



УДК 613.2-053.2-056.255:616.89:613.86:616.43/.45

DOI: 10.22141/2224-0551.5.1.73.1.2016.78934

ЧАЙЧЕНКО Т.В., ГЕОРГИЕВСКАЯ Н.В.

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ И ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ РЕСТРИКТЫ КОРРЕКЦИИ ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Резюме. Публикация посвящена обзору современных взглядов на психологические и метаболические регуляторы голода/насыщения и их влияние на формирование нарушений пищевого поведения у детей с избыточной массой тела. В условиях эпидемии ожирения в мире рекомендованные мероприятия, направленные на предотвращение ее распространения, включают в себя повышение уровня физической активности и правильную организацию питания детей. В то же время эффективность этих немедикаментозных интервенций является крайне низкой, причиной чего принято считать психосоциальную дисфункцию. Анализ механизмов возникновения избыточного потребления пищи показывает, что нарушения пищевого поведения при избыточной массе тела у детей имеют метаболическую нейроэндокринную основу с непосредственным влиянием на центры голода/насыщения. Постоянная стимуляция гедонических центров с формированием физической зависимости у детей со сниженными волевыми качествами, поддерживаемыми родительским отношением, является основой крайне низкой эффективности коррекции питания при избыточной массе тела. С целью повышения эффективности программ коррекции веса у детей параллельно с эндокринологическим/педиатрическим консультированием следует широко внедрять семейно-ориентированные просветительские программы и социально-психологические интервенции.

Ключевые слова: ожирение, дети, пищевое поведение, насыщение.

«Ожирение у детей должно быть признано ургентной проблемой для глобального здравоохранения всех стран». Комиссия наивысшего уровня по прекращению детского ожирения рекомендует перечень мероприятий, которые обращены на координирование усилий, направленных на предотвращение основной причины глобальной смертности от неинфекционных заболеваний. При этом основные постулаты данной стратегии касаются проблемы повышения уровня физической активности и правильной организации питания детей [1]. Более подробно на нутриционных аспектах глобальной стратегии по прекращению детского ожирения мы останавливались в прошедшем году [2], а также анализировали эффективность немедикаментозных интервенций у детей с ожирением [3], которые являются наиболее сложно выполнимыми по причине социально-психологических особенностей на фоне средовых влияний, что существенно снижает качество жизни [4].

По наблюдениям нашей клиники, те или иные формы нарушений пищевого поведения отмечаются у 100 % детей и подростков с ожирением. Регуляр-

ное запланированное питание имеет место лишь у 59 % детей с ожирением и у 82 % детей с нормальной массой тела. При этом 64 % подростков с ожирением пренебрегают завтраками и 43 % — обедами (против 12 и 18 % соответственно у подростков с нормальной массой тела). Интервал между ужином и отходом ко сну достоверно короче при избыточной массе тела, чем при нормальной: $1,25 \pm 0,57$ часа против $2,05 \pm 1,15$ часа ($p < 0,001$). Следует отметить, что ни один из пациентов либо их родителей не ответил положительно на вопрос о контроле размера порций [5]. Данный факт становится принципиальным в свете нерегулярности питания современных детей,

Адреса для переписки с авторами:
Чайченко Татьяна Валериевна
E-mail: tatyana.chaychenko@gmail.com
Георгиевская Наталья Владимировна
E-mail: natalija_gavenko@mail.ru

© Чайченко Т.В., Георгиевская Н.В., 2016

© «Здоровье ребенка», 2016

© Заславский А.Ю., 2016

поскольку контроль размера порций и количества приемов пищи непосредственно влияет на формирование избытка массы тела, так как дети склонны к избыточному употреблению пищи во время как основных, так и промежуточных ее приемов [6]. В то же время родители в большинстве случаев не имеют правильного представления об основах здорового питания и склонны недооценивать размеры порций, предлагаемых их детям, что приводит к хроническому переяданию в домашних условиях [7].

