МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ’Я УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНЕ ПІДПРИЄМСТВО «ДЕРЖАВНИЙ ЕКСПЕРТНИЙ ЦЕНТР
МІНІСТЕРСТВА ОХОРОНИ ЗДОРОВ’Я УКРАЇНИ»

ОЖИРІННЯ У ДІТЕЙ

КЛІНІЧНА НАСТАНОВА, ЗАСНОВАНА НА ДОКАЗАХ

2022

СКЛАД МУЛЬТИДИСЦИПЛІНАРНОЇ РОБОЧОЇ ГРУПИ З ОПРАЦЮВАННЯ КЛІНІЧНОЇ НАСТАНОВИ

Микичак Ірина Володимирівна	заступник Міністра охорони здоров'я України, голова робочої групи;
Зелінська Наталія Борисівна	завідувачка відділу дитячої ендокринології Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, експерт МОЗ України зі спеціальності «Ендокринологія, дитяча ендокринологія», голова правління всеукраїнської громадської організації «Асоціація дитячих ендокринологів України», доктор медичних наук, професор, заступник голови робочої групи з клінічних питань;
Чайченко Тетяна Валеріївна	професор кафедри педіатрії № 1 та неонатології Харківського національного медичного університету, координатор робочої групи з дитячого ожиріння Європейського товариства дитячих ендокринологів (ESPE), сертифікований член World Obesity SCOPE National Fellow, доктор медичних наук, професор;
Анопрієнко Олена Василівна	завідувачка Центру медико-психологічної, соціально-реабілітаційної допомоги Національної дитячої спеціалізованої лікарні «ОХМАТДИТ» МОЗ України, кандидат психологічних наук;
Бачинська Інна Валеріївна	лікар-гінеколог дитячого та підліткового віку відділення дитячої та підліткової гінекології Національної дитячої спеціалізованої лікарні «ОХМАТДИТ» МОЗ України, секретар всеукраїнської громадської організації «Українська Асоціація лікарів дитячої та підліткової гінекології», кандидат медичних наук;
Маменко Марина Євгеніївна	декан педіатричного факультету Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, голова правління громадської спілки «Українська Академія педіатричних спеціальностей», національний представник України в Європейській Академії Педіатрії (EAP), доктор медичних наук, професор;
Перехрестенко Олександр Васильович	заступник директора з наукової роботи Державної наукової установи «Центр інноваційних медичних технологій НАН України», провідний науковий співробітник відділу ендокринної та метаболічної хірургії, доктор медичних наук, старший дослідник (за згодою);

Погадаєва Наталія Леонідівна	завідувачка відділення ендокринології Національної дитячої спеціалізованої лікарні «ОХМАТДИТ» МОЗ України, експерт МОЗ зі спеціальності «Ендокринологія, дитяча ендокринологія», кандидат медичних наук;
Тодуров Іван Михайлович	директор Державної наукової установи «Центр інноваційних медичних технологій НАН України», завідувач відділу ендокринної та метаболічної хірургії, президент громадської організації «Українська асоціація метаболічної медицини, доктор медичних наук, професор (за згодою);
Швець Олег Віталійович	президент всеукраїнської громадської організації «Асоціація дієтологів України», консультант з громадського здоров'я проекту «Поліпшення охорони здоров'я на службі у людей», кандидат медичних наук, доцент (за згодою);
Шейко Лариса Павлівна	доцент кафедри медичної та лабораторної генетики Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, кандидат медичних наук, доцент;

Методологічний супровід та інформаційне забезпечення

Гуленко Оксана Іванівна	начальник відділу стандартизації медичної допомоги державного підприємства «Державний експертний центр Міністерства охорони здоров'я України».

Електронну версію документа можна завантажити з офіційного сайту Міністерства охорони здоров'я України (http://www.moz.gov.ua) та з Реєстру медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги, що розміщений на сайті Державного експертного центру МОЗ України (https://www.dec.gov.ua/mtd/home/).

Державний експертний центр Міністерства охорони здоров'я України є членом

Guidelines International Network

(Міжнародна мережа настанов)

Рецензенти

Турчина Світлана Ігорівна	завідувачка відділення ендокринної патології та статевого дозрівання Державної установи «Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків Національної академії медичних наук України», доктор медичних наук, старший науковий співробітник;
Фіщук Оксана Олексіївна	доцент кафедри ендокринології Вінницького державного медичного університету ім. М.І. Пирогова, дитячий ендокринолог вищої кваліфікаційної категорії, кандидат медичних наук.

Перегляд клінічної настанови заплановано на 2027 рік

ЗМІСТ

Список скорочень 6

ПЕРЕДМОВА МУЛЬТИДИСЦИПЛІНАРНОЇ РОБОЧОЇ ГРУПИ. СИНТЕЗ НАСТАНОВИ 7

ВСТУП 8

РЕЗЮМЕ РЕКОМЕНДАЦІЙ 9

МЕТОДОЛОГІЯ РОЗРОБКИ НАУКОВО ОБҐРУНТОВАНИХ КЛІНІЧНИХ РЕКОМЕНДАЦІЙ 13

1.0 Діагностування надмірної маси тіла і ожиріння 16

2.0 Генетичні синдроми з ожирінням 29

3.0 Профілактика ожиріння 35

4.0. Лікування ожиріння 52

Висновки 80

Список літератури 83

Додатки 119

Список скорочень

АГ	артеріальна гіпертензія
АЛТ	аланінамінотрансфераза
АКТГ	адренокортикотропний гормон
АТ	артеріальний тиск
ВООЗ	Всесвітня організація охорони здоров'я
ГР	гормон росту
ІМТ	індекс маси тіла
НАЖХП	неалкогольна жирова хвороба печінки
ОГТТ	оральний глюкозотолерантний тест
ПГН	порушення глікемії натще
ПТГ	порушення толерантності до глюкози
РКД	рандомізоване контрольоване дослідження
СПКЯ	синдром полікістозних яєчників
ССЗ	серцево-судинні захворювання
ХС	холестерин
ХС ЛПВЩ	холестерин ліпопротеїдів високої щільності
ХС ЛПНЩ	холестерин ліпопротеїдів низької щільності
ЦД	цукровий діабет
ЦД 2 типу	цукровий діабет 2 типу
BDNF	нейротропний фактор мозку
CDC	Центр з контролю і профілактики захворювань (Centers for Disease Control and Prevention)
FDA	Управління санітарного нагляду за якістю харчових продуктів та медикаментів (Food and Drug Administration)
HbA1c	гемоглобін A1c, глікозильований гемоглобін
LAGB	лапароскопічне кероване бандажування шлунку (Laparoscopic adjustable gastric banding)
QOL	якість життя
EMA	Європейська агенція з лікарських засобів (European Medicines Agency)
POMC	проопіомеланокортин
RYGB	шунтування шлунку за Ру (Roux-en-Y gastric bypass)
VSG	рукавна резекція шлунку (vertical sleeve gastrectomy)

ПЕРЕДМОВА МУЛЬТИДИСЦИПЛІНАРНОЇ РОБОЧОЇ ГРУПИ. СИНТЕЗ НАСТАНОВИ

Пошук прототипів клінічної настанови «Ожиріння у дітей», заснованої на доказах, проводився серед сучасних клінічних настанов, консенсусів, оглядів літератури, результатів рандомізованих контрольованих клінічних досліджень, з наступною оцінкою їх методологічної якості за допомогою AGREE-II.

Дана клінічна настанова є адаптованою для системи охорони здоров'я України версією клінічної настанови, за основу якої було обрано ***Pediatric Obesity — Assessment, Treatment, and Prevention: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline (2017)*** **https://doi.org/10.1210/jc.2016-2573.**

Адаптація клінічної настанови передбачала внесення в незмінний текст оригінальної настанови коментарів робочої групи, у яких відображено можливість виконання тих чи інших положень клінічної настанови в реальних умовах вітчизняної системи охорони здоров'я, доступність медичних втручань, наявність реєстрації в Україні лікарських засобів, що зазначені в клінічній настанові, відповідність нормативній базі щодо організації надання медичної допомоги.

Сфера використання – лікарі загальної практики сімейної медицини, педіатри, дитячі ендокринологи, гінекологи дитячого і підліткового віку, дієтологи, генетики, психологи, хірурги, діти з ожирінням і їх батьки.

Плановий строк оновлення – 2027 рік.

Мета: Сформулювати клінічні практичні рекомендації щодо діагностики, лікування і профілактики ожиріння в дітей.

Ці науково обґрунтовані настанови було розроблено з використанням принципу градації рекомендацій, оцінки та експертизи ступеня їх обґрунтованості (Grading of Recommendations, Assessment, Development, and Evaluation GRADE) для опису як ступеня переконливості рекомендацій, так і якості доказової бази. Робоча група врахувала дані двох систематичних оглядів і використала найкращі доступні докази інших опублікованих систематичних оглядів і окремих досліджень.

Pediatric Obesity — Assessment, Treatment, and Prevention: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline

ВСТУП

Коментар робочої групи: *За визначенням ВООЗ ожиріння – патологічне або надмірне накопичення жиру, яке зумовлює ризик для здоров'я. У більшості випадків це багатофакторне захворювання, обумовлене власне ожирінням, психосоціальними факторами та генетичними варіантами. У підгрупі пацієнтів можна виділити окремі основні етіологічні фактори (ліки, захворювання, іммобілізація, ятрогенні процедури, моногенне захворювання/генетичний синдром). Індекс маси тіла (ІМТ) є сурогатним маркером ожиріння, що розраховується як вага (кг)/зріст (м²). Категорії ІМТ для визначення надмірної ваги відрізняються залежно від віку та статі у немовлят, дітей та підлітків. Дитяче ожиріння залишається постійною серйозною проблемою здоров'я в світі, що викликає стурбованість, оскільки за даними ВООЗ у 2016 році 18% дітей віком 5-18 років мали надлишкову масу тіла і 6,8% – ожиріння, як і майже 41 млн дітей віком до 5 років.*

Ожиріння є загрозливим для здоров'я дорослих і тривалості їх життя. Дитяче ожиріння має своє коріння в генетичній сприйнятливості, на яку впливають фактори оточуючого середовища, починаючи *in utero* і надалі впродовж дитинства і юності. Ендокринна етіологія ожиріння є рідкісною і зазвичай супроводжується ознаками затримки зростання. Ожиріння в дітей зазвичай супроводжується супутніми захворюваннями і тривалими ускладненнями здоров'я; скринінг на супутні ожирінню захворювання повинен проводитись на регулярній основі задля своєчасного їх виявлення, до виникнення більше серйозних ускладнень. Генетичний скринінг на рідкісні синдроми показаний тільки за наявності специфічних анамнестичних або клінічних ознак. Психологічні впливи дитячого ожиріння на пацієнта і його родину вимагають проведення скринінгу на стан психічного здоров'я і у разі потреби – консультування. Профілактика дитячого ожиріння шляхом пропагування здорового харчування, активності й оточуючого середовища повинно бути основною метою, оскільки досягнення ефективних тривалих результатів зі зміною способу життя після виникнення ожиріння є дуже складним. Хоча деякі дослідження поведінкової та фармакотерапії повідомляють про деякий успіх, необхідні додаткові дослідження доступних й ефективних методів профілактики й лікування ожиріння в дітей. Використання препаратів для схуднення в дитячому та підлітковому віці повинно бути обмежене межами клінічних випробувань. Збільшується кількість свідчень, що демонструють ефективність баріатричної хірургії в найбільш тяжких випадках ожиріння в зрілих підлітків, в яких не вдалось досягти ефекту зміною способу життя, проте використання хірургічного

лікування потребує досвідчених команд з ресурсами для тривалого подальшого спостереження. Підлітки, які проходять лікування ожиріння зміною способу життя, або з використанням медикаментів, або баріатричної хірургії, потребують спільного планування, щоб допомогти їх ефективно перейти під нагляд в дорослому віці з продовженням необхідного моніторингу, підтримки і втручань. Перехідні програми з ведення ожиріння є невід'ємною частиною допомоги, ефективність яких вимагає подальшого дослідження. Незважаючи на значне зростання досліджень дитячого ожиріння від часу першої публікації цих настанов 8 років тому, необхідне подальше вивчення генетичних і біологічних факторів, які збільшують ризик збільшення маси тіла і які впливають на відповідь на терапевтичні втручання. Також необхідно більше досліджень для кращого розуміння генетичних і біологічних чинників, що в людини з ожирінням призводять до маніфестації однієї супутньої хвороби порівняно з іншою, або бути взагалі без супутніх хвороб. Крім того, пріоритетним повинно бути продовження досліджень найбільш ефективних методів профілактики і лікування ожиріння, а також методів зміни екологічних і економічних факторів, що призводять до глобальних культурних змін у харчуванні і фізичній активності. Особливої уваги зазнає важливість визначення шляхів досягнення системних змін у харчовому середовищі і загальній щоденній активності, а також методам підтримки нормального індексу маси тіла.

РЕЗЮМЕ РЕКОМЕНДАЦІЙ

1.0 Діагностування надмірної маси тіла і ожиріння

1.1. Ми рекомендуємо використовувати індекс маси тіла (ІМТ) і нормативи перцентилів ІМТ Центру контролю і профілактики за захворюваннями (CDC) для діагностування надмірної маси тіла або ожиріння в дітей і підлітків віком ≥ 2 років. (1|⊕⊕⊕O)

1.2. Ми рекомендуємо діагностувати надмірну масу тіла в дитини або підлітка віком > 2 років, якщо ІМТ ≥85-го перцентиля, але <95-го перцентиля для відповідного віку і статі, ожиріння якщо в ІМТ ≥95-го перцентиля і екстремальне ожиріння якщо ІМТ ≥120% від 95-го перцентиля або ≥35 кг/м^2 (1|⊕⊕OO). Ми пропонуємо, щоб клініцисти враховували, що на зміни ІМТ можуть по різному впливати інші супутні захворювання, відношення до певних етнічних/расових груп, а також те, що збільшення м'язової маси збільшує ІМТ. (2|⊕OOO)

1.3. Ми пропонуємо розраховувати, фіксувати та переглядати перцентилі ІМТ дитини чи підлітка щонайменше щорічно під час огляду її здоровою та/або під час хвороби. (Некласифіковані положення належної практики)

1.4. Ми пропонуємо діагностувати ожиріння в дитини віком до 2 років, якщо на центильних графіках Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) маса тіла по відношенню до зросту ≥ 97,7-го перцентиля для дитини

відповідної статі, оскільки американські та міжнародні педіатричні групи визнають цей метод. (2|⊕OOO)

1.5. Ми не рекомендуємо проводити рутинне лабораторне визначення ендокринної етіології дитячого ожиріння, якщо зріст і/або швидкість росту пацієнта недостатні (оцінені відповідно до генетичного/сімейного потенціалу і стадії пубертату). (1|⊕⊕⊕O)

1.6. Ми рекомендуємо, щоб діти та підлітки з ІМТ ≥85-го перцентиля, були обстежені щодо потенційної наявності супутніх захворювань (див. Табл. 2 та Рис.1). (1|⊕⊕⊕O)

1.7. Ми не рекомендуємо визначати концентрацію інсуліну при обстеженні дітей чи підлітків з ожирінням. (1|⊕⊕⊕O)

2.0 Генетичні синдроми з ожирінням

2.1. Ми пропонуємо проводити генетичне тестування у пацієнтів з надзвичайно тяжким ожирінням (віком до 5 років), а також тих, хто має клінічні ознаки генетичних синдромів з ожирінням (зокрема, значної гіперфагії) та/або сімейного анамнезу екстремального ожиріння. (2|⊕⊕OO)

3.0 Профілактика ожиріння

3.1. Ми пропонуємо клініцистам сприяти і брати участь у постійній освітній роботі щодо здорового харчування та фізичної активності серед дітей та підлітків, батьків і громади та заохочувати школи проводити відповідну освітню роботу щодо здорового харчування. (2/⊕OOO)

3.2. Ми рекомендуємо клініцистам призначати та підтримувати здорові харчові звички, такі як:

- уникати споживання висококалорійних, бідних поживними речовинами продуктів харчування (наприклад, підсолоджені напої, спортивні напої, фруктові напої, більшість «фаст-фуд», або продукти з додаванням столового цукру, кукурудзяний сироп з високим вмістом фруктози, продукти з високим вмістом жиру, або харчові продукти з надмірним вмістом солі , висококалорійні закуски);
- заохочувати споживання цілих фруктів, а не фруктових соків. (1/⊕⊕OO)

3.3. Ми рекомендуємо дітям та підліткам проводити принаймні 20 хвилин, оптимально 60 хвилин, енергійної фізичної активності принаймні 5 днів на тиждень для поліпшення метаболічного здоров’я та зменшення ймовірності розвитку ожиріння. (1/⊕⊕OO)

3.4. Ми пропонуємо стимулювати дітей та підлітків до здорового сну, щоб знизити ймовірність розвитку ожиріння внаслідок порушень енергетичного балансу та обміну речовин, пов’язаних із порушеним сном. (2/⊕⊕OO)

3.5. Ми рекомендуємо і обмежити витрати часу на сучасні комп’ютерні технології у дітей та підлітків, щоб вони мали більше можливостей для фізичної активності. (1/⊕⊕OO)

3.6. Ми пропонуємо, щоб зусилля клініцистів, спрямовані на профілактику ожиріння, відбувались із залученням всієї сім'ї, а не лише окремого пацієнта. (2/⊕ООО)
3.7. Ми пропонуємо клініцистам оцінювати функцію сім'ї та вносити відповідні рекомендації щодо вирішення проблем сімейних стресових факторів для зменшення розвитку ожиріння. (2/⊕⊕ОО)
3.8. Ми пропонуємо використовувати шкільні програми та залучати громадськість до профілактики дитячого ожиріння. (2/⊕⊕ОО)
3.9. Ми рекомендуємо застосовувати комплексні втручання щодо зміни поведінки, спрямовані на запобігання ожирінню. Такі програми будуть інтегровані з програмами на рівні шкіл та громади, щоб охопити найширшу аудиторію. (1/⊕⊕ОО)
3.10. Ми рекомендуємо грудне вигодовування немовлят, враховуючи його численні переваги для здоров'я. Проте, ми можемо лише припустити, що грудне вигодовування запобігає ожирінню, оскільки докази, що підтверджують зв'язок між грудним вигодовуванням та наступним ожирінням, є такими, що заперечують один одному. (2/⊕ООО)

4.0 Лікування ожиріння

Спосіб життя: загальні положення

4.1. Ми рекомендуємо, щоб клініцисти призначали й підтримували інтенсивні, адекватні віку, традиціям, сімейно-орієнтовані модифікації способу життя (зміни харчування, фізичні навантаження, поведінку), що сприяють зниженню ІМТ. (1|⊕⊕⊕О)
4.2. Ми рекомендуємо клініцистам призначати та підтримувати здорові харчові звички відповідно до рекомендацій Американської академії педіатрії та Міністерства сільського господарства США:

- зменшення споживання продуктів швидкого харчування (фаст-фуду);
- зниження споживання продуктів із додаванням цукру та заборона підсолоджених напоїв;
- уникнення споживання продуктів і напоїв, які містять сироп з високим вмістом фруктози та поліпшення маркування харчових продуктів, що містять кукурудзяний сироп з високим вмістом фруктози;
- зменшення споживання продуктів з високим вмістом жиру, високим вмістом солі або оброблених продуктів харчування;
- споживання цілих фруктів, а не фруктових соків;
- навчання контролювати розміри порцій;
- зниження вмісту насичених харчових жирів для дітей та підлітків старше 2 років;
- Міністерство сільського господарства США рекомендує збільшення споживання харчових рослинних волокон, фруктів та овочів;
- своєчасне, регулярне харчування та уникнення постійних перекусів впродовж дня, особливо після школи та після вечері;

- визнання наявності в середовищі дітей чи підлітків харчових сигналів, таких як нудьга, стрес, самотність або час перед екраном;
- заохочення споживання однієї порції з упаковки та вдосконалення маркування продуктів харчування для полегшення використання споживачами. (Некласифіковані положення належної практики)

4.3. Ми рекомендуємо, щоб клініцисти заохочували та підтримували скорочення малорухливості, а також наявність щодня – від помірної до енергійної – фізичної активності щонайменше 20 хвилин з досягненням 60 хвилин, і все це у поєднанні з дієтою з контрольованою калорійністю. (1|⊕⊕OO)

4.4. Ми пропонуємо клініцистам заохочувати та підтримувати обмеження часу неакадемічного перебування перед екраном комп'ютера до 1-2 годин на добу та скорочення часу, який дитина проводить сидячи, наприклад, за клавіатурою. (2|⊕OOO)

4.5. Ми пропонуємо, щоб команда працівників охорони здоров'я визначила неприйнятні моделі виховання, пов'язані з дієтою та активністю, і навчила членів родини звичкам щодо здорового харчування та фізичної активності. (2|⊕OOO)

4.6. Ми пропонуємо, щоб команда працівників охорони здоров'я перевірила та діагностувала нездорові моделі внутрішньосімейного спілкування та підтримувала моделі виховання, спрямовані на підвищення самооцінки дитини чи підлітка. (2|⊕OOO)

4.7. Ми рекомендуємо, щоб команда працівників охорони здоров'я визначала наявність супутніх психосоціальних захворювань і консультувала у разі підозри на психосоціальні проблеми. (2|⊕OOO)

4.8. Ми пропонуємо використовувати медикаментозне лікування дітей та підлітків з ожирінням, тільки якщо завдяки офіційній програмі інтенсивної зміни способу життя не вдалося обмежити збільшення маси тіла або з метою контролю супутніх станів. (2|⊕OOO) Ми не рекомендуємо використання лікарських засобів у дітей і підлітків віком до 16 років, які мають надлишкову масу тіла, але не страждають від ожиріння, за винятком випадків проведення клінічних випробувань. (1|⊕OOO)

4.9. Ми пропонуємо, щоб фармакотерапію в дітей та підлітків з ожирінням, затверджену Управлінням із санітарного нагляду за якістю харчових продуктів та медикаментів (FDA, США), призначали лише одночасно з програмою модифікації способу життя найвищої інтенсивності й лише лікарі, які мають досвід використання препаратів проти ожиріння та знають потенційну небезпеку їх побічних реакцій. (2| ⊕OOO)

4.10. Ми вважаємо, що клініцисти повинні припинити медикаментозне лікування й переоцінити стан пацієнта, якщо IMT/z-score IMT не знижується більше ніж на 4 % після прийому ліків проти ожиріння в повному дозуванні протягом 12 тижнів. (2|⊕OOO)

4.11. Ми пропонуємо баріатричну хірургію лише за таких умов:

- пацієнт досяг 4 або 5-ї стадії пубертатного розвитку за Таннером і остаточного чи майже остаточного зросту дорослої людини, має ІМТ понад 40 кг/м^2 або має ІМТ понад 35 кг/м^2 та значні тяжкі супутні захворювання;
- тяжке ожиріння та супутні захворювання зберігаються, незважаючи на дотримання офіційної програми модифікації способу життя, з фармакотерапією або без неї;
- психологічна оцінка підтверджує стійкість та компетентність сімейної ланки (може бути психологічний дистрес унаслідок порушення якості життя (QOL) від ожиріння, і пацієнт не має відповідних нелікованих психічних захворювань);
- пацієнт демонструє здатність дотримуватися принципів здорового харчування та активності;
- є доступ до досвідченого хірурга в дитячому хірургічному баріатричному центрі, де можливо забезпечити необхідні умови для лікування пацієнтів, зокрема роботу команди, що здатна довгостроково стежити за метаболічними і психосоціальними потребами пацієнта та родини. (2|⊕ООО)

4.12. Ми не пропонуємо використовувати баріатричну хірургію у дітей до досягнення ними підліткового віку, вагітних або жінок, які годують груддю (і тих, хто планує вагітність протягом 2 років після хірургічного лікування), і в будь-яких пацієнтів, які не засвоїли принципів здорового збалансованого харчування і звичок активної поведінки та/або мали невирішене зловживання психоактивними речовинами, розлади харчування або нелікований психіатричний розлад(2|⊕ООО).

МЕТОДОЛОГІЯ РОЗРОБКИ НАУКОВО ОБҐРУНТОВАНИХ КЛІНІЧНИХ РЕКОМЕНДАЦІЙ

Підкомітет з розробки клінічних рекомендацій Ендокринологічного Товариства вважає, що профілактика і лікування дитячого ожиріння є пріоритетною галуззю, яка потребує практичних настанов, і призначив Цільову групу для формулювання обґрунтованих на доказах рекомендацій. Цільову робочу групу для опрацювання. Цільова робоча група використовувала підхід, рекомендований Робочою групою з Розробки, Оцінки Та Експертизи Ступеня Обґрунтованості Клінічних Рекомендацій (GRADE), міжнародної групи, яка має досвід у розробці та впровадженні доказових принципів. Детальний опис схеми розробки було опубліковано в іншому документі. Цільова група використала найкращі доступні дослідницькі докази для розробки рекомендацій. Цільова група також застосовувала погоджену термінологію та графічні описи як для переконливості рекомендацій, так і для якості доказової бази. Відповідно до ступеня переконливості рекомендацій, переконливі рекомендації містять фразу «ми рекомендуємо» та цифру 1, а непереконливі рекомендації містять

фразу «ми пропонуємо (припускаємо)» та цифру 2. Кола з перехрестям всередині вказують на якість доказової бази, наприклад, ⊕ООО означає дуже низьку якість доказів; ⊕⊕ОО означає низьку якість; ⊕⊕⊕О середню якість; та ⊕⊕⊕⊕ високу якість доказів. Цільова робоча група вважає, що люди, які отримують допомогу відповідно до переконливих рекомендацій, отримають, в середньому, більше користі, ніж шкоди. Непереконливі рекомендації потребують більш ретельного вивчення обставин хвороби, показників та уподобань пацієнта, щоб визначити найкраще спрямування дій. До кожної *рекомендації* додається опис *доказів* та *показники*, які члени групи враховують для надання рекомендацій; в деяких випадках, зазначаються *зауваження* – розділ, в якому експерти пропонують технічні рекомендації щодо умов тестування, дозування та моніторингу. Ці технічні коментарі відображають найкращу наявну доказову базу стосовно лікування типового пацієнта. Часто ці докази походять з безсистемних спостережень учасників дискусії і їхнього досвіду та уподобання, тому ці зауваження слід розглядати як пропозиції.

