученным при проведении рентгеновской денситометрии. Преимуществами метода являются отсутствие лучевой нагрузки и возможность проведения исследований в динамике. Существуют нормативы для оценки исследуемых параметров состава тела в зависимости от пола, возраста и этнической принадлежности, а также вида используемого анализатора [17, 18].

Исследование целесообразно для поддержания мотивационной приверженности пациента к лечению, оценке изменения композиционных параметров тела в динамике, но не является

*обязательным.*

- Для персонификации проводимой диетотерапии детям и подросткам с ожирением и избыточной массой тела целесообразно, по возможности, исследование основного обмена с помощью метода непрямой респираторной калориметрии [24, 25].

### **Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).**

*Комментарии:*

*С целью повышения эффективности лечения ожирения у детей и подростков диетологами активно используется определение энерготрат покоя и метаболизма макронутриентов, которые относятся к ведущим составляющим персонифицированной диетотерапии. Основным методом исследования основного обмена в настоящее время является непрямая респираторная калориметрия. Данная методика рекомендована Американской ассоциацией диетологов и нутрициологов и Американской академией педиатрии в качестве предпочтительного метода для оценки основного обмена у детей и подростков.*

*Вместе с тем, учитывая дороговизну метода, необходимость дополнительного обучения врача проведению данного исследования, оценка основного обмена возможна на базе крупных центров с наличием специализированного эндокринологического отделения; не является обязательной.*



### **3. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапии, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения**

Изменение образа жизни (диетотерапия, расширение физической активности и коррекция пищевого поведения) у детей и подростков с ожирением или избыточной массой тела, а также членов их семьи составляют основу терапии ожирения и его профилактики. В случае неэффективности модификации образа жизни возможно использование фармакологических средств, список которых у детей и подростков на сегодняшний день ограничен орлистатом. Бариатрическая хирургия является еще одним методом лечения морбидного осложненного ожирения у подростков.

Целью лечения ожирения у детей и подростков является в краткосрочном периоде удержание значения SDS ИМТ (в течение 6-12 месяцев наблюдения), в долгосрочном периоде — уменьшение величины SDS ИМТ, достижение “избыточной массы тела” и “нормальной массы тела”, нормальное физическое и соматическое развитие ребенка, развитие самостоятельности и мотивации к самоконтролю пищевого поведения, профилактика ассоциированных с ожирением коморбидных состояний.

#### **3.1 Диетотерапия**

- Для контроля массы тела у детей и подростков с ожирением и избыточной массой тела рекомендовано формирование и поддержание норм рационального питания с учетом возрастных особенностей [24, 29; 72, 73, 75].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1).

*Комментарии:*

*Современный тренд в диетологии детского ожирения — нормокалорийный рацион по возрасту с достаточным количеством белков, углеводов, витаминов и микроэлементов и необходимым минимумом жиров, составленный с учетом вкусовых предпочтений ребенка.*

*Все виды диет — гипокалорийная, кетогенная, низкожировая, со сниженным гликемическим индексом и др. являются альтернативными вариантами терапии, применяются по показаниям и часто в условиях специализированных отделений.*

*Это связано с несколькими факторами. Во первых, актуальные исследования показали, что длительное применение рестриктивных диет приводит к нарушениям пищевого статуса, что нежелательно у детей. Во вторых, исходный уровень суточной калорийности рациона у детей и подростков с ожирением достаточно высокий, и резкое ограничение его сопровождается усилением чувства голода, что приводит к срыву мотивации, невыполнению данных рекомендаций и потере комплаентности.*

*Необходимые условия эффективного лечения:*

- *ограничение сладких напитков: запрет (потребление не более 1 порции не чаще чем 1 раз в неделю) не только газированных сладких напитков, но и соков, компотов, морсов) с разрешением приема питьевой воды по желанию ребенка,*
- *ограничение сладких фруктов до 1 порции (100 г) в день,*
- *как минимум 4-х разовое питание, обязательный завтрак,*
- *запрет сладких молочных продуктов,*
- *контроль размера/количества порций. Для наглядности желательного размера порций в настоящее время широко применяются “тарелки питания”. Если ребенок хочет съесть вторую порцию обеда/ужина – разрешить ее через 20 минут от первой, при условии регулярного (как минимум 4-х разового приема пищи в день)*
- *обогащение рациона овощами (для детей младшего возраста – 300 г, подростков – 400 г в день, с ограничением применения в таких количествах картофеля как единственного овоща), пищевыми волокнами, цельнозерновыми продуктами*
- *учить детей есть медленно, без компьютерного/телевизионного/мобильного сопровождения.*

### **3.2 Физические нагрузки и профилактика «малоподвижного образа жизни»**

- *Детям и подросткам с ожирением и избыточной массой тела в возрасте от 6 до 17 лет рекомендованы ежедневные физические нагрузки умеренной и высокой интенсивности (в том числе в рамках назначения комплекса упражнений (лечебной физкультуры)) в общей сложности не менее 60 минут [30,31, 32, 75].*

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).**

- *Физические нагрузки высокой интенсивности (в том числе в рамках назначения комплекса упражнений (лечебной физкультуры)) рекомендовано включать в обязательный час ежедневной физической активности и выполнять не менее трех раз в неделю [30,31, 32].*

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).**

*Комментарии: Регулярная физическая активность является важным компонентом здорового образа жизни. Научные исследования показали, что физическая активность оказывает значимый положительный эффект на состояние здоровья детей и подростков, в частности на риск появления у них избыточной массы тела, развития ожирения и сахарного диабета 2-го типа, а также на состояние костно-мышечной системы. В последние десятилетия физическая активность детей и подростков падает, что значительно повышает вероятность развития избыточной массы тела и ожирения, которые могут привести к сердечно-сосудистым, онкологическим заболеваниям и остеопорозу в более старшем возрасте.*

*Напротив, хорошее физическое развитие и высокий уровень физической активности детей и подростков ассоциируются с более низким риском указанных заболеваний.*

*Согласно глобальным рекомендациям ВОЗ, адекватная физическая активность для детей и подростков в возрасте 6-17 лет подразумевает ежедневные занятия продолжительностью не менее 60 минут в день. Физическая активность свыше 60 минут в день дает дополнительные преимущества для здоровья. Рекомендованная ежедневная продолжительность физических нагрузок (60 минут и более) может складываться в течение дня из более коротких нагрузок (например, 2 раза в день по 30 минут). Минимально эффективными считаются 10-минутные периоды физической активности — от умеренной до высокой интенсивности.*

*К физическим нагрузкам легкой интенсивности относятся: домашние дела (глажка, уборка, чистка), ходьба прогулочным шагом (3-4 км/час); к нагрузкам умеренной интенсивности – рисование, ходьба умеренным (4-6 км/час) и быстрым шагом (более 6 км/час), парный теннис, гольф, езда на велосипеде (16-19 км/час); к нагрузкам высокой интенсивности – аэробика, езда на велосипеде (19-22 км/час), аэробика, плавание (45м/мин), одиночный теннис и бег (от 9 до 14 км/час).*

*Физическая активность в зависимости от ее частоты, продолжительности и интенсивности подразделяется на три категории – низкую, умеренную и высокую (табл.4)*

**Таблица 4.**

#### **Классификация физической активности**

<b>Категория</b>	<b>Частота</b>	<b>Продолжительность</b>	<b>Характеристика</b>
<b>Низкая</b>	Менее 3 дней в неделю	Менее 3 часов в неделю	Во время физической нагрузки человек может петь и поддерживать непринужденный разговор с партнером
<b>Умеренная</b>	3 дня в неделю	3 часа в неделю	Во время физической нагрузки человек в состоянии вести разговор с партнером, но с некоторыми затруднениями
<b>Высокая</b>	Более 3 дней в неделю	Более 3 часов в неделю	Во время физической нагрузки человек тяжело дышит и отвечает на вопросы односложными словами

- Для детей в возрасте 1— 4 лет рекомендуются различные виды двигательной активности любой интенсивности в общей сложности не менее 180 минут в день для профилактики избыточной массы тела и ожирения [33].

#### **Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).**

*Комментарии:*

*Согласно рекомендациям ВОЗ от 2019 года по вопросам физической активности, сна и малоподвижного образа жизни у детей до 5 лет разработаны отдельные дефиниции по продолжительности физической активности для различных возрастных групп. Под физической активностью для детей младшего возраста подразумеваются различные игры: например,*

*лежа на полу, с игрушками, ползание, гимнастика для малышей и т.д. Если ребенок еще не может ползать, рекомендуется проводить не меньше 30 минут в день лежа на животе.*

- Не рекомендуется оставлять детей в возрасте от 1 до 4 лет в удерживающих устройствах более 1 часа подряд [33].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).

- Детям в возрасте 1 года не рекомендуется проводить время перед экраном [33].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).

- Детям в возрасте от 1 года до 4 лет не рекомендуется проводить более 1 часа в день перед экраном [33].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).

*Комментарии:*

*Рекомендации ВОЗ у детей до 5 лет лимитируют время, проводимое маленьким ребенком в удерживающих устройствах и перед экраном смартфона или телевизора (например, просмотр мультфильмов по телевизору или на переносных устройствах, игры на смартфонах и др.).*

*Время, в течение которого ребенок находится в удерживающих устройствах, исключая сон, родителям стоит использовать для общения: читать сказки, рассказывать стихи, петь песенки. Под удерживающими устройствами имеются в виду различные люльки, коляски, детские кресла или переноски.*

*Кроме того, рекомендации ВОЗ 2019 года определяют продолжительность сна у детей до 4 лет. Так, для детей до года длительность сна составляет 14–17 часов (в возрасте от 0 до 3 месяцев) или 12–16 часов (в возрасте от 4 до 11 месяцев), включая дневной сон. Для детей от года до 2 лет длительность сна составляет 11–14 часов, включая дневной сон. Для детей от 3 до 4 лет длительность сна составляет 10–13 часов. Во всех возрастных группах важно соблюдение режима дня [33].*

- Для детей и подростков с ожирением и избыточной массой тела с целью профилактики гиподинамии рекомендовано сокращение неактивного времени, проводимого перед экраном телевизора, монитором компьютера до 2 часов в день или меньше [32, 34-37].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).

*Комментарии:*

*Гиподинамия является важным предрасполагающим фактором развития избыточной массы тела и ожирения, а также сердечно-сосудистой патологии у детей и подростков. У 64-75% подростков отмечается низкая физическая активность. Необходимо сокращение времени, затрачиваемого на физически неактивные виды времяпрепровождения: телевидение,*

видеофильмы, компьютерные игры, «брожение» по Интернету. С первого дня рекомендуется и на протяжении всего первого месяца экранное время сокращается на 30 минут, со второго месяца – на 45 минут, с 3 месяца – на 60 минут и т.д.

### 3.3 Медикаментозная терапия

- Использование фармакотерапии (в комбинации с изменением образа жизни) у детей и подростков с ожирением рекомендуется с 12 летнего возраста при неэффективности мероприятий, направленных на формирование здорового образа жизни, длительность которых составляла не менее 1 года [29, 44].

Уровень убедительности рекомендаций А (уровень достоверности доказательств – 1).

#### Комментарии:

*Медикаментозная терапия ожирения у подростков ограничена. Препараты, разрешенные для лечения ожирения у детей старше 12 лет в мире и Российской Федерации – это лираглутид и орлистат.*

- Детям старше 12 лет с ожирением в качестве дополнения к здоровому питанию и физической активности при неэффективности мероприятий, направленных на формирование здорового образа жизни, длительность которых составляла не менее 1 года, может быть рекомендована терапия лираглутидом [48, 49].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2).

#### Комментарии:

*Лираглутид является аналогом глюкагоноподобного пептида 1 (ГПП-1). На уровне гипоталамуса лираглутид, активируя рецепторы ГПП-1, усиливает сигналы насыщения и ослабляет сигналы голода, тем самым сокращая потребление пищи. Кроме того, лираглутид глюкозозависимым путем стимулирует секрецию инсулина и уменьшает секрецию глюкагона. Эффективность и безопасность лираглутида у подростков с ожирением в возрасте 12-17 лет оценена в рандомизированном клиническом исследовании SCALE TEENS. Лираглутид снижал массу тела (в среднем на 2,7 кг по сравнению с набором веса в группе плацебо +2,1 кг), уменьшал величину SDS ИМТ больше (на 0.25), чем плацебо (0.02); также отмечено большее достижение пациентами 5% и 10% снижения массы тела в группе лираглутида по сравнению с плацебо [48, 49].*

*Препарат вводится подкожно один раз в сутки в любое время, независимо от приема пищи, в область живота, бедра или плеча. Начальная доза составляет 0,6 мг в сутки с последующей стандартной титрацией дозы препарата согласно инструкции: доза увеличивается на 0,6 мг с интервалами не менее одной недели. Дозу препарата следует увеличивать до тех пор, пока не будет достигнуто значение 3,0 мг (терапевтическая доза) или максимально переносимая доза.*

*Среди побочных действий описаны диспепсические явления (снижение аппетита, тошнота, рвота, запор, диарея), которые отмечаются, как правило, в первые недели лечения, в большинстве случаев носят преходящий характер и не требуют отмены терапии.*

- Детям старше 12 лет при неэффективности мероприятий, направленных на формирование здорового образа жизни, длительность которых составляла не менее 1 года, может быть рекомендован прием орлистата [29, 44].

Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2).

Комментарии:

**Орлистат** является ингибитором желудочной и панкреатической липаз, которые участвуют в гидролизе триглицеридов и необходимы для всасывания жиров в тонком кишечнике. В результате действия препарата нарушается расщепление пищевых жиров и уменьшается их всасывание. После отмены препарата его действие быстро прекращается, а активность липаз восстанавливается. Эффективность орлистата в комплексной терапии ожирения у подростков оценена в контролируемых клинических исследованиях. Согласно данным работам, средняя динамика веса в группе орлистата составила от +0,53 кг (12 месяцев терапии, 12 месяцев наблюдения, 539 подростков) [38], до – 6,9 кг (6 месяцев терапии, 60 пациентов) [39]. Орлистат назначается по 1 капсуле (120 мг) перед основными приемами пищи, максимальная суточная доза составляет 360 мг (3 капсулы, по 1 капсуле 3 раза в день). Длительность лечения может составлять от 3 месяцев до 12 месяцев.

- Метформин\*\* не рекомендован для лечения ожирения у детей без осложнений и коморбидных состояний [40-45].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).

Комментарии:

**Метформин\*\*** относится к группе бигуанидов, гипогликемических препаратов для лечения сахарного диабета. Применение метформина\*\* в педиатрической практике разрешено в возрастной группе старше 10 лет с установленным диагнозом сахарного диабета 2 типа [40-43]. Мета-анализы демонстрируют умеренный положительный эффект метформина\*\*, выражающийся преимущественно в стабилизации веса и SDS ИМТ, а также улучшении метаболического профиля, инсулинорезистентности у детей и подростков с ожирением [42, 44].

Согласно данным, представленным Международным консорциумом детских эндокринологов по вопросам диагностики и лечения синдрома поликистозных яичников у подростков, метформин\*\* оказывает благоприятное влияние на течение синдрома поликистозных яичников (СПЯ) у пациенток с избыточной массой тела и ожирением в краткосрочном периоде (6 месяцев). Также терапия метформином\*\* снижает частоту ановуляции и уровень тестостерона у пациенток с СПЯ без ожирения. [45]. Таким образом, терапия метформином

*«офф-лейбл» наиболее целесообразна в группе пациенток с гиперандрогенией и нарушениями менструального цикла, входящих в группу риска развития СПЯ.*

*Механизм влияния метформина\*\* на снижение массы тела до настоящего времени полностью не ясен. Основными эффектами метформина\*\* являются торможение процессов глюконеогенеза и скорости образования глюкозы печенью, повышение чувствительности тканей печени, скелетной мускулатуры и адипоцитов к действию инсулина, в том числе за счет индукции образования транспортеров глюкозы (GLUT-1 и GLUT-4). Глюкозонормализующее действие метформина\*\* реализуется в основном через образование инсулинрецепторного субстрата 2, наибольшая концентрация которого регистрируется в печени. В начале лечения возможны гастроинтестинальные побочные эффекты: метеоризм, тошнота, вздутие живота, жидкий стул, металлический привкус во рту. Также на фоне приема метформина\*\* описаны случаи лактацидоза. На риск развития лактатацидоза не влияют ни длительность лечения, ни дозировка метформина\*\*, а также - возраст и пол пациента. Однако вероятность лактатацидоза возрастает при почечной либо печеночной недостаточности.*

- Не рекомендуется назначение **октреотида** пациентам с гипоталамическим ожирением детского возраста, поскольку применение препарата ограничено данными клинических исследований и отсутствуют данные реальной практики [50, 51].

**Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).**

- Детям с синдромом Прадера-Вилли может быть рекомендована терапия #соматропином [84].

**Уровень убедительности рекомендаций В (уровень достоверности доказательств – 2).**

Комментарии:

*Препарат **соматропин** одобрен базой данных Управления по контролю качества пищевых продуктов и лекарственных препаратов (Food and Drug Administration, FDA) для лечения детей с синдромом Прадера-Вилли (СПВ). Согласно данным многочисленных исследований, терапия соматропином, особенно при назначении в раннем возрасте (до развития ожирения), приводит к улучшению антропометрических параметров и композиционного состава тела (снижение жировой и увеличение мышечной массы), что может способствовать уменьшению риска развития ожирения у этих пациентов (при условии соблюдения диеты и режима двигательной активности) [84].*

*Перед началом и на фоне терапии соматропином проводится оценка антропометрических параметров, состояния аденоtonsиллярной системы, показателей костного возраста, значений уровня инсулиноподобного фактора роста 1 (ИФР-1), параметров углеводного обмена (исследования уровня глюкозы, исследование уровня иммунореактивного инсулина, исследование уровня гликированного гемоглобина). Учитывая потенциальный эффект соматропина на гипертрофию лимфоидной ткани носоглоточного кольца и ухудшение параметров дыхания во сне с риском развития апноэ рекомендовано проведение полисомнографии как перед, так и на*

фоне терапии, особенно в первые 3-6 месяцев лечения соматропином. Средняя суточная доза соматропина для лечения СПВ - 1мг/м<sup>2</sup>/сутки, однако начинать терапию, особенно детям раннего возраста, рекомендовано с меньших доз (0,5 мг/м<sup>2</sup>/сут) с последующей титрацией до среднесуточной под контролем значений ИФР-1, избегая превышения референсных значений [46]. У детей с СПВ раннего возраста (до 2-х лет жизни) терапия соматропином в меньших дозах (0,6 мг/м<sup>2</sup>/сут) показала эффективность, аналогичную с использованием среднетерапевтических доз (1 мг/м<sup>2</sup>/сут) и характеризовалась меньшим количеством побочных эффектов на начальном этапе лечения [85]. Противопоказаниями для назначения соматропина у пациентов с синдромом Прадера-Вилли являются тяжелое осложненное ожирение, некомпенсированный сахарный диабет, тяжелая степень апноэ, активные злокачественные новообразования, психотические расстройства [46, 47, 84].

В настоящее время в мире в рамках клинических исследований изучается лекарственная терапия некоторых моногенных форм ожирения — врожденного дефицита лептина, рецептора лептина, дефицита проопиомеланокортина [52,53,54].

Исследования последних лет показывают, что мероприятия, направленные на изменение образа жизни, включающие проведение школ для пациентов с избыточной массой тела и ожирением, а также применение медикаментозной терапии с целью снижения ожирения у детей и подростков, имеют краткосрочную эффективность. В связи с этим лечение ожирения у детей и подростков должно быть длительным.

### 3.4 Хирургическое лечение

- Хирургические методы лечения ожирения (бариатрическая хирургия) могут быть рекомендованы подросткам с морбидным ожирением только при соблюдении следующих условий [29, 55, 56, 57]:
- ИМТ >35 кг/м<sup>2</sup> в сочетании с тяжелыми осложнениями (неалкогольный стеатогепатит, сахарный диабет 2 типа, синдром обструктивного апноэ во сне, болезнь Блаунта, тяжелая артериальная гипертензия);
- ИМТ >40 кг/м<sup>2</sup> (SDS ИМТ > 4,0 для данного пола и возраста) независимо от наличия осложнений;
- Завершенное или близкое к завершению физическое развитие (частичное или полное закрытие зон роста), достижение 4-5 стадий полового развития по шкале Таннера;
- Документально подтвержденная неэффективность консервативных методов лечения ожирения в течение 12 месяцев в специализированных центрах;
- Отсутствие психических заболеваний и расстройств пищевого поведения (в том числе обусловленных наличием синдромальных и гипоталамических форм ожирения);
- Готовность/способность подростка и членов его семьи к длительному и регулярному послеоперационному динамическому наблюдению

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).



*Комментарии: Хирургические методы лечения морбидного ожирения (бариатрическая хирургия) у подростков получают все большее распространение в мире в последние десятилетия. Основными преимуществами бариатрической хирургии являются быстрое снижение веса, улучшение метаболических показателей и качества жизни пациентов с морбидным ожирением. Согласно клиническим рекомендациям Международного Эндокринологического общества, бариатрическая хирургия является методом выбора для лечения морбидного осложненного ожирения у подростков.*

*В хирургии ожирения у подростков предпочтительным является лапароскопический доступ, как наименее инвазивный. Бариатрические операции делятся на три группы: рестриктивные (гастроограничивающие), мальабсорбтивные (шунтирующие) и комбинированные. Рестриктивные операции направлены на уменьшение объема желудка. Снижение массы тела при этом происходит за счет ограничения количества потребляемой пищи и быстрого насыщения во время еды. К наиболее распространенным гастроограничивающим операциям относятся регулируемое бандажирование желудка (РБЖ) и продольная резекция желудка (ПРЖ). К комбинированным операциям – различные модификации гастрошунтирования по Ру (ГШ по Ру).*

*В настоящее время существует несколько консенсусов, посвященных вопросам метаболической хирургии у подростков с морбидным ожирением: клинические рекомендации по хирургическому лечению морбидного ожирения у подростков под эгидой Международной группы детских эндоскопических хирургов (IPEG); Европейские междисциплинарные клинические рекомендации по хирургическому лечению морбидного ожирения под эгидой бариатрической исследовательской группы сотрудничества (BSCG); и рекомендации педиатрической рабочей группы Американского общества метаболических и бариатрических хирургов (ASMBS) (см. табл. 5).*

## **Таблица 5.**

### **Международные консенсусы по бариатрической хирургии у подростков**

Рекомендации	Показания	Противопоказания	Рекомендуемые хирургические методы	Ссылка
IPEG, 2009	Завершенное или близкое к завершению физическое развитие (частичное или полное закрытие зон роста) ИМТ >35 кг/м <sup>2</sup> + тяжелые осложнений ожирения ИМТ >40 кг/м <sup>2</sup> + 1 любое осложнение ожирения Завершенное или близкое к завершению физическое развитие (частичное или полное закрытие зон роста)	Психические заболевания Алкогольная или наркотическая зависимость Неиспользование всех консервативных возможностей лечения ожирения Неготовность/неспособность пациента к послеоперационному регулярному динамическому наблюдению	РБЖ ПРЖ ГШ по Ру	[55]
Европейские рекомендации (BSCG), 2009	Завершенное или близкое к завершению физическое развитие (частичное или полное закрытие зон роста) ИМТ >40 кг/м <sup>2</sup> (ИМТ более 99,5 перцентиля для данного пола и	Психические заболевания (некомпенсированные) Алкогольная или наркотическая зависимость Неготовность/неспособность ребенка и членов его семьи к послеоперационному	РБЖ ВГ ГШ по Ру БПШ	[56]

	возраста) + 1 любое осложнение ожирения Документально подтвержденная неэффективность консервативных методов лечения ожирения в течение как минимум 6-12 месяцев в специализированных центрах Завершенное или близкое к завершению физическое развитие (частичное или полное закрытие зон роста) Возможность последующего регулярного наблюдения мультидисциплинарной командой специалистов Синдромальные формы ожирения	регулярному длительному динамическому наблюдению Заболевания, снижающие краткосрочную продолжительность жизни Невозможность пациента самостоятельно заботиться о себе		
Американские рекомендации (ASMBS), 2018	ИМТ $\geq 35$ кг/м <sup>2</sup> + тяжелые осложнения ожирения ИМТ $>40$ кг/м <sup>2</sup> независимо от наличия осложнения ожирения	Возможность коррекции ожирения с помощью медикаментозной терапии в сочетании с изменением образа жизни Неготовность/неспособность ребенка и/или членов его семьи к послеоперационному длительному и регулярному динамическому наблюдению Психические заболевания (некомпенсированные) Алкогольная или наркотическая зависимость	ПРЖ	[57]

По данным мета-анализа 23 исследований, включившего 637 подростков, которым были проведены различные бариатрические операции, среднее снижение ИМТ через год составило 13,5 кг/м<sup>2</sup> (8 исследований, 256 пациентов). При анализе эффективности различных хирургических методик минимальное снижение веса отмечалось при проведении РБЖ ( $\Delta$  ИМТ = 10,5 кг/м<sup>2</sup>- 11 исследований, 271 пациент), максимальное – при ГШ по Ру ( $\Delta$  ИМТ = 17,2 кг/м<sup>2</sup>- 8 исследований, 256 пациентов). При проведении продольной резекции желудка среднее снижение ИМТ составило 14,5 кг/м<sup>2</sup> (3 исследования; 90 пациентов) [58].

В настоящее время опубликованы проспективные исследования, в которых отражены данные о безопасности бариатрической хирургии у подростков [59,60]. По данным Inge с соавт. (277 пациентов; средний возраст -17 лет) 19 подросткам (6,8%) в течение 30 дней после плановой бариатрической операции проведено повторное оперативное вмешательство. Повторная госпитализация в связи с развитием обезвоживания потребовалась 36 пациентам. При этом 66% всех операций в данном исследовании составило ГШ по Ру; 28% - ПРЖ, 6% - РБЖ. Все операции проводились лапароскопическим доступом. Максимальное число осложнений зарегистрировано после ГШ по Ру [52]. Последующее наблюдение за данной группой пациентов в течение 3 лет продемонстрировало, что снижение массы тела носит стойкий характер и сохраняется в течение 3х летнего периода наблюдения. Также показано, что за все время наблюдения 13% детей потребовалось повторное оперативное вмешательство [61]

По результатам анализа 5 летнего динамического наблюдения за 81 ребенком (от 13 до 18 лет) из Шведского национального регистра подростков после проведения лапароскопического ГШ Ру показано, что среднее снижение ИМТ на фоне лечения составило 13 кг/м<sup>2</sup> и достигнуто оно было по истечении двух лет после оперативного лечения. При дальнейшем динамическом

наблюдении отмечается незначительное увеличение ИМТ в группе оперированных детей. За пятилетний период наблюдения 20 подросткам (25%) потребовались повторные оперативные вмешательства, половина из которых пришлась на лапараскопическую холецистэктомию по поводу калькулезного холецистита, развившегося на фоне быстрого и существенного снижения веса [62].

Получены многочисленные данные проспективных когортных исследований о благоприятном влиянии бариатрической хирургии на обратное развитие метаболических нарушений, ассоциированных с ожирением у подростков. На фоне снижения веса у подростков отмечается значительное улучшение показателей углеводного и липидного обмена, снижение уровней печеночных трансаминаз, уменьшение выраженности синдрома обструктивного апноэ во сне. Кроме того, следует отметить существенное повышение качества жизни и снижение психологического дискомфорта пациентов при динамическом наблюдении [61,62,63].

Всем подросткам после бариатрических операций требуется мониторинг уровня витаминов и микроэлементов для своевременной диагностики их дефицита. Наиболее часто у данной группы пациентов развивается дефицит кальция и витамина Д, которые при несвоевременной коррекции приводят к развитию вторичного гиперпаратиреоза и остеопороза. Часто регистрируется дефицит железа, фолиевой кислоты и других витаминов (тиамин, пиридоксин, цианокобаламин), а также жирорастворимых витаминов [61,62,63].

Тем не менее, частое развитие стойкого дефицита витаминов и микроэлементов, высокий процент повторных оперативных вмешательств, необходимость наблюдения мультидисциплинарной командой специалистов и низкая комплаентность больных ограничивают широкое применение метаболической хирургии в лечении морбидного ожирения у подростков.

### **3.5 Обезболивание**

*Не предусмотрено.*

## **4. Медицинская реабилитация, медицинские показания и противопоказания к применению методов реабилитации**

Специфические реабилитационные мероприятия не предусмотрены.

## 5. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики

- Детям и подросткам с избыточной массой тела и ожирением рекомендуется динамическое наблюдение с контролем антропометрических показателей, оценкой ИМТ и фактического питания [23, 29, 75].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).

*Комментарии:*

*Врач-педиатр наблюдает детей дошкольного и младшего школьного возраста с избыточной массой тела или метаболически неосложненным ожирением. Дети до года наблюдаются врачом-педиатром ежемесячно. Им проводят контроль антропометрических показателей, SDS ИМТ. При развитии ожирения показана консультация детского эндокринолога.*

*Дети раннего возраста (1—3 года) наблюдаются врачом-педиатром 1 раз в 3—6 месяцев. При развитии ожирения также показана консультация детского эндокринолога, а при сопутствующей задержке психомоторного развития — консультация генетика.*

*Диспансерное наблюдение детей дошкольного и младшего школьного возраста с избыточной массой тела может проводиться как врачом-педиатром, так и врачом-детским эндокринологом. Самым важным компонентом такого наблюдения по-прежнему будет оценка динамики антропометрических показателей, SDS ИМТ, оценка образа жизни ребенка и подробная беседа с родителями. В первые 3 месяца необходимы ежемесячные визиты, далее (при положительной динамике) — 1 раз в 6—12 месяцев.*

*При диспансерном наблюдении подростков с ожирением показана консультация врача-детского эндокринолога. Обязательным является скрининг коморбидных состояний. Диспансерное наблюдение осуществляется ежемесячно в первые 3 месяца, далее (при положительной динамике) — 1 раз в 6 месяцев. Дети с осложненным ожирением наблюдаются у врача-детского эндокринолога 1 раз в 3—6 месяцев. При сохранении осложнений объем обследований и наблюдений узкими специалистами определяется индивидуально.*

*При нормализации массы тела дети наблюдаются у врача-педиатра в декретированные сроки для здоровых детей (I группа здоровья).*

- Для профилактики ожирения у детей рекомендуется активное выявление избыточной массы тела в возрасте от 2 до 9 лет и проведение школ для пациентов с избыточной массой тела и ожирением [23, 29, 75].

Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5).

## 6. Организация оказания медицинской помощи

Показания для госпитализации в медицинскую организацию:

1. Форма - плановая; условия - стационар, дневной стационар:
  - а. Комплексный скрининг осложнений, в отсутствии возможности обследования в амбулаторных условиях;
  - б. Комплексное лечение с проведением Школы для пациентов с избыточной массой тела и ожирением (дневной стационар), в отсутствии возможности лечения и проведения Школы в амбулаторных условиях;
  - с. При планировании хирургического лечения ожирения
2. Форма - экстренная, неотложная; условия - стационар: не предусмотрены. При развитии неотложных состояний, связанных с ухудшением течения коморбидных заболеваний (гипертонический криз, острый живот при ЖКБ, апноэ) показана госпитализация пациента в профильное отделение согласно основному неотложному состоянию.

Показания к выписке пациента из медицинской организации

1. Форма - плановая; условия - стационар, дневной стационар:
  - а. Проведение запланированного обследования/лечения.
2. Форма - экстренная, неотложная; условия - стационар: купирование жизнеугрожающего состояния.

## **7. Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или состояния)**

Дополнительная информация отсутствует.

# Критерии оценки качества медицинской помощи

№№	Критерии качества	Уровень убедительности рекомендаций	Уровень достоверности доказательств
1	Выполнено измерение роста и веса с оценкой SDS ИМТ	C	5
2	Выполнено измерение артериального давления	C	5
3.	Выполнена клиническая оценка полового развития на основании шкалы Таннер	GPP	GPP
4.	Выполнена оценка состояния кожных покровов, наличия и характер стрий, акантоза, андрогензависимой дерматии	GPP	GPP
5.	Выполнен клинический скрининг синдромальных/моногенных форм ожирения	C	5
6.	Выполнен биохимический анализ крови по оценке нарушений липидного обмена, включающий исследование уровней общего холестерина, ЛПНП, ЛПВП, триглицеридов	C	5
7.	Выполнено определение активности АлАТ и АсАТ в крови	C	5
8.	Проведено ультразвукового исследования органов брюшной полости (комплексного)	C	5
9.	Проведена оценка состояния углеводного обмена (исследование уровня глюкозы крови натощак / проведение глюкозотолерантного теста)	C	5
10.	При подозрении на гипоталамическое ожирение проведено МРТ головного мозга	C	5
11.	Проведена оценка фактического питания с использованием 24-часового (суточного) воспроизведения питания с помощью пищевого дневника	C	5
12.	Выполнена консультация пациента и/или родителя по вопросам рационализации питания и физической активности	C	5