Конечно, необходимо учитывать тот факт, что подростковый период является переходной фазой развития между детством и взрослой жизнью, имеющей ряд биологических и психологических особенностей, которые обуславливают некоторые проблемы в контроле режима питания. Так, анализ качества соблюдения рекомендаций при сахарном диабете у детей — заболевании, течение которого непосредственно зависит от комплаентности пациентов и их родителей, показывает высокий процент случаев нерегулярного питания и недостаточной физической активности [8].

В последнее время наблюдается такая ярко очерченная проблема, как привычка родителей потакать желаниям ребенка в выборе сладостей, выпечки, блюд быстрого питания. У некоторых родителей наблюдается психологическая тенденция к «вытеснению» этого вопроса, когда они «не замечают», что их дети употребляют неразрешенные продукты. При этом дети видят поведение родителей и формируют у себя привычку делать так же — обманывать окружающих и прежде всего себя. На фоне подобного психологического состояния могут развиваться или усугубляться такие вредные привычки, как курение, злоупотребление алкоголем либо другими психоактивными веществами. У части родителей наблюдается децидофобия, и они участвуют в выборе детьми сладостей, выпечки, формулируя это как «иногда можно», «я не могу быть все время строгим». Некоторые родители с выраженным перфекционизмом слишком активно пытаются контролировать ребенка и в тот момент, когда видят бессилие в этом вопросе, предпочитают самоустраниться [9, 10]. Интересно то, что выявляются данные обстоятельства лишь в ходе прицельного опроса, в связи с тем что как дети, так и их родители имеют склонность скрывать данную информацию. У родителей часто наблюдается защитная реакция в виде агрессии: «дети сами берут сладости», «я не могу за всем уследить». Дети чаще всего демонстрируют реакцию «хочу быть, как все нормальные дети, и кушать все» или защитную реакцию — «иногда же можно». Так, ложное чувство стыда за собственные поступки лежит в основе неправильного ведения дневников питания. Более того, имеется тенденция к «гиперкомпенсации»: проводятся дни голодания, которые четко фиксируются в отличие от дней «погрешностей». И у детей, и у взрослых наблюдается тенденция к самозащите, когда они обвиняют друг друга в причинах нарушения диеты.

Вообще влияние болезни на психическое развитие ребенка опосредуется психическим миром его родителей [11]. Отношения, складывающиеся между больным ребенком и его родителями, особенности его воспитания определяют становление индивидуально-психологических характеристик ребенка, многие из которых непосредственно отражаются на динамике заболевания. В частности, к подобным качествам можно отнести волевые характеристики человека, его самоконтроль, способность преодолевать препятствия и другие качества, которые можно объединить в рамках понятия «саморегуляция». Высокий уровень развития саморегуляции необходим для выполнения всех необходимых требований, соблюдения различного рода ограничений и в целом для адекватного контроля заболевания, что особенно ярко проявляется в семьях детей, больных сахарным диабетом [12].

Проведенный нами анализ показал, что нерегулярное питание ассоциируется с повышенным уровнем тревоги ($r = 0,53$) и сниженной самооценкой ($r = -0,67$). Также выявлены специфические особенности родительского отношения к проблеме, а именно гипердоминантное поведение родителей в отношении питания их ребенка. Лишь 19,5 % опрошенных детей имеют возможность влиять на выбор пищи, и 8,5 % родителей с избыточной массой тела активно поддерживают своих детей в стремлении к здоровому питанию [13].

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

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

В последние годы появляется все больше доказательств того, что избыток массы ассоциируется с каскадом метаболических нарушений, активирующих нейроэндокринные расстройства, являющиеся основой психосоциальных особенностей. Центральная нервная система (ЦНС) играет ключевую роль в энергетическом балансе организма. Паравентрикулярные и аркуатные ядра гипоталамуса

принимают сигналы голода/насыщения, возникающие в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ) и жировой ткани. ЖКТ, в свою очередь, является воротами поступления энергии в организм человека. При этом кишечник играет важную роль в регуляции потребления пищи для достижения эффективного ее усвоения. Процессы переваривания и всасывания тесно связаны с количественным и качественным составом потребляемой пищи, что регулируется энтероэндокринной системой. Энтероэндокринные клетки широко представлены на поверхности кишечника. То, что его длина составляет 1,6–4,3 м, а диаметр — 2,5 см [14], делает его наибольшим гормонпродуцирующим органом.