У цих настановах Робоча група зробила кілька заяв, щоб підкреслити важливість спільного прийняття рішень, загальних заходів профілактики та основних принципів профілактики та лікування дитячого ожиріння. Вони називали їх «Некласифіковані положення з належної практики». Прямі докази цих тверджень були або недоступними, або не систематизовано оцінені і, таким чином, не розглядались в рамках цих керівних настанов. Мета цих положень привернути увагу і нагадати тим, кому призначено ці настанови; не слід розглядати ці положення як класифіковані рекомендації .

Ендокринне товариство постійно суворо контролює можливість конфлікту інтересів у розробці настанов клінічної практики. Усі члени Цільової групи повинні декларувати будь-які потенційні конфлікти інтересів, заповнивши форму конфлікту інтересів. Форми конфлікту інтересів перевірені Підкомітетом Клінічних Настанов (Clinical Guidelines Subcommittee, CGS), перш ніж членів Цільової робочої групи затверджено Радою Товариства брати участь у розробці настанов і періодично під час розробки настанови. Серед учасників розробки настанови повинно бути більшість осіб без конфлікту інтересів у цьому досліджуваному питанні. Учасники з конфліктом інтересів можуть брати участь у розробці настанови, але вони повинні розкрити всі конфлікти. CGS і Цільова робоча група розглянули всі розкриття для цієї настанови і ухвалили або відкоригували всі виявлені конфлікти інтересів.

Конфлікти інтересів визначаються винагородою в будь-якій кількості від комерційного інтересу(ів) у вигляді грантів; підтримки досліджень; консультаційних послуг; зарплати; частку участі (наприклад, акції, премії на акції, або частка участі за винятком диверсифікованих пайових інвестиційних фондів); гонорари або інші платежі за участь в бюро доповідачів,

консультативних радах, або радах директорів; або інші фінансові вигоди. Заповнені форми доступні у офісі Ендокринологічного Товариства.

Фінансування розробки цієї настанови було отримане виключно від Ендокринологічного Товариства, і, отже, Цільова Робоча Група не отримала фінансування або винагороди від комерційних чи інших осіб.

Проведений систематичний огляд

Цільова група замовила 2 систематичних огляди, щоб підтримати цю настанову [Лікування педіатричного ожиріння: систематичний огляд «Umbrella Systematic Review»; Асоціація втрати маси тіла та кардіометаболічних наслідків у дітей з ожирінням: систематичний огляд та мета-регресія]. Перший був Umbrella огляд рандомізованих контрольних досліджень (РКД), які тривали > 6 місяців, і оцінювали ліки, хірургію, спосіб життя або втручання в межах громади у дітей або підлітків з надмірною масою тіла або ожирінням. Метою цього огляду було оцінити ефективність цих втручань та оцінити якість підтверджуючих доказів. У цьому огляді були підбиті дані 133 РКД, в яких було включено 30 455 пацієнтів, і було надано профілі доказів для кожного втручання. Другий - мета-регресія на рівні досліджень, що визначала зміни ІМТ, пов'язані з кардіометаболічними порушеннями (ліпідні панелі, аналізи функцій печінки, систолічний артеріальний тиск, діастолічний артеріальний тиск, гемоглобін A1c (HbA1c) та глюкоза натщесерце) у дітей з надмірною масою тіла та ожирінням.

Проблема ожиріння

Педіатричне ожиріння це стійка, епідемічна, міжнародна проблема, і запобігання педіатричному ожирінню та його супутніх захворюваннях має першорядне значення. Лікування дітей чи підлітків є складним і вимагає змін в харчуванні, активності та навколишньому середовищі. Інтенсивна модифікація способу життя, контактування як з пацієнтом, так і з родиною, принаймні щомісяця (і щотижня, якщо це можливо) протягом перших 3 місяців, а також проведення дієтичного та харчового навчання, призначення фізичної активності та поведінкова терапія погано компенсуються, що часто перешкоджає цим послугам. Крім того, існує неадекватне визнання важливості вирішення глобальних проблем профілактики та лікування ожиріння на національному та міжнародному рівні, і ми повинні працювати з ключовими розробниками політики, щоб поліпшити цю ситуацію. Підвищений ІМТ серед американських дітей та підлітків віком від 6 до 19 років пов'язаний з 1,4 мільярда доларів додаткових витрат на охорону здоров'я для амбулаторних візитів та інших витрат на охорону здоров'я в порівнянні з дітьми та підлітками з нормальним ІМТ. Дослідницька група Brookings Institution спрогнозувала, що, якщо всі 12,7 мільйона дітей та підлітків з ожирінням у США стануть дорослими з ожирінням, середні витрати на таку людину становитимуть > 92 000 доларів США, а соціальні витрати протягом життя можуть становити >1,1 трильйона доларів.

1.0 Діагностування надмірної маси тіла і ожиріння

1.1. Ми рекомендуємо використовувати індекс маси тіла (ІМТ) і нормативи перцентилів ІМТ Центру контролю і профілактики за захворюваннями (CDC) для діагностування надмірної маси тіла або ожиріння в дітей і підлітків віком ≥ 2 років. (1|⊕⊕⊕O)

1.2. Ми рекомендуємо діагностувати надмірну масу тіла в дитини або підлітка віком > 2 років, якщо ІМТ ≥85-го перцентиля, але <95-го перцентиля для відповідного віку і статі, ожиріння якщо в ІМТ ≥95-го перцентиля і екстремальне ожиріння якщо ІМТ ≥120% від 95-го перцентиля або ≥35 кг/м^2 (1|⊕⊕OO). Ми пропонуємо, щоб клініцисти враховували, що на зміни ІМТ можуть по різному впливати інші супутні захворювання, відношення до певних етнічні/расових груп, а також те, що збільшення м'язової маси збільшує ІМТ. (2|⊕OOO)

1.3. Ми пропонуємо розраховувати, фіксувати та переглядати перцентилі ІМТ дитини чи підлітка щонайменше щорічно під час огляду її здоровою та/або під час хвороби. (Некласифіковані положення належної практики)

1.4. Ми пропонуємо діагностувати ожиріння в дитини віком до 2 років, якщо на центильних графіках Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) маса тіла по відношенню до зросту ≥ 97,7-го перцентиля для дитини відповідної статі, оскільки американські та міжнародні педіатричні групи визнають цей метод. (2|⊕OOO)

Коментар робочої групи:

Робоча група рекомендує для діагностування надмірної маси тіла і ожиріння у дітей і підлітків використовувати нормативи перцентилів ІМТ ВООЗ (WHO Child Growth Standards 2007, Додаток 1, 2).

Визначення

Дітям і підліткам віком > 2 років діагностують надмірну масу тіла, якщо ІМТ ≥85-го перцентиля, але <95-го перцентиля для відповідного віку і статі, ожиріння якщо в ІМТ ≥95-го перцентиля відповідно до оновлених графіків CDC 2000 року. Дитина віком до 2 років має ожиріння, якщо маса тіла по відношенню до зросту ≥ 97,7-го перцентиля відповідно до стандартів ВООЗ . Екстремальне ожиріння визначається як ІМТ ≥120% понад 95-й перцентиль або ≥35 кг/м^2 Нещодавня пропозиція передбачає перегляд визначення цього стану як ожиріння 2 ступеня, оскільки це пов’язано з визначенням ожиріння 2 ступеня у дорослих; пропонується (але ще не повністю прийнято) визначати в дітей ожиріння 3 ступеня, якщо ІМТ ≥140% понад 95-го перцентиля або ≥40 кг/м^2, оскільки вважається, що це є ще більшою групою ризику. Ожиріння 2 і 3 ступеня зустрічаються значно частіше серед дівчат різного віку, найбільше у віці від 6 до 11 років, а також у хлопців віком 12-19 років з незначною тенденцією у хлопців віком до 12 років.

Докази

Діаграми ІМТ CDC є прийнятими в США стандартами для дітей та підлітків віком ≥ 2-х років і є інструментом для визначення змін поширеності педіатричного ожиріння. Робоча група з профілактичних послуг США (US Preventive Services Task Force) встановила, що ІМТ дітей та підлітків досить добре співвідноситься з перцентильними показниками відсотків вмісту жиру в організмі, виміряними за допомогою більш прямих методів. Проте ІМТ не може диференціювати м'язову тканину від жирової і, таким чином, не може відрізнити надлишок жирової тканини від збільшеної м'язової маси під час діагностування в дитини чи підлітка надмірної маси тіла або ожиріння. В дітей расові/етнічні відмінності у відсотках жиру при певному ІМТ ускладнюють розрахунок ІМТ; наприклад, темношкірі не латиноамериканці діти та підлітки мають нижчий відсоток жиру, порівняно з білошкірими не латиноамериканцями або американськими мексиканцями з однаковим ІМТ, і вони менш імовірно мають високий вміст жиру .

Крім того, китайські підлітки, які мешкають в Сінгапурі, мають більший відсоток жиру при тому ж самому ІМТ, ніж у білошкірих з груп порівняння. До того ж, проведене в 1999-2002 рр. Національне Дослідження Здоров'я і Харчування показало, що хлопці підлітки латиноамериканці з ожирінням, мали більш високий ризик виникнення стеатозу печінки, ніж дівчата та інші етнічні групи, що свідчить то те, що один лише ІМТ має обмеження в якості фактору ризику. Систематичний огляд виявив відмінності в регіональному розподілі маси та складі тіла у дорослих в різних расових/етнічних групах, коли ІМТ і зріст залишаються незмінними, а надалі відрізняються в межах однієї статі та расової/етнічної групи за віком. Тому, хоча ми рекомендуємо використовувати ІМТ в клінічній практиці, він не є непогрішним показником надмірної маси тіла або ожиріння. У разі виникнення питань, клініцисти повинні проконсультуватися з ендокринологами.

Поширеність педіатричного ожиріння та ожиріння у всіх расових та етнічних групах зростала між 1960-ми і 1970-ми роками і аж до 2000, коли вона вирівнялась в більшості груп (Табл. 1). У 2014 році поширеність ожиріння у пацієнтів віком від 2 до 19 років становила 17%. Причиною того, що 17% населення перевищує 95-тий перцентиль для відповідного віку є те, що CDC використовує для діаграми до 1980 р. (за даними NHANES II) тільки дані маси тіла для дітей віком > 6 років (до розвитку епідемії ожиріння), а до кінця 1994 року (кінець збору даних NHANES III) використовує дані зросту. Деякі нещодавні дані свідчать про зниження поширеності надмірної маси тіла та ожиріння у дітей віком до 5 років, але тривалість цього потенційного зниження залишається невідомою. Ця тенденція може бути пояснена надмірною вибіркою азіатських дошкільнят у цьому конкретному наборі даних; ці діти мали нижчий загальний ІМТ.

Таблиця 1. Поширеність надмірної маси тіла і ожиріння серед дітей в США

Вік	**Ожиріння**				**Разом надмірна маса тіла і ожиріння**		
	1963-1970	**1999–2000**	**2004**	**2011–2014**	**1999–2000**	**2003–2004**	**2011–2012**
0-23 міс.	7,20%	11.60%		8,10%			
2-5 р.	5	10,50%	13,90%	8,90%	22,0%	26,50%	22.80%
6-11 р.	4,20%	15,30%	18,80%	17,50%	29,8%	37,20%	34,20%
12-19 р.	4,60%	15,50%	17,40%	20,50%	30,0%	34,30%	34,50%
2-19 р.		13,9%	17,1%	17,0%	28,2%	33,60%	31.80%
12-19 р., різні раси	Латиноамериканці			21,90%	43,3	34,3%	38,1
		Хлопці		22,4	43,6	37,3%	39,6%
		Дівчата		221,4	42,9	31,1%	36,5%
	Афроамериканці			19,50%	39,5	36,5%	39,8%
		Хлопці		18,40%	35,6	31,4%	37,3%
		Дівчата		20,70%	43,7	42,1%	42,5%
	Білошкірі			14,70%	26,2	34,7%	31,2%
		Хлопці		14,30%	27,4	38,70%	31,5%
		Дівчата		15,10%	24,8	30,4%	31,0%
	Азіати			8,60%			24,6%
		Хлопці		11,80%			33,9%
		Дівчата		5,30%			15,0%
	Усі			16,90%	30,0	34,30%	34,5%
		Хлопці		16,90%	30,0	36,8%	35,1%
		Дівчата		17,10%	30,0	31,70%	33,8%

Роки від вивчення для всіх етнічних груп відзначаються в колонках під заголовками "Ожиріння" і "Разом надмірна маса тіла і ожиріння ". [Отримано з Ogden *et al.*, 2015 , Hedley *et al.*, 2004 , Ogden *et al.*, 2014 , and Ogden *et al.*, 2002.]

Різні расові та етнічні популяції демонструють відмінності в поширеності ожиріння та надмірної маси тіла і в траєкторії зміни протягом останніх десятиліть (Табл. 1). Таким чином, використання цих ідентифікаторів ІМТ може недооцінювати ризик для здоров'я азіатських пацієнтів дитячого віку. Крім того, нещодавній мета аналіз, що охоплював 53521 пацієнтів в середньому віці від 4 до 18 років показав, що використання цих граничних показників ІМТ мало специфічність 0,93, а чутливість лише 0,73, порівняно з еталонними стандартними методами вимірювання вмісту жиру в тілі, такими як подвійна енергетична рентгенівська абсорбціометрія, гідростатичне зважування, плетизмографія з повітряним зміщенням, ізотопне розведення, аналіз біоелектричного імпедансу та вимірювання товщини

шкіри. Це говорить про те, що більшість дітей та підлітків, в яких ожиріння діагностуються за допомогою ІМТ, справді мають надлишок жиру, проте в ~ 25% суб'єктів нормальний ІМТ сумісний з надмірним вмістом жиру. Визначення ожиріння на основі тільки ІМТ повинно бути доповнене клінічним судженням, щоб оцінити, які діти або підлітки насправді мають надлишок жиру.

Шанси формування дорослого ожиріння зростають для тучних підлітків, коли вони наближаються до 18-річного віку. Співвідношення шансів дорослого ожиріння зростає, чим більше батьків, які страждають ожирінням, але найбільший прогностичний ефект батьківського ожиріння виявляється в немовлят незалежно від їх маси тіла при народженні. Визначення надмірної маси тіла або ожиріння у маленьких дітей також може допомогти визначити, які люди, швидше за все, будуть мати надмірну масу тіла або ожиріння у дорослому віці. Збільшення ІМТ протягом першого року життя, з наступним його зниженням і повторним підйомом ІМТ приблизно у віці 6 років (визначається як відновлення ожиріння); раннє відновлення ІМТ до 5-річного віку підвищують ризик дорослого ожиріння. Нещодавній аналіз показує, що ІМТ (або, можливо, просто зріст) у віці 7 років може мати однаково надійну прогностичну здатність. Довгострокові дані 7738 учасників Довгострокового Дослідження Раннього Дитинства, категорії Дитячого Садочка 1998-1999 рр. (Childhood Longitudinal Study, Kindergarten Class of 1998–1999), що проводив Національний центр статистики в області освіти (National Center for Educational Statistics), показали, що в пацієнтів з надмірною маса тіла у дитячому садку, був найбільший рівень ожиріння та надмірної маси тіла (які вперше виникли) між першим та третіми класами; крім того, у в чотири рази був підвищений ризик ожиріння у віці 14 років. Ці дані свідчать щодо необхідності профілактики до віку 9 років. Проте довгострокове дослідження із залученням 4884 осіб в межах Національного довгострокового опитування молоді, Популяційного дослідження щодо динаміки доходів та Національного дослідження охорони здоров'я та харчування показало, що скринінг на ожиріння у віці 5 років буде втрачати 50% тих, хто буде мати ожиріння до 18 років, тоді як скринінг у віці 15 років міг пропустити лише 9%; автори рекомендують застосовувати універсальні методи профілактики, започатковані в молодому віці і продовжувати їх протягом дитинства та підлітковому віці, а не фокусуватися лише на надмірній масі дітей. Ці протиставлені висновки дослідження демонструють постійну потребу в вивченні прогнозування дитячого ожиріння.

Значення і переваги

Робоча група визначила високу цінність простоти розрахунку ІМТ та добру обізнаність з цим вимірюванням серед тих, хто проводить дослідження та пацієнтів, за інші обмеження у використанні ІМТ. ІМТ в даний час є найбільш обґрунтованим показником для оцінки надмірної маси тіла та ожиріння, контролю за їх належним моніторингом та визначення

необхідності скерування до фахівця (коли показники значно зростають). Розрахунок ІМТ для користі прогнозування розвитку ожиріння в дорослому віці та супутніх захворювань від дитячого та підліткового віку, може бути дещо обмеженим, за умови підтримки універсальних засобів профілактики ожиріння, які починаються в ранньому дитинстві.

1.5. Ми не рекомендую проводити рутинне лабораторне визначення ендокринної етіології дитячого ожиріння, якщо зріст і/або швидкість росту пацієнта недостатні (оцінені відповідно до генетичного/сімейного потенціалу і стадії пубертату). (1|⊕⊕⊕O)

Докази

Ендокринні та синдромальні розлади як причина надмірної маси тіла/ожиріння зустрічаються зрідка у дітей та підлітків та супроводжуються додатковими симптомами. Характерною ознакою ендокринних причин ожиріння, таких як дефіцит гормону росту (ГР), гіпотиреоз або синдром Кушинга, є те, що зріст і швидкість росту зменшуються, тоді як нормальні або підвищені темпи зростання зазвичай відкидають ендокринні причини. Проте, спадкова остеодистрофія Ольбрайта/псевдогіпопаратиреоз, хоча і супроводжується низькорослістю в підлітковому віці, протягом перших 2-3 років життя може спостерігатись підвищення швидкості росту. Надмірна маса тіла/ожиріння в дітей також пов'язані з раннім розвитком молочних залоз, пубархе та менархе у дівчат, а також раннім розвитком скелету в хлопчиків, що призводить до прискорення темпів росту. Випередження більше виражене у дівчат, ніж у хлопців, оскільки у хлопчиків з ожирінням відбувається затримка розвитку яєчок. Таким чином, клініцисти не повинні проводити дослідження ендокринних причин ожиріння, якщо в пацієнта спадкова низькорослість і він має зниження швидкості росту на тлі тривалого збільшення маси тіла.

Однак це правило не є непорушним, оскільки набуте гіпоталамічне ожиріння є синдромом прогресуючого збільшення маси тіла, викликаного ушкодженням гіпоталамуса пухлиною або його лікування хірургічним шляхом або променевою терапією. Такі пацієнти можуть мати адекватну швидкість росту, навіть якщо є дефіцит ГР, але мають ознаки і симптоми, пов'язані з пухлиною, або вже пройшли лікування пухлини.

Значення і переваги

Робоча Група надає велике значення обмеженню визначення ендокринної етіології надмірної маси тіла або ожиріння в дітей для тих рідкісних пацієнтів, які страждають на ожиріння з низькорослістю, або з уповільненою швидкістю росту, а також встановила низьку цінність необґрунтованого діагностичного ендокринного лабораторного скринінгу в дітей та підлітків, які страждають на ожиріння без інших ознак і симптомів, або анамнезу нейрохірургічного втручання.

Зауваження

Клініцисти можуть визначати уповільнення швидкості росту (що необхідно для оцінки стадії статевого дозрівання) або за допомогою діаграм росту, нормованих для віку та/або стадії статевого дозрівання, або спостерігаючи, що пацієнт перетинає вниз криві перцентилів зросту на стандартизованих діаграмах зросту для середнього (нормального) дозрівання, раннього дозрівання та пізнього дозрівання дітей. Клініцистам слід скерувати дітей в стадіях статевого дозрівання, хворих на ожиріння, з низьким зростом та уповільненою швидкістю росту, незважаючи на продовження збільшення маси тіла, до дитячого ендокринолога, оскільки ці пацієнти можуть мати ендокринопатію.

1.6. Ми рекомендуємо, щоб діти та підлітки з ІМТ ≥85-го перцентиля, були обстежені щодо потенційної наявності супутніх захворювань (див. Табл. 2 та Рис.1). (1|⨁⨁⨁O)

1.7. Ми не рекомендуємо визначати концентрацію інсуліну при обстеженні дітей чи підлітків з ожирінням. (1|⨁⨁⨁O)

Докази

Надмірна маса тіла або ожиріння в дітей пов'язані з суттєвими супутніми захворюваннями, включаючи переддіабет/цукровий діабет 2 типу (ЦД 2); дисліпідемію; предгіпертензію/гіпертензію; апное уві сні; неалкогольну жирову хворобу печінки (НАЖХП); протеїнурію та фокальний сегментний гломерулосклероз; ранній субклінічний атеросклероз; синдром гіперандрогенії/полікістозних яєчників (СПКЯ); епіфізеоліз голівки стегнової кістки та псевдопухлину головного мозку; серцево-судинні захворювання (ССЗ), захворюваність та передчасна смертність у дорослому віці. Чим більша тяжкість ожиріння, тим вище ризик розвитку кардіометаболічних факторів ризику, особливо серед хлопчиків. Важливо відзначити, що ризик виникнення ССЗ серед дітей та підлітків, які страждали на ожиріння та позбавились ожиріння у дорослому віці, аналогічних особам, які ніколи не хворіли на ожиріння. Таким чином, клініцисти повинні ретельно вивчати медичні та сімейні історії та лабораторні дослідження дітей та підлітків, які мають надмірну масу тіла або ожиріння, щоб визначити супутні захворювання на ранній стадії та розпочати відповідне лікування.

Значення і переваги

Робоча група надає велике значення виявленню ускладнень, пов'язаних з ожирінням і скринінгу на супутні захворювання, що пояснюється їх високою поширеністю і їх асоціацією із захворюваністю і смертністю. Також Робоча група надає велике значення скороченню непотрібних тестувань і їх оцінки, таких як рутинне вимірювання рівня інсуліну натще, як таких, що не мають наукових доказів корисності в загальній клінічній практиці.

Зауваження

Ретельний медичний і сімейний анамнез має вирішальне значення для оцінки ожиріння в дітей, оскільки ожиріння і асоційовані супутні захворювання можуть бути безсимптомними/субклінічними але мати сімейні тенденції. Сімейний анамнез повинен охоплювати питання щодо ожиріння; баріатричної хірургії (зазвичай не відмічається сім'єю, якщо не задається конкретне запитання); ЦД 2 типу; гестаційний діабет; дисліпідемія; гіпертензія; НАЖХП; цироз печінки; апное уві сні і використання приладу для безперервного позитивного тиску в дихальних шляхах; передчасні події/смерть від ССЗ (такий як інфаркт міокарда, інсульти); і (в жінок) безпліддя СПКЯ, або ознаки і симптоми, пов'язані з гіперандрогенією. Клініцисти повинні визначити наявність поліурії/полідипсії, нечіткості зору, грибкового вагініту/виділень у дівчат і незрозумілої втрати маси тіла – ознак, які можуть вказувати на гіперглікемію. Клініцисти повинні також звернути увагу на наявність частого незрозумілого головного болю, що може свідчити на користь гіпертензії або апное уві сні; звичне хропіння, неспокійний сон, ранковий головний біль, загальну втому і/або надмірну сонливість вдень, як і гіперактивну неуважну поведінку дітей, що можуть бути проявами апное уві сні; дискомфорт з боку шлунково-кишкового тракту як маніфестацію НАЖХП; м'язово-скелетні симптоми; (в дівчат підлітків) вугри, гірсутизм (в тому числі використання останнім часом засобів для видалення волосся, що маскує ступінь гірсутизму під час огляду), початок менструацій і їх характеристики як показники можливості СПКЯ. Клініцисти повинні мати ретельний анамнез психіатричних розладів оскільки діти і підлітки з надмірною масою тіла або ожирінням мають високу ймовірність страждати від розладів психічного здоров'я, ніж їх однолітки з нормальною масою тіла. Крім того, клініцисти повинні отримати інформацію щодо використання антипсихотичних препаратів другого покоління, таких як клозапін, рисперидон, оланзапін і кветиапін, зважаючи на їх вплив на збільшення маси тіла. Незважаючи на те, що різні методи, що оцінюють звичне харчування, є ненадійними та можуть спричинити помилку, важливо оцінити характер і кількість споживаних напоїв, частоту випадків і місце харчування поза домом, а також частоту і тип перекусів (серед інших питань харчування). Клініцисти також повинні мати дані щодо сидячої поведінки, такої як час, проведений за екраном, а також фізичної активності *(наприклад,* тривалість, частота, в школі і вдома, участь в спорті, хода пішки до школи і магазину).

Клініцисти повинні оцінити наступне:

• маса тіла, зріст та обчислення ІМТ [хоча Міжнародна діабетична федерація (IDF) включає вимірювання об'єму талії (виміряний на рівні гребінця клубової кістки (iliac crest) і є індикатором резистентності до інсуліну, якщо становить ≥ 90-го перцентиля) як визначальний чинник метаболічного синдрому в дітей та підлітків віком 10-16 років і як показник стурбованості - в дітей від 6 до 10 років, враховуючи мінливість вимірювань

окружності талії за клінічних умов, що виконується різним допоміжним персоналом, цей інструмент дослідження суттєво не доповнює те, що ми оцінюємо за допомогою ІМТ.

• артеріальний тиск [з інтерпретацією результатів за допомогою нормативних таблиць артеріального тиску за перцентилями відповідно до зросту/віку/статі]

• чорний акантоз та шкірні мітки

• інтенсивні вугрі та гірсутизм у дівчат-підлітків

• фундоскопічне дослідження для виявлення псевдопухлини головного мозку

• болючість і обмеження руху коліна, ноги або стопи

• периферичний набряк, обстеження щитовидної залози

• клінічні прояви, пов'язані з синдромальним ожирінням, особливо за наявності аномалій неврологічного розвитку (див. Розділ 3).

Ми пропонуємо перелік тестів для скринінгу в Таблиці 2.

Таблиця 2. Скринінг на супутні захворювання дітей з надмірною масою тіла або ожирінням

Коморбідність	**Тести і тлумачення**	**Джерело**
Переддіабет HbA1c ПГН (впевнитись щодо стану натще) ПТГ (якщо використовувався ОГТТ)	5,7% до <6,5% (39 до <48 ммоль/моль) (в тексті відмічена непередбачуваність цього тесту в педіатрії) [а] Глюкоза плазми натще ≥100 але <126 мг/дл (≥5,6 але <7,0 ммоль/л) Глюкоза через 2 години ≥140 але <200 мг/дл (≥7,8 але <11.1 ммоль/л)	American Diabetes Association
Цукровий діабет	HbA1c ≥ 6,5% (≥48 ммоль/моль) [а, б] Глюкоза плазми натще ≥126 мг/дл (≥7,0 ммоль/л) (натще визначається як відсутність вживання калорій за 8 год) [б] Глюкоза через 2 години ≥200 мг/дл (≥11,1 ммоль/л) під час ОГТТ [б] В пацієнта з класичними симптоми гіперглікемії випадкова глюкоза плазми ≥200 мг/дл	American Diabetes Association
Дисліпідемія	Ліпіди натще **Тригліцериди** (мг/дл) (множити на 0.0113 для перекладу в ммоль/л): 0-9 р < 75 (прийнятний) 75-99 (висока межа), ≥100 (високий); 10-19 р < 90 (прийнятний), 90-129 (висока межа), ≥130 (високий) **ХС ЛПНГ** (мг/дл) (множити на 0,0259 для перекладу в ммоль/л): <110 (прийнятний), 110-129 (висока межа), ≥130	Expert Panel Summary Report

	(високий) **Загальний ХС** (мг/дл) (множити на 0,0259 для перекладу в ммоль/л): <170 (прийнятний), 170-199 (висока межа), ≥200 (високий) **ХС ЛПВЩ** (мг/дл) (множити на 0,0259 для перекладу в ммоль/л): <40 (низький), 40-45 (нижня межа), > 45 (прийнятний) **ХС не-ЛПВЩ** (мг/дл) (множити на 0,0259 для перекладу в ммоль/л) (не натще): <120 (прийнятний), 120-144 (висока межа), ≥145 (високий)	
Предгіпертензія і гіпертензія	**3-11 років:** (нормативи відповідно до статі, віку і перцентиля зросту) АТ > 90-го перцентиля до <95-го перцентиля = предгіпертензія АТ ≥ 95-го перцентиля до <99 го перцентиля + 5 мм рт.ст. = стадія 1 АГ АТ ≥ 99-го перцентиля + 5 мм рт.ст. = стадія 2 АГ **12-17 років:** (нормативи відповідно до статі, віку і перцентиля зросту) АТ > 90-го перцентиля до <95-го перцентиля = предгіпертензія АТ ≥ 95го перцентиля до <99-го перцентиля + 5 мм рт.ст. = стадія 1 АГ АТ ≥ 99-го перцентиля + 5 мм рт.ст. = стадія 2 АГ **18 21 років.:** АТ ≥ 120/80 до 139/89 мм рт.ст. = предгіпертензія АТ ≥ 140/90 до 159/99 мм рт.ст. = стадія 1 АГ АТ ≥ 160/100 до 179/109 мм рт.ст. = стадія 2 АГ АТ > 180/110 мм рт.ст. = стадія 3 АГ	Expert Panel Summary Report; Mancia *et al.*, 2013
НАЖХП	АЛТ > 25 МО/л (хлопці) і > 22 МО/л (дівчата)	Schwimmer *et al.*, 2010
СПКЯ	Вільний і загальний тестостерон і SHBG, відповідно до настанови Endocrine Society PCOS guidelines[c]	Legro *et al.,* 2013
Обструктивне апное уві сні	Якщо позитивний анамнез скерувати до пульмонолога для проведення нічної полісомнографії, та якщо немає можливості провести нічну оксиметрію	Wise *et al.,* 2011
Психіатричні проблеми	Якщо позитивний анамнез - скерувати до фахівця з психічного здоров'я	Zamethkin *et al.*, 2004

Для перекладу мг/дл до ммоль/л помножити: на 0,0555 для глюкози, на 0,0259 для холестерину, і на 0,0113 для тригліцеридів

Скорочення: ХС - холестерин; ХС ЛПВЩ - холестерин ліпопротеїдів високої щільності; ХС ЛПНЩ - холестерин ліпопротеїдів низької щільності; АТ – артеріальний тиск; АГ - артеріальна гіпертензія; ПГН - порушення глікемії натще; ПТГ – порушення толерантності до глюкози; НАЖХП - неалкогольна жирова хвороба печінки; ОГТТ -

оральний глюкозотолерантний тест (1.75 г/кг, максимум 75 г); СПКЯ - синдром полікістозних яєчників

[a] Тест слід проводити в лабораторії за методом, який сертифікований та стандартизований для NGSP за даними DCCT

[б] У разі відсутності однозначної гіперглікемії слід провести повторне тестування.

[c] З огляду на мінливість рівня тестостерону та низьку стандартизацію аналізів, важко визначити абсолютний рівень, який є діагностичним для СПКЯ чи інших причин гіперандрогенії (ознайомитись з рекомендаціями локальної лабораторії). Перевагу слід надавати високоактивній рідинній хроматографії тандемній масс-спектрометрії .

Коментар робочої групи:

1. Оцінювати стан АТ у дітей і підлітків відповідно до оновлених клінічних практичних настанов щодо оцінки нормального АТ і гіпертензії у дітей і підлітків Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents, 2017 (Додаток 3)

2. Відповідно до рекомендацій International evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome 2018 для оцінки лабораторної гіперандрогенії при діагностиці СПКЯ слід використовувати розрахований вільний тестостерон, індекс вільного андрогену або розрахований біодоступний тестостерон.

3. Для проведення обстеження щодо обструктивного апное уві сні скерувати дитину до пульмонолога або фахівця з досвідом і можливістю проведення полісомнографії чи нічної оксиметрії у дітей та їх оцінкою.

4. Оцінювати стан ліпідного обміну у дітей і підлітків, використовуючи Звіт Робочої групи Американської колегії кардіологів/Американської кардіологічної асоціації щодо рекомендацій з клінічної практики (2018).

Нормальні та аномальні показники ліпідів у дітей (відповідно до Guideline on the Management of Blood Cholesterol [3]):

	Прийнятний	*Граничний*	*Високий*
Загальний холестерин	*<170 мг/дл (<4.3 ммоль/л)*	*170-199 мг/дл (4.3-5.1 ммоль/л)*	*≥200 мг/дл (≥ 5.1 ммоль/л)*
Тригліцериди 0-9 років	*<75 мг/дл (<0.8 ммоль/л)*	*75-99 мг/дл (0.8-1.1ммоль/л)*	*≥ 100 мг/дл (≥ 1.1 ммоль/л)*
Тригліцериди 10-19 років	*<90 мг/дл (<1.0 ммоль/л)*	*90-120 мг/дл (1.0-1.5 ммоль/л)*	*≥ 130 мг/дл (≥ 1.4 ммоль/л)*
ХС ЛПВЩ	*>45 мг/дл (>1.2 ммоль/л)*	*40-45 мг/дл (1.0-1.2 ммоль/л)*	*<40 мг/дл (<1.0 ммоль/л)*
ХС ЛПНЩ	*<110 мг/дл (<2.8 ммоль/л)*	*110-129 мг/дл (2,8-3,3 ммоль/л)*	*≥ 130 мг/дл (≥ 3.4 ммоль/л)*

ХС-неЛПВЩ	*<120 мг/дл (<3.0 ммоль/л)*	*120-144 мг/дл (3,1-3,7 ммоль/л)*	*≥ 145 мг/дл (≥ 3.7 ммоль/л)*

5. Для діагностування НАЖХП у дітей використовувати критерії міжнародних клінічних настанов і рекомендацій[7-9]:

- *Підвищення АЛТ більше статево-специфічної верхньої межі норми у дітей (22 ОД/л для дівчат і 26 ОД/л для хлопців).*
- *При підвищенні АЛТ більш ніж вдвічі вище верхньої межі норми (44 ОД/л для дівчат і 50 ОД/л для хлопців) слід брати до уваги можливість формування фіброзу печінки та виключити інші причини хронічного гепатиту.*
- *Через недостатню чутливість та специфічність рутинне ультразвукове дослідження не рекомендується як скринінговий тест на виявлення НАЖХП у дітей.*
- *Прийнятними неінвазивними процедурами для ідентифікації випадків розвиненого фіброзу/цирозу печінки є біомаркери (Fatty Liver Index, SteatoTest, NAFLD Fat score) та шкали оцінки фіброзу НАЖХП (Fibrosis Score, FIB-4), комерційні тести (FibroTest, FibroMeter, ELF), а також транзиторна еластографія.*

У 2009 році Міжнародний експертний комітет рекомендував використовувати HbA1c для діагностики діабету та переддіабету. Він рекомендував класифікували безсимптомних осіб як хворих на цукровий діабет, якщо в 2 окремих визначеннях рівень HbA1c ≥ 6,5% (≥ 48 ммоль/моль), та як осіб з переддіабетом, якщо вони мали HbA1c ≥ 6,0% (≥ 42 ммоль/моль) або HbA1c від 5,7% до <6,5% (від 39 до <48 ммоль/моль). Незважаючи на те, що ці рекомендації базуються на дослідженнях у дорослих без перевірки в педіатрії, комітет рекомендував застосовувати однакові критерії у підлітків. Проте деякі дослідження виявили погану ефективність HbA1c в діагностиці предіабету або діабету в педіатрії, що призводить до недооцінки їх поширеності. Інша проблема використання HbA1c це невирішеність расових / етнічних розбіжностей у співвідношенні між рівнем HbA1c та вмістом глюкози в крові. Враховуючи такі недоліки, скринінг за допомогою HbA1c (лише одного) у дітей з надмірною масою тіла або ожирінням та серед підлітків є поганим інструментом для діагностики переддіабету та ЦД 2 типу. У молодих осіб з підвищеним ризиком на підставі медичного анамнезу, сімейного ризику, раси / етнічності та / або наявності додаткових факторів ризику діабету, може знадобитися додаткове уточнююче тестування (глюкоза натще або випадково визначена, або оральний тест на толерантність до глюкози). Проведений аналіз витрат ефективності різноманітних методів скринінгу для виявлення дитячого діабету та порушення глікемії показав, що переважною стратегією для ідентифікації порушення глікемії було 2-годинний пероральний тест на толерантність до глюкози зі 100% ефективністю (частка визначених

випадків) та продуктивністю (вартість кожного виявленого випадка) на рівні 390 дол. США на один випадок, а найменш ефективним і продуктивним є HbA1c (діапазони 7% 32% і 938-3370 дол. США за кожний випадок).

НАЖХП є зазвичай безсимптомною і, отже, для виявлення вимагає проведення скринінгу. В даний час не існує жодних рекомендацій щодо скринінгу крім визначення її як ризику в категоризації маси тіла (ІМТ ≥ 85% за віком та статтю). Останнім часом були запропоновані нові нормативні стандарти для концентрації аланінамінотрансферази (АЛТ) (≤ 25 МО/л для хлопчиків та ≤ 22 МО/л для дівчат), оскільки в зразках біоптату печінки в пацієнтів з нормальним або дещо підвищеним рівнем АЛТ (≥26 до 50 МО/л для хлопчиків та ≥23-44 МО/л для дівчат) наявні значні гістологічні відхилення, включаючи посилений фіброз. Використання високочутливих методів магнітно-резонансної спектроскопії або магнітно-резонансної томографії, показало, що жирова дистрофія печінки, ймовірно, присутня в більшості дітей з ожирінням, незважаючи на високі або нормальні показники печінкових ферментів. Високий рівень АЛТ може свідчити про більш тяжку стадію НАЖХП, гепатит чи фіброзні зміни. Таким чином, навіть якщо підвищення АЛТ недооцінює ступінь пошкодження печінки при НАЖХП, це все ж доступний скринінг для використання клініцистами в оцінці дітей та підлітків з надмірною масою тіла або ожирінням.

Багато клініцистів визначають рівень інсуліну, вважаючи, що це додає діагнозу супутніх захворювань. Насправді це не так, і такі вимірювання не рекомендуються. Незважаючи на те, що ожиріння пов'язане з інсулінорезистентністю / гіперінсулінемією, спроби діагностувати резистентність до інсуліну шляхом вимірювання концентрації інсуліну плазми або будь-якого іншого замінника в клінічному плані не мають ніякого значення, оскільки не мають діагностичної цінності. Концентрації інсуліну натще можуть бути однаковими в дітей з інсулінорезистентністю та з нормальною чутливістю до інсуліну. Отже, немає чітко визначеного лабораторного критерію, щоб відрізнити нормальний від аномального рівня та немає універсального прийнятного, клінічно корисного, вираженого в цифрах показника, який визначає інсулінорезистентність, на відміну від глюкози або ліпідів. Основною вимогою для будь-якої програми скринінгу є наявність точного, надійного, відтворюваного, стандартизованого та легко застосовуваного методу вимірювання. Дослідження в дорослих показали, що вимірювання інсуліну натще пояснює не більше, ніж 5% - 50% варіативності в чутливості до інсуліну у пацієнтів без діабету. Різні дослідження запропонували різні граничні показники для так званих "показників резистентності до інсуліну", що коливаються у 2,5 рази. У педіатрії це ускладняється тимчасовою резистентністю до інсуліну, яка виникає в підлітків і минає із завершенням статевого дозрівання. Крім того, вимірювання інсуліну ускладнюється відсутністю стандартизованих аналізів інсуліну та поганою відтворюваністю навіть такого ж аналізу. Подальші

обмеження включають расові / етнічні розбіжності в концентрації інсуліну, пов'язані з різницею в ступені метаболічного кліренсу інсуліну та перехресною реакцією між інсуліном та проінсуліном. У молодих людей з ЦД 2 типу, незважаючи на значний дефіцит секреції інсуліну, концентрація інсуліну натще вища, ніж у молодих людей без діабету. Важливо відзначити, що концентрація інсуліну натще схожа у молодих людей, які страждають ожирінням з нормальною толерантністю до глюкози або порушеною толерантністю до глюкози , що слід враховувати, зважуючи на можливу небезпеку пропущеного діагнозу порушеної толерантності до глюкози, якщо в якості засобу скринінгу застосовується концентрація інсуліну натще. Через ці обмеження вимірювання концентрації інсуліну плазми залишається інструментом дослідження, який не має клінічного значення для оцінки ожиріння. В межах загальної практики слід відмовитися від вимірювання концентрації інсуліну натще, щоб спробувати діагностувати резистентність до інсуліну.

Коментар робочої групи:

СПКЯ, що характеризується овуляторною дисфункцією та гіперандрогенією, часто виникає в підлітковому віці. Оскільки СПКЯ має довічні наслідки, зокрема, підвищений ризик розвитку діабету 2 типу, метаболічного синдрому, серцево-судинних захворювань та раку ендометрію, діагноз СПКЯ слід розглядати у будь-якої дівчини-підлітка з ожирінням, що супроводжується гірсутизмом або порушенням менструального циклу

Слід бути обережними при діагностиці СПКЯ у підлітків, оскільки його ознаки збігаються з особливостями фізіологічного пубертатного розвитку. Ановуляторні цикли можуть бути типовими протягом кількох років після менархе. Ознаки гіперандрогенії, такі як ріст волосся та акне поширені в цій віковій групі. Інсулінорезистентність та гіперінсулінемія, які часто спостерігаються у підлітків з ожирінням, не повинні бути діагностичними критеріями СПКЯ, ці клінічні фактори можуть бути пов'язані, але недостатньо специфічні для діагностики СПКЯ.

Для діагностики СПКЯ у підлітків використовувати критерії, що визначені у міжнародних науково-обґрунтованих настановах [4, 5]:

1. Нерегулярні менструальні цикли, які визначені відповідно до років після менархе;

- *> 90 днів для будь-якого циклу (> 1 рік після менархе),*
- *цикли < 21 або > 45 днів (> 1 до < 3 років після менархе);*
- *цикли < 21 або > 35 днів або < 8 циклів на рік (> 3 роки після менархе)*
- *та первинна аменорея у віці 15 років або > 3 роки після телархе.*

Нерегулярні менструальні цикли протягом першого року після менархе є нормальним періодом статевого дозрівання.

2. Гіперандрогенія, яка визначається як гірсутизм, важкі акне та/або підтверджена біохімічна гіперандрогенія

3. Ультразвукове дослідження не рекомендоване для діагностики СПКЯ у підлітків впродовж 8 років від початку менархе.

4. Визначення рівнів антимюллерового гормону не рекомендовані для діагностики СПКЯ у підлітків.

5. Діагноз СПКЯ є діагнозом виключення – усі інші чинники, які можуть викликати порушення менструального циклу та/або гіперандрогенію, повинні бути виключені.

6. Для підлітків, які мають ознаки СПКЯ, але не відповідають діагностичним критеріям, можна розглянути термін «підвищений ризик розвитку СПКЯ» і рекомендувати симптоматичне лікування та регулярні повторні оцінки, як прийнятну альтернативу надміру ранній діагностиці.

2.0 Генетичні синдроми з ожирінням

2.1. Ми пропонуємо проводити генетичне тестування у пацієнтів з надзвичайно тяжким ожирінням (віком до 5 років), а також тих, хто має клінічні ознаки генетичних синдромів з ожирінням (зокрема, значної гіперфагії) та/або сімейного анамнезу екстремального ожиріння. (2|⊕⊕OO)

Докази

На додаток до очевидної ролі факторів навколишнього середовища, численні загальні та рідкісні генетичні зміни сприяють значній спадковості для ІМТ і окружності талії. Приблизно 7% хворих з екстремальним педіатричним ожирінням можуть мати рідкісні хромосомні аномалії та / або генетичні мутації з високою пенетрантністю, які призводять до ожиріння. Цей відсоток, ймовірно, зросте у разі використання нових методів генетичного тестування.

Значення та переваги

Під час обстеження дітей і підлітків з екстремальним ожирінням клініцисти повинні розглянути випадки, які потенційно піддаються лікуванню і визначити генетичні стани (Рис. 1). Діагноз генетичного синдрому ожиріння може надати інформацію, яка допомагає сім'ям та медичним працівникам належним чином керувати здоров'ям дитини чи підлітка та, можливо, зменшити соціальну напругу. Крім того, клініцисти можуть надавати генетичне консультування. Генетичний діагноз може бути інформативним для визначення лікування, в тому числі для можливості проведення баріатричної хірургії (багато таких пацієнтів відносно резистентні до втрати маси тіла за допомогою змін в харчуванні та фізичних навантаженнях).

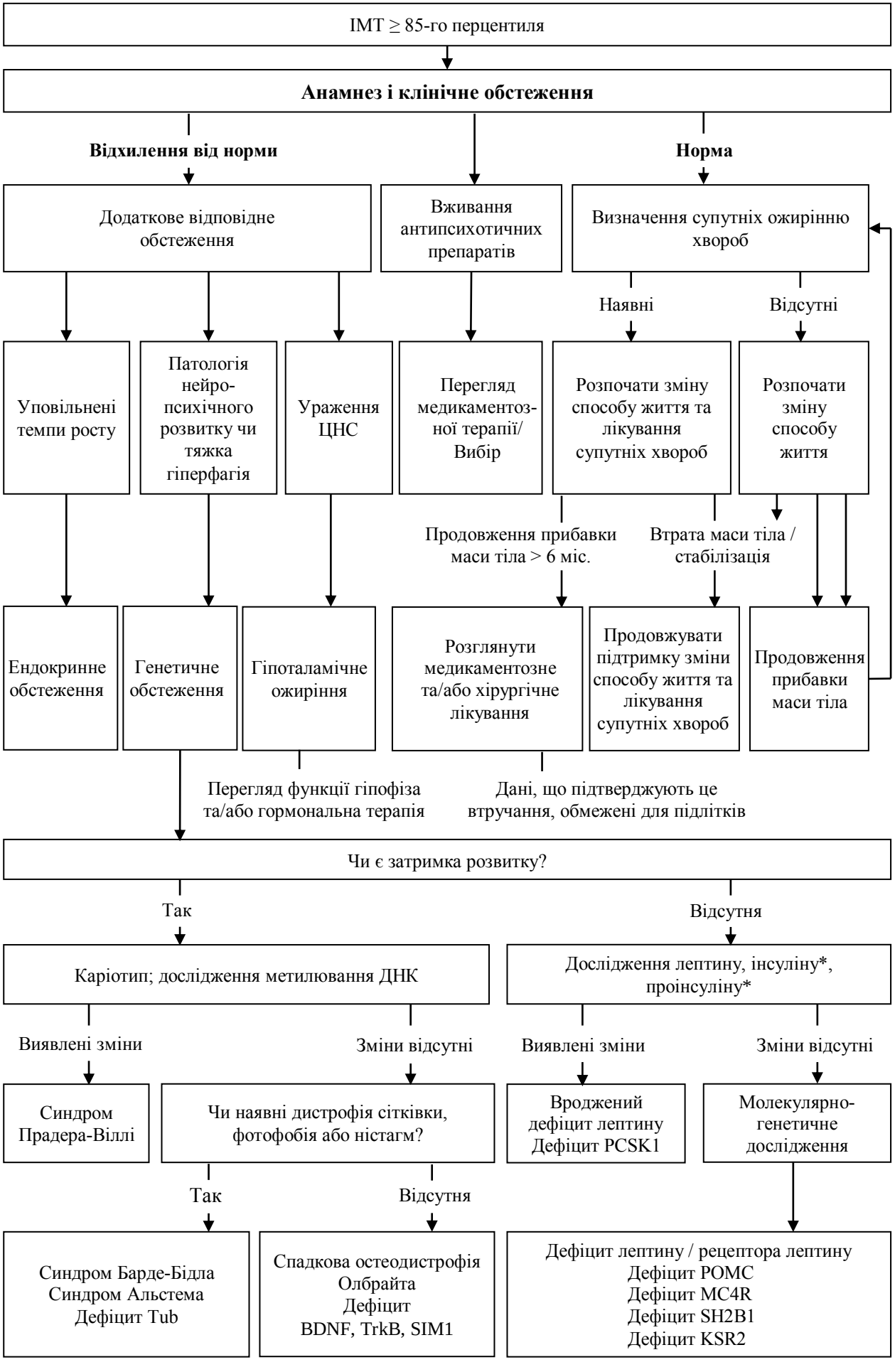

ІМТ ≥ 85-го перцентиля
Анамнез і клінічне обстеження
Відхилення від норми
Норма
Додаткове відповідне обстеження
Вживання антипсихотичних препаратів
Визначення супутніх ожирінню хвороб
Наявні
Відсутні
Уповільнені темпи росту
Патологія нейро-психічного розвитку чи тяжка гіперфагія
Ураження ЦНС
Перегляд медикаментозної терапії/ Вибір
Розпочати зміну способу життя та лікування супутніх хвороб
Розпочати зміну способу життя
Продовження прибавки маси тіла > 6 міс.
Втрата маси тіла / стабілізація
Ендокринне обстеження
Генетичне обстеження
Гіпоталамічне ожиріння
Розглянути медикаментозне та/або хірургічне лікування
Продовжувати підтримку зміни способу життя та лікування супутніх хвороб
Продовження прибавки маси тіла
Перегляд функції гіпофіза та/або гормональна терапія
Дані, що підтверджують це втручання, обмежені для підлітків
Чи є затримка розвитку?
Так
Відсутня
Каріотип; дослідження метилювання ДНК
Дослідження лептину, інсуліну*, проінсуліну*
Виявлені зміни
Зміни відсутні
Виявлені зміни
Зміни відсутні
Синдром Прадера-Віллі
Чи наявні дистрофія сітківки, фотофобія або ністагм?
Вроджений дефіцит лептину
Дефіцит PCSK1
Молекулярно-генетичне дослідження
Так
Відсутня
Синдром Барде-Бідла
Синдром Альстема
Дефіцит Tub
Спадкова остеодистрофія Олбрайта
Дефіцит BDNF, TrkB, SIM1
Дефіцит лептину / рецептора лептину
Дефіцит POMC
Дефіцит MC4R
Дефіцит SH2B1
Дефіцит KSR2

Рисунок 1. Алгоритм діагностики і лікування.
*Вимірювання рівня інсуліну і про інсуліну в пацієнтів з клінічними ознаками дефіциту PCSK1[1].

Зауваження

В даний час корисно класифікувати генетичні синдроми ожиріння як такі, що мають затримку розвитку та / або дисморфізм та такі, що не мають цих ознак, хоча клінічний спектр може бути досить різноманітним (Табл. 3). Клініцистам слід зібрати ретельний сімейний анамнез для виявлення потенційних кровноспоріднених зв'язків, тяжкого ожиріння / баріатричної хірургії, етнічного та географічного походження дитини чи підлітка та членів сім'ї для належного використання діагностичних досліджень (Рис.1).

Таблиця 3. Генетичні синдроми ожиріння із затримкою й без затримки розвитку

Генетичний синдром ожиріння	**Клінічні особливості**
Ожиріння із **затримкою розвитку**	
Домінантне успадкування	
Синдром Прадера-Віллі	Гіпотонія, затримка фізичного розвитку в дитинстві, надалі збільшення маси тіла, низькорослість (внаслідок дефіциту ГР), гіперфагія, гіпогонадотропний гіпогонадизм, розлади сну, нав'язлива поведінка
Спадкова остеодистрофія Олбрайта	Низький зріст в деяких, але не у всіх пацієнтів, аномалії скелету, порушений нюх, резистентність до гормонів *(наприклад,* паратиреоїдного гормону) у разі успадкування материнської мутації
Дефіцит SIM1[2]	Гіперфагія з вегетативною дисфункцією (характеризується низьким систолічним тиском крові) мовна і розмовна затримка, психофізіологічні аномалії , в тому числі аутичний тип поведінки
Дефіцит BDNF/TrkB[3]	Гіперактивність, порушена концентрація, знижена увага, порушена короткочасна пам'ять і відчуття болю

[1] PCSK1 (*Proprotein convertase subtilisin/kexin type 1*) – білок, який кодується однойменним геном, розташованим у людей на короткому плечі 5-ї хромосоми.*(Примітка робочої групи)*

[2] SIM1 (*Single-minded family bHLH transcription factor 1*) – білок, який кодується однойменним геном, розташованим у людей на короткому плечі 6-ї хромосоми. Кодований геном білок за функцією належить до білків розвитку. Задіяний у таких біологічних процесах, як транскрипція, регуляція транскрипції, диференціація клітин, нейрогенез. Білок має сайт для зв'язування з ДНК. Локалізований у ядрі.*(Примітка робочої групи)*

[3] TrkB, тропоміозиновий тирозинкіназний рецептор (також відомий як тирозинкіназний рецептор B, рецептор ростових факторів BDNF / NT-3) білок, кодується в людини геном NTRK2. В основному виступає в ролі рецептора нейротропного фактора мозку (BDNF). *(Примітка робочої групи)*

Рецесивне успадкування	
Синдром Барде-Бідля	Дисморфічні кінцівки (синдактилія / брахідактилія / полідактилія), дистрофія сітківки або пігментний ретиніт, гіпогонадизм, аномалії/порушення функції нирок
Дефіцит TUB [4]	Дистрофія сітківки, глухота
Ожиріння без затримки розвитку	
Домінантне успадкування	
Синдром Альстрема	Дистрофія сітківки; тяжка інсулінорезистентність; глухота; дилатаційна кардіоміопатія; прогресуюча легенева, печінкова і ниркова дисфункція
Дефіцит MC4R[5]	Гіперфагія, прискорений лінійний ріст, непропорційна гіперінсулінемія, низький/нормальний артеріальний тиск
Дефіцит SH2B1	Гіперфагія, непропорційна гіперінсулінемія, рання мовна і розмовна затримка, що часто обумовлює поведінкові проблеми в тому числі агресію
Дефіцит KSR2	Помірна гіперфагія і уповільнення основного обміну, інсулінорезистентність часто з чорним акантозом, нерегулярний менструальний цикл, ранній розвиток ЦД 2 типу
Рецесивне успадкування	
Дефіцит лептину	Екстремальна гіперфагія, часті інфекції, гіпогонадотропний гіпогонадизм, помірний гіпотиреоз
Дефіцит рецептора лептину	Екстремальна гіперфагія, часті інфекції, гіпогонадотропний гіпогонадизм, помірний гіпотиреоз
Дефіцит POMC	Гіперфагія, холестатична жовтяниця або надниркова криза, зумовлена дефіцитом АКТГ, у білошкірих осіб бліда шкіра і руде волосся
Дефіцит PCSK1	Ентеропатія тонкого кишечника, гіпоглікемія, гіпотиреоз, дефіцит АКТГ, ЦД

[Взято з публікації Farooqi and O'Rahilly з дозволу Springer Science and Bus Media BV, дозвіл передано через Copyright Clearance Center.]

Скорочення: АКТГ - адренокортикотропний гормон; BDNF - нейротропний фактор мозку; ГР - гормон росту; POMC - проопіомеланокортин; ЦД 2 типу - цукровий діабет 2 типу

Синдромальне ожиріння із затримкою розвитку

Домінантні розлади

Синдром Прадера-Віллі це розлади метилування, викликане видаленням критичного сегмента спадкової батьківської хромосоми 15q11.2-q12, втратою

[4] TUB (Tubby bipartite transcription factor) – білок, який кодується однойменним геном, розташованим в людей на короткому плечі 11-ї хромосоми. Задіяний у такому біологічному процесі, як альтернативний сплайсинг. Локалізований у клітинній мембрані, цитоплазмі, ядрі, мембрані. Також секретований назовні. *(Примітка робочої групи)*

[5] MC4R (*Melanocortin 4 receptor*) – білок, який кодується однойменним геном, розташованим у людей на короткому плечі 18-ї хромосоми. MC4R беруть участь у харчуванні, регуляції метаболізму (Примітка робочої групи)

всієї батьківської хромосоми 15 з наявністю 2 материнських копій (уніпарентна[6] материнська дисомія) або дефект імпринтингу, який може бути спорадичним або внаслідок мутації батьківського відбитка контрольної ділянки області 15q13. Рівень греліну плазми помітно підвищений у дітей, підлітків та дорослих із синдромом Прадера-Віллі, хоча фізіологічна значимість цієї знахідки невідома. Лікування препаратами ГР знижує вміст жиру в тілі й збільшує лінійний ріст, м'язову масу і витрати енергії .

Передача гетерозиготних мутацій у GNAS1 від матері призводить до класичної спадкової остеодистрофії Олбрайта та резистентності до деяких гормонів, що активує гетеротримерні G-білки у своїх тканинах-мішенях, тоді як передача від батьків приводить лише до спадкової остеодистрофії Олбрайта.

Хромосомні перегрупування та гетерозиготні мутації, що охоплюють безпосередньо нейротропний фактор мозку або його рецептор, TrkB, призводять до гіперфагії та розвитку та поведінкових аномалій. Клініцистам слід розглянути мутацію як *de novo*, якщо обидва батьки мають нормальну масу тіла та рівень інтелекту.

Рецесивні розлади

Гомозиготні мутації, які вражають один з 16 генів синдрому Барде-Бідла, призводять до проявів синдрому Барде-Бідла. Інші рецесивні розлади, що впливають на білки, локалізовані у базальному тільці моноцилію, такі як синдром Альстрема та мутації гену TUB, також пов'язані з ожирінням.

Синдромальне ожиріння без затримки розвитку

Рідкісні варіанти копій (делеція / дуплікація), які ушкоджують декілька генів, можуть призводити до екстремального дитячого ожиріння, які не складно визначити. Мутації у специфічних генах, в основному із залученням лептин-меланокортинової ланки, викликають надмірне ожиріння, що характеризується гіперфагією (підвищена потреба їсти) та порушення відчуття ситості (зменшення відчуття наповнення після прийому їжі) (Табл. 3). Клініцистам слід збирати ретельний анамнез, щоб визначити поведінку, спрямовану на пошук продуктів харчування, пошук / викрадення їжі, пробудження вночі, щоб знайти їжу, а також їжу, яку залишили інші, що має підштовхнути до генетичного дослідження (слід виключити неврологічні причини у пацієнтів з новою історією таких форм поведінки). Ці поведінкові розлади зазвичай виникають внаслідок ураження гіпоталамічних шляхів, що беруть участь у регулюванні енергетичного балансу. Синдром Піка виявляється лише у невеликій підгрупі дітей та підлітків з гіперфагією.

[6] Весь генотип дитини або його частина (така як обидва члени пари гомологічних хромосом) походить від одного батька (примітки робочої групи)

Домінантні розлади

Гетерозиготні мутації в рецепторах меланокортину 4 (MC4R) зустрічаються у 2-5% пацієнтів з екстремальним дитячим ожирінням, що робить це найбільш поширеною генетичною формою ожиріння (Табл. 3). Гомозиготні мутації в рецепторах меланокортину 4 також були ідентифіковані в потомстві з єдинокровних сімей. Гетерозиготні міссенс-мутації, що впливають на пептиди – похідні проопіомеланокортину, та рідкісні варіації допоміжного білка 2 рецептора меланокортину 2 (MRAP2) також можуть сприяти екстремальному ожирінню, модулюючи сигналізування меланокортину. У найближчому майбутньому селективні агоністи рецептора меланокортину можуть бути доцільними в терапії пацієнтів з мутаціями на шляху метаболізму меланокортину. Кілька досліджень показали, що підлітки та дорослі з гетерозиготними мутаціями рецептора меланокортину 4 втрачають масу тіла після хірургічного лікування методом шлункового шунтування Roux-en-Y (RYGB)[7].

Рецесивні розлади

Гомозиготні мутації, які зменшують продукування, секрецію або біологічну активність лептину, пов'язані з екстремальною гіперфагією, частими інфекціями, гіпогонадотропним гіпогонадизмом та помірним гіпотиреозом; ці прояви можна лікувати підшкірними ін’єкціями рекомбінантного лептину людини. Рекомбінантний лептин людини в даний час доступний для конкретних пацієнтів через обрані центри.

Лептин у сироватці крові є корисним тестом у пацієнтів з тяжким ожирінням, оскільки відсутність лептину в сироватці є високим свідченням вродженого дефіциту лептину. Мутації, які призводять до наявного в сироватці, але біологічно неактивного лептину, є рідкісними. У більшості хворих з гомозиготними мутаціями в гені рецептору лептину, які мають відповідні клінічні прояви (Табл. 3), концентрації лептину в сироватці крові, зазвичай співвідносяться зі ступенем ожиріння.

Діти та підлітки, які мають гомозиготні або компаунд-гетерозиготні мутації в гені проопіомеланокортину, потребують тривалої замісної терапії кортикостероїдами, оскільки проопіомеланокортин є попередником адренокортикотропного гормону в гіпофізі. Компаунд гетерозиготні або гомозиготні мутації в гені PCSK1, який кодує оброблювальний фермент (прогормон конвертаза 1/3), можуть бути присутніми в дітей із стійкою діареєю, що потребує парентерального живлення. Аномально високий рівень проінсуліну в плазмі крові (у порівнянні з інсуліном) вказує на такий можливий діагноз .

---

[7] У шлунковому шунтуванні Roux-en-Y лише невелика частина шлунку використовується для створення нової мішковини шлунку, приблизно розміру яйця. Менший шлунок з'єднується безпосередньо з середньою частиною тонкого кишечника (з jejunum), минаючи решту шлунку та верхню частину тонкої кишки (дванадцятипалої кишки). (*прим.перекладача)*

3.0 Профілактика ожиріння

Основною метою у боротьбі з епідемією ожиріння має бути профілактика, щоб попередити захворювання, до яких призводить ожиріння. Незважаючи на те, що ці рекомендації стосуються постнатальної профілактики, заздалегідь розроблені та впроваджені пренатальні заходи також мають величезне значення. Робоча група підтримує рекомендації ВООЗ щодо вирішення цього завдання профілактики.

3.1. Ми пропонуємо клініцистам сприяти і брати участь у постійній освітній роботі щодо здорового харчування та фізичної активності серед дітей та підлітків, батьків і громади та заохочувати школи проводити відповідну освітню роботу щодо здорового харчування. (2/⊕ООО)

Докази

Автори попередніх Клінічних настанов Ендокринологічного товариства щодо дитячого ожиріння використали мета-аналіз, в якому були зведені докази від РКД, які визначали вплив змін способу життя для попередження дитячого ожиріння. Дослідження виявило незначну ефективність цих заходів; в межах довготривалих досліджень спостерігалося зменшення сидячого способу життя (P=0,05) зі значно більшою вірогідністю в дітей порівняно з підлітками (P=0,02), скорочення нездорових звичок у харчуванні (P=0,02), проте лише тенденція до збільшення фізичної активності (P=0,06-0,07). Ці позитивні ефекти не призвели до суттєвих змін в ІМТ [111], але Робоча група визнала, що підтримка маси тіла у дитини чи підлітка під час зростання є такою ж ефективною, як втрата маси тіла в дорослої людини. Даний Комітет оновив та розширив ці висновки, що зазначено нижче та в Таблиці 4.

Зниження споживання калорій за рахунок більшого споживання фруктів і овочів, а також зменшення харчового жиру та споживання рафінованих вуглеводів може зменшити ризик розвитку ожиріння та ЦД 2 типу. Багато дітей та підлітків вживають менше 3-х порцій фруктів і овочів на день, що не відповідає дієтичним рекомендаціям Департаменту сільського господарства США щодо споживання від 5 до 7 порцій фруктів і овочів на день. Неадекватне споживання харчових волокон може сприяти надмірному збільшенню маси тіла, що підкреслює необхідність продовжувати рекомендувати вживати овочі та цільні фрукти. Споживання цільних фруктів зросло, а вживання фруктових соків зменшилося з 2003-2004 рр. до 2009-2010 рр.

Таблиця 4. Фактори, що пов'язані з профілактикою педіатричного ожиріння[8]

Формат дослідження	**Взаємозв'язок**	**Джерело**	**Зв'язок з розвитком ожиріння або поліпшенням метаболізму**
4.2 Збільшення споживання підсолоджених цукром напоїв			
2-5-річні діти з різних періодів Національного Дослідження Здоров'я та Харчування (National Health and Nutrition Examination Survey)	У період з 2003 по 2004 рр. та з 2009 до 2010 рр. спостерігалося зменшення на 57 калорій на добу споживання підсолоджених напоїв без помітної зміни в споживанні цукру в подальшому до 2011-2012 рр.	Ford *et al.*, 2015	Можливо +
Дослідження методом поперечного зрізу серед 4880 дітей віком від 3-х до 11 років з огляду на Національне Дослідження Здоров'я та Харчування (National Health and Nutrition Examination Survey) з 1999 по 2004 рр.	Споживання підсолоджених напоїв було незалежно пов'язане зі зниженням ЛПВЩ, підвищенням С-реактивного білку та збільшенням об'єму талії	Kosova *et al.*, 2013	+
Поздовжнє дослідження когорти 9600 дітей раннього віку (Early Childhood Longitudinal Survey)	Встановлено відношення шансів 1,4 для розвитку ожиріння, якщо 5-річна дитина споживає 4 або 5 порцій підсолоджених напоїв за день, але такий ризик відсутній для дітей у віці 2-х років; однак існував значний вплив споживання підсолоджених напоїв для 2-річної дитини зі зростанням *z*-score ІМТ протягом наступних 2 років	DeBoer *et al.*, 2013	+
РКД із залученням 224 підлітків, які зменшили споживання	Зменшення показника ІМТ і маси тіла протягом першого року, але не було різниці протягом 2-х	Ebbeling *et al.*, 2012	+

[8] ***Коментар робочої групи:*** *В таблиці наведені чинники, що спричиняють ожиріння у дітей, впливаючи на які, можна профілактувати формування цієї хвороби*

підсолоджених напоїв	років		
Дослідження тривалістю 18 місяців із залученням 642 голландських дітей віком від 4 р. 10 міс. до 11 р. 11 міс. з первинно нормальною масою тіла, які були розділені на групи, які отримували 8 унцій (236,5 мл) напоїв без цукру, або 105 ккал підсолоджених напоїв	Спостерігалося збільшення маси тіла та збільшення ІМТ у групі із вживанням підсолоджених напоїв	de Ruyter *et al.*, 2102	+
Дослідження на вибірці 146 дітей віком від 7 до 11 років, які вживали напої, підсолоджені цукром або без додавання цукру	Не було різниці в ступені відчуття насиченості; висновок полягає в тому, що дитина не надолужує всі відсутні калорії від не солодких напоїв, що може частково пояснити нижчу ступінь збільшення маси тіла у разі їх вживання	de Ruyter *et al.*, 2012	+
4.3 Вищий рівень фізичної активності [a]			
Мета-аналіз 11 РКД щодо активності в діапазоні тривалості від 20 хв до >1 год/добу та її частоти від двох разів на тиждень до кожного дня шкільного тижня	Був незначний вплив на ІМТ, але спостерігалося зменшення тригліцеридів, а також систолічного і діастолічного артеріального тиску, коли втручання тривало щонайменше 6 місяців; проте, під час деяких досліджень рівень загального холестерину збільшився	Cesa *et al.*, 2014; Vasconcellos *et al.*, 2014	-
В мета-аналізи включені 9 рандомізованих контрольованих педіатричних досліджень (n=367)	Фізичні навантаження тричі на тиждень по 60 хв кожне принаймні протягом 3 місяців призвели до зниження вмісту глюкози натще та інсуліну, а також жиру в організмі	Garcia-Hermoso *et al.*, 2014	-
Мета-аналіз 24 досліджень рівнів інсуліну натщесерце та 12 досліджень із резистентності до інсуліну в дітей із нормальною, надлишковою масою тіла та з ожирінням	Встановлено невеликий, але позитивний ефект у поліпшенні резистентності до інсуліну натще в дітей, із найбільшим ефектом у тих, хто мав найвищі показники стандартних відхилень ІМТ	Fedewa *et al.*, 2014	-

Систематичний огляд 16 досліджень щодо шкільних вправ зі стрибків	Продемонстрований незначний позитивний ефект від вправ, спрямованих на кістки, на масу жиру (SMD -0,248; 95% ДІ від -0,406 до -0,089) та м'язову масу (SMD 0,159; 95% ДІ від -0,076 до 0,394), проте такі дослідження малочисельні	Nogueira and Hrovat, 2014	-
Мета-аналіз 40 досліджень, присвячених впливу тренувальної стійкості в дітей із надлишковою масою тіла або ожирінням	Силові тренування у дітей та підлітків із зайвою вагою та ожирінням, як правило, мають дуже незначний або незначний вплив на будову тіла та від помірного до великого впливу на силу.	Schranz *et al.*, 2013	–
Систематичний огляд двох сукупних мета-аналізів, що представляє дані 14 і 17 досліджень серед 481 та 701 хлопчиків та дівчат, відповідно	Вправи зменшили відсоток жиру в організмі, але не обов'язково впливали на ІМТ; тому заміщення жирової тканини на м'язову не обов'язково відображається на характеристиках клінічних антропоморфних даних	Kelley and Kelley, 2013	-
Рандомізоване контрольоване педіатричне дослідження із залученням понад 200 осіб, які займались 20 або 40 хвилин ігровою , але, тим не менш, аеробною активністю 5 днів на тиждень протягом 13 тижнів	Була відзначена відповідь у вигляді зниження ступеня інсулінорезистентності, що вимірювалось як площа під кривою тесту толерантності до глюкози, зменшення загального вмісту жиру в організмі та вісцерального жиру, а також аналогічне поліпшення фізичної активності, виміряної піковим споживанням VO_2; висновок полягає в тому, що є користь для дитини, яка страждає на ожиріння, якщо дитина дійсно буде займатися не менше 20 хв аеробними вправами 5 днів на тиждень (і ми очікуємо, що це може поширюватися і на профілактику ожиріння)	Davis *et al.*, 2011	-
4.4 Зниження тривалості сну або його відхилення			
Систематичний огляд та об'єктивний мета-аналіз 11 поздовжніх досліджень серед 24 821	Зростання вдвічі ризику ожиріння у дітей із «короткою» тривалістю сну відповідно до стандартів сну	Fatima *et al.*, 2015	+

дітей та підлітків			
Тривалість сну в педіатричному дослідженні методом поперечного зрізу (n=676)	Калорійність харчування, зі споживанням цукру та солодких напоїв знижується при збільшенні тривалості сну	Kjeldsen *et al.*, 2014	+
Змінність тривалості сну – 10 хвилин за ніч	Був позитивний зв'язок між калорійністю харчування (P=0,04), споживанням солодких напоїв (P=0,03) та не залежить від тривалості сну за Опитувальником дитячих звичок сну	Kjeldsen *et al.*, 2014	+
Скорочення на 1 годину тривалості дитячого сну протягом 200 діб (n=441)	Збільшення споживання продуктів з цукром (P=0,001) та солодких напоїв (P=0,002), без зміни енергетичної ємності харчування (P=0,78)	Hjorth *et al.*, 2014 [127]; Kjeldsen *et al.*, 2014	+
Сон <10 год у 1303 сіблінгів віком 16 місяців	Збільшення споживання на 50 ккал	Fisher *et al.*, 2014 [128]	+
Збільшення дитячої тривалості сну в середньому на 2 год 20 хв (n=37)	Зниження споживання калорій на 134 ккал / день і зниження рівня лептину в плазмі	Hart *et al.*, 2013	+
311 доношених новонароджених; тривалість сну у віці 9 місяців, 18 місяців та 3 роки	Відсутність зв'язку між тривалістю сну та показниками ожиріння в дітей віком від 9 до 36 міс: когорта з дослідження SKOT	Klingenberg *et al.*, 2013	Жодного
802 дитини і підлітка віком від 4 до 14 років; сон і споживання їжі протягом 7 днів	Відсутність зв'язку між тривалістю сну та споживанням енергії, проте спостерігалася тенденція до позитивного зв'язку зі споживанням харчової клітковини та овочів, а також негативна асоціація з споживанням м'яса птиці та тенденція до негативної асоціації із вживанням рідких «шкідливих калорій»	Hoppe *et al.*, 2013	Жодного
Поздовжнє когортне дослідження серед 550 дітей середнього віку 9,6 років	Встановлено співвідношення шансів 2,08 для ожиріння з тривалістю сну <10 год	Chaput *et al.*, 2011	+

Метааналіз 12 досліджень серед 20 003 дітей	Співвідношення шансів 1,86 для ожиріння з «короткою» тривалістю сну	Cappuccio *et al.*, 2008	+
4.5 Збільшення часу перед екраном			
Визначення показників ожиріння і часу перебування перед екраном у 234 батьків з раніше встановленої когорти у віці ~ 12 років, порівняно з 382 їх нащадками	В обох поколіннях продемонстровано зв'язок між тривалістю перебування перед екраном та ожирінням у віці приблизно 12,5 років, що свідчить про необхідність звернути увагу на сім'ї з високим ступенем ризику ожиріння у різних поколіннях	Steffen *et al.*, 2013	+
Систематичний огляд 7 проспективних досліджень часу перед телевізором та 1 дослідження щодо часу використання комп'ютера	Шість досліджень різної якості продемонстрували позитивний зв'язок між часом перед екраном та розвитком ожиріння	te Velde *et al.*, 2012	+
РКД із залученням 70 дітей кожні 6 місяців протягом 2-х років щодо зменшення на 50% кількості переглядів телевізору та зменшення сидячої активності в 35 осіб з групи втручання	Зниження рівня телевізійного перегляду та використання комп'ютера зменшувало сидячу активність, особливо в дітей з груп з низьким соціально-економічним статусом; існує зв'язок між зменшенням телевізійного перегляду, зниженням ІМТ та зниженням споживання енергії, але не зі збільшенням фізичної активності	Epstein *et al.*, 2008	+
4.6 Збільшення залучення сім'ї до профілактики			
15 РКД із залученням дітей та підлітків віком 2-19 років, щодо модифікації способу життя в їх сім'ях	Втручання із залученням сім'ї, засновані на теорії зміни поведінки, були більш ефективними, ніж ті, що можливо пов'язані з сімейною теорією з точки зору ефективності лікування	Sung-Chan *et al.*, 2013	−
Систематичний огляд, що охоплював 24 дослідження, які включали залучення батьків до довготривалих втручань з контролю маси тіла з	Хоча не існує адекватних даних, щоб визначити, чи важливо залучати батьків до профілактичних програм, середні та високі рівні участі батьків у програмах лікування ожиріння поліпшили результати, що	van der Kruk *et al.*, 2013	Можливо +

фокусом на харчування	передбачає вивчення участі батьків у його профілактиці		
15 досліджень (7 поздовжніх), що містять показники частоти сімейних прийомів їжі, хоча і є суперечливими	Були суперечливі та слабкі свідчення щодо негативного зв'язку між частотою прийому їжі із сім'єю та ризиком дитячого ожиріння; існує потреба в надійних поздовжніх дослідженнях щодо цього питання	Valdes *et al.*, 2013	Ні
Систематичний огляд 9 досліджень, що стосувались втручань щодо зміни порцій їжі або втручань із порційного навчання / тренінгу	Більшість досліджень показали зростання споживання їжі у разі збільшення розмірів порції, а також необхідність навчання батьків точніше оцінювати розмір порції, проте були й інші дослідження, які суперечили обом концепціям	Small *et al.*, 2013	−
4.7 Порушення функції сім'ї або жорстоке поводження			
Систематичний огляд 16 досліджень методом поперечного зрізу та 1 поздовжнє досліджень щодо функціонування сім'ї	Нижчий рівень функціонування сім'ї, зокрема погане спілкування, поганий контроль над поведінкою, погана сімейна згуртованість, високий рівень сімейного конфлікту та низька роль ієрархії сім'ї, що являють собою низький рівень авторитету, домінування, а також влади прийняття рішень, показав зв'язок від слабкого до помірного ступеня із розвитком у дитини ожиріння або надлишкової маси тіла; за виключенням чотирьох інтервенційних досліджень, з яких лише 2 показали, що поліпшення функціонування сім'ї знижує ризик ожиріння, але ці дослідження були недостатньо якісними	Halliday *et al.*, 2014	+
Мета-аналіз 41 дослідження, що охоплювали 190285 учасників	Погане поводження з дітьми було пов'язане з підвищеним співвідношенням ризику 1,36 щодо дитячого ожиріння	Danese and Tam, 2014	+
Систематичний огляд 36 досліджень	Міжособистісне насильство збільшило ризик ожиріння в подальшому житті	Midei *et al.*, 2011	+

Систематичний огляд 6 проспективних та 2 ретроспективних досліджень	Стресові середовища у дитинстві та підлітковому віці, зокрема відсутність хорошого догляду, дитячі тривожні розлади, труднощі в навчанні, низькі шкільні досягнення, а також знущання в дитячому / підлітковому віці збільшують ризик ожиріння в дорослому віці, депресії у підлітковому віці та тільки у дівчаток збільшують ризик ожиріння	Vamosi *et al.*, 2010	+
4.8 Збільшення залучення школи			
9 досліджень на рівні громад (5 РКД і 4 не-РКД), з яких 1 проводилося тільки в громадських закладах, 3 були проведені в громадських і шкільних закладах, а 5 були проведені в громадських закладах у поєднанні з принаймні 1 іншим закладом, наприклад, домашнім	Було отримано свідчення середньої сили, що одночасні корективи дієти і фізичної активності в дітей на рівні громади з шкільним компонентом є ефективними у запобіганні ожиріння або надлишкової маси тіла	Bleich *et al.*, 2013	−
Систематичний огляд 16 досліджень щодо впровадження шкільних профілактичних програм із залученням громади	Шкільні програми із залученням громади були більш успішними, ніж ті, в яких громади залучались меншою мірою	Krishnaswami *et al.*, 2012 [146]	−
Мета-аналіз 37 досліджень серед 27 946 дітей віком від 6 до 12 років	Сприятливий вплив на ІМТ мали програми профілактики дитячого ожиріння в межах шкільного навчального плану, що включав в себе здорове харчування; фізичну активність і образ тіла; збільшення занять фізичною активністю та розвиток навичок основних рухів протягом шкільного тижня; поліпшення якості харчування, харчових продуктів у школах; оточуюче середовище та культурні практики, які допомагають дітям вживати здорові продукти	Waters *et al.*, 2011	−

	харчування та бути рухливо активними протягом дня; підтримка вчителів та інших працівників щодо впровадження стратегій та заходів, спрямованих на зміцнення здоров'я, а також підтримка батьків та домашня активність, що заохочує дітей бути більш активними, споживати більше поживних продуктів та витрачати менше часу на перебування за екраном; однак, слабкі місця в дослідженнях і потенційні упередження вказують на необхідність удосконалення досліджень у майбутньому		
4.10 Збільшення грудного вигодовування			
Мета-аналіз 25 досліджень із залученням загалом 226 508 учасників	У 17 дослідженнях грудне вигодовування захищало від розвитку ожиріння із дозо-залежним ефектом	Yan *et al.* 2014; Kramer *et al.*, 2009	+
Кластерне рандомізоване дослідження впливу стимуляції грудного вигодовування серед 13 889 осіб (81,5%) із подальшим спостереженням у віці 6,5 років за даними 31 білоруських пологових будинків та афілійованих клінік	Незважаючи на значне збільшення тривалості та виключно грудного вигодовування, не знижувалось виникнення ожиріння у віці 6,5 років	Kramer *et al.*, 2009	None
Мета-аналіз 10 досліджень щодо грудного вигодовування	5 досліджень показали захисні впливи , інші 5 – ні; також існували різноманітні висновки щодо тривалості грудного вигодовування та часу введення прикорму	Weng *et al.*, 2012	Mixed
Когортний аналіз серед 11998 підлітків Національного Поздовжнього Дослідження Здоров'я Підлітків (National Longitudinal Study of	Було зменшення ризику ожиріння в дівчат, що були на грудному вигодовуванні як мінімум 9 місяців, з аналогічним, але меншим ефектом в хлопчиків; однак, аналіз, проведений серед сіблінгів, виключив будь-який	Nelson *et al.*, 2005	+

Adolescent Health)	зв'язок, демонструючи дію ефекту конфлікту на когортний аналіз		

Примітка: цифри 4.2-4.8 та 4.10 відносяться до пронумерованих рекомендацій у рукописі.
Скорочення: ІМТ – індекс маси тіла; ДІ – довірчий інтервал; ЛПВЩ – ліпопротеїди високої щільності; РКД – рандомізоване контрольоване дослідження; SKOT – Scottish Childhood Obesity Treatment Trial (Шотландське дослідження лікування дитячого ожиріння); SMD – стандартизоване середнє відхилення; VO_2 – споживання кисню;
[a] – деякі дослідження включали дітей із ожирінням та підлітків, але результати можуть стосуватись профілактики.

Діти та підлітки у державній шкільній системі у Сполучених Штатах споживають до 40% своїх калорій у школі, тому надзвичайною є увага до складу продуктів та напоїв, доступних їм під час шкільного дня. Нові федеральні рекомендації США є обнадійливими, оскільки вони виключають транс жири, обмежують насичені жири та зменшують загальний вміст цукру в продуктах харчування, що використовуютьсяу школах.

Значення

Комітет надає великого значення збільшенню споживання овочів та фруктів для зменшення ризику розвитку ожиріння. Висококалорійні харчові продукти з низькою поживною цінністю не повинні бути доступними в умовах школи та спортивної школи, де їхня присутність збільшує їх споживання та передбачає дозвіл дорослих.

3.2. Ми рекомендуємо клініцистам призначати та підтримувати здорові харчові звички, такі як:

- уникати споживання висококалорійних, бідних поживними речовинами продуктів харчування (наприклад, солодкі напої, спортивні напої, фруктові напої, більшість «фаст-фуд», або продукти з додаванням столового цукру, кукурудзяний сироп з високим вмістом фруктози, продукти з високим вмістом жиру, або харчові продукти з високим вмістом солі, висококалорійні закуски);
- заохочувати споживання цілих фруктів, а не фруктових соків. (1/⊕⊕OO)

Докази

Вживання цукру та солодких напоїв пов'язано з розвитком ожиріння. Столовий цукор складається з 50% глюкози та 50% фруктози; підсолоджені напої часто мають більший відсоток фруктози, іноді до 65%; а кукурудзяний сироп із високим вмістом фруктози зустрічається у багатьох продуктах, а не лише у напоях. Метаболічні перетворення фруктози та глюкози значно різняться.

Вживання продуктів, бідних поживними речовинами, висококалорійних, із високим вмістом жиру та солодких напоїв є фактором ризику ожиріння. Зниження споживання солодких напоїв (наприклад, газованої води, фруктових напоїв, спортивних напоїв та надлишкового споживання

фруктових соків) є ефективним шляхом до зменшення споживання калорій. Проте, діти та підлітки споживають в середньому 30-40% калорій з висококалорійними продуктами харчування та напоями, що бідні поживними речовинами. Незважаючи на те, що споживання солодких напоїв зменшується серед дітей молодшого віку, з 2007 року воно фактично зросло серед підлітків. Фруктовий сік забезпечує більш концентровану дозу вуглеводів, ніж цілі плоди, і не може призвести до відчуття ситості, що виникає після вживання цілих фруктів. Таким чином, здорові діти повинні обмежувати прийом фруктових соків, а діти з карієсом або надлишковою масою тіла повинні приймати їх в об'ємах, менших, ніж максимально рекомендовані. Тому фруктовий сік не повинен включатись у харчування дітей молодшого віку, що не досягли 6 місяців. Після 6-місячного віку, фруктовий сік повинен бути обмежений до 4 до 6 унцій (118-177 мл) на день до досягнення 6-річного віку, після чого можливе вживання 8-12 унцій (236,5-355 мл), відповідно до рекомендацій Американської академії педіатрії. З огляду на те, що дітям легко перевищити такі обмеження, Поздовжнє дослідження серед дітей раннього віку (Early Childhood Longitudinal Survey) в когорті по народженню > 4000 дітей показало, що щоденне споживання фруктових соків у віці 2 років призводить до збільшення ІМТ в 4 роки порівняно з дітьми, які взагалі не споживали, або нечасто споживали фруктові соки. Дослідження також показало, що цілий фрукт забезпечує більшу харчову користь, ніж сік. Комітет заохочує до споживання цілих фруктів, а не фруктових соків.

З 1965 року підлітки подвоїли споживання солодких і фруктових напоїв. Заходи в межах школи можуть зменшити споживання газованих напоїв та зменшити масу тіла в учнів із підвищеними перцентилями ІМТ. Незважаючи на те, що в школах було зафіксовано зменшення на 95% регулярного вживання газованих напоїв, у школах стали більш доступними інші солодкі напої (такі як спортивні напої).

Проте, з 2014-2015 років, федеральні настанови обмежують використання таких «конкурентних продуктів» у шкільному середовищі. Діти та підлітки з ожирінням або з нормальною масою тіла, які замінили солодкі напої некалорійними, за 1 рік мали менші показники ІМТ. Оскільки не було різниці в відчутті ситості між тими, хто пив підсолоджені цукром напої, і тими, хто цього не робив, зроблено висновок, що дитина чи підліток не компенсують зменшене споживання калорій із напоями без вмісту підсолоджувачів, збільшуючи калорійність з іншими продуктами і напоями. Ця відсутність компенсування може частково пояснити зниження маси тіла, обумовлене споживанням несолодких напоїв.

Хоча існують повідомлення про те, що зниження навантаження глюкозою може мати позитивний ефект у профілактиці і лікуванні ожиріння, систематичний огляд епідеміологічних, перспективних та інтервенційних досліджень не продемонстрував відповідних результатів.

Часто рекомендується використовувати воду як корисну заміну солодким напоям. У той час як систематичний огляд поздовжніх досліджень виявив лише слабку асоціацію між споживанням води та контролем маси тіла, впровадження питних фонтанчиків для учнів початкової школи Нью-Йорка призвело до зниження ІМТ на 0,022-0,025 та зниження ризику надлишкової маси тіла від 0,6% до 0,9%; це, можливо, пов'язано зі зниженням на 12,3% купівлі молока. Вода залишається найбільш розумним «питним» вибором для втамування спраги та зміни поведінки у звичці вживати напої з високим вмістом цукру.

Значення

Робоча група встановила високе значення обмеження доступу дітей та підлітків до солодких напоїв як засобу запобігання та лікування ожиріння та високе значення активного повідомлення сім'ям про те, що ці напої сприяють дитячому ожирінню.

Зауваження

Витрати на супутні захворювання, пов'язані з дитячим та дорослим ожирінням, йдуть по спіралі, і ми повинні вивчити заходи щодо обмеження надлишку порожніх калорій як одного із засобів запобігання ожиріння. Жодна країна не може дозволити собі соціальних та фінансових наслідків збільшеної кількості випадків ожиріння, яких не вдалось запобігти. Кожний окремий практикуючий лікар не може запобігти ожирінню; забезпечити оптимальні заходи може міждисциплінарна команда медичних працівників, що включає дієтологів, психологів та медсестер.

Проте, комітет погоджується з ВООЗ, що такі зміни повинні виходити за межі клінічної ситуації і вимагати змін політики на найвищому рівні, а також співпраці комерційних структур. Комітет підтримує пропозицію ВООЗ щодо повсюдного податкового важеля на висококалорійні продукти харчування з низькою поживною цінністю.

3.3. Ми рекомендуємо дітям та підліткам проводити принаймні 20 хвилин, оптимально 60 хвилин, енергійної фізичної активності принаймні 5 днів на тиждень для поліпшення метаболічного здоров'я та зменшення ймовірності розвитку ожиріння. (1/⊕⊕OO)

Докази

Загальними напрямами запобігання ожирінню є збільшення фізичної активності та зменшення часу сидіння разом зі зниженням споживання енергії. Мета-аналіз показав позитивний зв'язок між часом, проведеним сидячи, та ризиком ожиріння, хоча ефект був незначним. Рекомендації щодо фізичної активності для американців за 2008 рік та інші джерела передбачають як мінімум 1 годину активності дітей та підлітків; хоча це є резонною бажаною метою, мінімально досяжний рівень активності, який дає корисні наслідки, може бути меншим. Випадки короткої епізодичної

активності, наприклад, 20 хвилин на день від 3 до 5 днів на тиждень, можуть поліпшити обмінні показники у дітей та підлітків з ожирінням за період від 3 до 6 місяців, і такі нижчі рівні активності також можуть запобігти ожирінню. Позитивний ефект від фізичних вправ є найбільш послідовним у дітей та підлітків із тяжким ожирінням, які раніше не займалися фізичною активністю. Див. Таблицю 4 та Розділ 5 щодо лікування для додаткової інформації про те, як активність та час, проведений сидячи, впливають на ожиріння.

Відсутність активності може призвести до ожиріння та надлишкової маси тіла, але ожиріння також знижує координацію та фізичну працездатність таких дітей та підлітків, а також ймовірність бути обраними до спортивної команди, внаслідок чого загалом знижується прагнення до фізичної активності.

Значення

Робоча група високо оцінила заходи із низьким потенціалом негативних наслідків та обтяження, таких як збільшення фізичної активності та зменшення сидячого часу. Постійно демонструються переваги метаболічного фітнесу, хоча зміни у вазі або ІМТ можуть бути менш виражені.

3.4. Ми пропонуємо стимулювати дітей та підлітків до здорового сну, щоб знизити ймовірність розвитку ожиріння внаслідок змін калорійності та обміну речовин, пов’язаних із порушеним сном. (2/⊕⊕OO)

Докази

Порушення тривалості і якості сну у дорослих, дітей та підлітків впливає на апетит та зменшує чутливість до інсуліну. У Таблиці 4 наведено 8 досліджень, які показують, наскільки тривалість сну або зміни тривалості сну впливають на споживання їжі у дітей та підлітків. Ці результати свідчать про те, що тривалість сну впливає на розвиток ожиріння, хоча інші два дослідження переглядають ці висновки, послаблюючи силу доказів.

Значення

Комітет надає велике значення забезпеченню адекватного часу сну для всіх дітей та підлітків, хоча вплив на споживання їжі та збільшення маси тіла остаточно не визначено. Національна фундація сну (National Sleep Foundation) США рекомендує дотримуватися дітям та підліткам шкільного віку від 8 до 11 годин сну.

3.5. Ми рекомендуємо урівноважувати невідворотні витрати часу на сучасні комп’ютерні технології у дітей та підлітків, щоб вони мали більше можливостей для фізичної активності. (1/⊕⊕OO)

Докази

Систематичний аналіз 24 публікацій, які розглядали 15 досліджень, продемонстрував суттєві докази зменшення часу перебування перед екраном та збільшення фізичної активності для запобігання ожиріння; інше дослідження показало, що зменшення часу перед екраном зменшує час, проведений сидячи. Дослідження з двома поколіннями показало зв'язок збільшення ІМТ з перебуванням перед екраном >2 годин на день як для батьків, так і для дітей. Дані досліджень з включенням >11 000 дітей дошкільного віку від 4 до 6 років пов'язали збільшення часу перебування перед екраном зі зростанням споживання калорій із закусками та підсолодженими цукром напоями.

Значення

Часто мають місце вимоги щодо використання перегляду відео для шкільної роботи; оскільки технологічний прогрес стає все більш поширеним, такі вимоги не зменшуватимуться. Проте, комітет приділяє велику увагу дотриманню принципів Американської академії педіатрії, які обмежують для дітей дискреційний, неконтрольований час перебування перед екраном .

3.6. Ми пропонуємо, щоб зусилля клініцистів, спрямовані на профілактику ожиріння, відбувались із залученням всієї сім'ї, а не лише окремого пацієнта. (2/⊕ООО)

Докази

Метааналіз, проведений за замовленням Робочої групи, показує незначну тенденцію, пов'язану із залученням сім'ї до профілактики ожиріння, особливо якщо дитині менше 8 років.

Один з останніх мета-аналізів показав, що сімейна терапія ефективна для лікування ожиріння, а інший підкреслив важливість інтенсивного залучення батьків для успіху сімейних заходів, спрямованих на запобігання та лікування ожиріння. Крім того, дослідження щодо втрати маси тіла в дітей та підлітків з ожирінням продемонстрували важливість включення членів сім'ї до процесу; без залучення батьків вплив на втрату маси тіла не був значним. Однак існує потреба в додаткових дослідженнях щодо значення участі сім'ї для профілактики і лікування дитячого ожиріння. Незважаючи на загальну узгодженість щодо того, що авторитетний стиль батьківства є оптимальним, а батьківство, що обмежує вибір їжі - ні, недостатньо даних, щоб визначити, який тип батьківського підходу є найбільш ефективним для запобігання дитячому ожирінню.

Значення

Робоча група приділяє значну увагу залученню всієї родини до зусиль щодо профілактики ожиріння як практичного підходу з низьким ступенем ризику, одночасно розуміючи, що більшість доказів надходить від

досліджень в галузі лікування, і навіть ці дослідження не є одностайними щодо наслідків сімейного втручання.

3.7. Ми пропонуємо клініцистам оцінювати функцію сім'ї та вносити відповідні рекомендації щодо вирішення проблем сімейних стресових факторів для зменшення розвитку ожиріння. (2/⊕⊕OO)

Докази

Існують дані щодо зв'язку між розвитком дитячого ожиріння та розладами функціонування сім'ї, а також стресом (таблиця 4).

Значення

Комітет вважає необхідним оцінювання функціонування сім'ї та мінімізації дитячого стресу, оскільки несприятливі події в житті пов'язані з розвитком ожиріння, а також численними іншими ускладненнями протягом усього життя.

3.8. Ми пропонуємо використовувати шкільні програми та залучати громадськість до профілактики дитячого ожиріння. (2/⊕⊕OO)

Докази

Шкільна програма пропонує перспективу стандартизації в кількох регіонах, а також можливість охопити велику кількість дітей та підлітків під час раннього та підліткового віку.

Численні шкільні заходи спрямовані на зниження частоти ожиріння. Дослідження «Серцево-судинне здоров'я дітей» (Cardiovascular Health in Children study) поліпшило результати завдяки зменшенню жиру в організмі та холестерину. Дослідження «Серцево-судинне здоров'я дітей II» (Cardiovascular Health in Children II study) було ефективним у зниженні жиру в організмі та артеріального тиску у дітей та підлітків середніх шкіл.

Шкільне втручання може зменшити вміст жиру в тілі та рівень артеріального тиску у молодих підлітків. Однією з причин того, що короткочасні втручання в дослідженні «Серцево-судинне здоров'я дітей» були успішними у впливі на фізіологічні змінні, може бути збільшення часу, що витрачається на помірне та енергійне фізичне навантаження у школі (20 хвилин на добу в початкових школах, 30 хвилин у середніх школах). Як шкільні проекти, так і нагляд дорослих щодо фізичного навантаження впливають на кількість фізичних навантажень, які займають шосте-восьме класне заняття у вільний час. Крім того, шкільне втручання для > 4000 учнів середньої школи та підлітків, які мають ризик ЦД 2 типу у групі дослідження HEALTHY, продемонструвало ефективність у зменшенні надлишкової маси тіла та ожиріння як в групі, що зазнавала втручання, так і в контрольній, а також знизило показники z-score ІМТ, інсуліну в крові натще, поширеності ожиріння, а також відсоток учнів з окружністю талії >90-го перцентиля в

групі, що зазнавала втручання. Шкільні системи почали ініціювати фітнес-програми до і після школи, які, як видається, допомагають контролювати збільшення маси тіла. Як зазначалося, докази підтверджують ефективність зусиль щодо профілактики в третьому класі, які можуть бути проведені в усій школі та дошкільному середовищі.

Існують помірної сили докази того, що програми профілактики дитячого ожиріння на рівні громади, коли вони поєднуються з компонентами шкільного втручання, можуть мати протягом року позитивні ефекти щодо запобігання ожирінню. Участь спільноти може сприяти залученню шкільних громад, наслідком чого є ефективність програм протидії ожирінню. Огляд кількох параметрів (рання допомога та освіта, школа, громада, медичні працівники і дім) продемонстрували важливість кожного з цих підходів та припустили, що більших результатів надасть комбінований підхід.

Значення

Висуваючи ці пропозиції, комітет встановив високе значення здатності шкільних програм охопити більшу популяцію, яка б отримала користь від профілактики ожиріння, і підкреслив необхідність додаткових втручань на місцевому рівні, в яких використовувалися б методи, координовані з шкільними установками.

3.9. Ми рекомендуємо застосовувати комплексні втручання щодо зміни поведінки, спрямовані на запобігання ожирінню. Такі програми будуть інтегровані з програмами на рівні шкіл та громади, щоб охопити найширшу аудиторію. (1/⊕⊕OO)

Докази

Систематичний огляд РКД, що стосувались методів зміни поведінки для запобігання або лікування ожиріння показав, що 6 методів сприяють запобіганню ожиріння протягом щонайменше 6 місяців. Цими методами були:

• надання індивідуальної інформації про значення поведінки, що сприяє розвитку ожиріння;

• зміна навколишнього середовища, щоб зробити індивідуалізовану зміну поведінки більш успішною;

• керівні принципи, що, як очікується, знизять розвиток ожиріння;

• керування визначенням рольових моделей чи прихильності до зміни поведінки;

• реалізація керування стресом / тренування емоційного контролю;

• проведення загальних тренінгів із комунікаційних навичок.

Значення

Комітет усвідомив складність у забезпеченні широкого розповсюдження програм зміни поведінки, але приділяє велику увагу прагненню до ефективних методів зміни поведінки.

3.10. Ми рекомендуємо грудне вигодовування немовлят, враховуючи його численні переваги для здоров'я. Проте, ми можемо лише припустити, що грудне вигодовування запобігає ожирінню, оскільки докази, що підтверджують зв’язок між грудним вигодовуванням та наступним ожирінням, є такими, що заперечують один одному. (2/⊕ООО)

Попередні рекомендації підтримують грудне вигодовування як ефективний метод профілактики ожиріння. Проте повідомлення щодо впливу грудного вигодовування на профілактику ожиріння неоднорідні протягом останніх 10-15 років. Зокрема, дослідження серед сіблінгів вказують на суперечливі впливи при інтерпретації результатів когортних досліджень. Крім того, поздовжнє кластерно-рандомізоване дослідження, тривалістю 6,5 років, серед 13 889 осіб не продемонструвало ніякого ефекту грудного вигодовування на розвиток ожиріння навіть у тих, хто має більшу тривалість грудного вигодовування.

Аналогічно, два мета-аналізи не показали жодних доказів асоціації між часом запровадження додаткового харчування та розвитком надлишкової маси тіла або ожиріння в дітей.

Значення

Комітет надає велике значення сприянню грудному вигодовуванню для поліпшення здоров’я немовляти, але може лише припускати, що грудне вигодовування є способом профілактики ожиріння.

Зауваження

Для більшості дітей і підлітків та їх сімей стиль життя, пов’язаний з харчуванням та фізичною активністю, встановлюється рано, впливаючи на дітей та підлітків не тільки тоді, коли вони молоді, але і протягом усього життя. Медичні працівники повинні дотримуватися універсальних методів профілактики, щоб уникнути шкідливих наслідків для здоров’я у разі вибору менш оптимального способу життя, доводячи до всіх пацієнтів і їх сімей у спосіб, що враховує культурні і мовні особливості, енергетичну потребу та основні потреби в поживних речовинах дітей, а також важливість фізичної активності. Це особливо важливо, коли ми беремо до уваги підвищення ефективності профілактичних втручань, які спрямовані на дітей молодшого віку.

Мікрофлора кишечника може впливати на розвиток ожиріння. Хоча передчасно обговорювати методи зміни флори кишечника, дані свідчать про те, що *Bacteroides fragilis* частіше зустрічається у випорожненнях кишечника дітей, підлітків та дорослих з надлишковою масою тіла, ніж із нормальною. Кишкова мікрофлора дитини відрізняється у разі її народження через піхву чи кесаревим розтином, а також залежить від складу ранніх дієт, у тому числі грудного молока. Майбутні результати клінічних випробувань щодо

модифікації мікробіома можуть запропонувати нові методи профілактики та лікування ожиріння.

Нещодавній систематичний огляд, присвячений шляхам впливу урбаністичного середовища на ставлення до здоров'я чи наслідки для здоров'я дітей та підлітків, описує деякі свідчення потенційної користі для здоров'я від впливу урбаністичного середовища, пов'язані з безпекою дорожнього руху та активними подорожами. Проте свідоцтво ефективності такого впливу було слабким унаслідок дизайнів досліджень, що були опортуністичними та нерандомізованими, використовували суб'єктивні оцінки результатів та не включали подальшу оцінку учасників дослідження. Тим не менш, медичні працівники підтримують промоцію зміни загального усвідомлення щодо необхідності забезпечення безпечних прогулянок / велосипедних зон в парках, на шкільних маршрутах, а також районах та впровадження програм для активної гри у вільний час. Рекомендації щодо зміни навколишнього середовища потребують додаткових досліджень з більш надійними дизайнами досліджень, зокрема з об'єктивними підсумками результатів з метою повідомлення про значущі зміни політики.

4.0. Лікування ожиріння

Спосіб життя: загальні положення

4.1. Ми рекомендуємо, щоб клініцисти призначали й підтримували інтенсивні, адекватні віку, традиціям, сімейно-орієнтовані модифікації способу життя (зміни харчування, фізичні навантаження, поведінку), що сприяють зниженню ІМТ. (1|⊕⊕⊕O)

Докази

Робоча група Ендокринного товариства 2015 р. здійснила систематичний огляд для оцінки впливу зміни маси тіла на метаболічні наслідки в дітей та підлітків з ожирінням. Результати показали, що зміна ІМТ була пов'язана з нормалізацією рівня тригліцеридів, ліпопротеїнів високої щільності та систолічного артеріального тиску. Цей аналіз обмежений тим, що він використовував сукупні дані. Інші дослідження також показали зв'язок між зміною маси тіла та іншими метаболічними наслідками (Рис. 2).

Успішне керування масою тіла завдяки корекції способу життя затримує початок розвитку ЦД 2 типу і поліпшує діяльність серцево-судинної системи в дорослих. Багато педіатричних програм управління масою тіла показали поліпшення складу тіла та метаболічних параметрів .

Існує загальноприйняте переконання в тому, що модифікація способу життя недостатньо ефективна. Діти та підлітки не можуть схуднути або, незважаючи на початковий успіх, можуть повернутися до надлишкової маси тіла після завершення активної фази програми. Причиною відновлення надлишкової маси тіла може бути відсутність продовження фізичного

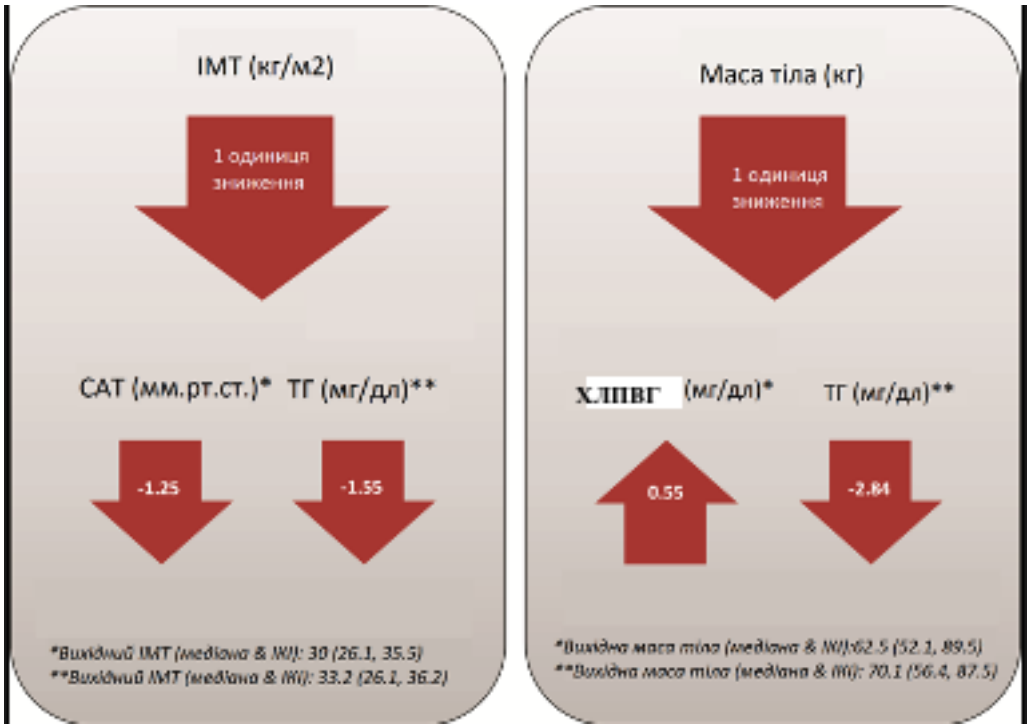
навантаження. Шанси для відновлення надлишкової маси тіла вдвічі більші в тих, хто веде сидячий спосіб життя. У десятирічному дослідженні серед дорослих, які брали участь у Національному реєстрі з контролю маси тіла (National Weight Control Registry), більше 87 % учасників протягом 5—10 років утримували принаймні 10 % втрати маси тіла. Гірший результат був пов'язаний зі зниженням фізичної активності, ослабленням харчової стриманості, зменшенням частоти самостійного зважування, збільшенням споживання енергії у вигляді жиру та збільшеним розчаруванням.

Існує достатньо доказів того, що інтенсивні програми модифікації способу життя можуть бути ефективними інструментами для контролю маси тіла в дітей у короткостроковій перспективі. Крім того, реалізація офіційної програми підтримки після завершеної фази лікування може бути важливою для підтримки досягнутої втрати маси тіла. Цей висновок узгоджується з розумінням ожиріння як хронічного захворювання.

Замовлений Робочою групою мета-аналіз рандомізованих досліджень серед дітей щодо комбінованої модифікації способу життя (дієта й фізичні вправи) для лікування ожиріння показав помірний, але важливий вплив на ожиріння (еквівалентний зниженню ІМТ на 1,5 кг/м^2; $p < 0{,}00001$), коли втручання були спрямовані на залучення сім’ї. Коли батьків спеціально не залучали до процесу, ефект від втрати маси тіла був незначним. Ці результати свідчать про важливість залучення родини, коли метою втручань є зміна способу життя.

Додатковий мета-аналіз РКД щодо втручань у спосіб життя (без аналізу залучення сім’ї) виявив помірний позитивний ефект від таких втручань, коли результати порівнювали з результатами, отриманими в пацієнтів без лікування або лише з інформаційним контролем. Ці ефекти зберігалися протягом періоду спостереження в середньому 15 місяців. Незважаючи на те, що існувало дублювання метааналізу Робочої групи, у кожному дослідженні містились звіти, не охоплені іншим.

Основана на доказах заява про позицію Американської дієтичної асоціації підтримує корисність для дітей втручань у спосіб життя на рівні сім’ї та подібних багатокомпонентних програм для підлітків. Ці рекомендації узгоджуються з висновками об’єднаного комітету експертів Центру з контролю і профілактики захворювань США (CDC) та Американської медичної асоціації та оглядом доказової бази фармакологічних втручань при дитячому ожирінні, які наголосили на важливості супутніх інтенсивних втручань у спосіб життя, зокрема зміни харчування, занять спортом та консультування сім’ї.



Значення й переваги

Приймаючи цю рекомендацію, Робоча група надає великого значення впровадженню здорової та безпечної модифікації способу життя дітей, що передбачає залучення сім'ї і має потенційну значну користь.

Зауваження

Лікарі повинні заохочувати пацієнтів з ожирінням до зниження ІМТ. Замовлений Робочою групою метааналіз продемонстрував сприятливий вплив зменшення ІМТ або маси тіла на систолічний артеріальний тиск, рівень тригліцеридів та ліпопротеїнів високої щільності в сироватці крові. При інтерпретації цих даних слід враховувати, що сприятливий ефект, який спостерігається в 133 РКД та 16 систематичних оглядах, стосується усереднених даних, а не індивідуальних пацієнтів; інші чинники, такі як вік, етнічна приналежність або генетика, можуть змінювати індивідуальну ефективність. Зміни не обов'язково можуть бути значними. Хоча зниження маси тіла на 1,5 кг/м^2 (як повідомляється в мета-аналізі, призначеному першою Робочою групою) може здатися неістотним, проте, якщо воно зберігається тривалий час, це може бути позитивним для дітей та підлітків з надлишковою масою тіла чи ожирінням у разі збереження маси тіла під час росту; оскільки лінійний ріст продовжується, ІМТ знизиться, і модифікація способу життя може зменшити масу жирової тканини, збільшити м'язову масу тіла та поліпшити стан серцево-судинної системи. Втрата семи відсотків маси тіла може бути більш реалістичною метою для дітей та підлітків з екстремальним ожирінням. Розвинути обрані методи допоможуть добре сплановані РКД з великою кількістю пацієнтів з використанням інтенсивного втручання в спосіб життя та подальшими програмами підтримки. Огляд 25 років поведінкової терапії у дітей та підлітків показав, що довготривале

збереження маси тіла можливе. Стійкі зміни ІМТ також продемонстрували інші РКД, які стосувалися дієти, фізичної активності та/або модифікації поведінки.

Коментар робочої групи:

Міжнародна науково-обґрунтована настанова щодо оцінки та лікування СПКЯ від 2018 р [4] містить рекомендацію низької якості GRADE, засновану на доказах: усім пацієнтам із СПКЯ та ожирінням чи надмірною вагою рекомендовані модифікації способу життя, а саме, зміни харчування та поведінки, достатні фізичні навантаження задля досягнення зниження маси тіла та інсулінорезистентності.

Зниження ваги є пріоритетним у підлітків із СПКЯ та ожирінням, оскільки останнє посилює метаболічну та психологічну коморбідність у таких пацієнтів. Результати досліджень продемонстрували, що заходи щодо зміни способу життя, які знижують вагу лише на 5% від загальної маси тіла у жінок із СПКЯ та надмірною вагою, мають метаболічні, репродуктивні та психологічні переваги для здоров'я.

Зокрема, у підлітків із СПКЯ мультидисциплінарна модель надання допомоги дієтологом, психологом та ендокринологом продемонструвала, що модифікація способу життя в поєднанні з дієтою пришвидшила втрату ваги у підлітків, порівнянні з тими, хто не отримував нічого, або лише дотримували дієтичних рекомендацій. Крім того, рандомізоване контрольоване дослідження, в якому порівнювали змінений спосіб життя (дієта, фізична активність і поведінка) з плацебо протягом 24 тижнів, мало певні переваги у підлітків із СПКЯ [4].

Дієта

4.2. Ми рекомендуємо клініцистам призначати та підтримувати здорові харчові звички відповідно до рекомендацій Американської академії педіатрії та Міністерства сільського господарства США:

- зменшення споживання продуктів швидкого харчування (фаст-фуду);
- зниження споживання продуктів із додаванням цукру та заборона підсолоджених напоїв;
- уникнення споживання продуктів і напоїв, які містять сироп з високим вмістом фруктози та поліпшення маркування харчових продуктів, що містять кукурудзяний сироп з високим вмістом фруктози;
- зменшення споживання продуктів з високим вмістом жиру, високим вмістом солі та оброблених продуктів харчування;
- споживання цілих фруктів, а не фруктових соків;
- навчання контролювати розміри порцій;
- зниження вмісту насичених харчових жирів для дітей старше 2 років та підлітків;

- Міністерство сільського господарства США рекомендує споживання харчових рослинних волокон, фруктів та овочів;
- своєчасне, регулярне харчування та уникнення постійних перекусів протягом дня, особливо після школи та після вечері;
- визнання наявності в середовищі дітей чи підлітків харчових сигналів, таких як нудьга, стрес, самотність або час перед екраном;
- заохочення споживання однієї порції з упаковки та вдосконалення маркування продуктів харчування для полегшення використання споживачами (Некласифіковані положення належної практики).

Докази

- (Див. Розділ 3.2 для деяких з доказів для рекомендації 4.2). Діти та підлітки, які мають надлишкову масу тіла, найімовірніше, пропускають сніданок і мають кілька великих прийомів їди за добу, ніж їх худіші однолітки, які, вочевидь, харчуються частіше й меншими порціями. Оскільки перекуси характеризуються більшою щільністю калорій, ніж основна їжа, часті перекуси (серед дітей та підлітків) пов'язані з високим споживанням жиру, цукру та калорій і надлишковою масою тіла.
- Навчання сімей, дітей та підлітків щодо необхідності вимірювання окремих порцій закуски з багатопорційних упаковок та розміщення їх в одноразових контейнерах може значно змінити кількість їжі, яку споживають діти та підлітки.

Значення та переваги

Комітет надає великого значення зменшенню частоти перекусів і загального споживання калорій для зменшення приросту маси тіла серед дітей та підлітків.

Зауваження

Метааналіз серед дітей та підлітків показав, що поліпшення маси тіла може бути досягнуто незалежно від макроелементарного складу раціону, що відображає аналогічні результати, отримані в дорослих. Нещодавно ВООЗ рекомендувала, щоб дорослі, діти та підлітки обмежували цукор до менше ніж 5—10 % від загальної щоденно споживаної енергії, за винятком випадків, коли цукри містяться у свіжих фруктах і овочах, які мають менше калорій та більше клітковини, ніж оброблені вуглеводи. Інші вуглеводи, які назвали «вільними цукрами», зокрема мед; інші підсолоджувачі; глюкоза/фруктоза і цукор, що його додає кухар, споживач або виробник. Ця рекомендація названа «сильною» через високу якість доказів того, що збільшення вільних цукрів у раціоні збільшує масу тіла, а їх зменшення знижує масу тіла.

Дієтолог, знайомий з енергетичними потребами дітей та підлітків, що розвиваються, повинен контролювати зниження калорій для зниження маси тіла або її підтримку в пацієнтів цієї вікової групи. У незбалансованих гіпокалорійних дієтах (наприклад, у «модних дієтах») може бракувати найважливіших для людини вітамінів та мінералів.

Фізична активність

4.3. Ми рекомендуємо, щоб клініцисти заохочували та підтримували скорочення малорухливості, а також наявність щодня — від помірної до енергійної — фізичної активності щонайменше 20 хвилин з досягненням 60 хвилин, і все це в контексті дієти з контрольованою калорійністю. (1|⊕⊕OO)

Докази

За відсутності обмеження калорійності помірна фізична активність не спричиняє втрати маси тіла. Проте в поєднанні зі зниженням споживання калорій фізичні вправи дадуть змогу досягти і втримати значну втрату маси тіла. Дослідження, проведені в шкільних умовах, показали корисний ефект фізичних вправ у дітей та підлітків. Сприятливий вплив аеробних тренувань та силових вправ може бути нетривалим, і заняття повинні тривати протягом кількох місяців. Навіть 20 хвилин аеробної активності 5 днів на тиждень протягом 13 тижнів можуть зменшити загальний і вісцеральний жир. Нещодавні дослідження, проведені в Данії та інших країнах, продемонстрували переваги бігу помірної інтенсивності та тренувань з невеликими інтервалами від 10 до 15 хвилин, які можуть бути доступнішими.

Фізкультура, навіть без втрати маси тіла, корисна для здоров'я. Поліпшення серцево-судинної витривалості пов'язане з покращенням складу тіла й чинниками ризику діабету в підлітків. На додаток до поліпшення метаболічної адаптації тренування пов'язані з покращенням когнітивної функції та концентрації уваги. (Див. розділ 4.8 щодо шкільних втручань для збільшення активності).

Значення

Комітет надав високу оцінку втраті маси тіла (у вигляді жиру організму) завдяки зменшенню споживання калорій та збільшенню витрат енергії.

Зауваження

Хоча в сучасних рекомендаціях сказано, що школярі та підлітки (які проводять близько половини активного денного часу у школі) повинні мати як мінімум від 30 до 60 хвилин середньої фізичної активності та принаймні 60 хвилин аеробної (середньої та енергійної) фізичної активності кожного шкільного дня, проте лише в 5% шкільних округів у США є вимога до конкретного обсягу фізичної культури. Клініцистам слід звернути особливу увагу на підвищення активності дитини чи підлітка шляхом сприяння:

• здатності безпечно ходити до та зі школи;

• використання сходів (забезпечення вивісок, які вказують на їх розташування);

• збільшення перерв для руху в класі;

• збільшення рухливості під час перерви та в спортивному залі.

Вправи від помірних до енергійних можуть бути причиною деякого збільшення частоти дихання і пульсу; у здорових осіб це, як правило,

зумовлено жвавою ходьбою, танцями, плаванням або їздою на велосипеді рівнинною місцевістю. Фізіологічне навантаження означає, що витрачена енергія повинна відповідати щонайменше трьом метаболічним еквівалентам. Помірні вправи дають змогу говорити, але не співати, а енергійні вправи не дають можливості співати й ускладнюють розмову. Це узагальнення має допомогти сім'ям зрозуміти та визначити різницю між помірними і енергійними вправами.

Використання мотиваційних співбесід, які допомагають старшій дитині чи підліткові та/або його/її батькам встановити мету фізичної активності чи дієтичного харчування, сприяє збільшенню успіху в зниженні ІМТ. Незважаючи на обмеження, властиві методу, визначаючи спосіб наближення до сім'ї, лікарі повинні оцінювати готовність пацієнта до змін.

4.4. Ми пропонуємо клініцистам заохочувати та підтримувати обмеження часу неакадемічного перебування перед екраном комп'ютера до 1—2 годин на добу та скорочення часу, який дитина проводить сидячи, наприклад, за клавіатурою. (2|⊕ООО)

Докази

Кокранівський аналіз за 2009 рік показав, що комбінований поведінковий підхід, який охоплює зміни в харчуванні та фізичній активності, може сприяти значному та клінічно значущому зниженню надлишкової маси тіла в дітей та підлітків. Замовлений Робочою групою метааналіз трьох рандомізованих досліджень щодо втручань зі зменшення сидячої активності, свідчив про неточні результати (тобто що ці втручання мали як сприятливий, так і несприятливий вплив на наслідки ожиріння. Дівчатка і хлопчики, які брали участь у німецькому дослідженні, продемонстрували незначне скорочення часу перебування перед екраном, і воно не співвідносилося зі збільшенням фізичної активності.

Значення й переваги

Комітет визначив велику цінність обмеження часу доступу до екрану та інших зусиль, спрямованих на зменшення часу, проведеного сидячи. Оскільки наше цифрове оточення, що постійно зростає, вимагає збільшення часу перебування перед екраном, слід планувати, щоб для дітей та підлітків у світі необхідний час перед екраном був доповнений:

- середовищем, що потребує та сприяє руху;
- грошовими стимулами для зменшення споживання калорій (наприклад, податками на підсолоджені напої).

Комітет погоджується з дослідженнями, які встановили зв'язок із наявністю телевізора в спальні дитини, що збільшує екранний час, та збільшенням споживання калорій, послаблюючи позитивний вплив батьків на просування здорових звичок.

Психологічні ускладнення надлишкової маси тіла та ожиріння
Психосоціальні
4.5. Ми пропонуємо, щоб команда працівників охорони здоров'я визначила неприйнятні моделі виховання, пов'язані з дієтою та активністю, і навчила членів родини звичкам щодо здорового харчування та фізичної активності. (2|⊕ООО)
4.6. Ми пропонуємо, щоб команда працівників охорони здоров'я перевірила та діагностувала нездорові моделі внутрішньосімейного спілкування та підтримувала моделі виховання, спрямовані на підвищення самооцінки дитини чи підлітка. (2|⊕ООО)
4.7. Ми рекомендуємо, щоб команда працівників охорони здоров'я визначала наявність супутніх психосоціальних захворювань і консультувала у разі підозри на психосоціальні проблеми. (2|⊕ООО)

Коментар робочої групи
Відповідно до чинних нормативно-правових актів в Україні слід проводити консультування психолога та соціального працівника у разі виявлення насилля та жорстокого поводження з дітьми.

Докази
У Розділі 4 ми обговорюємо важливість залучення всієї родини, а не тільки дитини чи підлітка, до профілактичних та лікувальних заходів.

Предмет дослідження — те, яким чином взаємодія між батьками, з одного боку, і дітьми та підлітками, з другого, а також стиль виховання сприяють нездоровим звичкам у способі життя. Перш ніж почати будь-яке втручання, додатковим чинником, що потребуватиме подолання, може бути нездатність батьків визнати, що їхня дитина чи підліток мають надлишкову масу тіла, особливо якщо дитина дошкільного віку.

Ожиріння пов'язане з QOL, при цьому рівні, виміряні в дітей та підлітків з ожирінням, еквівалентні рівням педіатричного раку або діабету. Крім низької QOL, діти та підлітки з ожирінням мають також значні психосоціальні супутні захворювання, зокрема погану самооцінку, підвищений ризик депресії та тривоги, а також вище середнього ризик харчових розладів, зловживань алкоголем і наркотиками. Низька самооцінка і уявний або справді вищий ІМТ пов'язані з підвищеною ймовірністю куріння і вживання алкоголю.

Щоб усунути упередження, яке можна побачити у клінічній вибірці, австралійське дослідження з вивчення росту та розвитку дітей (Childhood Growth and Development Study) охопило дітей з нормальною масою тіла (n = 158], надлишковою масою тіла (n = 77) та ожирінням (n = 27) зі шкіл, а також із сімей, які взяли участь у дослідженні за власним бажанням (n = 19). У когорті школярів вимірювали зріст, масу тіла і здійснювали психологічне тестування. Підвищення показників z-scores ІМТ було пов'язане зі

зниженням самооцінки та загальної самоповаги, а також зі зниженням спортивних навичок, соціального визнання та незадоволеністю зовнішнім виглядом. Ці зв’язки зареєстровані і в дітей молодшого віку (до 8 років), але зв'язок з фізичним виглядом більш виражений у старшій групі . Наявність психосоціального стресу в популяції дітей шкільного віку та підлітків, які не звертаються по медичну допомогу, а також у тих, хто прагне такої допомоги, свідчить, що психосоціальні проблеми присутні як у клінічно обстежуваній, так і в неклінічній популяції молоді з ожирінням.

В огляді літературних джерел із 34 публікацій, залучених у дослідження, у всіх, крім двох, виявлено нижчі показники QOL щодо соціального визнання, сімейного життя, фізичного зовнішнього вигляду, шкільної діяльності та фізичного функціонування. До чинників, що впливають на зниження QOL, належать ступінь ожиріння, симптоми депресії, відсутність соціальної підтримки однокласників/сім’ї та низький соціально-економічний стан .

Загалом низька самооцінка — не серйозна проблема до періоду юнацтва, оскільки самоповага однакова в дітей допідліткового віку з ожирінням і з нормальною масою тіла. Протягом юнацького віку самоповага стає все більш тісно пов’язаною із зовнішнім виглядом тіла і швидко падає, з найменшою самооцінкою в тих дівчат-підлітків, які мають вищий ІМТ і незадоволені образом свого тіла[9].

В осіб з розладами харчування є тенденція до визначення самоповаги за образом тіла, що, можливо, пояснює зв’язок між розладами харчування і молодими людьми з надлишковою масою тіла та ожирінням. Опитування 135 іспанських та афроамериканських дівчат з ожирінням або надлишковою масою тіла показали, що 52 % з них дражнили через їх масу тіла інші дівчата, а 60 % — хлопчики. З тих, кого дражнили, 70 % пропускали прийом їжі, сиділи на дієті або голодували; 12 % повідомляли про переїдання і 33 % стверджували, що вони їдять «емоційно». Усі опитувані дівчата заявили, що незадоволені своєю масою тіла й хотіли би бути стрункішими. Розлади харчування, зокрема переїдання й нервова анорексія/булімія, частіше трапляються в тих, хто страждає від депресії, тривоги та руйнівної поведінки.

Реагування батьків на масу тіла дитини впливає на те, як дитина сприймає ситуацію. Глузування однолітків і членів сім’ї погіршує образ тіла й порушує психосоціальне функціонування .

Дехто докоряє своїй дитині, даючи їй знати, наскільки він/вона непривабливий/неприваблива, унаслідок чого образ тіла й самооцінка погіршуються. Ретроспективне інтернет-дослідження серед студентів коледжу з великою стурбованістю щодо їх маси тіла, образу тіла та харчової поведінки показало, що в понад 80 % випадків батьки або брати й сестри виказували негативні коментарі щодо їхньої маси тіла, вигляду чи харчової

---

[9] *Образ тіла — сприйняття людиною естетики та сексуальної привабливості свого тіла (коментар робочої групи).*

поведінки. Найбільше балів (вище середнього) були у психометричних тестах емоційного насилля з безпосередніми зв'язками з негативними коментарями батьків і більшою масою тіла та негативними зв'язками із соціальною підтримкою і самоповагою. Деякі батьки надміру суворі в обмежуванні, що може призвести до зловживань алкоголем їхніми дітьми та підлітками, коли вони раптом отримують необмежений доступ до їжі. Крім того, у підлітків з екстремальним ожирінням може розвинутися нервова булімія, нервова анорексія чи поведінка з очищенням кишечника, щоб знизити масу тіла. Поперечне когортне дослідження серед підлітків з екстремальним ожирінням та їхніх батьків виявило, що симптоми булімії не співвідносяться зі ступенем ожиріння, але пов'язані з материнською психопатологією, зокрема із соматизацією[10] і тривогою.

Юних осіб з ожирінням частіше дражнять, вони зазнають знущань і, менш імовірно, матимуть найкращого друга або будуть популярними серед однокласників, ніж їхні худіші однолітки. Батьки, вчителі та однолітки вказують на те, що молоді особи, які страждають від ожиріння, більш ізольовані й мають менше соціальних навичок, ніж їхні худіші співучні. Ті, хто має низьку самооцінку і вважає, що має, або фактично має вищий ІМТ, більш схильні курити й пити алкоголь, ніж ті, у кого самооцінка вища. Крім того, вони менш спортивні й, менш імовірно, мають романтичні стосунки, що підвищує дратівливість, погіршує самооцінку, призводить до відчуття самотності, депресії, тривожності та інтровертної поведінки.

Загалом особи, які страждають від ожиріння, повідомляють про психологічний стрес. У міру збільшення ІМТ дівчата стають більш депресивними, ніж хлопчики, і деякі дослідження показують, що депресія у хлопчиків-афроамериканців не пов'язана з ІМТ, а швидше зі знущанням з боку однолітків. Расовий і соціально-економічний статус (на додаток до статі) впливає на те, як діти та підлітки реагують на ожиріння; однак існують суперечливі повідомлення про вплив ожиріння на психологічний стан у різних групах. Одне дослідження показало, що діти-афроамериканці відчувають більшу незадоволеність образом власного тіла та тривогу, ніж їхні білі однолітки з такою ж масою тіла, тоді як дослідження серед підлітків виявило, що афроамериканці та латиноамериканці менш занепокоєні з цього приводу, ніж білі. Підлітки з високим соціально-економічним станом, хворі на ожиріння з психопатологією, менш імовірно, звернуться по допомогу до програми зниження маси тіла, ніж підлітки з ожирінням з низьким соціально-економічним станом, можливо, через більш негативне усвідомлення щодо ожиріння в сім'ях високого соціально-економічного статусу.

---

[10] *Соматизація — один з механізмів психологічного захисту людини. Інша назва цієї форми захисту від регресії — створення тілесних симптомів, або «втеча у хворобу» (коментар робочої групи).*

Оскільки постійно повідомляється про високі показники депресії, тривожності та розладів переїдання в підлітків з ожирінням, усіх пацієнтів з надлишковою масою тіла слід оцінювати щодо наявності психопатології. Часто показане обстеження та консультування психолога. Клініцистам з обережністю слід призначати антидепресанти, оскільки нетипові антипсихотичні препарати викликають швидке (часто екстремальне) збільшення маси тіла.

Підлітки нерідко вдаються до вживання діуретиків, таблеток для схуднення та мимовільного блювання для швидкого зниження маси тіла. Одне дослідження показало, що проносні засоби, мимовільне блювання та прийом дієтичних таблеток поширеніші в підлітків з ожирінням порівняно з тими, хто має нормальну масу тіла та надлишкову масу тіла. З 6957 дітей та підлітків середньої школи в Північній Кароліні 6 % використовували дієтичні таблетки, а 7,1 % — проносні засоби або самостійно викликали блювання. Частота випадків вживання дієтичних таблеток серед підлітків становила 3,4 у тих, хто мав нормальну масу тіла, 4,1 — надлишкову масу тіла і 9,5 — ожиріння; частота використання проносних препаратів становила відповідно 1,3, 0,7 і 3,2; поширеність випадків самоіндукції блювання становила 3,4 за нормальної маси тіла порівняно з 7,6 у підлітків, які страждали від ожиріння. Жінки частіше зловживають речовинами для схуднення, такими як тютюн, алкоголь та марихуана; вони також частіше отримують ризикований сексуальний досвід . Клініцистам слід обговорити цю неадекватну поведінку під час клінічних візитів, оскільки вона потенційно шкідлива. Важливо наголосити на помірності, а не обмеженні, і радити не вдаватися до ризикових заходів для втрати маси тіла.

Зауваження

Оскільки психосоціальні проблеми настільки поширені, слід проводити психологічний скринінг усіх молодих людей з ожирінням на наявність проблем психічного здоров'я, ставлячи питання щодо:

- невідвідування школи/пропущених занять;
- випадків, коли однолітки дражняться через масу тіла/вигляд;
- стійкої тривоги;
- депресії/завдання собі шкоди;
- вибухів гніву;
- сексуальної активності, вживання алкоголю, наркотиків;
- розладів харчування — виснаження, анорексії, переїдання;
- функціонування сім'ї/сімейного ставлення до наявності надлишкової маси тіла та, зокрема, до ожиріння/батьківської психопатології.

Батьки та/або діти та підлітки повинні пройти скринінгове визначення психічного здоров'я, наприклад, заповнити Контрольний список дитячих симптомів (Pediatric Symptom Checklist). Клініцисти можуть переглянути його під час відвідування пацієнта й у разі наявності показань спрямовувати пацієнтів до спеціаліста з психічного здоров'я. Проблеми психічного

здоров'я, пов'язані з ожирінням, дуже поширені, у цьому зв'язку велике значення має командний підхід, який передбачає співпрацю шкільних консультантів, медсестер і вчителів, а також медичних працівників. Можливо, було б також корисно порадитися зі шкільним персоналом, щоб ініціювати консультації на рівні шкіл. Також корисні місцеві програми (наприклад, YMCA[11], клуби для хлопців і дівчат), які пропонують фізичну активність і здорове харчування. Поведінкова модифікація допомагає визначити готовність дитини до змін та потенційні перешкоди для досягнення цих змін.

Фармакотерапія

4.8. Ми пропонуємо використовувати медикаментозне лікування дітей та підлітків з ожирінням, тільки якщо завдяки офіційній програмі інтенсивної зміни способу життя не вдалося обмежити збільшення маси тіла або з метою контролю супутніх станів. (2|⊕OOO) Ми не рекомендуємо використання лікарських засобів у дітей і підлітків віком до 16 років, які мають надлишкову масу тіла, але не страждають від ожиріння, за винятком випадків проведення клінічних випробувань. (1|⊕OOO)

4.9. Ми пропонуємо, щоб фармакотерапію в дітей та підлітків з ожирінням, затверджену Управлінням із санітарного нагляду за якістю харчових продуктів та медикаментів (FDA, США), призначали лише одночасно з програмою модифікації способу життя найвищої інтенсивності й лише лікарі, які мають досвід використання препаратів проти ожиріння та знають потенційну небезпеку їх побічних реакцій. (2| ⊕OOO)

4.10. Ми вважаємо, що клініцисти повинні припинити медикаментозне лікування й переоцінити стан пацієнта, якщо IMT/z-score IMT не знижується більше ніж на 4 % після прийому ліків проти ожиріння в повному дозуванні протягом 12 тижнів. (2|⊕OOO)

Докази

FDA нещодавно схвалила низку препаратів для зниження маси тіла в дорослих і вважає ці ліки придатними для осіб віком ≥ 16 років, які мають ІМТ ≥ 30 кг/м^2 або мають ІМТ ≥ 27 кг/м^2 і принаймні один супутній стан, пов'язаний із масою тіла (наприклад, гіпертонію або ЦД 2 типу). Однак хоча корисність фармакотерапії в разі педіатричного ожиріння була нещодавно переглянута, немає опублікованих даних, які би безпосередньо порівнювали результати фармакотерапії в дорослих і в підлітків з ожирінням.

Лікарям не рекомендується призначати препарати для зниження маси тіла, які не затверджені для осіб віком до 16 років, через: 1) відсутність схвалення FDA щодо використання; 2) обмежену кількість добре контрольованих досліджень безпечності та ефективності в дітей та підлітків з ожирінням; 3) обмежену ефективність, що була показана в дорослих для

[11] *Young Men's Christian Association — «Юнацька християнська асоціація», молодіжна волонтерська організація (примітка робочої групи)*

більшості речовин; 4) необхідність зважити співвідношення ризику побічних ефектів, викликаних лікарськими засобами в дітей та підлітків, і теоретичного довгострокового потенціалу лікарського засобу для зменшення захворюваності та смертності від ожиріння.

Незважаючи на ці побоювання, негативний вплив дитячого ожиріння на здоров'я може виправдати довгострокове лікування. Однак фармакотерапія має бути призначена лише в поєднанні із комплексними програмами зміни способу життя, які мають суттєву ефективність. Обмежені доступні дані свідчать про те, що найкращі результати педіатричної фармакотерапії отримано серед пацієнтів, які дотримуються рекомендацій щодо способу життя .

Серед фармакологічних препаратів, затверджених для лікування ожиріння в дорослих (Табл. 5), лише орлістат схвалений FDA для лікування ожиріння у віці від 12 до 16 років. Орлістат інгібує шлунково-кишкові ліпази, зменшуючи поглинання жиру в підлітків приблизно на 30 %. Орлістат значно знижує ІМТ у підлітків — приблизно на 0,7—1,7 кг/м^2, але лікування пов'язане зі значними шлунково-кишковими побічними ефектами (Табл. 5). Підліткам, які відвідують школу, орлістат слід приймати з кожною їжею, що знижує її корисність. Як виявилося, орлістат впливає на всмоктування жиророзчинних вітамінів Е і D. Доступні дані свідчать про те, що приблизно 50 % пацієнтів дитячого віку, яким призначено орлістат, припинили його прийом протягом 1 місяця, 75 % — через 3 місяці, і лише 10 % продовжили прийом орлістату після 6 місяців. З огляду на обмежену ефективність і низьку прихильність пацієнтів до тривалого використання на практиці орлістат має обмежені переваги.

Таблиця 5. Ліки, що досліджуються для довгострокового лікування ожиріння

Препарат	Статус	Загальні побічні ефекти	Моніторинг і протипоказання	Джерело
Анорексигенні агенти центральної дії				
Фентермін, діетилпропіон, і мазиндол [a]	Затверджено до використання тільки в дорослих на короткий термін	Безсоння тахікардія, сухість в роті, зміни смаку, запаморочення тремтіння, головний біль, діарея, запор, блювання, розлади шлунково-кишкового тракту, тривога неспокій	Моніторинг ЧСС, АТ. Ці ліки протипоказані у разі неконтрольованої гіпертензії, гіпертиреозу, глаукоми, стану збудження, анамнез зловживання наркотиками та ІМАО; слід застосовувати з обережністю пацієнтам навіть з	Rauh and Lipp, 1968; Lorber, 1966; von Spranger, 1965; Andelman *et al.*, 1967, Golebiowska *et al.*, 1981 Komorowski, 1982

Препарат	Статус	Загальні побічні ефекти	Моніторинг і протипоказання	Джерело
			м'якою гіпертензією	
Лісдексамфетамін у димезілат	Не затверджений FDA для лікування ожиріння. Затверджено для порушення харчової поведінки у дорослих та для порушення гіперактивності дефіциту уваги у пацієнтів віком 6 років і старше	Сухість у роті, безсоння (інсомнія), тахікардія, знервованість, запор, тривога	Ці препарати протипоказані для вживання разом із ІМАО. Існує ризик раптової смерті у людей, у яких є проблеми з серцем або вади серця, інсульт та інфаркт у дорослих. Контролювати АТ і ЧСС. Може спричинити психотичні або маніакальні симптоми, такі як галюцинації, маячне мислення або манія. Може погіршувати периферичні васкулопатії, включаючи феномен Рейно	McElroy *et al.*, 2015; McElroy *et al.*, 2015
Сибутрамін	Не дозволено в США (збільшений ризик серйозних серцево-судинна подій). Все ще доступний в деяких країнах, таких як Бразилія	Тахікардія, гіпертензія серцебиття, безсоння, тривога нервозність, депресія, потовиділення	Моніторинг ЧСС, АТ. Не використовувати з іншими препаратами, ІМАО	Berkowitz *et al.*, 2003; Godoy-Matos *et al.*, 2005; Berkowitz *et al.*, 2006
Лоркасерин [a]	Затверджено для тривалого використання в дорослих	Головний біль, запаморочення, втома, нудота, сухість в роті, кашель, запор; біль у спині, кашель, гіпоглікемія у пацієнтів з ЦД 2 типу	Існує ризик серотонінового синдрому або злоякісних нейролептичних синдромно-подібних реакцій. Виявляти в пацієнтів ознаки або симптоми патології клапанів серця. Ейфорія, галюцинації та дисоціація спостерігаються при супратерапевтичній	Smith *et al.*, 2010; Fidler *et al.*, 2011

Препарат	Статус	Загальні побічні ефекти	Моніторинг і протипоказання	Джерело
			дозі. Взаємодія з триптанами, ІМАО, зокрема лінезолідом, SSRI, SNRI, декстрометорфаном, трициклічними антидепресантами, бупропіоном, літієм, трамадолом, триптофаном та звіробоєм	
Ліраглутид [a]	Затверджено для тривалого використання в дорослих	Нудота, діарея, запор, блювання, головний біль, знижений апетит, диспепсія, втома, запаморочення, біль у животі, підвищення ліпази.	Моніторинг ЧСС через регулярні проміжки часу. Цей препарат протипоказаний пацієнтам з анамнезом медулярної карциноми щитовидної залози або у пацієнтів з синдромом множини ендокринної неоплазії типу 2. Негайно припинити, якщо є підозра на панкреатит	Zinman *et al.*, 2009; Wadden *et al.*, 2013; Astrup *et al.*, 2009
Фентермін плюс топірамат [a]	Затверджено для тривалого використання в дорослих	Парестезії, запаморочення, зміна смаку, безсоння, запор, сухість у роті, підвищення ЧСС, погіршення пам'ять або когнітивні розлади.	Цей препарат протипоказаний при глаукомі, гіпертиреозі, ІМАО. Побоювання щодо тератогенності (підвищений ризик розщелин рота) передбачають ефективне використання контрацепції та моніторинг вагітних жінок. Було повідомлено про метаболічний ацидоз, гіпокаліємію та підвищений креатинін, тому рекомендується проведення періодичного	Garvey *et al.*, 2012; Allison *et al.*, 2011

Препарат	Статус	Загальні побічні ефекти	Моніторинг і протипоказання	Джерело
			моніторингу. Різка відміна топірамату може спричинити судоми	
Бупропіон плюс налтрексон [a]	Затверджено для тривалого використання в дорослих	Нудота, запор, головний біль блювання, запаморочення безсоння, сухість в роті, діарея	Монітор ЧСС, АТ. Не призначати пацієнтам з анамнезом судомних розладів, або анорексії, або нервової булімії, або пацієнтам, які вживають опіати або різко припиняють вживання алкоголю, бензодіазепіни, барбітурати або протисудомні ліки. Існує потенційний ризик самогубства	Greenway *et al.*, 2010 (293); Padwal, 2009 (294)
Препарати, що розробляються або використовуються поза межами показань (off-label), які можуть справляти центральну дію як анорексигенні препарати				
Рекомбінантний лептин людини метрелептін [a]	Цей препарат не стадії дослідження. У якості монотерапії був успішним в лікуванні дефіциту лептин	Головний біль, біль в черевній порожнині	Цей препарат корисний тільки при дефіциті лептину. У пацієнтів, які отримували метрелептин, були виявлені антитіла з нейтралізуючою активністю. Повідомляється про Т-клітинну лімфому в хворих з набутою генералізованою ліподистрофією. Необхідно провести оцінку ризику та стратегію пом'якшення наслідків для запобігання невідповідного призначення	Farooqi *et al.*, 2002; Farooqi *et al.*, 1999

Препарат	Статус	Загальні побічні ефекти	Моніторинг і протипоказання	Джерело
Екзенатид [a]	Не затверджений FDA для лікування ожиріння	Нудота, блювання, діарея, знервованість, запаморочення, головний біль, диспепсія	Гострий панкреатит, у тому числі смертельний та нефатальний геморагічний чи некротичний панкреатит. Ретельно спостерігати за пацієнтами щодо ознак та симптомів панкреатиту. У разі підозри на панкреатит, негайно припинити прийом препарату. Протипоказаний у пацієнтів з тяжкими порушеннями функції нирок	Rosenstock *et al.*, 2010; Kelly *et al.*, 2013; Kelly *et al.*, 2012
Препарати, що впливають на транспорт поживних речовин				
Орлістат	Цей препарат затверджений FDA для лікування ожиріння в підлітків ≥12 років	Жирні виділення, здуття з виділенням газів, нетримання калу, жирний / масляний кал, підвищена дефекація, нетримання калу.	Цей препарат протипоказаний при хронічних синдромах мальабсорбції та холестазі. Повідомлялося про жовчнокам'яну хворобу та, рідше, тяжке ураження печінки, включаючи гепатоцелюлярний некроз та гостру печінкову недостатність, що призводить до смерті. Препарат зменшує концентрації лікарських препаратів циклоспорину та левотироксину. Дози повинні бути розділені в часі від орлістату. Орлістат знижує всмоктування жиророзчинних вітамінів. Використовувати з	McDuffie *et al.*, 2002 ; Zhi *et al.*, 2003; Norgren *et al.*, 2003; Ozkan *et al.*, 2004; McDuffie *et al.*, 2004; Chanoine *et al.*, 2005; Maahs *et al.*, 2006

Препарат	Статус	Загальні побічні ефекти	Моніторинг і протипоказання	Джерело
			обережністю у осіб з ризиком розвитку ниркової недостатності. Настійно рекомендується додавання ПВі. Препарат з низькими дозами схвалений для продажу без рецепта	
Препарати, що впливають на внутрішнє середовище / метаболічний контроль				
Метформін	Цей препарат не затверджений FDA для лікування ожиріння. Він затверджений для віку ≥10 років з ЦД 2 типу	Нудота, метеоризм, здуття живота, діарея; зазвичай вирішує..	Не використовувати при нирковій недостатності або з в/в контрастом. Настійно рекомендується додавання ПВі. Потенційний ризик дефіциту вітаміну В12 при довгостроковому використанні. Уникати споживання алкоголю	Freemark and Bursey, 2001; Atabeck and Pirgon, 2008; Love-Osborne *et al.*, 2008; Wilson *et al.*, 2010; Yanovski *et al.*, 2011; Kendall *et al.*, 2013
Октреотид (для гіпоталамічного ожиріння) [a]	Цей препарат не затверджений FDA для лікування ожиріння	Холелітіаз (можна запобігти за допомогою одночасного прийому урсодіолів), діарея, набряк, судоми в животі, нудота, здуття живота, зниження концентрації Т4, зниження ГР, але нормальний ІФР-1	Моніторинг глюкози натще, вТ4, HbA1c. Корисно тільки за гіпоталамічного ожиріння. Наполегливо рекомендований одночасний прийом урсодіолів	Gambineri *et al.*, 2005; Haqq *et al.*, 2003 ; Lustig *et al.*, 2001; Lustig *et al.*, 1999; Lustig *et al.*, 2006
Рекомбінантний людський ГР	Цей препарат не затверджений FDA для лікування ожиріння. Він затверджений FDA для лікування синдрому Прадера-Віллі	Набряк, карпальний тунельний синдром, смерть в пацієнтів з попередньо існуючим обструктивним апное уві сні	ГР слід застосовувати лише після скринінгу для виключення обструктивного апное уві сні у пацієнтів із синдромом Прадера-Віллі. Лікарі повинні уважно стежити за функцією легень, функцією	Shadid and Jensen, 2003

Препарат	Статус	Загальні побічні ефекти	Моніторинг і протипоказання	Джерело
	для збільшення швидкості росту		надниркових залоз, глюкозою, HbA1c	

Примітка. Усі препарати протипоказані при вагітності. Див. повну інформацію в інструкції щодо всіх побічних ефектів, застережень та протипоказань. Фармакотерапія, як правило, не розглядається, якщо ІМТ нижче 95-го перцентиля, але слід враховувати існуючі додаткові фактори. Якщо ми розпочинаємо фармакотерапію на ранньому етапі ожиріння, ми можемо запобігти екстремальному збільшенню маси тіла та метаболічним ускладненням, але тоді можемо лікувати більше, ніж потрібно дітей та підлітків, підвищити рівень необґрунтованих побічних ефектів та збільшить витрати для людей та суспільства. З іншого боку, якщо ми розпочинаємо лікування на пізньому етапі перебігу ожиріння, ми ризикуємо збільшенням маси тіла та подальшій захворюваності. Один з підходів, який узгоджує ці труднощі, полягає у тому, щоб діяти агресивно з втручанням у спосіб життя в пацієнтів з надлишковою масою тіла та з меншим ожирінням, щоб уникнути екстремального ожиріння та розглядати доцільність фармакотерапії, коли ризик ускладнень є високим або незабаром після виникнення ускладнень. Переломним моментом для призначення фармакотерапії може бути наявність обтяженого сімейного анамнезу щодо основної супутньої патології. Втручання на спосіб життя повинно передувати фармакотерапії і його слід підтримувати під час фармакотерапії.

Скорочення: АТ, артеріальний тиск; ЧСС, частота серцевих скорочень, ЦНС, центральна нервова система; вТ4, (плазма) вільний тироксин; в/в, внутрішньовенне введення; ІМАО, інгібітор моноамінооксидази; ПВі, полівітаміни; SNRI, селективний інгібітор зворотного захоплення серотоніну-норадреналіну; SSRI, селективний інгібітор зворотного захоплення серотоніну; Т4, тироксин; ГР, гормон росту.

[a] Використання для лікування ожиріння у дітей та підлітків віком до 16 років цих лікарських засобів, не схвалених FDA, повинні бути обмежені великими, добре контрольованими дослідженнями.

Коментар робочої групи:

Станом на 05.06.2022 лікарські засоби з міжнародними непатентованими назвами: діетилпропіон, екзенатид, лісдексамфетамін, лептин, лоркасерин, мазиндол, метрелептін, сибутрамін, фентермін в Україні не зареєстровані.

Коментар робочої групи:

Станом на 05.06.2022 лікарські засоби з міжнародними непатентованими назвами: діетилпропіон, екзенатид, лісдексамфетамін, лептин, лоркасерин, мазиндол, метрелептін, сибутрамін, фентермін не дозволені для використання в лікуванні ожиріння у дітей та підлітків і в Україні не зареєстровані. Лікарський засоб з діючою речовиною ліраглутид в Україні зареєстровано, проте він не має показання для лікування ожиріння у дітей віком до 18 років. Детально ознайомитися з інструкцією для медичного застосування можна за посиланням: http://www.drlz.com.ua/.

Додаткові лікарські засоби, не затверджені FDA для лікування дитячого ожиріння

Метформін не затверджений FDA для лікування ожиріння. Проте метформін знижує продукцію глюкози в печінці, підвищує периферичну чутливість до інсуліну й може знижувати апетит. Метформін знижує ІМТ, але при середньому зниженні лише на 1,16 кг/м^2 протягом 6—12 місяців. Метформін також може бути корисним для боротьби зі збільшенням маси тіла у дітей та підлітків, які приймають атипові психотропні препарати або мають СПКЯ. Однак, враховуючи його обмежену ефективність для втрати маси тіла, метформін не розглядають як лікування для зниження маси тіла.

Сибутрамін був вилучений з ринку США у 2010 році через побоювання щодо безпечності для серцево-судинної системи, але залишається доступним у низці інших країн.

Інші препарати, схвалені для лікування ожиріння у віці ≥ 16 років або в межах досліджень, зазвичай мають мало релевантних педіатричних даних (див. Табл. 5).

Деякі стимулятори центральної дії, амфетаміноподібні катехоламінергічні та допамінергічні, такі як фентермін і діетилпропіон, затверджені FDA як короткочасна (кілька тижнів) монотерапія для лікування ожиріння в дорослих. Останнім часом ліздексамфетамін димезілат затверджений FDA для лікування психогенного переїдання в дорослих. Лікування ліздексамфетаміном пов’язане з короткочасною втратою маси тіла, але цей препарат не схвалено FDA для регулювання маси тіла. Зважаючи на спектр несприятливих побічних ефектів (див. Табл. 5), можливість зловживання і відсутність досліджень, що показують довготривалу ефективність втрати маси тіла, жодна з амфетаміноподібних речовин не рекомендована для лікування ожиріння в дітей та підлітків.

Хоча ГР не схвалений FDA для лікування ожиріння, його використання в лікуванні дітей та підлітків із синдромом Прадера—Віллі, надто в разі раннього початку, знижує вміст жиру в організмі та збільшує м’язову масу з ефектами, які можуть утримуватися довгостроково. Існує підсумок переваг і ризиків лікування ГР та консенсусні керівні настанови щодо терапії ГГ дітей із синдромом Прадера—Віллі.

Октретиод обмежує відкриття потенціал-залежних кальцієвих каналів у β-клітинах, зменшуючи ступінь реакції інсуліну на глюкозу. У дорослих з ожирінням з гіперсекрецією інсуліну лікування препаратами октреотиду тривалої дії протягом 6 місяців зумовило втрату маси тіла приблизно на 2 % більше, ніж у групі контролю. У дослідженнях повідомляють про стабілізацію маси тіла замість значного її збільшення в дітей та підлітків з гіпоталамічним ожирінням, які отримували аналоги соматостатину [129, 170]. З огляду на спектр побічних ефектів октреотид потенційно корисний лише для хворих з гіпоталамічним ожирінням.

Ліраглутид, аналог глюкагоноподібного пептиду 1, схвалений для тривалого лікування ожиріння в дорослих; його ефективна доза 3 мг зумовила додаткову втрату маси тіла 4,5 % порівняно з плацебо на 1 рік зі стійкими ефектами протягом 2 років. Невеликі дослідження показують, що інший аналог глюкагоноподібного пептиду 1, екзенатид, потенційно може мати ефективність у лікуванні ожиріння в підлітків; у межах відкритої фази тримісячного дослідження щодо тривалого зниження ІМТ використання екзенатиду протягом більше ніж 3 місяців знижує ІМТ більш ніж на 1 кг/м^2 (порівняно з контролем).

Лікування лептином пацієнтів із дефіцитом лептину сприяє значній втраті жирової маси. На жаль, терапія лептином у дорослих, у яких відсутній дефіцит лептину, мало впливає на масу тіла.

Щодо засобів, які нещодавно були затверджені для тривалого лікування ожиріння в дорослих (див. табл. 5), нині відсутні дані про їх застосування в педіатрії. Додаткова втрата маси тіла у дорослих (крім того, що досягається з плацебо) на 1 рік коливається від приблизно 3 % (лоркасерин) до приблизно 10 % (фентермін плюс топірамат), але жоден з них не без потенційних ризиків. Якщо дорослі пацієнти після 12 тижнів приймання повної дози лоркасерину, бупропіону плюс налтрексон, ліраглутиду або фентерміну й топірамату не спостерігають клінічно значущих втрат маси тіла (від 3 до 5 % маси тіла), клініцистам слід припинити лікування, оскільки значна втрата маси тіла після 1 року малоймовірна. Подібні результати отримано для дорослих, які приймали орлістат. У найбільшому дослідженні орлістату в підлітків у 21 % випадків маса тіла зменшилася на 5 % і більше через 12 тижнів із продовженням її зменшення на 7,8 % після 1 року лікування; однак у тих, хто втратив менше 5 % за 12 тижнів, після 1 року маса тіла збільшилася на 2,3 %. Таким чином, клініцистам слід припиняти використання фармакотерапевтичних засобів, якщо після 12 тижнів не спостерігається достатньої втрати маси тіла.

Значення та переваги

Ми надаємо більшої цінності уникненню побічних ефектів препаратів та досягненню здорової маси тіла шляхом впровадження здорової поведінки. Пропозиція мінімізувати використання фармакотерапії у дітей та підлітків відображає обмежену ефективність і невелику кількість тривалих педіатричних досліджень для відомих засобів, а також необхідність керувати педіатричним ожирінням як серйозним хронічним станом, за якого довгостроковий успіх має більше значення, ніж короткочасне досягнення.

Зауваження

Ефективність препаратів ґрунтується лише на зниженні значень ІМТ або ІМТ z-scores. Препарати проти ожиріння, зважаючи на механізми їх дії, можуть мати різний вплив на пов’язані з ожирінням супутні захворювання. Наприклад, певні лікарські засоби (зокрема метформін) суттєвіше впливають на толерантність до глюкози. Клініцистам слід адаптувати вибір ліків для

кожного пацієнта індивідуально та звертати увагу на супутні ліки пацієнта, медичні стани та сімейний анамнез, а також на ефективність кожного препарату та їх спектр несприятливих ефектів. Переваги будьякого препарату, що використовується для лікування педіатричного ожиріння, повинні чітко перевершувати його довгострокові ризики. Клініцистам слід усвідомлювати, що ліки для лікування ожиріння не зменшують частоти серцево-судинних захворювань чи смертності [80].

Рекомендація щодо припинення прийому ліків, якщо терапія виявляється порівняно неефективною після 12 тижнів застосування, відповідає рекомендаціям щодо фармакотерапії для дорослих. Примітка FDA щодо ліраглутиду рекомендує його припинення, коли у дорослих маса тіла знижується на 4 % і менше. Більшість лікарських препаратів слід припинити, якщо не відбувається 5 % зниження показника IMT/IMT z-scores.

Хоча педіатри призначають безліч ліків «off label», ми вважаємо, що фармакотерапевтичні препарати, які ще не схвалені для лікування дитячого ожиріння, мають бути обмежені великими, добре контрольованими клінічними дослідженнями.

Баріатрична хірургія

4.11. Ми пропонуємо баріатричну хірургію лише за таких умов:

- пацієнт досяг 4 або 5-ї стадії пубертатного розвитку за Таннером і остаточного чи майже остаточного зросту дорослої людини, має ІМТ понад 40 кг/м^2 або має ІМТ понад 35 кг/м^2 та значимі тяжкі супутні захворювання;
- тяжке ожиріння та супутні захворювання зберігаються, незважаючи на дотримання офіційної програми модифікації способу життя, з фармакотерапією або без неї;
- психологічна оцінка підтверджує стійкість та компетентність сімейної ланки (може бути психологічний дистрес унаслідок порушення QOL від ожиріння, і пацієнт не має відповідних нелікованих психічних захворювань);
- пацієнт демонструє здатність дотримуватися принципів здорового харчування та активності;
- є доступ до досвідченого хірурга в дитячому хірургічному баріатричному центрі, де можливо забезпечити необхідні умови для лікування пацієнтів, зокрема роботу команди, що здатна довгостроково стежити за метаболічними і психосоціальними потребами пацієнта та родини. (2|⊕ООО)

4.12. Ми не пропонуємо використовувати баріатричну хірургію у дітей до досягнення ними підліткового віку, вагітних або жінок, які годують груддю (і тих, хто планує вагітність протягом 2 років після хірургічного лікування), і в будь-яких пацієнтів, які не засвоїли принципів здорового дієтичного харчування і звичок активної поведінки та/або мали невирішене зловживання

психоактивними речовинами, розлади харчування або нелікований психіатричний розлад. (2|⊕ООО)

Коментар робочої групи:

Рішення щодо ефективності/неефективності консервативних програм лікування ожиріння у підлітків, які є потенційними кандидатами на метаболічну/баріатричну хірургію, має бути винесено протягом 1 року.

Для проведення баріатричної хірургії в Україні лікувальна установа повинна відповідати таким вимогам:

- *наявність кваліфікованих досвідчених хірургів, які пройшли спеціальну підготовку з метаболічної / баріатричної хірургії, працюють у складі мультидисциплінарних команд з лікування ожиріння у дітей*
- *належне матеріально-технічне та інструментальне забезпечення для виконання метаболічних/баріатричних операцій згідно з вимогами сучасних світових стандартів.*

Докази

Клініцисти призначають баріатричні операції для зниження маси тіла у підлітків з екстремальним ожирінням при їх неуспішному консервативному лікуванні спрямованому на втрату маси тіла та підтримку досягнутого результату.

Покази до баріатричної хірургії включають ІМТ понад 35 кг/м^2 з наявністю тяжких асоційованих з ожирінням супутніх захворювань (ЦД 2 типу, помірне та тяжке апное вві сні, псевдопухлина мозку, виснажливі ортопедичні проблеми і неалкогольний стеатогепатит з прогресивним фіброзом). Кандидатами для проведення баріатричної хірургії є і пацієнти з ІМТ понад 40 кг/м^2 з помірно вираженими супутніми захворюваннями (гіпертонія, дисліпідемія, помірні ортопедичні проблеми, помірне апное вві сні, неалкогольний стеатогепатит, вторинний щодо ожиріння тяжкий психологічний дистрес).

Зважаючи на сприятливий вплив баріатричної хірургії на QOL, соціальні відносини і депресії, що продемонстровані в дослідженнях підлітків (деякі тривалістю від 2 до 3 років), її прихильники припускають, що тяжкий психологічний дистрес є показом до баріатричної хірургії. У більшості сучасних клінічних настанов психологічний дистрес у підлітка, зумовлений ожирінням з перевищенням ІМТ значення 40 кг/м^2, віднесений до показів для баріатричної хірургії.

Для визначення тяжкості психологічних порушень, а також здатності дотримувати вимог, спрямованих на підтримку досягнутого успішного результату, кандидата на баріатричну хірургію повинен оцінити психолог. Важливо, щоб усі потенційні кандидати мали стабільне домашнє оточення з належною підтримкою сім'ї та можливістю здійснювати необхідні післяопераційні дії — дотримання рекомендацій щодо дієтотерапії (зокрема

введення макроелементів) та фізичної активності. Підлітки, які не в змозі дати згоду; мають невиліковні або нестабільні психіатричні проблеми, за винятком депресії; наркомани; вагітні, або ті, хто планує вагітність чи здійснює грудне вигодовування не входять до переліку оптимальних кандидатів для проведення баріатричної хірургії. Усі кандидати на баріатричну хірургію повинні погодитися на психологічну оцінку до операції та в періопераційному періоді.

Хірургічна операція може бути мальабсорбтивною, гастрорестриктивною або комбінованою. Лапароскопічне кероване бандажування шлунку (laparoscopic adjustable gastric banding) (LAGB) — це суто рестриктивне втручання, яке передбачає виокремлення верхньої частини шлунку у малий за об'ємом резервуар шляхом розміщення регульованого силіконового кільця (бандажу) навколо кардіального відділу шлунку (Рис. 3A). LAGB асоційоване з високою частотою повторних оперативних втручань та віддалених ускладнень, кількість яких збільшується з часом, тому цю операцію використовують зрідка.

Мальабсорбтивні процедури знижують функціональний потенціал слизової оболонки кишечника шляхом зміни анатомії останнього, що призводить до порушення всмоктування поживних речовин. RYGB — комбінована процедура, під час якої формується невеликий проксимальний шлунковий резервуар, а інша, більша за об'ємом, дистальна частина шлунку, виключається з пасажу. Сформований малий шлунковий резервуар анастомозується з сегментом порожньої кишки, який в свою чергу з'єднується з проксимальною частиною останньої, що забезпечує дренування вимкненої частини шлунку та дванадцятипалої кишки (Рис. 3C). Ефективність RYGB пов'язана з її гастрорестриктивним (за рахунок виключення більшої частини шлунку), мальабсорбтивним ефектом та демпінг-синдромом.

Під час рукавної резекції шлунку (vertical sleeve gastrectomy, VSG) хірург виконує резекцію приблизно 85% органу, видаляючи його дно та велику кривизну та залишаючи при цьому вузький шлунковий резервуар (Рис. 3F). Через відсутність значних анатомічних змін травного каналу у пацієнтів після VSG ймовірність порушень всмоктування мікроелементів чи розвитку післяопераційної кишкової непрохідності є нижчою у порівнянні з пацієнтами після RYGB. Менша частота хірургічних ускладнень після VSG порівняно з RYGB, призвела до зростання частоти використання цієї методики. У дослідженні Teen-LABS (Teen Longitudinal Assessment of Bariatric Surgery - проспективне багатоцентрове обсерваційне дослідження, що проведено у 5 академічних центрах) у 2008 році було виконано 52 RYGB та 1 VSG, а у 2011 році - 24 RYGB та 29 VSG .

Окрім анатомічно індукованого ефекту вказаних операцій, як RYGB, так і VSG призводять до зменшення рівня гормону апетиту — греліну та зростання концентрацій анорексигенних інкретинів — глюкагоноподібного

пептиду 1 та пептиду YY, за рахунок чого пригнічується апетит та поліпшується чутливість до інсуліну.

Підлітки, яким VSG було проведено в період між 2008 та 2011 роками, у 61,3 % випадків мали значну втрату маси тіла протягом першого року (n = 41) та у 62,3 % випадків — протягом двох років після операції. Дотепер найбільше педіатричне дослідження показало однакове зниження ІМТ протягом першого року після VSG (37 %) та RYGB (від 35 до 37 %). Це узгоджується із результатами шведського дослідження Adolescent Morbid Obesity Study (вивчення підліткового морбідного ожиріння) із залученням 81 підлітка, згідно з якими через 2 роки після RYGB ІМТ зменшувався в середньому з 45,5 до 29,7 кг/м^2. Трирічні дані Teen-LABS продемонстрували, що середній ІМТ загалом знизився з 53 до 38 кг/м^2 (зменшення на 27 %) з регресією вказаного показника на 28 % після RYGB (n=161) та на 26% — після VSG (n = 67).

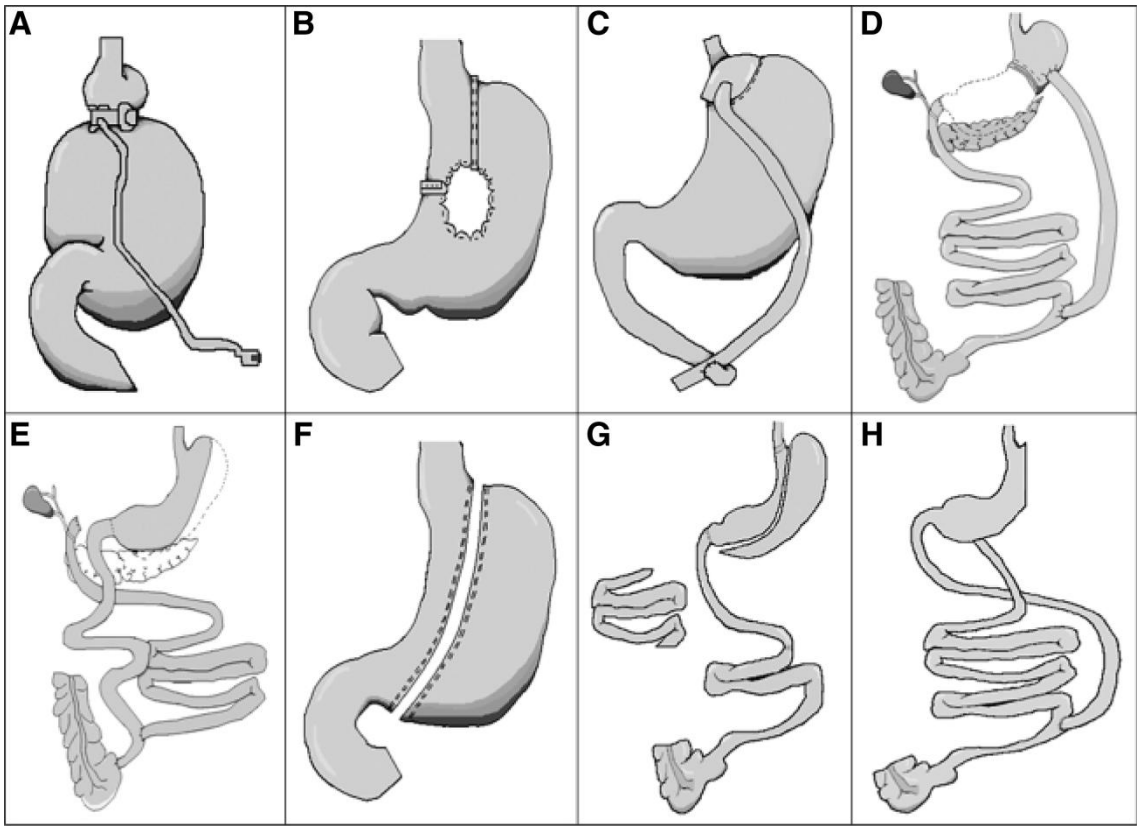


Рис. 3. Баріатричні хірургічні процедури
A — лапароскопічне кероване бандажування шлунку (laparoscopic adjustable gastric banding), B — вертикальна бандажна гастропластика (vertical banded gastroplasty або stomach stapling), C — шунтування шлунку за Ру (Roux-en-Y gastric bypass), D — біліопанкреатичне шунтування (biliopancreatic diversion), E — біліопанкреатичне шунтування з виключенням дванадцятипалої кишки (biliopancreatic diversion with duodenal switch), F — рукавна резекція шлунку (vertical sleeve gastrectomy), G — інтерпозиція клубової кишки з рукавною резекцією шлунку (ileal interposition with sleeve gastrectomy), H — операція Санторо (Santoro procedure).

Відсоток втрати маси тіла не залежить від початкового ІМТ, тому хворі з екстремальним ожирінням можуть мати ожиріння і після хірургічного лікування незалежно від виконаної методики операції. Проте навіть у такому випадку, перебіг більшості пов'язаних із ожирінням супутніх захворювань після операції помітно поліпшується. Дослідження із залученням 22 підлітків з екстремальним ожирінням показали позитивний ефект RYGB щодо параметрів гомеостазу глюкози із 38 % зниженням ІМТ (з 61 до 39 кг/м^2) через рік після операції. Позитивні наслідки баріатричної хірургії включали в себе зворотній розвиток ЦД 2 типу, поліпшення гомеостазу глюкози в осіб без ЦД, поліпшення секреції та чутливості до інсуліну, зменшення апное вві сні, поліпшення перебігу неалкогольного стеатогепатиту, тяжкої артропатії та позитивні зміни чинників ризику серцево-судинних захворювань (дисліпідемія, гіпертензія та запалення), підвищення рівня адипонектину і зниження IL-1, IL-8, CRP і TNF-α, а також зменшення індексу маси та гіпертрофії лівого шлуночка, поліпшення діастолічної функції та показника швидкості тиску, що свідчить про зниження серцевого навантаження.

Teen-LABS продемонструвало, що на початку дослідження 39% пацієнтів, які брали участь у ньому, мали більше чотирьох основних супутніх захворювань. За три роки спостереження за хворими, які ввійшли до Teen-LABS, у 95 % виявлено ремісію ЦД 2 типу (у 19 з 20 підлітків, які мали діабет на момент операції), у 76 % — ремісію переддіабету (у 13 з 17 пацієнтів), у 74 % — ремісію гіпертензії (у 56 з 76 з попередньо високим артеріальним тиском) і у 66 % — нормалізацію дисліпідемії (у 84 зі 128 пацієнтів).

Дослідження Teen-LABS оцінювало супутні захворювання та хірургічні ускладнення у періопераційному періоді у 242 підлітків протягом першого місяця після операції. Випадків смерті пов'язаних із виконанням операції не було. У 66 % відсотків хворих виконано лапароскопічну RYGB, у 28% — VSG, у 6% — LAGB. Серйозні ускладнення протягом 30 діб після хірургічного втручання (неспроможність швів шлунково-кишкового тракту, суїцидальні думки, тромбоемболія легеневої артерії, що потребувала призначення антикоагулянтів) виникли у 7 (0,4%) пацієнтів, а незначні ускладнення спостерігались у 27 (11,2 %) хворих (у 2,5% пацієнтів з RYGB, у 3,0% - з VSG та у 7,1% - з AGB). Найбільш типовими ускладненнями як після RYGB, так і після VSG були біль у животі/діарея/нудота/дегідратація зумовлені стриктурою після RYGB та рановою інфекцією після VSG. Дев'ятнадцять із 242 пацієнтів мали серйозні ускладнення протягом 30 діб після операції (9,3% після RYGB, 4,5% після VSG та 7,1% - після AGB). Пізні ускладнення спостерігали у 10-15 % пацієнтів, з поміж яких - грижі черевної стінки в місцях хірургічного доступу, жовчнокам'яна хвороба, обструкція тонкої кишки, стеноз шлунку, синдром протеїнмальнутриції, дефіцит вітамінів та мінеральних речовин, а також рецидивне збльшення маси тіла. У Швеції в дослідженні, присвяченому хірургічному лікуванню підлітків з

морбідним ожирінням (Adolescent Morbid Obesity Surgery Study), частота побічних ефектів становила 33 %. При цьому 15 % (n = 12) хворих потребували повторної операції у звязку з внутрішніми грижами (n = 5), холецистектомії (n = 5), злуковим процесом (n = 5) та необхідністю ревізії черевної порожнини, що не виявила хірургічної патології, через біль у животі (n = 1). У 7 % пацієнтів були психологічні наслідки: у двох — спроби самогубства шляхом передозування медикаментів, в одного — саморуйнівна поведінка та суїцидальні ідеї, у трьох — депресія та тривога. Всі вищезгадані хворі мали психологічні проблеми перед операцією. П’ять пацієнтів були наркозалежними (жоден із них не повідомив про це на момент передопераційного обстеження). Хоча в більшості хворих поліпшилася QOL, самооцінка, зменшилася тривога та депресивні симптоми, ці поліпшення загалом не зберігалися протягом 2 років після операції. Були повідомлення про появу суїцидальних думок ймовірно пов’язаних із нереалістичними очікуваннями повної зміни життя після хірургічного втручання або стійким зниженням самооцінки через рецидивне збільшення маси тіла. За результатами найбільш сучасного дослідження Teen-LABS, в якому проведено оцінку 242 підлітків через 3 роки після RYGB або VSG, встановлено, що середній показник QOL поліпшився з 63 до 83 балів за опитувальником Impact of Weight on Quality of Life–Kids. Оскільки всі баріатричні хірургічні втручання потенційно здатні призвести до розвитку небажаних несприятливих побічних ефектів, надзвичайно важливим є проведення пожиттєвого моніторингу спрямованого на виявлення останніх. Для всіх пацієнтів після баріатричної операції важливе дотримання встановлених правил харчування, оскільки обмежене споживання поживних речовин, зниження секреції соляної кислоти у шлунку та утворення внутрішнього фактора (фактора Касла), травних ферментів або непереносність їжі (особливо демпінг-синдром після RYGB) можуть стати причиною низького рівня мінералів та вітамінів. Дефіцит заліза — найбільш поширений мінералодефіцит, оскільки RYGB має не лише мальабсорбтивний ефект, а і призводить до зниження секреції соляної кислоти, що ще більше погіршує всмоктування заліза. Типовим наслідком RYGB є зниження мінералізації кісток внаслідок зменшення на 25 % абсорбції холекальциферолу, низької концентрації кальцію та фосфору, що в свою чергу може призводити до значимої втрати щільності кісткової тканини. Поширеним є дефіцит вітамінів, зокрема B12, B1 та фолату, через зменшення внаслідок RYGB та VSG поверхні слизової оболонки дистальної частини шлунку, що призводить до неадекватної секреції внутрішнього фактора. Рекомендується проводити щорічний скринінг у пацієнтів з ризиком розвитку дефіциту вітамінів. Оскільки RYGB може призвести до дефіциту міді, селену та цинку всім пацієнтам, що перенесли баріатричну операцію, рекомендується отримувати добавки з полівітамінами і мінералами. Хворі потребують довгострокового контролю за змінами у щільності кісткової

тканини, втратою волосся внаслідок дефіциту цинку та неврологічними ускладненнями [179]. Рекомендується, щоб вони уникали алкоголю і зменшили споживання цукру та напоїв, що містять фруктозу. Незважаючи на важливість нутрітивної підтримки після баріатричної хірургії, дослідження серед підлітків з морбідним ожирінням (Adolescent Morbid Obesity Surgery Study) встановило недотримання призначень щодо споживання вітамінів і мінералів в 67 % випадків протягом 2 років після операції. Низький рівень феритину було виявлено у 12 % пацієнтів перед операцією та у 39 % пацієнтів через 2 роки після операції. Аналогічно, дефіцит вітаміну B12 збільшився з 1,3 % до операції до 13 % після операції. Трирічне спостереження в дослідженні Teen-LABS продемонструвало аналогічні результати. Низький вміст фолієвої кислоти виявлено у 3 % молодих пацієнтів на початковому етапі та у 8 % — через 3 роки, низький вміст вітаміну B12 збільшився з < 1 до 8 %, низький рівень гідроксивітаміну D знизився з 37 до 43 %, а частка підлітків з низьким рівнем феритину збільшилася з 5 % на початковому рівні до 57 % через 3 роки.

Ці дані підкреслюють необхідність створення міждисциплінарної команди, до складу якої входить баріатричний хірург, спеціаліст з дитячого ожиріння для моніторингу та лікування супутніх захворювань, лікар-дієтолог для планування раціону та забезпечення належного споживання їжі, фахівець з психічного здоров'я для проведення первинної психологічної оцінки та надання консультації в період післяопераційної адаптації, координатор програми для покращення комплаєнсу та забезпечення належного післяопераційного спостереження та соціальний працівник — для забезпечення ресурсами без барєрного доступу до груп догляду та підтримки. Тривале спостереження має велике значення для забезпечення дотримання рекомендацій щодо харчування.

Ми погоджуємося з групами експертів, які пропонують баріатричну хірургію для підлітків, котрі страждають від ожиріння і мають коморбідну патологію, що загрожує їх здоров'ю — ІМТ більше 35 кг/м^2 і тяжкі супутні захворювання або ІМТ більше 40 кг/м^2 з менш тяжкими супутніми захворюваннями.

Зауваження

На користь раннього хірургічного лікування підлітків може свідчити і те, що у них, у порівнянні з дорослими, простежується тенденція до більш високої частоти усунення діабетичних розладів та поліпшення перебігу інших, пов'язаних із ожирінням супутніх захворювань після операції та ймовірно менша, ніж у людей старшого віку, виразність судинних уражень.

Значення та переваги

Робоча група висловлює припущення, що баріатрична хірургія у підлітків, які страждають від екстремального ожиріння та серйозних супутніх захворювань, відіграє значну роль у пом'якшенні небезпечних для життя

ускладнень, зниженні вартості хірургічних витрат та періопераційних ускладнень.

Висновки

Педіатричне ожиріння залишається серйозною світовою проблемою погіршення здоров'я, яка охоплює приблизно 17 % дітей та підлітків у США і загрожує здоров'ю дорослих і тривалості їхнього життя. Педіатричне ожиріння зумовлене генетичною сприйнятливістю, на яку впливає зовнішнє середовище, починаючи з внутрішньоутробного стану і протягом дитинства та юності. Ендокринні причини ожиріння рідкісні й зазвичай супроводжуються погіршенням стандартів росту. У дітей часто виникають супутні захворювання і призводять до довгострокових проблем здоров'я; скринінг на супутні ожирінню захворювання слід проводити в ієрархічному, логічному порядку для ранньої їх ідентифікації на етапі до розвитку серйозніших ускладнень. Генетичний скринінг рідкісних синдромів показаний лише за наявності певних анамнестичних чи об'єктивних особливостей. Психологічне навантаження ожиріння на дитину і її сім'ю вимагає оцінки щодо проблем психічного здоров'я та за потреби відповідного консультування. Первинна мета — запобігання педіатричному ожирінню шляхом пропаганди здорового харчування, активності та навколишнього середовища, а також досягнення ефективних тривалих результатів завдяки зміні способу життя, коли ожирінню складно виникнути. Хоча деякі дослідження в галузі корекції поведінки та фармакотерапії свідчать про помірний успіх, необхідні додаткові дослідження доступних та ефективних методів профілактики та лікування педіатричного ожиріння. Використання препаратів для зниження маси тіла в дитинстві та підлітковому віці має обмежуватися клінічними випробуваннями. Все більше доказів свідчать про ефективність баріатричної хірургії в дорослих підлітків із найтяжчим ожирінням, у яких виявилася неефективною модифікація способу життя, але для такого лікування потрібні досвідчені команди з необхідними ресурсами для довгострокового спостереження. Підлітки, які проходять лікування ожиріння модифікацією способу життя, медикаментозними засобами або баріатричною хірургією, потребують спільного планування, щоб допомогти їм ефективно перейти на спостереження в дорослому житті, наприклад, продовження необхідного моніторингу, підтримки та втручання. Перехідні програми для ожиріння є недостатньо дослідженим етапом, що для ефективності потребує додаткових досліджень.

Незважаючи на значне збільшення досліджень дитячого ожиріння з моменту публікації цих рекомендацій 8 років тому, залишається невирішеною потреба подальшого вивчення генетичних і біологічних чинників, що підвищують ризик збільшення маси тіла та впливають на відповідь на терапевтичні втручання. Також необхідно провести більше досліджень, щоб краще зрозуміти генетичні та біологічні чинники, які спричиняють в осіб з ожирінням виникнення одного чи другого супутнього

захворювання, чи щоб бути вільним від супутніх захворювань. Мають бути пріоритетними постійне вивчення найефективніших методів запобігання та лікування ожиріння, а також методів зміни екологічних та економічних чинників, які призведуть до глобальних культурних змін у дієті та фізичній активності. Особливу увагу приділяють визначенню шляхів впливу системних змін у харчовому середовищі та загальній щоденній фізичній активності, а також методів підтримки здорових змін ІМТ.

Резюме змін

Із часу опублікування оригінальних рекомендацій 8 років тому в PubMed було додано ще 1778 посилань щодо педіатричного ожиріння. Ми долучили найбільш релевантні дані з них для оновлення та вдосконалення оригінального тексту.

Розділ епідеміології та визначення містить останні статистичні дані про тенденції ожиріння у дітей, зокрема очевидну недавню стабілізацію його поширеності. Нові терміни визначення екстремального ожиріння додаються з позначенням того, що ця група продовжує зростати. Розглядається поширеність в етнічних меншинах та обговорення обмежень застосування рівняння ІМТ для всіх етнічних груп.

Розділ оцінки містить останні рекомендації щодо використання лабораторної оцінки для діагностики та лікування супутніх захворювань ожиріння. Особлива увага приділяється уникненню ендокринної оцінки у більшості дітей, а також уникненню вимірювання вмісту в крові інсуліну, щоб обходитися без непотрібних лабораторних тестів.

Розділ генетики було детально переглянуто з найостаннішими результатами геномів, представленими у табличній формі, і містить рекомендації щодо того, коли слід застосовувати генетичні тестування у дітей з ожирінням, особливо у разі його виникнення в ранньому дитячому віці, наявності сімейної історії надлишкового ожиріння та гіперфагії. Додано комбіновану блок-схему, що демонструє напрями діагностики від анамнезу і об'єктивного огляду — до генетичного тестування.

Профілактика ожиріння обговорюється з наведенням численних нових досліджень, які підтверджують більшість попередніх висновків щодо модифікації способу життя. Однак, хоча грудне вигодовування багато в чому корисне для немовляти, і це було підтримано як рекомендація щодо запобігання ожирінню в попередніх рекомендаціях, останні дані зменшують підтримку грудного вигодовування як засобу запобігання ожирінню, і грудне вигодовування тепер зазначено як пропозиція.

Розділ лікування зосереджується на змінах способу життя, що є основою всіх зусиль щодо лікування ожиріння у дітей та підтримує більшість попередніх рекомендацій та пропозицій. Схема демонструє, наскільки може спостерігатися зміна систолічного артеріального тиску та показників ліпідного спектра при зменшенні на 1 одиницю ІМТ (кг/м^2) або зниженні маси тіла на 1 кг.

Наступним є обговорення важливості впливу дитячого ожиріння на психологічну функцію дитини. Наведено клінічні настанови щодо оцінювання дітей та доступних інструментів для визначення функції дитини і сім'ї. Подано посилання на відповідні програми консультування, що необхідні в разі виявлення психологічних проблем або невідповідного функціонування сім'ї.

Хоча відзначено, що всі фармакологічні засоби, крім одного, які призначені для лікування ожиріння, не затверджені для дітей віком до 16 років, ці засоби та їхні механізми дії детально представлені в таблиці. Модифікація способу життя підкреслюється як основа для будь-якої додаткової фармакотерапії. Необхідно застосовувати фармакологічну терапію, також є відмітка, інструкції щодо застосування та припинення лікування у разі відсутності ефективності. Коли розглядається доцільність фармакотерапії, її повинні призначати тільки лікарі, які мають досвід використання препаратів.

Представлено оновлену інформацію щодо переваг та ризиків баріатричної хірургії, а також обговорення хірургічних методик, які можуть бути використані. Наголошено на протипоказаннях до використання баріатричної хірургії у дітей, які підростають, та у незрілих підлітків. Акцентовано увагу на тому, що оперативні втручання мають виконуватися виключно досвідченими хірургами, що мають спеціалізовану та досвідчену команду підтримки лише у зрілих юнаків із тяжкими супутніми ожирінню захворюваннями, за наявності мотивації та комплаєнтності пацієнта і його сім'ї.

Останній розділ визначає нові цілі для майбутніх досліджень з проблемних питань щодо найкращого методу визначення етіології ожиріння у дітей і методів запобігання та лікування дитячого ожиріння та його супутніх захворювань.

Список літератури

1. Daniels SR, Hassink SG; Committee on Nutrition. The role of the pediatrician in primary prevention of obesity. Pediatrics. 2015; 136:e275–e292.

2. Atkins D, Best D, Briss PA, Eccles M, Falck-Ytter Y, Flottorp S, Guyatt GH, Harbour RT, Haugh MC, Henry D, Hill S, