

Потеря веса у ребенка с ожирением – положительная динамика или нет?

А.Ю. Вашура, <https://orcid.org/0000-0002-4296-3345>, avashura@gmail.com

Национальный медицинский исследовательский центр детской гематологии, онкологии и иммунологии имени Дмитрия Рогачева; 117997, Россия, Москва, ул. Саморы Машела, д. 1

Резюме

Масса тела, индекс массы тела и их изменения с возрастом ребенка – одни из ключевых показателей в педиатрии. По величине этих показателей оценивается нутритивный статус и проводится диагностика нутритивных нарушений – ожирения и белково-энергетической недостаточности. Вместе с тем масса тела и ее изменения лишь условно отражают массу жира и величину безжировой массы (особенно скелетно-мышечного компартмента). В условно здоровой популяции, где были получены соответствующие референсы, изменения индекса массы тела могут с большей степенью достоверности отражать изменения тканевого состава тела. У детей же с хроническими заболеваниями, и/или с метаболическими нарушениями, и/или в онкопедиатрии чувствительность индекса массы тела как показателя нутритивного статуса значительно ниже и изменчива. Это происходит из-за отклонений от «нормального» состава тела. В итоге дефицит безжировой массы тела может сопровождаться избытком жировой массы. Саркопения, имеющая негативные последствия для организма ребенка, может маскироваться ожирением. Поэтому такое состояние – саркопеническое ожирение – являет собой огромную проблему. С одной стороны, за счет сосуществования двух нутритивных нарушений у одного пациента. А с другой – за счет недооценки в педиатрической практике. Последняя имеет причину в частом понимании массы тела ребенка как безоговорочного и самостоятельно показателя. Это может нести драматические последствия для развивающегося и растущего организма ребенка. Поэтому потеря веса у ребенка с ожирением еще не означает однозначно положительную динамику.

Ключевые слова: дети, оценка нутритивного статуса, нутритивные нарушения, ожирение, саркопеническое ожирение, питание

Для цитирования: Вашура А.Ю. Потеря веса у ребенка с ожирением – положительная динамика или нет? *Медицинский совет*. 2021;(17):152–161. <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2021-17-152-161>.

Конфликт интересов: автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Weight loss in an obese child: positive changes or not?

Andrey Yu. Vashura, <https://orcid.org/0000-0002-4296-3345>, avashura@gmail.com

National Medical Research Center for Children's Hematology, Oncology and Immunology named after Dmitry Rogachev; 1, Samora Mashel St., Moscow, 117997, Russia

Abstract

Weight, BMI and its changes with age are one of the key indicators in pediatrics. The values of these indicators are the main parameters for assessing nutritional status (NS) and defining nutritional disorders – obesity and protein-energy malnutrition. At the same time, body weight and its changes only conditionally reflect the mass of fat and the amount of fat-free mass (especially the compartment of skeletal muscles). In the healthy population (in which the relevant references had been obtained), the changes of BMI can significantly reflect the changes of body composition. In children with chronic diseases (and/or with metabolic disorders, and/or in oncopediatrics) the sensitivity of BMI as an indicator of NS is significantly lower and variable. This is due to deviations from the “normal” body composition existing in these patients. As a result, a deficit of fat-free mass can be accompanied by an excess of fat mass. Sarcopenia, which has negative consequences for the child, can be masked by obesity. Therefore, this condition, sarcopenic obesity, represents a huge problem. On the one hand, due to the coexistence of two nutritional disorders in one patient. On the other hand, due to underestimation in pediatrics. The latter is the consequence of frequent understanding of the child's body weight as an unconditional and independent indicator. This can have dramatic consequences for the development and growth of the child. Therefore, weight loss in an obese child does not yet mean positive dynamics.

Keywords: children, assessment of nutritional status, nutritional disorders, obesity, sarcopenic obesity, feeding

For citation: Vashura A.Yu. Weight loss in an obese child: positive changes or not? *Meditinskiiy sovet = Medical Council*. 2021;(17):152–161. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2021-17-152-161>.

Conflict of interest: the author declares no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Оценка массы тела, роста и их изменений с возрастом ребенка – одни из ключевых показателей в педиатрии. Они являются фундаментальными и рутинными настолько, что врач и родители ребенка подчас не задаются вопросом, каков характер или суть этих изменений. Вес ребенка ощущается некоей самостоятельной «вещью в себе», а ключевым скрининговым и определяющим показателем нутритивного статуса человека уже много лет было и остается отношение веса к квадрату роста – индекс массы тела (ИМТ). Более того, международные классификации нутритивных нарушений и стандарты по их выявлению и коррекции также построены на действующих нормативах величины ИМТ (не только на нем, но этот показатель остается определяющим). Прибавка массы тела в пределах «нормативов» считается рациональным показателем адекватного физического развития ребенка. Тогда как слишком быстрая прибавка или приобретение «лишних килограммов» сверх возрастных норм – показатель формирующегося ожирения. Равно и потеря веса (особенно ощутимая) у ребенка с нормальным нутритивным статусом расценивается как очень тревожный сигнал. А потеря веса у ребенка с ожирением очень часто трактуется как положительная динамика. В самом деле, если тучный ребенок (независимо от причин его тучности) за определенный срок уменьшил свою массу тела, это почему-то почти безоговорочно считается хорошим знаком. Но почему? А потому, что вес, равно как и его производный показатель ИМТ, считается безусловным (и фундаментальным) определяющим показателем состояния питания. Даже часто используемые бытовые фразы типа «лишние килограммы», «дефицит веса», «набрать/скинуть массу тела» и пр., сами по себе еще ничего не определяющие, уже следствие подсознательного ощущения, что масса тела – это цель или базовый фундаментальный показатель. Все это возникает из-за сильно упрощенного взгляда на нутритивный статус, где забывается, что масса тела – это совокупность масс всех тканей (не только и не столько жира) и жидкостей, из которых состоит тело. И было бы целесообразно понимать, за счет каких тканей имеются те или иные изменения массы тела в динамике. Особенно важно это в клинике, у детей с хроническими и/или тяжелыми заболеваниями, где изменения состава тела могут иметь драматический характер. А с учетом длительности (и/или полиорганности) заболевания и вовсе не соответствовать «норме».

Но на этом проблемы только начинаются. С упрощенной оценки формируется упрощенная схема коррекции. Опять же, бытовое понимание «надо меньше есть, чтобы похудеть» не соответствует фундаментальным представлениям физиологии, патофизиологии и биохимии человека. Интересно, что термин «похудеть» часто означает именно потерять массу тела (а не конкретно массу жира), что замыкает круг. И потеря веса в результате воздействия жестких ограничительных диет (особенно у детей с хроническими заболеваниями или на первом и втором

этапах реабилитации) видится положительной динамикой. Однако на самом деле нередко является грозным признаком формирующейся скрытой нутритивной недостаточности, прежде всего реализуемой в прогрессирующей потере мышечной массы, снижении функции органов и систем – ни о каком их восстановлении после лечения говорить здесь вообще не приходится.

Цель данного мини-обзора – обратить внимание на эту проблему, чтобы вспомнить, что ожирение и истощение – не противоположные нарушения, а разные состояния, которые вполне могут сосуществовать у одного пациента.

НУТРИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ И ИХ ПОСЛЕДСТВИЯ

Нутритивный статус является одним из ключевых факторов в формировании и поддержании здоровья ребенка и обеспечении адекватного его физического и когнитивного развития [1, 2]. Нутритивные нарушения негативно влияют на развитие ребенка, и чем дольше длятся эти нарушения, чем меньше возраст ребенка, тем большие негативные последствия они оставляют [3–6]. Поэтому оценка (скрининг) нутритивного статуса и адекватный (на основании результатов этой оценки) подбор соответствующей тактики нутритивного сопровождения и режима – критически важные задачи в педиатрической клинике. При этом важно помнить и понимать, что нутритивные нарушения способны усугублять течение любого заболевания, увеличивая риски инвалидизации, дополнительных осложнений, стоимость лечения и даже смертность [3, 7]. Причем чаще в литературе в этом (негативном) ракурсе рассматривается именно нутритивная (белково-энергетическая) недостаточность/истощение – БЭН. Тогда как ожирение, несмотря на также известные неблагоприятные последствия для организма ребенка, реже рассматривается в общем ракурсе в клинике. Чаще ожирение освещается как отдельная нозологическая проблема и описывается соответственно. Между тем избыточная жировая масса (сформированная в процессе течения основного заболевания или имеющая место до его начала), а особенно возможные, связанные с этим метаболические нарушения, являются не менее драматичными факторами, способными усугубить течение заболевания и резко увеличить инвалидизацию ребенка по окончании основного лечения.