Ощущение голода/насыщения заставляет нас потреблять большее или меньшее количество пищи. Растяжение желудка лимитирует продолжительность приема пищи путем возникновения ощущения наполнения, которое медируется вагальной афферентной стимуляцией. Причем потребление пищи вследствие этого ощущения обычно прекращается задолго до заполнения кишечного объема [15].

Еще наиболее ранние работы в данной области показывали, что чувство насыщения зависит не только от степени растяжения желудка, но и от гормональной энтероэндокринной секреции ЖКТ: секретинное влияние на панкреатическую секрецию [16], холецистокининовое — на сократимость желчного пузыря [17], гастриновое — на моторику желудка [cited by 18]. Влияние холецистокинина на регуляцию аппетита открыто в 1973 году [19]. В дальнейшем было показано, что именно гормоны ЖКТ сигнализируют в ЦНС о процессе начала и окончания потребления пищи, состоянии энергетического баланса и пр. [20]. На сегодняшний день известно, что энтероэндокринная система ЖКТ продуцирует более 20 гормонов, разделенных на семейства по принципу идентичности участков структуры в зоне рецепторов. При этом экспрессия соответствующих генов может быть интра- и экстраинтестинальной [21]. В данном ракурсе представляется интересным рассмотрение инкретинов — пептидов ЖКТ, приводящих к повышению выработки инсулина в ответ на потребление пищи. Наиболее значимыми из них являются глюкагоноподобный пептид 1 (GLP-1) и глюкозозависимый инсулиноотропный полипептид (GIP).

GLP-1 вырабатывается L-клетками дистальной части тонкого и толстого кишечника, стимулируется потреблением углеводов (преимущественно моносахаридов) и липидов и приводит к снижению желудочной секреции и опорожнению желудка, индукции пролиферации панкреатических β -клеток, транскрипции и секреции инсулина. При этом супрессируются глюкагоновая секреция и потребление пищи [22]. В норме выработка GLP-1 повышается после потребления углеводистой и жирной пищи. В то же время у пациентов с ожирением его стимулированная секреция снижена [23]. Важным является тот факт, что GLP-1 широко экспрессиру-

ван в головном мозге, где находятся специфические рецепторы, что способствует регуляции аппетита [24] путем воздействия на зоны удовлетворения [25], преимущественно расположенные в каудальной части солитарного тракта. Известно, что физические упражнения способствуют выработке GLP-1 [26].

GIP секретируется клетками слизистой двенадцатиперстной кишки и тонкого кишечника преимущественно в ответ на введение углеводов [27], вместе с GLP-1 стимулирует выработку инсулина в ответ на потребление пищи [28]. Также возникает стимулированная секреция соматостатина [29] и глюкагона [30].

Установлено, что у детей с ожирением снижена концентрация грелина [31], а также существенно нарушен механизм ингибиции синтеза ацил-грелина [32], PYY [33] после потребления глюкозы. Концентрация обестатина существенно снижается в процессе уменьшения веса или при голодании [34]. Причем если данные относительно GIP весьма контroversивны, то GLP-1 является важным клиническим фактором, ассоциирующимся с регуляцией аппетита. Так, у мышей с делецией GLP-1-рецепторов ожирение, связанное с избытком потребления пищи (простое, диетиндуцированное), не развивается [35]. Причем GLP-1-ответ на пероральную стимуляцию отрицательно коррелирует с индексом массы тела [36]. Сниженная способность к диетстимулированному выбросу GLP-1 наиболее вероятно связана с инсулинорезистентностью, потенцирующей неадекватный ответ L-клеток на нагрузку углеводами и жирами [37, 38].

Исследования показывают, что после процедуры бариатрической хирургии уровень GLP-1 существенно повышается, что рассматривается в качестве одного из основных факторов снижения массы тела [39, 40]. Успешно прошедшие клинические испытания агонисты GLP-1-рецепторов показали эффективное снижение веса вследствие снижения аппетита и количества потребляемой пищи у пациентов с ожирением и сахарным диабетом 2-го типа [41]. Более того, использование этих препаратов способствует не только улучшению гликемического контроля, но и улучшению памяти и внимания пациентов [42].

Таким образом, инкретины играют ключевую роль в формировании аппетита у человека и животных в связи с их периферическими и центральными эффектами, реализующимися за счет рецепторных воздействий на паравентрикулярные ядра, миндалевидное тело и дно 4-го желудочка мозга путем проникновения через гематоэнцефалический барьер. Известно, что у лиц с ожирением и сахарным диабетом 2-го типа существенно снижена роль GLP-1-сигналинга, что является субстратом повышенного аппетита у них [цит. по 43].

Имеются данные о том, что ожирение, сахарный диабет и депрессивные расстройства, ассоциирующиеся с нарушениями пищевого поведения, характеризуются аналогичными структурно-функ-

циональными изменениями в ЦНС, связанными с центральными и периферическими проявлениями инсулинорезистентности, что является основой нарушенной синаптической пластичности и энергодефицита нейронов [44].

Анализируя связи между инкретиновыми нарушениями при избытке массы тела и нарушениями пищевого поведения, в большинстве случаев ассоциирующимися с тревожно-депрессивными расстройствами, следует обратить внимание на то, что паравентрикулярные ядра гипоталамуса ответственны за выработку кортиколиберина, непосредственно стимулирующего гипоталамо-гипофизарно-адреналовую ось, чрезмерная активация которой связана со стрессом, формированием тревожно-депрессивных расстройств и нарушением метаболизма глюкозы под прямым воздействием кортизола. Также известно, что у пациентов с хронической депрессией имеет место нарушение церебрального метаболизма глюкозы. При этом наиболее поврежденным оказывается серое вещество в перифронтальной и каудолатеральной коре, миндалевидном теле, гиппокампе, вентромедиальной области базальных ганглиев [45, 46]. Исследования последних лет показали, что в мозге имеет место существенное количество инсулиновых рецепторов, оказывающих свое действие независимо от распределения классических GLUT-4-рецепторов, что является необходимым для адекватной регуляции гипоталамо-гипофизарных осей, адекватной когнитивной и нейрональной пластичности [47]. В аркуатном ядре гипоталамуса инсулин стимулирует анорексигенные рецепторы проопиомеланокортина, агутисвязанного белка, нейропептида гамма, а также активирует 3-й и 4-й рецепторы меланокортина в паравентрикулярных ядрах, что способствует снижению потребления пищи. При этом показано, что у особей с ожирением и сахарным диабетом 2-го типа имеет место церебральная инсулинорезистентность [48].

Расположение GLP-1-рецепторов, обеспечивающих инкретиновый сигналинг из ЖКТ в ЦНС, в зоне паравентрикулярных ядер гипоталамуса обеспечивает активацию симпатoadреналовой оси при их раздражении, что ведет к повышению выброса адренкортикотропного гормона, аргинин-вазопрессина, кортизола (кортикостерона у животных) и улучшению гематоэнцефалического транспорта глюкозы [49, 50]. В свою очередь, хронический стресс, сопровождающийся постоянной активацией глюкокортикоидных рецепторов, ведет к снижению их чувствительности, активации проопиомеланокортинового ответа и формированию физической зависимости подобно опиатной [51].

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

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

Выводы

— Нарушения пищевого поведения при избыточной массе тела у детей имеют метаболическую нейроэнтероэндокринную основу с непосредственным влиянием на центры голода/насыщения.

— Постоянная стимуляция гедонических центров с формированием физической зависимости у детей со сниженными волевыми качествами, поддерживаемыми родительским отношением, является основой крайне низкой эффективности коррекции питания при избыточной массе тела.

— С целью повышения эффективности программ по коррекции веса у детей параллельно с эндокринологическим/педиатрическим консультированием следует широко внедрять семейно-ориентированные просветительские программы и социально-психологические интервенции.