# Список литературы

1. Федеральные клинические рекомендации (протоколы) по ведению детей с эндокринными заболеваниями. Под ред. И.И. Дедова и В.А. Петерковой. – М.: Практика, 2014. – 442 стр.
2. Петеркова В.А., Васюкова О.В. К вопросу о новой классификации ожирения у детей и подростков. Проблемы Эндокринологии, №2, 2015, стр. 39-45.
3. Locke AE., Kahali B, Berndt S I et al. Genetic studies of body mass index yield new insights for obesity biology. Nature 2015, Vol. 518: 197 - 206.
4. Speliotes EK, Willer CJ, Berndt SI, et al. Association analyses of 249,796 individuals reveal eighteen new loci associated with body mass index. Nat Genet 2010; 42: 937–48.
5. Hebebrand J, Hinney A, Knoll N, Volckmar AL, Scherag A. Molecular genetic aspects of weight regulation. Dtsch Arztebl Int 2013;110(19): 338–44.
6. Петеркова В.А., Васюкова О.В. Редкие формы ожирения у детей. Лечащий врач. 2008; 3: 29-33.
7. World Health Organization. [Электронный ресурс] // Режим доступа: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru/>
8. Васюкова О.В. Ожирение у детей и подростков: критерии диагноза. Ожирение и метаболизм. Том 16, № 1 (2019): 70-73. [doi.org/10.14341/omet10170](https://doi.org/10.14341/omet10170)
9. Latest WHO data on child obesity shows that southern European countries have the highest rate of childhood obesity/доклад Dr Joao Breda 25 ЕСО май 2018, Австрия)
10. Петеркова В.А., Нагаева Е.В., Ширяева Т.Ю. Методические рекомендации: Оценка физического развития детей и подростков.. Москва, 2017 г, 98 стр
11. Александров А.А., Бубнова М.Г., Кисляк О.А., Конь И.Я., Леонтьева И. В., Розанов В. Б., Стародубова А.В., Щербакова М.Ю. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний в детском и подростковом возрасте. Клинические рекомендации. Российский кардиологический журнал № 6 (98), 2012, (приложение 1)
12. Агапитов Л.И., Александров А.А., Баранов А.А., Кисляк О.А., Леонтьева И.В., Намазова-Баранова Л.С., Плотникова И.В., Розанов В.Б. Артериальная гипертензия у детей. Клинические рекомендации МЗ РФ, 2016.
13. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents Summary Report, National Heart Lung and Blood Institute, NIH Publication No. 12-7486-A, 2012, 140 p.
14. Expert Panel on Integrated Pediatric Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents. National Heart, Lung and Blood Institute, NIH, Bethesda, MD. Pediatrics (Supplement 5) 2011;128:S213-S309. Режим доступа: [www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cvd\\_ped/index.htm](http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cvd_ped/index.htm).
15. Giorgio V., Graziano F., Nobili V. Pediatric non alcoholic fatty liver disease: old and new concepts on development, progression, metabolic insight and potential treatment targets. BMC Pediatr. 2013; 13: 40
16. Molleston J. P., Schwimmer J. B., Yates K. P. et al. NASH Clinical Research Network. Histological Abnormalities in Children with Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Normal or Mildly Elevated Alanine Aminotransferase Levels. J Pediatr. 2014; 164:707—713

17. Kai-Yu Xiong, Hui He, Yi-Ming Zhang, Guo-Xin Ni. Analyses of body composition charts among younger and older Chinese children and adolescents aged 5 to 18 years. *BMC Public Health* 2012, Vol. 12: p. 835-844.
18. McCarthy HD, Samani-Radia D, Jebb SA, Prentice AM. Skeletal muscle mass reference curves for children and adolescents. *Pediatric Obesity*. 2013; Doi: 10.1111/j.2047-6310.2013.00168.x
19. Demura S, Sato S, Kitabayashi T. Percentage of total body fat as estimated by three automatic bioelectrical impedance analyzers. *J. Physiol. Anthropol. Appl. Hum. Sci.* 2004; Vol.23: p. 93-99.
20. Ellis KJ. Measuring body fatness in children and young adults: Comparison of bioelectrical impedance analysis, total body electrical conductivity, and dual-energy x-ray absorptiometry. *Int. J. Obes.* 1996; Vol. 20: p. 866-873.
21. Johansson AG, Forslund A, Sjödin A et al. Determination of body composition—a comparison of dual-energy x-ray absorptiometry and hydrodensitometry. *Am J Clin Nutr.* 1993; Vol. 57: p. 323-326.
22. Malavolti M, Mussi C, Poli M. Cross-calibration of eight-polar bioelectrical impedance analysis versus dual-energy X-ray absorptiometry for the assessment of total and appendicular body composition in healthy subjects aged 21-82 years. *Ann. Hum. Biol.* 2003; Vol.30: p. 380 – 391.
23. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике ожирения у детей и подростков. – М.: Практика, 2015. – 136 стр.
24. The Academy of Nutrition and Dietetics. Evidence Analysis Library. Pediatric Weight Management Guidelines. 2015 <http://www.adaevidencelibrary.com/topic.cfm?cat=2721>.
25. Barlow SE. Expert Committee. Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. *Pediatrics*. 2007; 120(4):S164–S192. [PubMed: 18055651]
26. Arslanian SA. Clamp techniques in pediatrics: what have we learned? *Horm Res.* 2005; Vol. 64(3): p.16-24.
27. Levy-Marchal C, Arslanian S, Cutfield W et al. ESPE-LWPES-ISPAD-APPES-APEG-SLEP-JSPE; Insulin Resistance in Children Consensus Conference Group. Insulin resistance in children: consensus, perspective, and future directions. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010; Vol. 95(12): p. 5189-5198.
28. Yeckel CW, Weiss R, Dziura J et al. Validation of insulin sensitivity indices from oral glucose tolerance test parameters in obese children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; Vol. 89(3): p.1096-1101.
29. Styne DM, Arslanian SA, Connor EL, Farooqi IS, Murad MH, Silverstein JH, Yanovski JA. Pediatric Obesity—Assessment, Treatment, and Prevention: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2017 Mar 1;102(3):709-757. doi: 10.1210/jc.2016-2573.
30. Александров А. А., Кисляк О. А., Леонтьева И. В., Розанов В. Б. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков. Российские рекомендации (второй пересмотр). *Кардиоваскулярная терапия и профилактика* 2009; № 4 (Приложение 1):1—32.
31. Александров А. А., Бубнова М. Г., Кисляк О. А. и др. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний в детском и подростковом возрасте. Российские рекомендации. *Российский кардиологический журнал* 2012; № 6 (Приложение 1):1—40.

32. Всемирная организация здравоохранения. Глобальные рекомендации по физической активности для здоровья, 2010 г. Москва. 60с. ISBN: 978 92 4 459997 6.
33. WHO guidelines on physical activity, sedentary behavior and sleep for children under 5 years of age. 2019. ISBN 978-92-4-155053-6
34. Kahle EB, Zipf WB, Lamb DR, Horswill CA, Ward KM. Association between mild, routine exercise and improved insulin dynamics and glucose control in obese adolescents. *Int J Sports Med.* 1996. 17:1–6
35. McMurray RG, Bauman MJ, Harrell JS, Brown S, Bangdiwala SI. Effects of improvement in aerobic power on resting insulin and glucose concentrations in children. *Eur J Appl Physiol.* 2000, 81:132–139
36. Owens S, Gutin B, Allison J, Riggs S, Ferguson M, Litaker M, Thompson W. Effect of physical training on total and visceral fat in obese children. *Med Sci Sports Exerc.* 1999, 31:143–148
37. Ritenbaugh C, Teufel-Shone NI, Aickin MG, Joe JR, Poirier S, Dillingham DC, Johnson D, Henning S, Cole SM, Cockerham D. A lifestyle intervention improves plasma insulin levels among Native American high school youth. *Prev Med.*, 2003, 36:309–319
38. Chanoine JP, Hampel S, Jensen C, Boldrin M, Hauptman J. Effect of orlistat on weight and body composition in obese adolescents: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2005 Jun 15; 293(23):2873-83.
39. Мельниченко Г. А., Петеркова В. А., Савельева Л. В., Зубкова Н. А. Оценка эффективности применения Ксеникала в комплексной терапии ожирения у подростков с метаболическим синдромом. *Ожирение и метаболизм.* 2011, №4, стр. 36-42.
40. Freemark M. Pharmacotherapy of childhood obesity: an evidence-based, conceptual approach. *Diabetes Care* 2007, 30:395–402
41. Lustig RH, Mietus-Snyder ML, Bacchetti P, Lazar AA, Velasquez-Mieyer PA, Christensen ML. Insulin dynamics predict body mass index and z-score response to insulin suppression or sensitization pharmacotherapy in obese children. *J Pediatr.*, 2006, 148:23–29
42. Lentferink YE, Knibbe CAJ, van der Vorst MMJ. Efficacy of Metformin treatment with respect to weight reduction in children and adults with obesity: a systematic review. *Drugs.* 2018 Dec;78(18):1887-1901. doi: 10.1007/s40265-018-1025-0. PMID: 30511324.
43. Kay JP, Alemzadeh R, Langley G, D'Angelo L, Smith P, Holshouser S. Beneficial effects of metformin in normoglycemic morbidly obese adolescents. *Metabolism.*, 2001, 50:1457–1461.
44. Mead E, Atkinson G, Richter B, Metzendorf MI, Baur L, Finer N, Corpeleijn E, O'Malley C, Ells LJ. Drug interventions for the treatment of obesity in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016 Nov 29;11:CD012436.
45. Ibáñez L, Oberfield SE, Witchel S, Auchus RJ, Chang RJ, Codner E, Dabadghao P, Darendeliler F, Elbarbary NS, Gambineri A, Garcia Rudaz C, Hoeger KM, López-Bermejo A, Ong K, Peña AS, Reinehr T, Santoro N, Tena-Sempere M, Tao R, Yildiz BO, Alkhayyat H, Deeb A, Joel D, Horikawa R, de Zegher F, Lee PA. An International Consortium Update: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment of Polycystic Ovarian Syndrome in Adolescence. *Horm Res Paediatr.* 2017;88(6):371-395. doi: 10.1159/000479371.
46. Deal CL, Tony M, Höybye C, Allen DB, Tauber M, Christiansen JS. Growth Hormone in Prader-Willi Syndrome Clinical Care Guidelines Workshop Participants. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013 Jun;98(6):E1072-87. doi: 10.1210/jc.2012-3888. GrowthHormone Research Society workshop

summary: consensus guidelines for recombinant human growth hormone therapy in Prader-Willi syndrome.

47. Stafler P, Wallis C. Prader-Willi syndrome: who can have growth hormone? *Arch Dis Child.*, 2008, 93:341–345.
48. Kelly AS, Auerbach P, Barrientos-Perez M, Gies I et al. A Randomized, Controlled Trial of Liraglutide for Adolescents with Obesity. *N Engl J Med.* 2020 Mar 31. doi: 10.1056/NEJMoa1916038.
49. Mastrandrea LD, Witten L, Carlsson Petri KC, Hale PM, Hedman HK, Riesenberger RA. Liraglutide effects in a paediatric (7-11 y) population with obesity: A randomized, double-blind, placebo-controlled, short-term trial to assess safety, tolerability, pharmacokinetics, and pharmacodynamics. *Pediatr Obes.* 2019 May;14(5):e12495. doi: 10.1111/ijpo.12495.
50. Robert H. Lustig, Pamela S. Hinds, Karen Ringwald-Smith, Robbin K. Christensen, Sue C. Kaste, Randi E. Schreiber, Shesh N. Rai, Shelly Y. Lensing, Shengjie Wu, Xiaoping Xiong, Octreotide Therapy of Pediatric Hypothalamic Obesity: A Double-Blind, Placebo-Controlled Trial, *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, Volume 88, Issue 6, 1 June 2003, Pages 2586–2592, <https://doi.org/10.1210/jc.2002-030003>
51. Lustig RH, Rose SR, Burghen GA, Velasquez-Mieyer P, Broome DC, Smith K, Li H, Hudson MM, Heideman RL, Kun LE. Hypothalamic obesity caused by cranial insult in children: altered glucose and insulin dynamics and reversal by a somatostatin agonist. *J Pediatr.*, 1999, 135:162–168
52. Farooqi IS, Jebb SA, Langmack G, Lawrence E, Cheetham CH, Prentice AM, Hughes IA, McCamish MA, O’Rahilly S. Effects of recombinant leptin therapy in a child with congenital leptin deficiency. *N Engl J Med.*, 1999, 341:879–884
53. Farooqi IS, Matarese G, Lord GM, Keogh JM, Lawrence E, Agwu C, Sanna V, Jebb SA, Perna F, Fontana S, Lechler RI, DePaoli AM, O’Rahilly S. Beneficial effects of leptin on obesity, T cell hyporesponsiveness, and neuroendocrine/metabolic dysfunction of human congenital leptin deficiency. *J Clin Invest.*, 2002, 110:1093–1103
54. Kühnen P, Clément K, Wiegand S, Blankenstein O, Gottesdiener K, Martini LL, Mai K, Blume-Peytavi U, Grüters A, Krude H. Proopiomelanocortin Deficiency Treated with a Melanocortin-4 Receptor Agonist. *N Engl J Med.* 2016 Jul 21;375(3):240-6. doi: 10.1056/NEJMoa1512693.
55. IPEG guidelines for surgical treatment of extremely obese adolescents. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2009 Feb;19(1):xiv-xvi. doi: 10.1089/lap.2009.9997.
56. Fried M, Hainer V, Basdevant A, Buchwald H, Deitel M, Finer N, Greve JW, Horber F, Mathus-Vliegen E, Scopinaro N, Steffen R, Tsigos C, Weiner R, Widhalm K. Interdisciplinary European guidelines on surgery of severe obesity. *Obes Facts.* 2008;1(1):52-9. doi: 10.1159/000113937. Epub 2008 Feb 8.
57. Pratt JSA, Browne A, Browne NT, Bruzoni M, Cohen M, Desai A, Inge T, Linden BC, Mattar SG, Michalsky M, Podkameni D, Reichard KW, Stanford FC, Zeller MH, Zitsman J. ASMBS pediatric metabolic and bariatric surgery guidelines, 2018. *Surg Obes Relat Dis.* 2018 Jul;14(7):882-901. doi: 10.1016/j.soard.2018.03.019
58. Black JA, White B, Viner RM, Simmons RK. Bariatric surgery for obese children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *ObesRev.* 2013 Aug;14(8):634-44. doi: 10.1111/obr.12037. Epub 2013 Apr 11.

59. Inge TH, Zeller MH, Jenkins TM, Helmrath M, Brandt ML, Michalsky MP, Harmon CM, Courcoulas A, Horlick M, Xanthakos SA, Dolan L, Mitsnefes M, Barnett SJ, Buncher R. Teen-LABS Consortium. Perioperative outcomes of adolescents undergoing bariatric surgery: the Teen-Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery (Teen-LABS) study. *JAMA Pediatr.* 2014 Jan;168(1):47-53. doi: 10.1001/jamapediatrics.2013.4296.
60. Göthberg G, Gronowitz E, Flodmark CE, Dahlgren J, Ekblom K, Mårild S, Marcus C, Olbers T. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass in adolescents with morbid obesity--surgical aspects and clinical outcome. *Semin Pediatr Surg.* 2014 Feb;23(1):11-6. doi: 10.1053/j.sempedsurg.2013.10.015.
61. Inge TH, Courcoulas AP, Jenkins TM, Michalsky MP, Helmrath MA, Brandt ML, Harmon CM, Zeller MH, Chen MK, Xanthakos SA, Horlick M, Buncher CR; Teen-LABS Consortium. Weight Loss and Health Status 3 Years after Bariatric Surgery in Adolescents. *N Engl J Med.* 2016 Jan 14;374(2):113-23. doi: 10.1056/NEJMoa1506699.
62. Olbers T, Beamish AJ, Gronowitz E, Flodmark CE, Dahlgren J, Bruze G, Ekblom K, Friberg P, Göthberg G, Järholm K, Karlsson J, Mårild S, Neovius M, Peltonen M, Marcus C. Laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass in adolescents with severe obesity (AMOS): a prospective, 5-year, Swedish nationwide study. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2017 Mar;5(3):174-183. doi: 10.1016/S2213-8587(16)30424-7.
63. Paulus GF1, de Vaan LE, Verdam FJ, Bouvy ND, Ambergen TA, van Heurn LW. Bariatric surgery in morbidly obese adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Obes Surg.* 2015 May;25(5):860-78. doi: 10.1007/s11695-015-1581-2.
64. Васюкова О.В. Инсулин, лептин, липиды и периферические ростовые факторы при ожирении у детей: автореф. дис. канд. мед. наук, М, 2006, 24 с.
65. Петеркова В.А., Ремизов О.В. Ожирение в детском возрасте. Ожирение и метаболизм 2004;1:17–23.
66. Ивашкин В.Т., Маевская М.В., Павлов Ч.С. и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению неалкогольной жировой болезни печени Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2016;26(2):24-42. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2016-26-2-24-42>
67. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents / E.J. Mayer-Davis [et al.] // *Pediatric Diabetes.* – 2018. – Vol. 19. – P. 7-19.
68. American Diabetes Association. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes 2020 / American Diabetes Association // *Diabetes Care.* 2020. Vol.43(Sup1):P.S14-S31. <https://doi.org/10.2337/dc20-S002>.
69. World Health Organization. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycaemia: report of a WHO/IDF consultation / World Health Organization, International Diabetes Federation. – 2006.
70. Сомнология и медицина сна. Национальное руководство памяти А.М. Вейна и Я.И. Левина / под ред. М. Г. Полуэктова. Москва: «Медфорум», 2016.
71. Takahara M, Katakami N, Kaneto H, Noguchi M and Shimomura I. Distribution of the Matsuda Index in Japanese healthy subjects. *J Diabetes Investig.* 2013 Jul 8; 4(4): 369–371. .

doi: [10.1111/jdi.12056](https://doi.org/10.1111/jdi.12056)

72. [Mead E](#), [Brown T](#), [Rees K](#), [Liane B Azevedo](#) LB et al. Diet, physical activity and behavioural interventions for the treatment of overweight or obese children from the age of 6 to 11 years [Cochrane Database Syst Rev](#). 2017 Jun; 2017(6): CD012651. doi: [10.1002/14651858.CD012651](https://doi.org/10.1002/14651858.CD012651)
73. Павловская Е.В., Сурков А.Г., Шилина Н.М., Зубович А.И., Зейгарник М.В., Строкова Т.В. Современные подходы к диетотерапии ожирения у детей. Вопросы детской диетологии. 2016;14(1):41-46. DOI: 10.20953/1727-5784-2016-1-41-46
74. Кедринская А.Г., Образцова Г.И., Леонова И.А. Компонентный состав у детей с избыточной массой тела и ожирением // Российский педиатрический журнал. 2018. № 2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/komponentnyy-sostav-tela-u-detey-s-izbytochnoy-massoy-tela-i-ozhireniem>.
75. Jens-Christian Holm, Michael Gamborg, Dorthe S. Bille, Helle N. Grønbaek, Leigh C. Ward & Jan Faerk (2011) Chronic care treatment of obese children and adolescents, *International Journal of Pediatric Obesity*, 6:3-4, 188-196, DOI: [10.3109/17477166.2011.575157](https://doi.org/10.3109/17477166.2011.575157)
76. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Баранская Е.К., Охлобыстин А.В., Шутьпекова Ю.О., Трухманов А.С., Шептулин А.А., Лапина Т.Л. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению жёлчнокаменной болезни. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2016;26(3):64-80. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2016-26-3-64-80>
77. Богова Е.А. Клинические, генетические и гормонально-метаболические особенности ожирения при синдроме Прадера-Вилли: автореф. дис. канд. мед. наук, М, 2014, 27 с.
78. Butler MG, Miller JL, Forster JL. Prader-Willi Syndrome - Clinical Genetics, Diagnosis and Treatment Approaches: An Update. *Curr Pediatr Rev*. 2019;15(4):207-244. doi:10.2174/1573396315666190716120925
79. Thaker VV. Genetic and epigenetic causes of obesity. *Adolesc Med State Art Rev*. 2017;28(2):379-405
80. Маказан Н.В. Роль нарушений пострецепторного сигналинга в развитии мультигормональной резистентности и автономной гиперфункции эндокринных желез у детей: автореф. дис. канд. мед. наук, М, 2017, 27 с
81. Holder JL Jr, Butte NF, Zinn AR . Profound obesity associated with a balanced translocation that disrupts the SIM1 gene. *Hum Mol Genet* 2000; 9: 101–108
82. Bonaglia MC, Ciccone R, Gimelli G, Gimelli S, Marelli S, Verheij J et al. Detailed phenotype-genotype study in five patients with chromosome 6q16 deletion: narrowing the critical region for Prader-Willi-like phenotype. *Eur J Hum Genet* 2008; 16: 1443–1449
83. Drabkin M, Birk OS, Birk R. Heterozygous versus homozygous phenotype caused by the same MC4R mutation: novel mutation affecting a large consanguineous kindred. *BMC Med Genet*. 2018 Aug 2;19(1):135. doi: 10.1186/s12881-018-0654-1. PMID: 30068297; PMCID: PMC6090656
84. Passone CGB, Franco RR, Ito SS, Trindade E, Polak M, Damiani D, Bernardo WM. Growth hormone treatment in Prader-Willi syndrome patients: systematic review and meta-analysis. *BMJ Paediatr Open*. 2020 Apr 29;4(1):e000630. doi: 10.1136/bmjpo-2019-000630. PMID: 32411831; PMCID: PMC7213882

85. Scheermeyer E, Harris M, Hughes I, Crock PA, Ambler G, Verge CF, Bergman P, Werther G, Craig ME, Choong CS, Davies PSW; PWS and OZGROW collaboration. Low dose growth hormone treatment in infants and toddlers with Prader-Willi syndrome is comparable to higher dosage regimens. *Growth Horm IGF Res.* 2017 Jun;34:1-7. doi: 10.1016/j.ghir.2017.03.001. Epub 2017 Mar 24. PMID: 28427039

# Приложение А1. Состав рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций

**Петеркова Валентина Александровна** – академик РАН, профессор, доктор медицинских наук, научный руководитель Института детской эндокринологии ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, заведующая кафедрой детской эндокринологии-диабетологии Института высшего и дополнительного профессионального образования ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, главный внештатный детский специалист эндокринолог Минздрава России.

*Конфликт интересов отсутствует.*

**Безлепкина Ольга Борисовна** – доктор медицинских наук, и.о. заместителя директора Центра - директор Института детской эндокринологии ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, профессор кафедры детской эндокринологии-диабетологии Института высшего и дополнительного профессионального образования ФГБУ НМИЦ эндокринологии Минздрава России.

*Конфликт интересов отсутствует.*

**Васюкова Ольга Владимировна** - кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник Института детской эндокринологии ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России.

*Конфликт интересов отсутствует.*

**Окорочков Павел Леонидович** - кандидат медицинских наук старший научный сотрудник Института детской эндокринологии ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, доцент кафедры детской эндокринологии-диабетологии Института высшего и дополнительного профессионального образования ФГБУ НМИЦ эндокринологии Минздрава России

*Конфликт интересов отсутствует.*

**Богова Елена Ахсарбековна** - кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник Института детской эндокринологии ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России

*Конфликт интересов отсутствует.*

**Нагаева Елена Витальевна** – кандидат медицинских наук, заведующая отделением тиреоидологии, репродуктивного и соматического развития Института детской эндокринологии ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России, доцент кафедры детской эндокринологии-диабетологии Института высшего и дополнительного профессионального образования ФГБУ НМИЦ эндокринологии Минздрава России

*Конфликт интересов отсутствует.*

**Шапкина Любовь Александровна** - доктор медицинских наук, профессор Института терапии и инструментальной диагностики ФГБОУ ВО "Тихоокеанский государственный медицинский



университет" Минздрава России, главный внештатный специалист детский эндокринолог Дальневосточного ФО.

*Конфликт интересов отсутствует.*

**Таранушенко Татьяна Евгеньевна** - доктор медицинских наук, заведующая кафедрой педиатрии института последипломного образования ГБОУ ВО "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Минздрава России, главный внештатный специалист детский эндокринолог Красноярского края, главный внештатный специалист детский эндокринолог Сибирского ФО.

*Конфликт интересов отсутствует.*

**Петрайкина Елена Ефимовна** - доктор медицинских наук, главный врач ГБУЗ г. Москвы "Детская городская клиническая больница им. Святого Владимира Департамента здравоохранения г. Москвы", главный внештатный специалист детский эндокринолог г. Москвы, главный внештатный специалист детский эндокринолог Центрального ФО

*Конфликт интересов отсутствует.*

**Малиевский Олег Артурович** - доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной педиатрии ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, главный внештатный специалист детский эндокринолог Приволжского ФО.

*Конфликт интересов отсутствует.*

**Княев Алексей Васильевич** - доктор медицинских наук, доцент кафедры поликлинической педиатрии и педиатрии ФПК и ПП ФГБОУ ВО "Уральский государственный медицинский университет" Мин-здрава России, главный внештатный специалист детский эндокринолог Свердловской области, главный внештатный специалист детский эндокринолог Уральского ФО.

*Конфликт интересов отсутствует.*

**Кострова Ирина Борисовна** - заведующая отделением детской эндокринологии ГБУ "Детская республиканская клиническая больница им .Н.М. Кураева", главный внештатный специалист республики Дагестан, главный внештатный специалист детский эндокринолог Северо-Кавказского ФО

*Конфликт интересов отсутствует.*

**Башнина Елена Борисовна** - доктор медицинских наук, профессор кафедры эндокринологии имени академика В.Г. Баранова ФГОУВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова», главный внештатный специалист детский эндокринолог Северо-Западного ФО

*Конфликт интересов отсутствует.*

**Галкина Галина Александровна** - доктор медицинских наук, заведующая детским эндокринным отделением НИИ акушерства и педиатрии ФГБОУ ВО "Ростовский государственный медицинский университет" Минздрава России, главный внештатный специалист детский эндокринолог Ростовской области, главный внештатный специалист детский эндокринолог Южного ФО

*Конфликт интересов отсутствует.*

**Свинарев Михаил Юрьевич** - доктор медицинских наук, главный врач ГУЗ "Саратовская областная детская клиническая больница", профессор кафедры детских болезней лечебного факультета ФГБОУ ВО "Саратовский ГМУ им.Разумовского В.И." Минздрава России, главный внештатный специалист детский эндокринолог Саратовской области

*Конфликт интересов отсутствует.*

**Михайлова Евгения Геннадьевна** - доктор медицинских наук, заведующая отделением детской эндокринологии ГБУЗ Самарской области "Детская городская клиническая больница № 1 им.Н.Н.Ивановой", главный внештатный специалист детский эндокринолог Самарской области

*Конфликт интересов отсутствует.*

**Коваленко Татьяна Викторовна** - доктор медицинских наук, заведующая кафедрой педиатрии и неонатологии ФГБОУ ВО "Ижевская государственная медицинская академия" Минздрава России, главный вне-штатный специалист детский эндокринолог республики Удмуртия.

*Конфликт интересов отсутствует.*

**Гирш Яна Владимировна** - доктор медицинских наук, профессор кафедры детских болезней Медицинского института БУ ВО "Сургутский государственный университет ХМАО-Югры", главный внештатный специалист детский эндокринолог Ханты-Мансийского автономного округа- Югра

*Конфликт интересов отсутствует.*

**Храмова Елена Борисовна** - доктор медицинских наук, заведующая кафедрой детских болезней педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России , главный внештатный специалист детский эндокринолог Тюменской области

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

У авторов и экспертов не было конфликта интересов при создании клинических рекомендаций.

# Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций

**Методы, используемые для сбора/селекции доказательств:** поиск в электронных базах данных.

**Описание методов, использованных для оценки качества и силы доказательств:** доказательной базой для рекомендаций являлись публикации, вошедшие в Кохрейновскую библиотеку, базы данных EMBASE, MEDLINE и PubMed. Глубина поиска - 15 лет.

**Методы, использованные для оценки качества и силы доказательств:**

консенсус экспертов;

оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой.

**Методы, использованные для анализа доказательств:**

обзоры опубликованных мета-анализов;

систематические обзоры с таблицами доказательств.

**Описание методов, использованных для анализа доказательств**

При отборе публикаций, как потенциальных источников доказательств, использованная в каждом исследовании методология изучается для того, чтобы убедиться в ее валидности. Результат изучения влияет на уровень доказательств, присваиваемый публикации, что в свою очередь, влияет на силу рекомендаций.

Для минимизации потенциальных ошибок каждое исследование оценивалось независимо. Любые различия в оценках обсуждались всей группой авторов в полном составе. При невозможности достижения консенсуса привлекался независимый эксперт.

**Таблицы доказательств:** заполнялись авторами клинических рекомендаций.

**Методы, использованные для формулирования рекомендаций:** консенсус экспертов.

**Индикаторы доброкачественной практики (Good Practice Points – GPPs)**

Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте авторов разработанных рекомендаций.

**Экономический анализ**

Анализ стоимости не проводился и публикации по фармакоэкономике не анализировались.

**Метод валидации рекомендаций**

Внешняя экспертная оценка.

Внутренняя экспертная оценка.

## **Описание метода валидации рекомендаций**

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых, прежде всего, попросили прокомментировать, насколько доступна для понимания интерпретация доказательств, лежащая в основе рекомендаций.

От врачей первичного звена (детских эндокринологов) получены комментарии в отношении доходчивости изложения данных рекомендаций, а также их оценка важности предлагаемых рекомендаций, как инструмента повседневной практики.

Все комментарии, полученные от экспертов, тщательно систематизировались и обсуждались членами рабочей группы (авторами рекомендаций). Каждый пункт обсуждался в отдельности.

## **Консультация и экспертная оценка**

Проект рекомендаций был рецензирован независимыми экспертами, которых, прежде всего, попросили прокомментировать доходчивость и точность интерпретации доказательной базы, лежащей в основе рекомендаций.

## **Рабочая группа**

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

## **Основные рекомендации**

Сила рекомендаций (1-5) на основании соответствующих уровней доказательств (А-С) (таблица П1 и таблица П2) приводятся при изложении текста рекомендаций.

## **Целевая аудитория данных клинических рекомендаций:**

1. Врачи – детские эндокринологи;
2. Врачи – педиатры;
3. Врачи общей практики.

**Таблица 1.** Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов диагностики (диагностических вмешательств)

<b>УДД</b>	<b>Расшифровка</b>
1	Систематические обзоры исследований с контролем референсным методом или систематический обзор рандомизированных клинических исследований с применением мета-анализа
2	Отдельные исследования с контролем референсным методом или отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением рандомизированных клинических исследований, с применением мета-анализа

3	Исследования без последовательного контроля референсным методом или исследования с референсным методом, не являющимся независимым от исследуемого метода или нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая
5	Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов

**Таблица 2.** Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов профилактики, лечения и реабилитации (профилактических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

УДД	Расшифровка
1	Систематический обзор РКИ с применением мета-анализа
2	Отдельные РКИ и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением РКИ, с применением мета-анализа
3	Нерандомизированные сравнительные исследования, в т.ч. когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая или серии случаев, исследования «случай-контроль»
5	Имеется лишь обоснование механизма действия вмешательства (доклинические исследования) или мнение экспертов

**Таблица 3.** Шкала оценки уровней убедительности рекомендаций (УУР) для методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации (профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

УУР	Расшифровка
A	Сильная рекомендация (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными)
B	Условная рекомендация (не все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество и/или их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)
C	Слабая рекомендация (отсутствие доказательств надлежащего качества (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются неважными, все исследования имеют низкое методологическое качество и их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)

### Порядок обновления клинических рекомендаций.

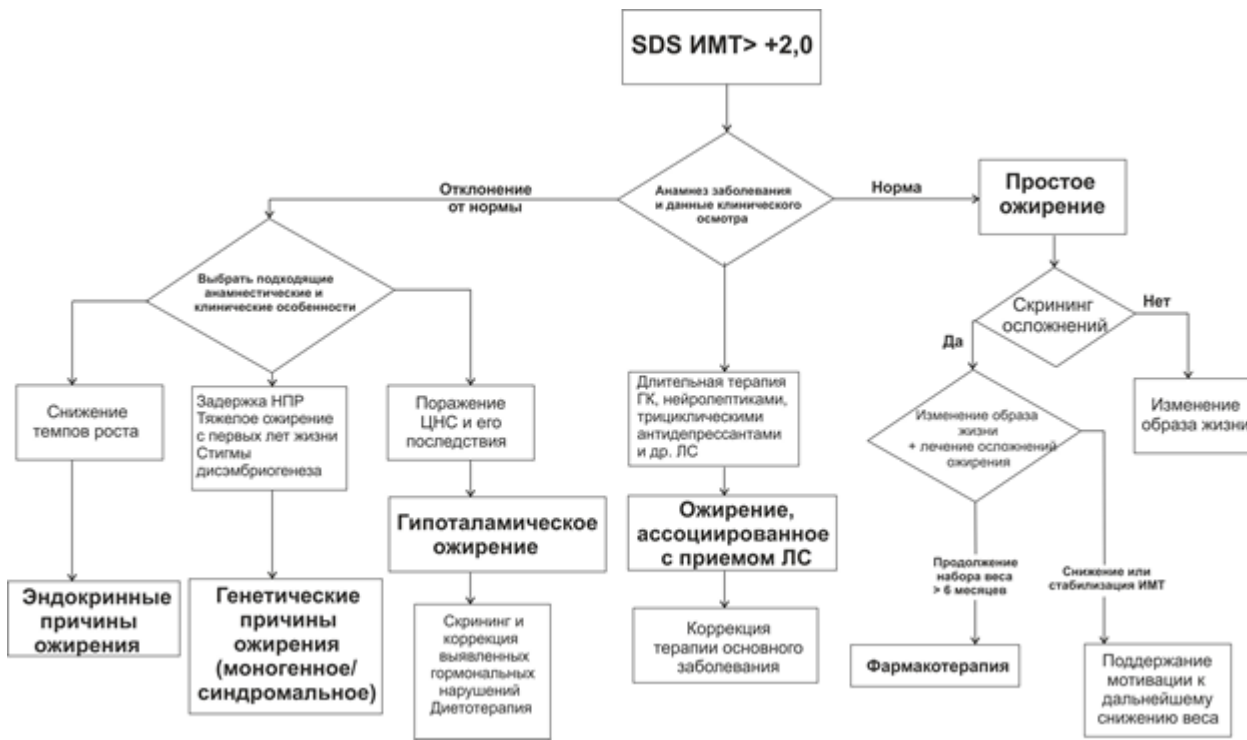
Механизм обновления клинических рекомендаций предусматривает их систематическую актуализацию – не реже чем один раз в три года, а также при появлении новых данных с позиции доказательной медицины по вопросам диагностики, лечения, профилактики и реабилитации конкретных заболеваний, наличии обоснованных дополнений/замечаний к ранее утверждённым КР, но не чаще 1 раза в 6 месяцев.

Решение об обновлении принимает МЗ РФ на основе предложений, представленных медицинскими некоммерческими профессиональными организациями. Сформированные предложения должны учитывать результаты комплексной оценки лекарственных препаратов, медицинских изделий, а также результаты клинической апробации.

# **Приложение А3. Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов, инструкции по применению лекарственного препарата**

1. Приказ Минздрава России от 09.11.2012 N 851н "Об утверждении стандарта первичной медико-санитарной помощи детям при ожирении" (Зарегистрировано в Минюсте России 28.02.2013 N 27399)
2. Приказ Минздрава России от 07.11.2012 N 677н Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи детям при ожирении (Зарегистрировано в Минюсте России 17.01.2013 N 26564)

# Приложение Б. Алгоритмы действий врача





# Приложение В. Информация для пациента

Рекомендации для детей и подростков с избыточной массой тела.

Лучшая диета для снижения веса — это здоровое питание!

## ОСНОВНЫЕ ПРАВИЛА ЗДОРОВЬЯ

### • ОБРАЗ ЖИЗНИ

- Составь для себя *распорядок дня* на неделю (сон, завтрак, школа, обед, компьютер, встреча с друзьями, секция или кружок, репетитор, ужин, ”ничегонеделание”, помощь по дому, чтение для себя и т.д.) и старайся его выполнять: регулярность  $\frac{3}{4}$  залог успеха.
- *Помощь родителей*: попроси родителей помочь тебе (даже если у них тоже есть избыточная масса тела и они уверены, что это хорошо и у тебя проблем нет), правильно сформулируй свою просьбу: если есть вопросы, которые ты бы хотел обсудить с врачом, попроси родителей записаться на прием; приготовить для тебя еду, которую ты бы хотел взять с собой в школу на перекус; погулять с тобою, записать тебя в секцию или вместе сходить на тренировку; организовать еженедельные (в идеале  $\frac{3}{4}$  ежедневные семейные обеды или ужины).
- *Полноценный сон*: здоровый сон должен длиться не менее 8-9 часов; для желающих похудеть нужно спать крепко как минимум с 24 ночи до 6 утра, поэтому старайся быть в кровати в 22 – 22-30 часа.
- *Режим питания* не должен вызывать чувство голода: чтобы худеть, нужно есть чаще (завтрак, обед, ужин и два перекуса), но меньше. Научись брать еду для перекуса в школу с собой.
- От ужина при желании можно отказаться. Но *завтрак в твоей жизни обязателен!*
- *Во время еды  $\frac{3}{4}$  только еда*. Не читай, не смотри телевизор, не сиди за компьютером. И тогда ты счастливо избежишь ”переедания”.
- То, что съедается и выпивается в течение дня, должно соответствовать твоей активности. Поэтому необходимо устранить привычку принимать основное количество пищи на ночь, стараться *прекращать приём пищи за 2-3 часа до сна*. Исключи еду ”на ходу” и ”фаст фуд”- хот-доги, чипсы, бутерброды, жареные продукты.
- *Просмотр телевизора, работа и игра на компьютере  $\frac{3}{4}$  не более 1-2 часов в день!*
- *Постепенность* — никакого голодания и супер-диет! Снижение веса должно быть постепенным, не более 500 г в неделю.
- *”Не заедать обиды”*: неприятные ситуации, волнения и переживания в школе, дома лучше ”не заедать” под подушкой, а ”заговаривать” в беседе с родителями и друзьями, если необходимо – попроси родителей сходить с тобой к психологу.
- Обязательно *следи за весом*. Взвешиваться лучше с утра, до еды, 1 раз в неделю. Не забывай записывать свой вес. Радуйся каждому потерянному и не набранному килограмму.
- **ФИЗИЧЕСКИЕ УПРАЖНЕНИЯ**
- Главный принцип — *двигайся!*

- Помни, что для эффективного снижения веса физические упражнения должны быть *ежедневными, продолжительностью не менее 60 минут*.
- Ходи на аэробику, шейпинг, фитнес, аквааэробику, в бассейн, просто ходи пешком.
- Не нравится спорт — ходи на танцы.
- Помогай дома — мой посуду, полы, протирай пыль.
- Если есть время, пройди пешком до школы и обратно, а не добирайся на автобусе или метро.

## • ПИТАНИЕ

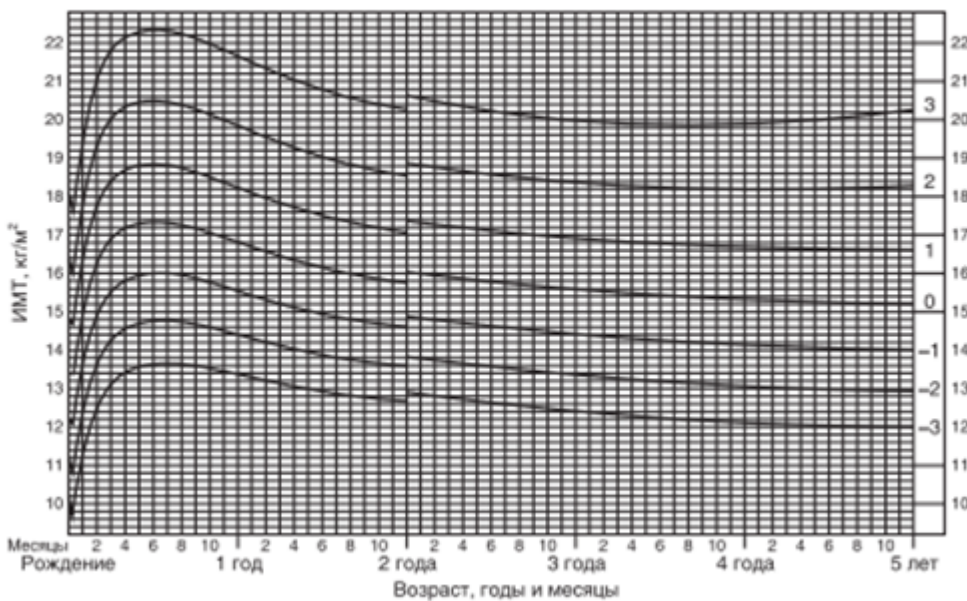
- Все сладкие напитки (это не только газированные напитки, но также все покупные соки и холодные чаи) нежелательны! Во-первых, это вредно, во-вторых – сладко. Лучше всего пить простую или минеральную воду, чай и кофе с 1 чайной ложкой сахара, лимоном или молоком, отвары ягод (шиповника), по желанию – компот из свежих фруктов без сахара, 0,5 - 1 стакан свежевыжатого фруктового сока (яблоко, апельсин, ягоды), на 1/3 разведенного водой, или овощного сока.
- Ешь кашу на завтрак: овсяная каша с яблоками, изюмом, пшенная с тыквой, гречневая каша с молоком. Гречка с мясом на завтрак тоже очень даже хорошо. Дело в том, что каши содержат «длинные» углеводы (в отличие от «коротких» углеводов, которыми обладают твои любимые булочки) и дают тебе необходимую энергию до обеда. Также для завтрака подойдут овсяные хлопья (не кукурузные!), которые можно смешать с кефиром, молоком, фруктами.
- Люби фрукты и овощи: яблоки (хороши в запеченном виде), цитрусовые (грейпфрут, апельсин, несладкие мандарины), ягоды (свежие и замороженные), ананас, капусту (белокочанную, цветную, брюссельскую и т.д.), огурцы, тыкву, томаты, кабачки, баклажаны (только все не жареное), стручковую фасоль и зеленый горошек, зелень (салат, петрушка, сельдерей, укроп) запеченный или отварной картофель. **Исключи:** бананы, груши, виноград, финики, сухофрукты, орехи и семечки, чипсы, картофель жареный и “фри”.
- Не увлекайся сладкими йогуртами и творожками: большинство из них содержат в своем составе много сахара и крахмал. Забудь про глазированные сырки и творожную массу. Можно – творог до 5% жирности, натуральный йогурт, кефир, ряженку, простоквашу.
- Старайся регулярно есть рыбные или мясные блюда. Диетические сорта мяса – это курица, телятина, индейка, говядина. Избегай: колбасу, сосиски, сардельки, рыбные консервы в масле, копченую рыбу.
- Ограничь потребление сладостей до 1 приема в течение дня. Старайся заменить конфеты фруктами и ягодами. Предпочтительны (иногда, немного): мармелад, пастила, зефир – вместо шоколада и халвы, сорбет - вместо мороженого.

# Приложение Г1-ГN. Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты состояния пациента, приведенные в клинических рекомендациях

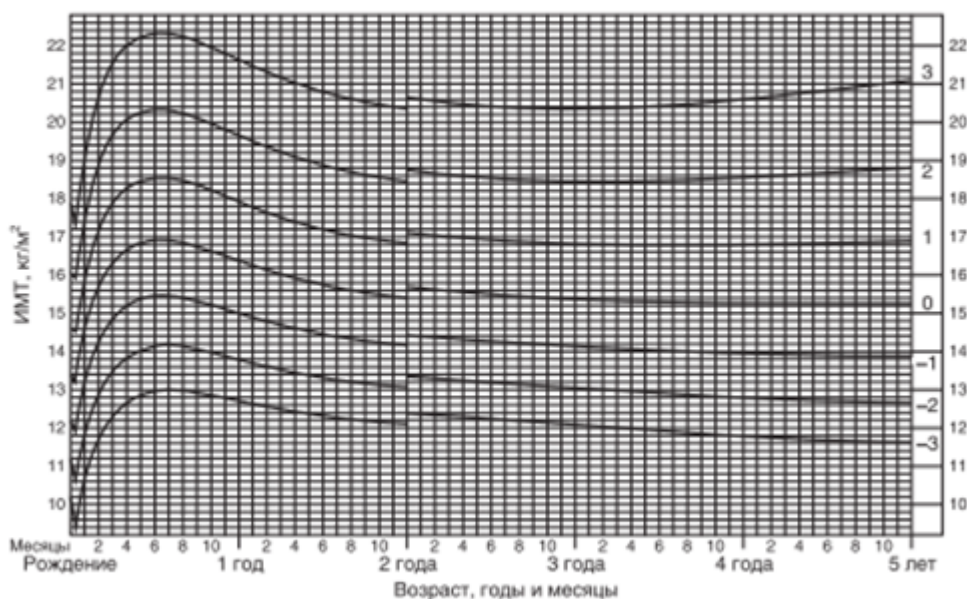
## Приложение Г1. Нормативные значения ИМТ для детей от 0 до 5 лет (по ВОЗ).

Источник: (<http://who.int/childgrowth/standards/ru/>) Назначение: для оценки нормальной, избыточной массы тела и степени ожирения.

### Диаграмма динамики индекса массы тела у мальчиков в возрасте от 0 до 5 лет



### Диаграмма динамики индекса массы тела у девочек в возрасте от 0 до 5 лет

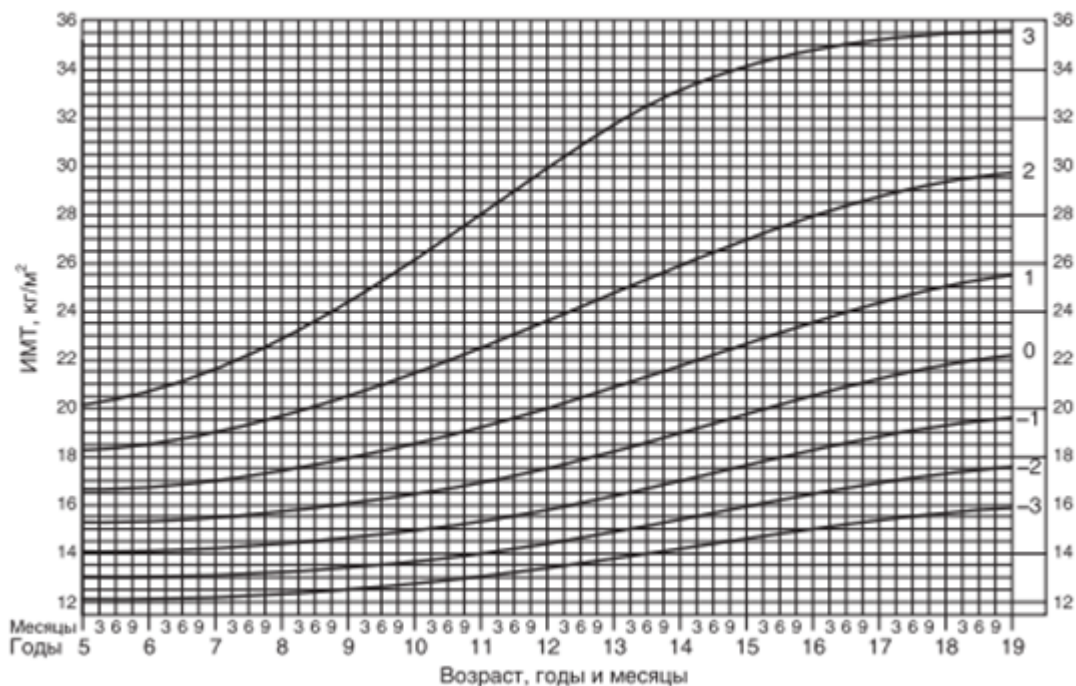


## Приложение Г2. Нормативные значения ИМТ для детей от 5 до 19 лет (по ВОЗ).

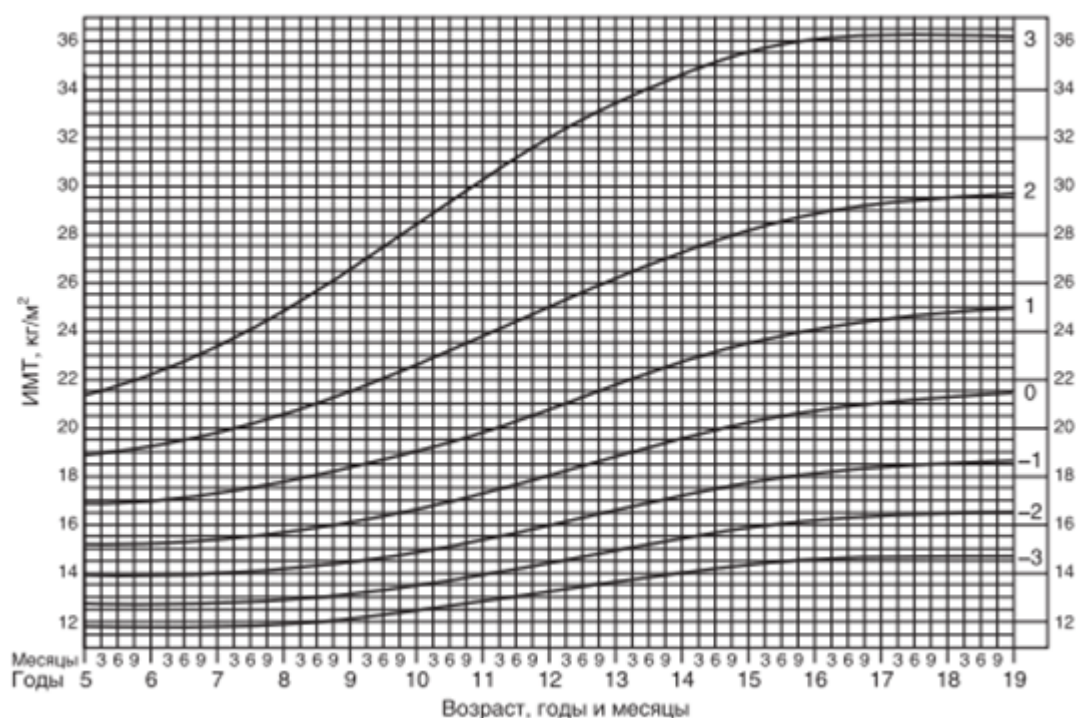
Источник: [http://who.int/growthref/who2007\\_bmi\\_for\\_age/en/index.html](http://who.int/growthref/who2007_bmi_for_age/en/index.html).

Назначение: для оценки нормальной, избыточной массы тела и степени ожирения

### Диаграмма динамики индекса массы тела у мальчиков в возрасте от 5 до 19 лет



### Диаграмма динамики индекса массы тела у девочек в возрасте от 5 до 19 лет



### ГЗ. Стадии развития молочных желез и полового оволосения у девочек по Tanner

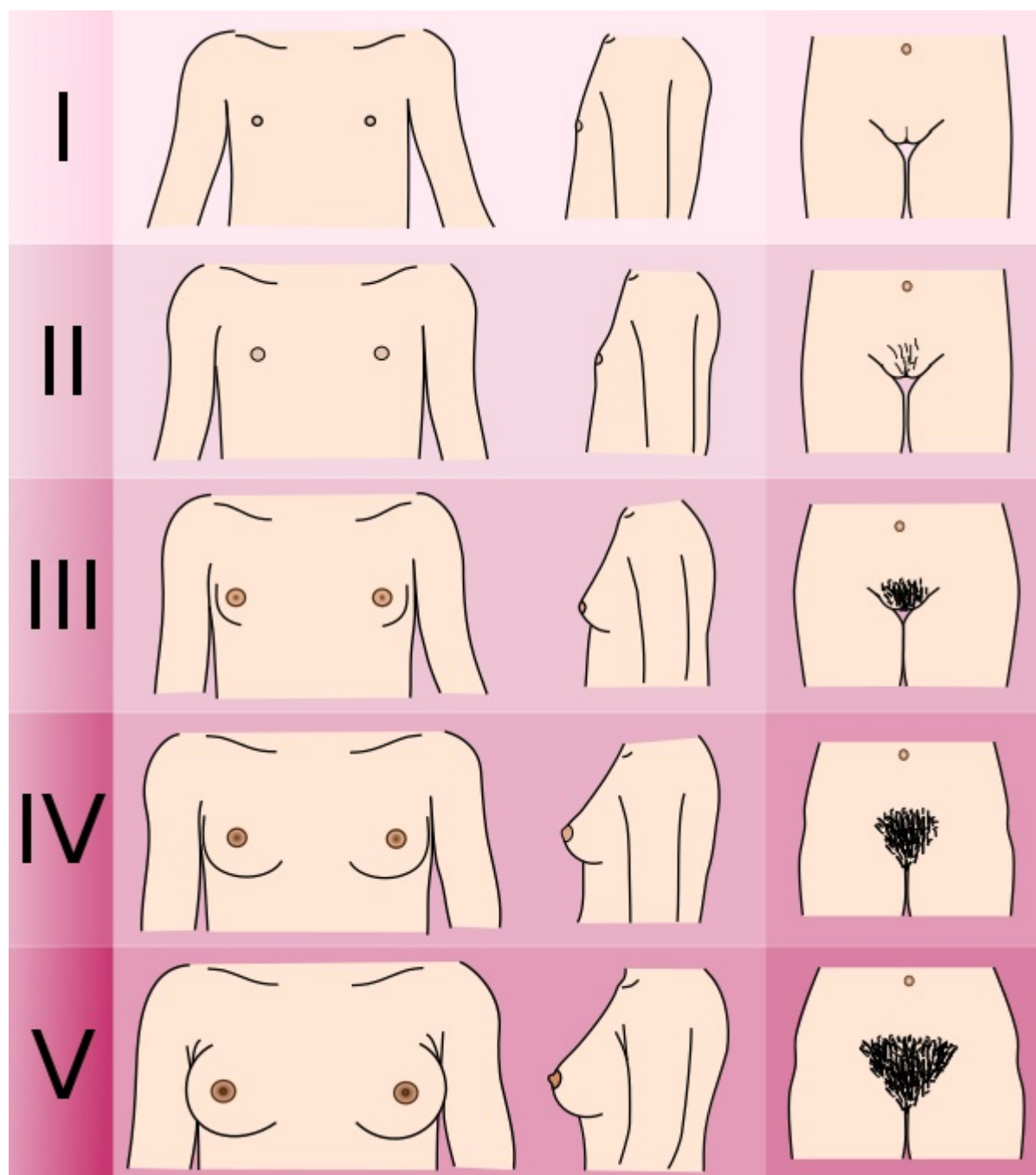


Рисунок 1. Стадии развития молочных желез и полового оволосения у девочек по Tanner.

*Молочные железы:* 1 стадия: молочные железы препубертатные, Препубертатный железистая ткань отсутствует, диаметр ареолы  $< 2$  см, ареолы бледно окрашены. 2 стадия: молочные железы и ареолы выступают в виде конуса без выделения их контуров, появляется пигментация ареолы. 3 стадия - Ареола интенсивно окрашена, выступает в виде второго конуса над тканью молочной железы. 4 стадия -зрелая грудь, выступает только сосок.

*Половое оволосение:* 1 стадия - оволосение отсутствует. 2 стадия - рост редких пигментированных волос на половых губах. 3 стадия - волосы становятся темнее и гуще, располагаются на лонном сочленении. 4 стадия- оволосение лобковой области полное.

### ГЗ. Стадии полового развития у мальчиков по Tanner






I		3	<2,5
II		4	2,5-3,2
III		10	3,6
IV		16	4,1-4,5
V		25	>4,5

Рисунок 2. Стадии полового развития у мальчиков.

1 стадия -оволосение отсутствует; яички, мошонка и половой член допубертатные. Объем яичек 2-3 мл. 2 стадия - рост редких пигментированных волос вокруг основания полового члена; мошонка увеличивается, становится слегка окрашенной. Объем яичек 4 мл. 3 стадия - волосы становятся темнее и гуще, располагаются на лонном сочленении; начинается рост полового члена в длину; мошонка начинает приобретать складчатость. Объем яичек 10 мл. 4 стадия - оволосение лобковой области полное, но отсутствует оволосение бёдер и нижней части живота; половой член продолжает расти в длину; увеличивается диаметр головки; наружные гениталии приобретают пигментацию. Объем яичек – от 12 мл. 5 стадия - Взрослый «ромбовидный» тип оволосения; наружные гениталии достигают максимальных размеров. Объем яичек – от 15 мл.