Ожирение в целом – одна из глобальных эпидемиологических проблем (ВОЗ даже назвала его эпидемией XXI в.), и его распространенность в мире продолжает прогрессивно увеличиваться [8, 9]. В России, по данным популяционного исследования в центрах здоровья, опубликованного в 2014 г., ожирение отмечалось у 6,8% мальчиков и 5,3% девочек (возраст от 5 до 17 лет). Около 20% детей при этом имели избыточную массу тела [10]. По более ранним данным В.А. Петерковой и др. [11], распространенность ожирения в регионах РФ неодинаковая, причем страдают больше дети, прожива-

ющие в городах, чем из сельской местности. При этом важно учитывать, что у этих детей ожирение являлось основной проблемой (а не было сопутствующим заболеванием или осложнением другого заболевания). Отмечается, что увеличение жировой массы связано, прежде всего, с образом жизни: это сниженная двигательная активность, нарушения режима питания и переданное (особенно авторы отмечают рафинированное питание) [12]. Одним из ключевых последствий ожирения являются метаболические (прежде всего, инсулинорезистентность и нарушение толерантности к глюкозе) и сердечно-сосудистые (прежде всего, артериальная гипертензия) нарушения, связанные с формированием т. н. метаболического синдрома. Логично, что эти нарушения могут вполне способствовать развитию других органических и системных проблем, замыкая множественные патогенетические порочные круги и создавая необратимые патологические изменения в организме ребенка.

Избыточное накопление жировой массы в процессе лечения другого (не ожирения) заболевания часто остается незаметным прежде всего из-за более значительной тяжести основной нозологии и основной концентрации внимания и сил на ней. Также нередко остается незамеченным начало БЭН. Однако это вовсе не отменяет отсроченных патологических изменений, описанных выше, и вносит существенный вклад в инвалидизацию ребенка, излеченного от основного заболевания. Например, не купированные нутритивные нарушения (здесь имеются в виду оба типа – и ожирение, и истощение) – один из ключевых факторов риска инвалидизации ребенка после успешного окончания противоопухолевого лечения [13–15]. Кроме того, прогрессирующее ожирение является существенной проблемой, препятствующей адекватной и полноценной социализации ребенка, излеченного (или неизлеченного) от основного заболевания. А также негативно влияет на психологический и когнитивный статус таких детей, особенно в ракурсе их последующей социализации [5, 11, 16, 17].

Итак, нутритивные нарушения осложняют течение любого заболевания, ухудшают прогнозы, а также способны приносить множество отсроченных драматических последствий для ребенка (даже успешно излеченного от основного заболевания). При этом истощение имеет свои особенности и последствия, а ожирение – свои (реализующиеся в основном через прогрессирующие нарушения метаболизма). Но самое главное – избыток жировой массы нередко затушевывает картину нутритивного дефицита, особенно у детей с хроническими заболеваниями, в онкопедиатрии, с метаболическими нарушениями. В итоге у ребенка могут иметь место две нутритивные проблемы одновременно.

Это, на первый взгляд, звучит весьма странно: истощение у ребенка с ожирением. А когнитивный диссонанс возникает из-за не вполне точного понимания ожирения. Поэтому возникают проблемы с определением ожирения как такового. Попробуем далее разобраться с дефинициями.

ОЖИРЕНИЕ В НОРМАТИВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЯХ: ТАК ЛИ ВСЕ ЧЕТКО?

Ожирение, по короткому определению ВОЗ, это избыточное (или ненормальное) накопление жировой массы, имеющее негативный эффект на здоровье¹. По другому определению, ожирение – гетерогенная группа наследственных и приобретенных заболеваний, связанных с избыточным накоплением жировой ткани в организме [18, с. 163–183]. Так или иначе, ожирение – есть избыток жировой массы тела, т. е. ее увеличение выше нормальных значений для данного организма, что логично. Однако на практике ожирение определяется по избытку массы всего тела [19, 20]. Как уже было указано ранее, величина ИМТ остается основным скрининговым показателем нутритивного статуса и его нарушений: как ожирения, так и недостаточности² [21]. Следовательно, у детей, согласно нормативам ВОЗ (и федеральным рекомендациям), ожирение ставится при величине ИМТ, соответствующей двум и более стандартным отклонениям от среднего значения для данного возраста и пола. К настоящему времени опубликовано множество результатов исследований, где показано, что величина ИМТ более 95 перцентиля у ребенка доказательно является индикатором патологического накопления жировой ткани, с отдаленными (уже во взрослом возрасте) негативными прогнозами вне зависимости от того, болен исходно ребенок или нет [21–24]. Посему и до настоящего времени ИМТ признается мировым сообществом как адекватный скрининговый показатель, позволяющий документально идентифицировать нутритивное нарушение, классифицировать его тип и тяжесть [9]. Тем не менее важно помнить, что ИМТ – непрямой метод оценки ожирения, т. е. он не позволяет реально оценить величину жировой ткани, поскольку является производной массы тела, а не массы жира. И степень корреляции между величиной ИМТ и величиной жировой массы существенно варьируется в клинике в зависимости от нозологии и даже от возраста. Так, E.P. Whitlock et al. [24] еще в 2005 г. показали, что чувствительность ИМТ как показателя ожирения значительно ниже у детей до 13 лет. Кроме того, авторы обнаружили, что у детей возрастом до 2 лет ИМТ вообще не является корректным показателем нутритивного статуса. Подобные результаты приводились N.F. Krebs et al. [25] и T.J. Wilkin et al. [26]. Последние отмечают, что изменения массы тела с рождения, особенно в раннем возрасте, мало отражают непосредственно изменения жировой массы тела и, соответственно, избыточный вес не может быть у этих детей однозначным предиктором или следствием метаболических нарушений (в частности, у данных детей нет достоверной корреляции инсулинорезистентности и избытка массы тела) [26].

¹ *Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation.* 2000. WHO Technical Report Series 894; Geneva, Switzerland. Available at: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/42330>.

² *Body mass index – BMI.* (n.d.). World Health Organization (WHO); <https://www.euro.who.int/en/health-topics/disease-prevention/nutrition/a-healthy-lifestyle/body-mass-index-bmi>.

Кроме этого, целесообразно также учитывать, какие нормативы (референсы) используются для оценки ожирения (это в равной степени относится и к определению истощения тоже): от какой «нормы» отсчитываются стандартные отклонения и перцентили. Часто применяются термины «перцентили» или «SDS» (величина стандартного отклонения, она же z-скор), используют широко распространенные, в т. ч. и в России, номограммы ВОЗ. Однако это далеко не единственные нормы для оценки нутритивного статуса, и в частности ожирения. Самые используемые в мире, помимо референсов ВОЗ, это референсы международной целевой группы по ожирению IOTF (International Obesity Task Force), нередко используемые эндокринологами, и нормативы американских центров по контролю и профилактике заболеваний CDC (Centre for Disease Control and Prevention). Последние редко используются в России: в основном в научных целях – при проведении международных исследований и/или при планировании публикаций в зарубежных издательствах. Во-первых, «нормы» эти неодинаково определяют нутритивный статус: по одним нормативам ребенок может иметь, например, нутритивную недостаточность умеренной степени, а по другим – нормальный нутритивный статус, т. е. существует известная несогласованность, определяемая, прежде всего, референтными популяциями (условно здоровыми детьми соответствующего возраста и пола, на которых эти нормативы получены). Поэтому «чувствительность» к определению ожирения у этих нормативов неодинаковая, и определение избыточного веса и ожирения среди детской популяции (преимущественно относительно возраста) очень вариабельно [27]. Существует несколько исследований, в которых проводилось сравнение этих норм по оценке истощения и ожирения. Так, например, в исследовании N. Alqahtani и J. Scott [28] показано, что нормы IOTF менее чувствительны и «более консервативны» к выявлению ожирения, чем нормы ВОЗ, т. е. там, где согласно нормативам ВОЗ уже отмечается ожирение, референсы IOTF еще определяют избыточную массу тела. Другие исследователи отмечают, что вариабельность референсных данных и их «чувствительность» естественным образом зависят от популяции, на которой были эти данные получены [27]. Более того, авторы напоминают, что исследуемая популяция состоит из условно здоровых детей, и те же референсы среди больных сверстников могут не вполне адекватно работать [29, 30].

Другими словами, когда в клинике определяется ожирение по ИМТ, согласно международным нормам и стандартам, важно помнить две ключевые вещи. Во-первых, избыток массы тела условно (и далеко не всегда четко) определяет избыток жира. Во-вторых, так или иначе мы ориентируемся на существующие референсы, имеющие определенную чувствительность (не 100%-ную и очень вариабельную в зависимости от национальности и возраста) и выполненные на здоровой популяции.

Что же может отличать детей здоровых и больных (особенно хронически больных) в этом ракурсе? Изменения состава тела. Если референсная группа – здо-

ровые, значит, они имеют условно нормальный состав тела (в данном случае имеется в виду соотношение жировой по отношению к другим тканям организма). Дети, подвергающиеся длительному лечению, с тяжелыми заболеваниями, с метаболическими осложнениями могут не иметь «здоровый» тканевый состав. А значит, изменение массы тела (и ИМТ) у таких пациентов может в меньшей степени отражать изменение жирового компонента, но самое главное – оно может не отражать изменение безжирового компонента (особенно его скелетно-мышечного компартмента). Ярким примером можно назвать изменение тканевого состава тела детей, подвергающихся лечению (особенно длительному) системными глюкокортикостероидами. Эффект известен: увеличение жирового компонента (ятрогенное ожирение, если строго следовать принятой классификации) и уменьшение скелетно-мышечной массы тела. При этом вес пациента увеличивается (и визуально отмечаются признаки ожирения), однако этот же пациент имеет и саркопению (эффект гормональной терапии), т. е. прогрессирующее истощение соматического пула белка – со всеми вытекающими для этого белкового истощения последствиями [31, 32]. В качестве иного примера можно привести эндокринно-опосредованное (гипоталамическое) ожирение у детей с опухолями ЦНС. Такие дети могут питаться мало (часть из них может соблюдать жесткую ограничительную диету, нередко рекомендуемую при ожирении) и действительно могут снижать массу тела, однако при детальном рассмотрении часто выясняется, что это снижение никак не связано с потерей жировой ткани, а связано с развитием так называемой скрытой нутритивной недостаточности, маскируемой ожирением [31, 33]. В итоге у таких пациентов формируется двойная проблема: наличие и ожирения (эндокринного генеза), и истощения (алиментарного генеза), где оба нутритивных нарушения могут оказывать свой негативный эффект. Как выразился однажды Roubenoff [34], анализируя результаты оценки состава тела больных раком, возникает ситуация «слияния двух эпидемий», имея в виду глобальные эпидемии ожирения и истощения.

САРКОПЕНИЧЕСКОЕ ОЖИРЕНИЕ: СКРЫТАЯ УГРОЗА

Подобные изменения давно исследуются в детской популяции (не только в онкопедиатрии). Это состояние наиболее известно в мире под термином «саркопеническое ожирение» (CO) (sarcopenic obesity), который перешел в педиатрию из геронтологии, где исследователи, в частности R.N. Baumgartner et al. [35], описывали состояние постепенного увеличения жирового компартмента тела с уменьшением мышечного при старении. Этот термин очень четко описывает подобные состояния у детей: избыток жировой массы и дефицит мышечной. Для клинициста он недвусмысленно дает понять: у ребенка есть и ожирение, и истощение одновременно. И как минимум это не позволяет назначать таким детям строгую «ограничительную диету» [36, 37]. Во-вторых, он значительно расширяет дефинитивный потенциал в медицине. Ведь

одно дело, когда есть либо «ожирение», либо «белково-энергетическая недостаточность» (согласно широко распространенным стандартам), и совсем другое, когда есть состояние, которое описывает сочетание обоих «противоположных» нутритивных нарушений у одного пациента. Это позволяет избежать возникновения когнитивного диссонанса у врача и родителей при определении нутритивного статуса ребенка. Это дает врачу более четко и с учетом сути и патогенеза определиться с дальнейшей тактикой диагностики и лечения, а родителям – понять и осознать ситуацию, дабы сформировать соответствующий комплаенс.

Надо сказать, что существует еще одно (менее распространенное) определение подобному состоянию: скрытая белково-энергетическая недостаточность. Однако здесь по определению основной акцент сделан все же на истощении у ребенка, когда антропометрически его нутритивный статус определяется как нормальный (опять же по величине ИМТ!). Соответственно, и термин этот встречается там, где описывается нутритивная недостаточность, ее последствия и, самое главное, неполная адекватность стандартных скрининговых методов в ее определении [2, 38, 39].

Логично, что негативные последствия СО будут значительно больше, чем последствия саркопении и ожирения по отдельности. В теории все ясно, но для включения в клиническую практику требуются критерии (стандарты) выявления подобных состояний у пациентов. Однако на практике и в научных исследованиях нет четких единых представлений об этом, прежде всего из-за отсутствия универсальных критериев СО. Более того, нет универсальных критериев и в мировой научной среде. Поэтому результаты исследований последствий СО плохо сопоставимы [35, 39–41]. Тем не менее работы в этом направлении ведутся. Из самых распространенных и обсуждаемых предложений – внедрение индексов жировой и безжировой массы тела, полученных с помощью биоимпедансного анализа или двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии, оценка сегментарных жировых депо с помощью КТ-визуализации, расширенная антропометрия (с оценкой кожно-жировых складок и величин окружностей) в сочетании с кистевой динамометрией.

Авторы подобных исследований прямо или косвенно выводят универсальный тезис: оценки веса и/или ИМТ как минимум недостаточно для адекватной оценки нутритивного статуса у категорий больных с риском развития СО. Что это за больные? Это те лица, у кого есть сочетание факторов риска развития ожирения (как правило, сюда не попадает ожирение конституциональное) и факторов риска развития БЭН (как правило, алиментарных).

Таким образом, крайне необходимой в клинике (особенно в лечении детей с тяжелыми и/или эндокринно-опосредованными, и/или длительными заболеваниями) является оценка тканевого состава тела, т. е. измерение жировой массы «напрямую». В настоящее время существует несколько методик для этого, но и с ними не все просто и однозначно.

ЧЕМ ИЗМЕРЯТЬ: МЕТОДЫ ОЦЕНКИ

Из инструментальных методик (антропометрические, в виде измерения толщины кожно-жировых складок, также несут определенную информацию, но мы здесь их не рассматриваем) самой распространенной и самой дешевой является биоимпедансный анализ состава тела (БИА). Это уже очень давно используемый в мире метод. Применяется в мировых клиниках очень широко и по настоящее время, однако в научных исследованиях БИА уже не считается мейнстримным, уступая более точным (и прямым) методам оценки. Тем не менее множество работ с исследованием жировой и безжировой массы тела было проведено именно с использованием БИА [31, 42–44]. Автор данной статьи также использовал (и использует) этот метод для выявления скрытой нутритивной недостаточности у детей с нормальным и избыточным ИМТ. Ключевые плюсы этого метода: самый дешевый из инструментальных методов оценки тканевого состава тела, неинвазивный, портативный, простой в применении, быстрый. И уже по этим характеристикам может использоваться в клиниках как скрининговый метод. Основные минусы БИА: неприменим в условиях тяжелого экзикоэза или значительных отеков (т. е. критических колебаний количества воды в организме), при наличии искусственных водителей ритма сердца, наличии металлических протезов, необходима хорошая адгезия электродов (неприменим, если в местах адгезии есть повреждения кожи), не существует единых мировых/европейских популяционных референсов. Но самый основной минус – это непрямая методика оценки тканевого состава тела (и жировой массы в т. ч.). Об этом нередко забывают в клинике, но БИА измеряет только два показателя – активное и реактивное сопротивление. Все остальные показатели являются расчетными, по формулам, которые заложены производителем в программном обеспечении прибора. И кстати, ключевым показателем БИА, доказавшим свою прогностическую значимость, является фазовый угол (ФУ) импеданса, определяемый как арктангенс соотношения реактивного к активному сопротивлению.

Тем не менее использование БИА позволяет выявить тканевый дисбаланс (особенно при обследовании в динамике) в виде, например, снижения безжирового компартмента на фоне неизменяющегося (или изменяющегося слабо) жирового. К тому же уже достаточно давно существуют наши отечественные референсные нормативы, которые заложены в российских анализаторах [45]. Их главная черта: они получены на отечественной детской популяции, а значит, максимально репрезентативны для педиатрии в России.

Следующие рассматриваемые методы способны напрямую и с высокой точностью оценивать определенные компартменты состава тела (в т. ч. жировую ткань), но их общий весомый минус – дороговизна. Именно это не позволяет рутинно их использовать, особенно в качестве скрининга (тем более повсеместно в России). Прежде всего, это двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (ДРА), в мировой научной среде – под аббревиа-

турой DEXA, или DXA (dual-energy X-ray absorptiometry). К преимуществам этого метода можно отнести: применимость для всех возрастов, отсутствие ограничений по заболеваниям, высочайшую точность в измерении костно-минерального компартамента, высокую точность в измерении жировой и мышечной массы. Последнее позволяет как раз выявлять СО у пациентов. Собственно, используя этот метод, исследователи и внедрили сам термин СО, оценивая аппендикулярную скелетно-мышечную массу. R.N. Baumgartner et al. [35], например, предложили использовать индекс мышечной массы тела, рассчитанный аналогично ИМТ, где в числителе отношения – скелетно-мышечная масса.

ДРА хорошо зарекомендовала себя в детской практике. Продолжается огромное количество научных исследований в педиатрии с ее использованием в разных областях медицины. Ключевыми недостатками (помимо дороговизны) ДРА являются: лучевая нагрузка, необходимость специального помещения, соответствующие требования к персоналу, возможная необходимость наркоза для маленьких пациентов. Есть работы, свидетельствующие о том, что ДРА неточно оценивает жировую массу у детей с нормальным ИМТ и имеет определенную погрешность оценки тощей массы у детей с ожирением [46]. Происходит это, по-видимому, из-за того, что метод имеет расчетные коэффициенты для оценки жира, тощей массы и других параметров всего тела. Собственно, поэтому и существует термин «аппендикулярная» масса, буквально означающий массу (обычно тощую массу скелетных мышц) в конечностях [47].

Количественная компьютерная томография (ККТ). Метод, давно используемый в РФ и в мире и требующий специальных программных «добавок» к обычному КТ-оборудованию (определенных фирм). И к недостаткам данного метода следует отнести (кроме дороговизны) прежде всего сегментарность оценки – тканевый состав всего тела этот метод не оценивает. Хотя ККТ считается «золотым стандартом» для определения СО. И некоторые исследователи используют его для оценки СО в клинике. Более всего этот метод распространен там, где КТ регулярно используется для визуализации в рамках лечения и диагностики основной нозологии (например, в онкологии). Для оценки саркопении здесь также используется индекс мышечной массы, который отсчитывается от величины области скелетных мышц, визуализированной на уровне третьего поясничного позвонка (L3). Для этого метода также рассчитаны нормативные показатели, благодаря которым можно оценивать скрытую саркопению, несмотря на ожирение [48]. Однако исследователи предлагают несколько различающиеся цифры. К тому же эти цифры получены пока на малочисленных выборках, узкоспецифичных по нозологии [49, 50], поэтому говорить о популяционных референсах пока рано.

ОСОБЕННОСТИ «ОГРАНИЧИТЕЛЬНОЙ» ДИЕТЫ

Самое распространенное и тривиальное понимание о питании детей (и взрослых) с ожирением заключается в одной фразе: «надо меньше есть». Иногда эта фраза

дополняется «...и больше двигаться». При этом и первое, и второе суждения не вполне адекватны из фундаментальных понятий о питании как таковом. Ведь процесс питания есть в конечном счете возмещение потребности организма в нутриентах. А мы знаем о последствиях нутритивного дефицита у маленьких пациентов. Более того, мы знаем, что истощение (в частности, реализуемое в саркопении) негативным образом влияет на течение любого заболевания. Если так, то зачем резко ограничивать поступление нутриентов?

В самом деле, если у ребенка имеется риск скрытой БЭН, то ограничение поступления нутриентов (ведь кроме жира и «простых углеводов», это аминокислоты, витамины, микро- и макроэлементы) с питанием для него категорически недопустимо [1, 8, 48]. Более того, у любого ребенка с ожирением длительное ограничение поступления нутриентов создает риск СО (т. е. скрытой БЭН) [33, 37, 40, 41].

На настоящее время нет адекватной и достоверной доказательной базы по результатам оценки клинических исходов у детей, получающих гипокалорическую диету во время госпитализации [24, 37, 51]. Поэтому цели обеспечения энергетических нужд у детей с ожирением в стационаре должны быть такими же, как у детей без него, – это одна из рекомендаций ASPEN [52]. Если под ограничительной диетой понимать не ограничение питания вообще, а ограничение насыщенных жиров, продуктов с высоким гликемическим индексом (ограничение, а не исключение!), изменение режима питания, то такая диета не только возможна, но и уместна [37, 50, 52]. Рекомендация же «меньше есть» – это не адекватная рекомендация.

Важно учитывать, что дети с ожирением также критически нуждаются в полноценном нутриентном обеспечении, как и дети с истощением. Ограничительная диета должна предусматривать ограничение простых углеводов, животных жиров и рафинированных продуктов, но никак не должна ограничивать поступление белка, полиненасыщенных жирных кислот, пребиотиков, микронутриентов. Для детей с СО или с риском его развития режим и частота приемов пищи также имеют значение. Наиболее релевантным будет 5–6-разовое питание, включающее 3 основных приема пищи: завтрак, обед, ужин и два-три дополнительных – второй завтрак, полдник, а также, при необходимости, небольшой прием пищи незадолго до ночного сна. Не следует использовать взрослую снековую продукцию, продукты быстрого приготовления и фаст-фуд, а в качестве перекуса можно использовать т. н. детские снеки. Примером таких продуктов могут служить продукты бренда «ФрутоНяня»: фруктовые кусочки, зерновые батончики, мини-рисовые хлебцы, кукурузные палочки. Данная продукция, несмотря на довольно высокое содержание углеводов, не содержит добавленного сахара и разрешена для применения у детей раннего возраста. Для организации приема пищи перед сном подойдут питьевые молочные и безмолочные каши «ФрутоНяня», обогащенные инулином, и подобные им продукты. Что касается соответствующего (желательно

индивидуально подобранного) двигательного режима, это в сочетании с адекватным питанием является правильной и рациональной тактикой³ [34, 37, 52].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Потеря веса у детей с ожирением – не всегда положительная динамика. Равно как и увеличение (особенно быстрое увеличение) веса у детей с истощением. Врач должен оценивать не только вес и ИМТ, но и состав тела. К тому же, как клиницист, он должен оценивать анамнез жизни, состав питания ребенка, его режим (питания и двигательный) для того, чтобы выявить риск развития СО там, где определить это состояние инструментально невозможно. В процессе лечения ребенка требуется постоянно оценивать нутритивный статус и обращать внимание на риски формирования как БЭН, так и ожирения, учитывая, что два этих состояния могут сосуществовать у одного пациента, поскольку профилактировать и купировать их на ранней стадии развития гораздо легче и менее затратно, чем в более поздние сроки.