Список литературы

1. *Interim report of the Commission on Ending Childhood Obesity. World Health Organization 2015.* — Available from URL: <http://www.who.int/end-childhood-obesity/commission-ending-childhood-obesity-interim-report.pdf?ua=1>
2. *Нутриционные аспекты глобальной стратегии по прекращению детского ожирения / Т.В. Чайченко // Здоровье ребенка.* — 2015. — № 62. — С. 75-80.
3. *Ефективність немедикаментозних інтервенцій у дітей з ожирінням / Т.В. Чайченко // Український журнал дитячої ендокринології.* — 2015. — № 1(13). — С. 31-35.
4. *Соціальні та психологічні компоненти якості життя дітей з ожирінням — ключ до редукції потенційного ризику / Т.В. Чайченко, Н.В. Георгієвська, Н.Р. Бужинська // Медицина сьогодні і завтра.* — 2013. — № 2(59). — С. 61-65.
5. *Особенности питания детей с нормальной и избыточной массой тела / Т.В. Чайченко, Е.С. Рыбка, Н.Р. Бужинская // Экспериментальная и клиническая медицина.* — 2015. — № 4. — С. 86-90.
6. *Limiting portion sizes to reduce the risk of childhood overweight and obesity. WHO technical staff September 2014 // http://www.who.int/elena/bbc/portion_childhood_obesity/en/*
7. *Crocker H., Sweetman C., Cooke L. Mother's views on portion sizes for children // Journal of Human Nutrition and Dietetics.* — 2009. — 22(5). — 437-43. — doi: 10.1111/j.1365-277X.2009.00969.x.

8. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2014 Compendium. Type 2 diabetes in the child and adolescent // *Pediatric diabetes*. — 2014. — Vol. 15, Iss. 20. — 26-46. — doi: 10.1111/pedi.12239.
9. Shahimi F., Heaven P., Ciarrochi J. The Interrelations among the Perception of Parental Styles and Psychological Well-Being in Adolescence: A Longitudinal Study // *Iranian Journal of Public Health*. — 2013. — 42(6). — 570-580.
10. Wang C. et al. Parenting Behaviors, Adolescent Depressive Symptoms, and Problem Behavior: The Role of Self-Esteem and School Adjustment Difficulties among Chinese Adolescents // *Journal of Family Issues*. — 2014. — 23 p. — doi: 10.1177/0192513X14542433.
11. Николаева В.В. Влияние хронической болезни на психику. — М., 1987.
12. Детско-родительские отношения в семьях детей, больных сахарным диабетом 1 типа / О.Г. Мотовилин, Л.Н. Щербачева, Е.А. Андрианова, Т.Л. Кураева. — М., 2008. — № 4. — С. 50-54.
13. Trends of nutrition of eastern Ukrainian children: tendency to overweight, dehydration and impaired social adaptation / Chaychenko T., Rybka O., Georgievskia N. // *Horm. Res. Pediatr.* — 2016. — 82, Suppl. 1. — 1-507. — doi: 10.1159/000365775.
14. The enteroendocrine «letter cells» — time for a new nomenclature? / Helander H.F., Fändriks L. // *Scand. J. Gastroenterol.* — 2012 Jan. — 47(1). — 3-12. — doi: 10.3109/00365521.2011.638391.
15. Vanden Berghe P., Janssen P., Kindt S., Vos R., Tack J. Contribution of different triggers to the gastric accommodation reflex in humans // *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver. Physiol.* — 2009. — 297. — G902-G906. — doi: 10.1152/ajpgi.00046.2009.
16. Bayliss W.M., Starling E.H. The mechanism of pancreatic secretion // *J. Physiol.* — 1902. — 28. — 325-353.
17. Ivy A., Oldberg E. A hormone mechanism for gallbladder contraction and evacuation // *Am. J. Physiol.* — 1928. — 86. — 599-613.
18. Modlin I.M., Sachs G., Wright N., Kidd M. Edkins and century of acid suppression // *Digestion*. — 2005. — 72. — 129-145. — doi: 10.1159/000088368.
19. Gibbs J., Young R.C., Smith G.P. Cholecystokinin decreases food intake in rats // *J. Comp. Physiol. Psychol.* — 1973. — 84. — 488-495.
20. Schwartz M.W., Woods S.C., Porte D. Jr, Seeley R.J., Baskin D.G. Central nervous system control of food intake // *Nature*. — 2000. — 404. — 661-671. — doi: 10.1038/35007534.
21. Posovszky C., Wabitsch M. Regulation of appetite, satiation and body weight by enteroendocrine cells. Part I: characteristics of enteroendocrine cells and their capability of weight regulation // *Horm. Res. Paediatr.* — 2015. — 83(1). — 1-10. — doi: 10.1159/000368898.
22. Drucker D.J. Incretin action in the pancreas: potential promise, possible perils, and pathological pitfalls // *Diabetes*. — 2013. — 62. — 3316-3323. — doi: 10.2337/db13-0822.
23. Holst J.J. The physiology of glucagon-like peptide 1 // *Physiol. Rev.* — 2007. — 87. — 1409-1439. — doi: 10.1152/physrev.00034.2006.
24. Holst J.J. Incretin hormones and the satiation signal // *Int. J. Obes. (Lond.)*. — 2013. — 37. — 1161-1168. — doi: 10.1038/ijo.2012.208.
25. Pannacciulli N., Le D.S., Salbe A.D., Chen K., Reiman E.M., Tataranni P.A., Krakoff J. Postprandial glucagon-like peptide-1 (GLP-1) response is positively associated with changes in neuronal activity of brain areas implicated in satiety and food intake regulation in humans // *Neuroimage*. — 2007. — 35. — 511-517. — doi: 10.1016/j.neuroimage.2006.12.035.
26. Ueda S.Y., Yoshikawa T., Katsura Y., Usui T., Fujimoto S. Comparable effects of moderate intensity exercise on changes in anorectic gut hormone levels and energy intake to high intensity exercise // *J. Endocrinol.* — 2009. — 203. — 357-364. — doi: 10.1677/JOE-09-0190.
27. Karamanlis A., Chaikomin R., Doran S. et al. Effects of protein on glycemic and incretin responses and gastric emptying after oral glucose in healthy subjects // *Am. J. Clin. Nutr.* — 2007. — 86. — 1364-8.
28. Baggio L.L., Drucker D.J. Biology of incretins: GLP-1 and GIP // *Gastroenterology*. — 2007. — 132. — 2131-57. — doi: 10.1053/j.gastro.2007.03.054.
29. Leckstrom A., Kim E.R., Wong D., Mizuno T.M. Xenin, a gastrointestinal peptide, regulates feeding independent of the melanocortin signaling pathway // *Diabetes*. — 2009. — 58. — 87-94. — doi: 10.2337/db08-0260.
30. Mustain W.C., Rychahou P.G., Evers B.M. The role of neuropeptide Y in physiologic and pathologic processes // *Curr. Opin. Endocrinol. Diabetes Obes.* — 2011. — 18. — 75-82. — doi: 10.1097/MED.0b013e3283419052.
31. Le Roux C.W., Patterson M., Vincent R.P., Hunt C., Ghaitei M.A., Bloom S.R. Postprandial plasma ghrelin is suppressed proportional to meal calorie content in normal-weight but not obese subjects // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 2005. — 90. — 1068-1071. — doi: 10.1210/jc.2004-1216.
32. Blom W.A., Lluch A., Vinoy S., Stafleu A., van den Berg R., Holst J.J., Kok F.J., Hendriks H.F. Effects of gastric emptying on the postprandial ghrelin response // *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* — 2006. — 290. — E389-E395. — doi: 10.1152/ajpendo.00238.2005.
33. Roth C.L., Bongiovanni K.D., Gohlke B., Woelfle J. Changes in dynamic insulin and gastrointestinal hormone secretion in obese children // *J. Pediatr. Endocrinol. Metab.* — 2010. — 23. — 1299-1309. — doi: 10.1515/jpem.2010.204.
34. Roth C.L., Reinehr T., Scherthner G.H., Kopp H.P., Kriwanek S., Scherthner G. Ghrelin and obestatin levels in severely obese women before and after weight loss after Roux-en-Y gastric bypass surgery // *Obes. Surg.* — 2009. — 19. — 29-35. — doi: 10.1007/s11695-008-9568-x.
35. Miyawaki K., Yamada Y., Ban N., Ihara Y., Tsukiyama K., Zhou H. et al. Inhibition of gastric inhibitory polypeptide signaling prevents obesity // *Nat. Med.* — 2002. — 8. — 738-742. — doi: 10.1038/nm727.
36. Holst J.J. The physiology of glucagon-like peptide 1 // *Physiol. Rev.* — 2007. — 87. — 1409-1439. — doi: 10.1152/physrev.00034.2006.
37. Verdich C., Toubro S., Buemann B., Lysgard M.J., Juul H.J., Astrup A. The role of postprandial releases of insulin and incretin hormones in meal-induced satiety — effect of obesity and weight reduction // *Int. J. Obes.* — 2001. — 25. — 1206-1214. — doi: 10.1038/sj.ijo.0801655.
38. Rask E., Olsson T., Soderberg S., Johnson O., Seckl J., Holst J.J. et al. Impaired incretin response after a mixed meal is associated with insulin resistance in nondiabetic men // *Diabetes Care*. — 2001. — 24. — 1640-1645.
39. Korner J., Bessler M., Inabnet W., Taveras C., Holst J.J. Exaggerated glucagon-like peptide-1 and blunted glucose-dependent insulinotropic peptide secretion are associated with Roux-en-Y gastric bypass but not adjustable gastric banding // *Surg. Obes. Relat. Dis.* — 2007. — 3. — 597-601. — doi: 10.1016/j.soard.2007.08.004.
40. Le Roux C.W., Welbourn R., Werling M., Osborne A., Kokkinos A., Laurenus A. et al. Gut hormones as mediators of appetite and weight loss after Roux-en-Y gastric bypass // *Ann. Surg.* — 2007. — 246. — 780-785. — doi: 10.1097/SLA.0b013e3180caa3e3.
41. McGill J.B. Impact of incretin therapy on islet dysfunction: an underlying defect in the pathophysiology of type 2 diabetes // *Postgrad. Med.* — 2009. — 121. — 46-58. — doi: 10.3810/pgm.2009.01.1954.
42. Porter D.W., Kerr B.D., Flatt P.R., Holscher C., Gault V.A. Four weeks administration of liraglutide improves memory and learning as well as glycaemic control in mice with high fat dietary-induced obesity and insulin resistance // *Diabetes Obes. Metab.* — 2010. — 12. — 891-899. — doi: 10.1111/j.1463-1326.2010.01259.x.
43. Holst J.J. Incretin hormones and the satiation signal // *International Journal of Obesity*. — 2013. — 37. — 1161-1168. — doi: 10.1038/ijo.2012.208.
44. Detka J., Kurek A., Basta-Kaim A., Kubera M., Lason W., Budziszewska B. Neuroendocrine link between stress, depression and diabetes // *Pharmacol. Rep.* — 2013. — 65(6). — 1591-600.
45. Drevets W.C., Price J.L., Bardgett M.E., Reich T., Todd R.D., Raichle M.E. Glucose metabolism in the amygdala in depression: Relationship to diagnostic subtype and plasma cortisol levels // *Pharm. Biochem. Behav.* — 2002. — 71. — 431-447.
46. Drevets W.C., Price J.L., Furey M.L. Brain structural and functional abnormalities in mood disorders: implications for neurocircuitry models of depression // *Brain Struct. Funct.* — 2008. — 213. — 93-118. — doi: 10.1007/s00429-008-0189-x.