Оценка тканевого состава тела и конкретно выявление избытка жировой массы и саркопении – важнейший под-

ход в педиатрической клинике, набирающий популярность и доказательную эффективность. Распространенная антропометрическая оценка совместно с опросниками нутритивного риска подходит лишь для поверхностного и быстрого скрининга, но она не позволяет выявить реальные (особенно еще не проявленные физикально и лабораторно) изменения. Однако на настоящий момент остаются вопросы по выявлению и классификации изменений тканевого состава тела. В первую очередь из-за различной чувствительности инструментальных методов. Во-вторых, из-за отсутствия международных референсных данных (особенно по заболеваниям), а также дефицита крупных исследований СО в педиатрической клинике. Имеющиеся результаты получены на специфических (по нозологиям) и малочисленных выборках [41, 48, 53, 54]. Тем не менее потканевая (или на уровне компартментов) оценка нутритивного статуса – это будущее диетологии и педиатрии в целом, поскольку позволяет более точно отслеживать изменения в организме и более тонко на них воздействовать. Дальнейшие исследования должны быть посвящены изучению терапевтических воздействий: режима и состава питания, фармаконутриентов, двигательной активности и т.д. на изменения состава тела. 

Поступила / Received 01.09.2021

Поступила после рецензирования / Revised 14.09.2021

Принята в печать / Accepted 16.09.2021

³ Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. 2000. WHO Technical Report Series 894; Geneva, Switzerland. Available at: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/42330>.

Список литературы

- Sobotka L. (ed.). *Basics in clinical nutrition*. 4th ed. Galen; 2011. Available at: https://galenbooks.com/dwnld/Basics_in_clinical_nutrition_sample.pdf.
- Kondrup J., Allison S.P., Elia M., Vellas B., Plauth M. ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. *Clin Nutr*. 2003;22(4):415–421. [https://doi.org/10.1016/s0261-5614\(03\)00098-0](https://doi.org/10.1016/s0261-5614(03)00098-0).
- Pawellek I., Dokoupil K., Koletzko B. Prevalence of malnutrition in paediatric hospital patients. *Clin Nutr*. 2008;27(1):72–76. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2007.11.001>.
- Evans W.J., Morley J.E., Argiles J., Bales C., Baracos V., Guttridge D. et al. Cachexia: a new definition. *Clin Nutr*. 2008;27(6):793–799. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2008.06.013>.
- Pirlich M., Schütz T., Kemps M., Lühman N., Minko N., Lübke H.J. et al. Social risk factors for hospital malnutrition. *Nutrition*. 2005;21(3):295–300. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2004.06.023>.
- Jensen G.L. Global leadership conversation: addressing malnutrition. *JPEN J Parenter Enter Nutr*. 2016;40(4):455–457. <https://doi.org/10.1177/0148607116640274>.
- Pelletier D.L., Frongillo E.A.Jr., Schroeder D.G., Habicht J.P. The effects of malnutrition on child mortality in developing countries. *Bull World Health Organ*. 1995;73(4):443–448. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7554015>.
- Barlow S.E. Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. *Pediatrics*. 2007;120(4 Suppl.):S164–S192. <https://doi.org/10.1542/peds.2007-2329C>.
- Lenders C., Willett W. Nutrition epidemiology. In: Duggan C., Walker W., Watkins J. (eds). *Nutrition in Pediatrics: Basic Science and Clinical Applications*. 4th ed. Hamilton, Ontario, Canada: B.C. Decker Inc; 2007, pp. 167–178.
- Соболева Н.П., Руднев С.Г., Николаев Д.В., Ерюкова Т.А., Колесников В.А., Мельниченко О.А. и др. Биоимпедансный скрининг населения России в центрах здоровья: распространенность избыточной массы тела и ожирения. *РМЖ*. 2014;4(4):4–13. Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/bioimpedansnyy-skrining-naseleniya-rossii-v-tsentrah-zdorovya-rasprostranennost-izbytochnoy-massy-tela-i-ozhireniya/viewer>.
- Петеркова В.А., Ремизов О.В. Ожирение в детском возрасте. *Ожирение и метаболизм*. 2004;1(1):17–23. <https://doi.org/10.14341/2071-8713-5174>.
- Дедов И.И., Мельниченко Г.А. *Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты*. М.: МИА; 2004. 456 с.
- Arends J., Bodoky G., Bozzetti F., Fearon K., Muscaritoli M., Selga G. et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Non-surgical oncology. *Clinical Nutrition*. 2006;25(2):245–259. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2006.01.020>.
- Reilly J.J., Venthani J.C., Newell J., Aitchison T., Wallace W.H., Gibson B.E. Risk factors for excess weight gain in children treated for acute lymphoblastic leukaemia. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2000;24(11):1537–1541. <https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0801403>.
- Fearon K.C., Voss A.C., Husted D.S. Definition of cancer cachexia: effect of weight loss, reduced food intake, and systemic inflammation on functional status and prognosis. *Am J Clin Nutr*. 2006;83(6):1345–1350. <https://doi.org/10.1093/ajcn/83.6.1345>.
- Вашура А.Ю., Девятерикова А.А., Лукина С.С., Касаткин В.Н., Карелин А.Ф. Поведенческие расстройства и их корреляция с нутритивным статусом у детей, завершивших лечение острого лимфобластного лейкоза и эмбриональных опухолей центральной нервной системы. *Онкогематология*. 2020;15(2):76–84. <https://doi.org/10.17650/1818-8346-2020-15-2-76-84>.
- Dietz W.H., Robinson T.N. Clinical practice: overweight children and adolescents. *N Engl J Med*. 2005;352(20):2100–2109. <https://doi.org/10.1056/nejmpc043052>.
- Дедов И.И., Петеркова В.А. *Федеральные клинические рекомендации (протоколы) по ведению детей с эндокринными заболеваниями*. М.: Практика; 2014. 442 с. Режим доступа: [https://minzdrav.gov-murman.ru/documents/poryadki-okazaniya-meditsinskoj-pomoshchi/deti%202015\(1\).pdf](https://minzdrav.gov-murman.ru/documents/poryadki-okazaniya-meditsinskoj-pomoshchi/deti%202015(1).pdf).
- Fricker J., Fumeron F., Clair D., Apfelbaum M. A positive correlation between energy intake and body mass index in a population of 1312 overweight subjects. *Int J Obes*. 1989;13(5):673–681. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2583921/>.
- Butte N.E., Garza C., de Onis M. Evaluation of the feasibility of international growth standards for school-aged children and adolescents. *Food Nutr Bull*. 2006;27(4 Suppl.):S169–S174. <https://doi.org/10.1177/15648265060274s501>.
- Bjørge T., Engeland A., Tverdal A., Smith G.D. Body mass index in adolescence in relation to cause-specific mortality: a follow-up of 230,000 Norwegian adolescents. *Am J Epidemiol*. 2008;168(1):30–37. <https://doi.org/10.1093/aje/kwn096>.
- Gunnell D.J., Frankel S.J., Nanchahal K., Peters T.J., Davey Smith G. Childhood obesity and adult cardiovascular mortality: a 57-y follow-up

- study based on the Boyd Orr cohort. *Am J Clin Nutr.* 1998;67(6):1111–1118. <https://doi.org/10.1093/ajcn/67.6.1111>.
23. Guo S.S., Wu W., Chumlea W.C., Roche A.F. Predicting overweight and obesity in adulthood from body mass index values in childhood and adolescence. *Am J Clin Nutr.* 2002;76(3):653–658. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12198014>.
 24. Whitlock E.P., Williams S.B., Gold R., Smith P.R., Shipman S.A. Screening and interventions for childhood overweight: a summary of evidence for the US Preventive Task Force. *Pediatrics.* 2005;116(1):e125–e144. <https://doi.org/10.1542/peds.2005-0242>.
 25. Krebs N.F., Himes J.H., Jacobson D., Nicklas T.A., Guilday P., Styne D. Assessment of child and adolescent overweight and obesity. *Pediatrics.* 2007;120(4 Suppl.):193–228. <https://doi.org/10.1542/peds.2007-2329D>.
 26. Wilkin T.J., Metcalf B.S., Murphy M.J., Kirkby J., Jeffery A.N., Voss L.D. The relative contributions of birth weight, weight change, and current weight to insulin resistance in contemporary 5-year-olds: the EarlyBird Study. *Diabetes.* 2002;51(12):3468–3472. <https://doi.org/10.2337/diabetes.51.12.3468>.
 27. Wang Y., Wang J.Q. A comparison of international references for the assessment of child and adolescent overweight and obesity in different populations. *Eur J Clin Nutr.* 2002;56(10):973–982. <https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1601415>.
 28. Alqahtani N., Scott J. Childhood Obesity Estimates Based on WHO and IOTF Reference Values. *J Obes Weight Loss Ther.* 2015;5:249. Available at: https://www.researchgate.net/publication/276701882_Childhood_Obesity_Estimates_Based_on_WHO_and_IOTF_Reference_Values.
 29. Guillaume M. Defining obesity in childhood: current practice. *Am J Clin Nutr.* 1999;70(2 Pt A):126–130. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10393159>.
 30. Cole T.J., Bellizzi M.C., Flegal K.M., Dietz W.H. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ.* 2000;320(7244):1240–1243. <https://doi.org/10.1136/bmj.320.7244.1240>.
 31. Руднев С.Г., Цейтлин Г.Я., Вашура А.Ю., Лукина С.С., Румянцев А.Г. Соматотип детей и подростков с онкологическими заболеваниями в состоянии ремиссии и возможности его биоимпедансной оценки. *Педиатрия.* 2017;96(1):86–193. Режим доступа: https://pediatrjournal.ru/archive?show=356§ion=4845&returnurl=%2Fauthors%2Fshow2932%2FRudnev_S.G..html.
 32. Orgel E., Mueske N.M., Sposto R., Gilsanz V., Freyer D.R., Mittelman S.D. Limitation of body mass index to assess body composition due to sarcopenic obesity during leukemia therapy. *Leuk Lymphoma.* 2018;59(1):138–145. <https://doi.org/10.3109/10428194.2015.1136741>.
 33. Вашура А.Ю. Нутритивная недостаточность, ее причины и пути коррекции у детей с опухолями ЦНС на этапе активной терапии и после ее окончания. *Фарматека.* 2019;26(10):8–14. <https://doi.org/10.18565/pharmateca.2019.10.8-14>.
 34. Roubenoff R. Excess baggage: sarcopenia, obesity, and cancer outcomes. *Lancet Oncol.* 2008;9(7):605–607. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(08\)70160-8](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(08)70160-8).
 35. Baumgartner R.N., Koehler K.M., Gallagher D., Romero L., Heymsfield S.B., Ross R.R. et al. Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New Mexico. *Am J Epidemiol.* 1998;147(8):755–763. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9554417>.
 36. Безденежных А.В., Сумин А.Н. Саркопения: распространенность, выявление и клиническое значение. *Клиническая медицина.* 2012;90(10):16–23. Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/sarkopeniya-rasprostranennost-vyyavlenie-i-klinicheskoe-znachenie>.
 37. Volkert D. The role of nutrition in the prevention of sarcopenia. *Wien Med Wochenschr.* 2011;161(17–18):409–415. <https://doi.org/10.1007/s10354-011-0910-x>.
 38. Cederholm T., Bosaeus I., Barazzoni R., Bauer J., Van Gossum A., Klek S. et al. Diagnostic criteria for malnutrition e an ESPEN consensus statement. *Clin Nutr.* 2015;34(3):335–340. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2015.03.001>.
 39. Bosy-Westphal A., Müller M.J. Identification of skeletal muscle mass depletion across age and BMI groups in health and disease there is need for a unified definition. *Int J Obes (Lond).* 2015;39(3):379–386. <https://doi.org/10.1038/ijo.2014.161>.
 40. Stenholm S., Harris T.B., Rantanen T., Visser M., Kritchevsky S.B., Ferrucci L. Sarcopenic obesity: definition, cause and consequences. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2008;11(6):693–700. <https://doi.org/10.1097/mco.0b013e328312c37d>.
 41. Prado C.M., Wells J.C., Smith S.R., Stephan B.C., Siervo M. Sarcopenic Obesity: A Critical Appraisal of the Current Evidence. *Clinical Nutrition.* 2012;31(5):583–601. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2012.06.010>.
 42. Barbosa-Silva M.C., Barros A.J. Bioelectrical impedance analysis in clinical practice: a new perspective on its use beyond body composition equations. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2005;8(3):311–317. <https://doi.org/10.1097/01.mco.0000165011.69943.39>.
 43. Maggiore Q., Nigrelli S., Ciccirelli C., Grimaldi C., Rossi G.A., Michelassi C. Nutritional and prognostic correlates of bioimpedance indexes in hemodialysis patients. *Kidney Int.* 1996;50(6):2103–2108. <https://doi.org/10.1038/ki.1996.535>.
 44. Schwenk A., Beisenherz A., Römer K., Kremer G., Salzberger B., Elia M. Phase angle from bioelectrical impedance analysis remains an independent predictive marker in HIV-infected patients in the era of highly active antiretroviral treatment. *Am J Clin Nutr.* 2000;72(2):496–501. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10919947>.
 45. Руднев С.Г., Соболева Н.П., Стерликов С.А., Николаев Д.В., Старунова О.А., Черных С.П. и др. *Биоимпедансное исследование состава тела населения России.* М.: РИО ЦНИИОИЗ; 2014. 493 с. Режим доступа: <https://mednet.ru/images/stories/files/publikacii/Bioimpedansnoe-issledovanie-sostava-tela-naseleniia-Rossii.pdf>.
 46. Wosje K.S., Knipstein B.L., Kalkwarf H.J. Measurement Error of DXA: Interpretation of fat and lean mass changes in obese and non-obese children. *J Clin Densitom.* 2006;9(3):335–340. <https://doi.org/10.1016/j.jocd.2006.03.016>.
 47. Studenski S.A., Peters K.W., Alley D.E., Cawthon P.M., McLean R.R., Harris T.B. et al. The FNIH sarcopenia project. Rationale, study description, conference recommendations, and final estimates. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2014;69(5):547–558. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24737557>.
 48. Prado C.M.M., Lieffers J.R., McCargar L.J., Reiman T., Sawyer M.B., Martin L., Baracos V.E. Prevalence and clinical implications of sarcopenic obesity in patients with solid tumours of the respiratory and gastrointestinal tracts: a population-based study. *Lancet Oncol.* 2008;9(7):629–635. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(08\)70153-0](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(08)70153-0).
 49. Mourtzakis M., Prado C.M.M., Lieffers J.R., Reiman T., McCargar L.J., Baracos V.E. A practical and precise approach to quantification of body composition in cancer patients using computed tomography images acquired during routine care. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2008;33(5):997–1006. <https://doi.org/10.1139/h08-075>.
 50. Martin L., Birdsell L., MacDonald N., Reiman T., Clandinin M.T., McCargar L.J. et al. Cancer cachexia in the age of obesity: skeletal muscle depletion is a powerful prognostic factor, independent of body mass index. *JCO.* 2013;31(12):1539–1547. <https://doi.org/10.1200/jco.2012.45.2722>.
 51. Maffei C., Schutz Y., Micciolo R., Zocante L., Pinelli L. Resting metabolic rate in six- to ten-year-old obese and nonobese children. *J Pediatr.* 1993;122(4):556–562. [https://doi.org/10.1016/S0022-3476\(05\)83535-8](https://doi.org/10.1016/S0022-3476(05)83535-8).
 52. Jesuit C., Dillon C., Compher C.A.S.P.E.N. clinical guidelines: nutrition support of hospitalized pediatric patients with obesity. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2010;34(1):13–20. <https://doi.org/10.1177/0148607109354088>.
 53. Sandini M., Bernasconi D.P., Fior D., Molinelli M., Ippolito D., Nespoli L. et al. A high visceral adipose tissue-to-skeletal muscle ratio as a determinant of major complications after pancreatoduodenectomy for cancer. *Nutrition.* 2016;32(11–12):1231–1237. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2016.04.002>.
 54. Lou N., Chi C-H., Chen X-D., Zhou C.J., Wang S.L., Zhuang C.L., Shen X. Sarcopenia in overweight and obese patients is a predictive factor for postoperative complication in gastric cancer: a prospective study. *Eur J Surg Oncol.* 2017;43(1):188–195. <https://doi.org/10.1016/j.ejso.2016.09.006>.

References

1. Sobotka L. (ed.). *Basics in clinical nutrition.* 4th ed. Galen; 2011. Available at: https://galenbooks.com/dwnld/Basics_in_clinical_nutrition_sample.pdf.
2. Kondrup J., Allison S.P., Elia M., Vellas B., Plauth M. ESPEN guidelines for nutrition screening 2002. *Clin Nutr.* 2003;22(4):415–421. [https://doi.org/10.1016/S0261-5614\(03\)00098-0](https://doi.org/10.1016/S0261-5614(03)00098-0).
3. Pawellek I., Dokoupil K., Koletzko B. Prevalence of malnutrition in paediatric hospital patients. *Clin Nutr.* 2008;27(1):72–76. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2007.11.001>.
4. Evans W.J., Morley J.E., Argiles J., Bales C., Baracos V., Guttridge D. et al. Cachexia: a new definition. *Clin Nutr.* 2008;27(6):793–799. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2008.06.013>.
5. Pirlich M., Schütz T., Kemps M., Luhn N., Minko N., Lübke H.J. et al. Social risk factors for hospital malnutrition. *Nutrition.* 2005;21(3):295–300. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2004.06.023>.
6. Jensen G.L. Global leadership conversation: addressing malnutrition. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2016;40(4):455–457. <https://doi.org/10.1177/0148607116640274>.

7. Pelletier D.L., Frongillo E.A.Jr., Schroeder D.G., Habicht J.P. The effects of malnutrition on child mortality in developing countries. *Bull World Health Organ.* 1995;73(4):443–448. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7554015>.
8. Barlow S.E. Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. *Pediatrics.* 2007;120(4 Suppl.):S164–S192. <https://doi.org/10.1542/peds.2007-2329C>.
9. Lenders C., Willett W. Nutrition epidemiology. In: Duggan C., Walker W., Watkins J. (eds.). *Nutrition in Pediatrics: Basic Science and Clinical Applications.* 4th ed. Hamilton, Ontario, Canada: B.C. Decker Inc; 2007, pp. 167–178.
10. Soboleva N.P., Rudnev S.G., Nikolayev D.V., Eryukova T.A., Kolesnikov V.A., Melnichenko O.A. et al. The Bio-impedance screening of population in health centers: prevalence of surplus body mass and obesity. *RMZh = RMJ.* 2014;(4):4–13. (In Russ.) Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/bio-impedansnyy-skrining-naseleniya-rossii-v-tsentrah-zdorovya-rasprostranennost-izbytochnoy-massy-tela-i-ozhireniya/viewer>.
11. Peterkova V.A., Remizov O.V. Childhood obesity. *Ozhirenie i metabolism = Obesity and Metabolism.* 2004;1(1):17–23. (In Russ.) <https://doi.org/10.14341/2071-8713-5174>.
12. Dedov I.I., Melnichenko G.A. *Obesity: etiology, pathogenesis, clinical aspects.* Moscow: MIA; 2004. 456 p. (In Russ.)
13. Arends J., Bodoky G., Bozzetti F., Fearon K., Muscaritoli M., Selga G. et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Non-surgical oncology. *Clinical Nutrition.* 2006;25(2):245–259. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2006.01.020>.
14. Reilly J.J., Venthani J.C., Newell J., Aitchison T., Wallace W.H., Gibson B.E. Risk factors for excess weight gain in children treated for acute lymphoblastic leukaemia. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2000;24(11):1537–1541. <https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0801403>.
15. Fearon K.C., Voss A.C., Husted D.S. Definition of cancer cachexia: effect of weight loss, reduced food intake, and systemic inflammation on functional status and prognosis. *Am J Clin Nutr.* 2006;83(6):1345–1350. <https://doi.org/10.1093/ajcn/83.6.1345>.
16. Vashura A.Yu., Devyaterikova A.A., Lukina S.S., Kasatkin V.N., Karelin A.F. Behavioral disorders and their correlation with nutritional status of children, complete the treatment of acute lymphoblastic leukemia and embryonic central nervous system tumors. *Onkogematologia = Oncohematology.* 2020;15(2):76–84. (In Russ.) <https://doi.org/10.17650/1818-8346-2020-15-2-76-84>.
17. Dietz W.H., Robinson T.N. Clinical practice: overweight children and adolescents. *N Engl J Med.* 2005;352(20):2100–2109. <https://doi.org/10.1056/nejmcp043052>.
18. Dedov I.I., Peterkova V.A. *Federal clinical recommendations (protocols) for the management of children with endocrine diseases.* Moscow: Praktika; 2014. 442 p. (In Russ.) Available at: [https://minzdrav.gov-murman.ru/documents/poryadki-okazaniya-meditsinskoy-pomoshchi/deti%202015\(1\).pdf](https://minzdrav.gov-murman.ru/documents/poryadki-okazaniya-meditsinskoy-pomoshchi/deti%202015(1).pdf).
19. Fricker J., Fumeron F., Clair D., Apfelbaum M. A positive correlation between energy intake and body mass index in a population of 1312 overweight subjects. *Int J Obes.* 1998;13(5):673–681. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2583921>.
20. Butte N.E., Garza C., de Onis M. Evaluation of the feasibility of international growth standards for school-aged children and adolescents. *Food Nutr Bull.* 2006;27(4 Suppl.):S169–S174. <https://doi.org/10.1177/156482650602745S01>.
21. Bjørge T., Engeland A., Tverdal A., Smith G.D. Body mass index in adolescence in relation to cause-specific mortality: a follow-up of 230,000 Norwegian adolescents. *Am J Epidemiol.* 2008;168(1):30–37. <https://doi.org/10.1093/aje/kwn096>.
22. Gunnell D.J., Frankel S.J., Nanchahal K., Peters T.J., Davey Smith G. Childhood obesity and adult cardiovascular mortality: a 57-y follow-up study based on the Boyd Orr cohort. *Am J Clin Nutr.* 1998;67(6):1111–1118. <https://doi.org/10.1093/ajcn/67.6.1111>.
23. Guo S.S., Wu W., Chumlea W.C., Roche A.F. Predicting overweight and obesity in adulthood from body mass index values in childhood and adolescence. *Am J Clin Nutr.* 2002;76(3):653–658. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12198014>.
24. Whitlock E.P., Williams S.B., Gold R., Smith P.R., Shipman S.A. Screening and interventions for childhood overweight: a summary of evidence for the US Preventive Task Force. *Pediatrics.* 2005;116(1):e125–e144. <https://doi.org/10.1542/peds.2005-0242>.
25. Krebs N.F., Himes J.H., Jacobson D., Nicklas T.A., Guilday P., Styne D. Assessment of child and adolescent overweight and obesity. *Pediatrics.* 2007;120(4 Suppl.):193–228. <https://doi.org/10.1542/peds.2007-2329D>.
26. Wilkin T.J., Metcalf B.S., Murphy M.J., Kirkby J., Jeffery A.N., Voss L.D. The relative contributions of birth weight, weight change, and current weight to insulin resistance in contemporary 5-year-olds: the EarlyBird Study. *Diabetes.* 2002;51(12):3468–3472. <https://doi.org/10.2337/diabetes.51.12.3468>.
27. Wang Y., Wang J.Q. A comparison of international references for the assessment of child and adolescent overweight and obesity in different populations. *Eur J Clin Nutr.* 2002;56(10):973–982. <https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1601415>.
28. Alqahtani N., Scott J. Childhood Obesity Estimates Based on WHO and IOTF Reference Values. *J Obes Weight Loss Ther.* 2015;5:249. Available at: https://www.researchgate.net/publication/276701882_Childhood_Obesity_Estimates_Based_on_WHO_and_IOTF_Reference_Values.
29. Guillaume M. Defining obesity in childhood: current practice. *Am J Clin Nutr.* 1999;70(2 Pt A):126–130. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10393159>.
30. Cole T.J., Bellizzi M.C., Flegal K.M., Dietz W.H. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMI.* 2000;320(7244):1240–1243. <https://doi.org/10.1136/bmj.320.7244.1240>.
31. Rudnev S.G., Tseytin G.Ya., Vashura A.Yu., Lukina S.S., Rummyantsev A.G. Oncological diseases in remission and possibility of its bioimpedance assessment. *Pediatrics.* 2017;96(1):186–193. (In Russ.) Available at: https://pediatrajournal.ru/archive?show=356§ion=4845&returnurl=%2Fauthors%2Fshow2932%2FRudnev_S.G.html.
32. Orgel E., Mueske N.M., Sposto R., Gilsanz V., Freyer D.R., Mittelman S.D. Limitation of body mass index to assess body composition due to sarcopenic obesity during leukemia therapy. *Leuk Lymphoma.* 2018;59(1):138–145. <https://doi.org/10.3109/10428194.2015.1136741>.
33. Vashura A.Yu. Nutritional deficiency, its causes and methods of correction in children with CNS tumors during and after active therapy. *Farmateka.* 2019;26(10):8–14. (In Russ.) <https://doi.org/10.18565/pharmateca.2019.10.8-14>.
34. Roubenoff R. Excess baggage: sarcopenia, obesity, and cancer outcomes. *Lancet Oncol.* 2008;9(7):605–607. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(08\)70160-8](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(08)70160-8).
35. Baumgartner R.N., Koehler K.M., Gallagher D., Romero L., Heymsfield S.B., Ross R.R. et al. Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New Mexico. *Am J Epidemiol.* 1998;147(8):755–763. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9554417/>.
36. Beznadyozhnyh A.V., Sumin A.N. Sarcopenia: prevalence, detection, clinical significance. *Klinicheskaya meditsina = Clinical Medicine.* 2012;90(10):16–23. (In Russ.) Available at: <https://cyberleninka.ru/article/n/sarkopeniya-rasprostranennost-vyyavlenie-i-klinicheskoe-znachenie>.
37. Volkert D. The role of nutrition in the prevention of sarcopenia. *Wien Med Wochenschr.* 2011;161(17–18):409–415. <https://doi.org/10.1007/s10354-011-0910-x>.
38. Cederholm T., Bosaeus I., Barazzoni R., Bauer J., Van Gossum A., Klek S. et al. Diagnostic criteria for malnutrition e an ESPEN consensus statement. *Clin Nutr.* 2015;34(3):335–340. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2015.03.001>.
39. Bony-Westphal A., Müller M.J. Identification of skeletal muscle mass depletion across age and BMI groups in health and disease there is need for a unified definition. *Int J Obes (Lond).* 2015;39(3):379–386. <https://doi.org/10.1038/ijo.2014.161>.
40. Stenholm S., Harris T.B., Rantanen T., Visser M., Kritchevsky S.B., Ferrucci L. Sarcopenic obesity: definition, cause and consequences. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2008;11(6):693–700. <https://doi.org/10.1097/mco.0b013e328312c37d>.
41. Prado C.M., Wells J.C., Smith S.R., Stephan B.C., Siervo M. Sarcopenic Obesity: A Critical Appraisal of the Current Evidence. *Clinical Nutrition.* 2012;31(5):583–601. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2012.06.010>.
42. Barbosa-Silva M.C., Barros A.J. Bioelectrical impedance analysis in clinical practice: a new perspective on its use beyond body composition equations. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2005;8(3):311–317. <https://doi.org/10.1097/01.mco.0000165011.69943.39>.
43. Maggiore Q., Nigrelli S., Ciccarelli C., Grimaldi C., Rossi G.A., Michelassi C. Nutritional and prognostic correlates of bioimpedance indexes in hemodialysis patients. *Kidney Int.* 1996;50(6):2103–2108. <https://doi.org/10.1038/ki.1996.535>.
44. Schwenk A., Beisenherz A., Römer K., Kremer G., Salzberger B., Elia M. Phase angle from bioelectrical impedance analysis remains an independent predictive marker in HIV-infected patients in the era of highly active antiretroviral treatment. *Am J Clin Nutr.* 2000;72(2):496–501. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10919947/>.
45. Rudnev S.G., Soboleva N.P., Sterlikov S.A., Nikolaev D.V., Starunova O.A., Chernykh S.P. et al. *Bioimpedance study of body composition in the Russian population.* Moscow: RIO TSNIIOIZ; 2014. 493 p. (In Russ.) Available at: <https://mednet.ru/images/stories/files/publikatcii/Bioimpedansnoe-issledovanie-sostava-tela-naseleniya-Rossii.pdf>.
46. Wosje K.S., Knipstein B.L., Kalkwarf H.J. Measurement Error of DXA: Interpretation of fat and lean mass changes in obese and non-obese children. *J Clin Densitom.* 2006;9(3):335–340. <https://doi.org/10.1016/j.jocd.2006.03.016>.
47. Studenski S.A., Peters K.W., Alley D.E., Cawthon P.M., McLean R.R., Harris T.B. et al. The FNIH sarcopenia project. Rationale, study description, conference recommendations, and final estimates. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2014;69(5):547–558. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24737557>.

48. Prado C.M.M., Lieffers J.R., McCargar L.J., Reiman T., Sawyer M.B., Martin L., Baracos V.E. Prevalence and clinical implications of sarcopenic obesity in patients with solid tumours of the respiratory and gastrointestinal tracts: a population-based study. *Lancet Oncol.* 2008;9(7):629–635. [https://doi.org/10.1016/s1470-2045\(08\)70153-0](https://doi.org/10.1016/s1470-2045(08)70153-0).
49. Mourtzakis M., Prado C.M.M., Lieffers J.R., Reiman T., McCargar L.J., Baracos V.E. A practical and precise approach to quantification of body composition in cancer patients using computed tomography images acquired during routine care. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2008;33(5):997–1006. <https://doi.org/10.1139/h08-075>.
50. Martin L., Birdsell L., MacDonald N., Reiman T., Clandinin M.T., McCargar L.J. et al. Cancer cachexia in the age of obesity: skeletal muscle depletion is a powerful prognostic factor, independent of body mass index. *JCO.* 2013;31(12):1539–1547. <https://doi.org/10.1200/jco.2012.45.2722>.
51. Maffei C., Schutz Y., Micciolo R., Zocante L., Pinelli L. Resting metabolic rate in six- to ten-year-old obese and nonobese children. *J Pediatr.* 1993;122(4):556–562. [https://doi.org/10.1016/s0022-3476\(05\)83535-8](https://doi.org/10.1016/s0022-3476(05)83535-8).
52. Jesuit C., Dillon C., Compher C. A.S.P.E.N. clinical guidelines: nutrition support of hospitalized pediatric patients with obesity. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2010;34(1):13–20. <https://doi.org/10.1177/0148607109354088>.
53. Sandini M., Bernasconi D.P., Fior D., Molinelli M., Ippolito D., Nespoli L. et al. A high visceral adipose tissue-to-skeletal muscle ratio as a determinant of major complications after pancreatoduodenectomy for cancer. *Nutrition.* 2016;32(11–12):1231–1237. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2016.04.002>.
54. Lou N., Chi C.-H., Chen X.-D., Zhou C.J., Wang S.L., Zhuang C.L., Shen X. Sarcopenia in overweight and obese patients is a predictive factor for postoperative complication in gastric cancer: a prospective study. *Eur J Surg Oncol.* 2017;43(1):188–195. <https://doi.org/10.1016/j.ejso.2016.09.006>.

Информация об авторе:

Вашура Андрей Юрьевич, к.м.н., врач-диетолог, заведующий отделом научных основ питания и нутритивно-метаболической терапии лечебно-реабилитационного научного центра «Русское поле», Национальный медицинский исследовательский центр детской гематологии, онкологии и иммунологии имени Дмитрия Рогачева; 117997, Россия, Москва, ул. Саморы Машела, д. 1; avashura@gmail.com

Information about the author:

Andrey Yu. Vashura, Cand. Sci. (Med.), Nutritionist, Head of the Department of Scientific Basics of Nutrition and Nutritive Metabolic Therapy of the Medical and Rehabilitation Research Center "Russian Field", National Medical Research Center for Children's Hematology, Oncology and Immunology named after Dmitry Rogachev; 1, Samora Mashel St., Moscow, 117997, Russia; avashura@gmail.com