47. Banks W.A., Owen J.B., Erickson M.A. *Insulin in the brain: there and back again* // *Pharmacol. Ther.* — 2012. — 136. — 82-93. — doi: 10.1016/j.pharmthera.2012.07.006.

48. Vogt M.C., Brüning J.C. *CNS insulin signaling in the control of energy homeostasis and glucose metabolism — from embryo to old age* // *Trends Endocrinol. Metab.* — 2013. — 24. — 76-84. — doi: 10.1016/j.tem.2012.11.004.

49. Gejl M., Lerche S., Egefford L., Brock B., Møller N., Vang K., Rodell A.B. et al. *Glucagon-like peptide-1 (GLP-1) raises blood-brain glucose transfer capacity and hexokinase activity in human brain* // *Front. Neuroenergetics.* — 2013. — 5. — 2. — doi: 10.3389/fnene.2013.00002.

50. Gil-Lozano M., Pérez-Tilve D., Alvarez-Crespo M., Martis A., Fernandez A.M., Catalina P.A.F., González-Matías L., Mallo F. *GLP-1(7-36)-amide and Exendin-4 stimulate the HPA axis in rodents and humans* // *Endocrinology.* — 2010. — 151. — 2629-2640. — doi: 10.1210/en.2009-0915.

51. Christy N.P. *Corticosteroid withdrawal* // Bardin C.W., ed. *Current therapy in endocrinology and metabolism.* — 3rded. — New York: BC Decker, 1988.

Получено 09.08.16 ■

Чайченко Т.В., Георгієвська Н.В.

Харківський національний медичний університет, м. Харків, Україна

МЕТАБОЛІЧНІ ТА ПСИХОЛОГІЧНІ РЕСТРИКТИ КОРЕКЦІЇ ХАРЧУВАННЯ ДІТЕЙ ІЗ НАДЛИШКОВОЮ МАСОЮ ТІЛА

Резюме. Публікація присвячена огляду сучасних уявлень про психологічні та метаболічні регулятори голоду/насичення та їх вплив на формування порушень харчової поведінки в дітей із надмірною масою тіла. В умовах епідемії ожиріння у світі рекомендовані заходи, що спрямовані на запобігання її поширенню, включають у себе підвищення рівня фізичної активності та правильну організацію харчування дітей. У той же час ефективність цих немедикаментозних інтервенцій є вкрай низькою внаслідок психосоціальної дисфункції. Аналіз механізмів виникнення надлишкового споживання їжі показує, що порушення харчової поведінки при надмірній масі тіла в дітей мають метаболічну нейроентероендокринну основу

з безпосереднім впливом на центри голоду/насичення. Постійна стимуляція гедонічних центрів із формуванням фізичної залежності у дітей зі зниженими вольовими якостями, що підтримуються батьківським ставленням, є основою вкрай низької ефективності корекції харчування при надлишковій вазі. З метою підвищення ефективності програм корекції ваги в дітей паралельно з ендокринологічним/педіатричним консультуванням необхідно широко впроваджувати сімейно-орієнтовані просвітницькі програми та соціально-психологічні інтервенції.

Ключові слова: ожиріння, діти, харчова поведінка, насичення.

Chaychenko T.V., Georgievskaya N.V.

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

METABOLIC AND PSYCHOLOGICAL RESTRICTS OF NUTRITION CORRECTION IN OVERWEIGHT CHILDREN

Summary. The publication provides an overview of materials concerning psychological and metabolic regulators of hunger/satiety and their impact at food behavior in overweight children. In the context of the obesity epidemic in the world, the recommended measures aimed at preventing its spread include increased physical activity and proper organization of child nutrition. At the same time, the effectiveness of these non-drug interventions is extremely low, and psychosocial dysfunction is considered to be its cause. Analysis of the mechanisms of excessive food intake occurrence shows that eating disorders in overweight

children have metabolic neuroenteroendocrine basis with direct impact on hunger/satiety center. Constant stimulation of hedonic centers with the formation of physical dependence in children with reduced volitional qualities supported by parental attitude is the basis for an extremely low efficiency of nutrition correction in overweight. In order to improve the efficiency of weight control programs in children, in parallel with endocrinological/pediatric advice, the family-oriented educational programs and social and psychological interventions should be widely implemented.

Key words: obesity, children, food behavior, satiety.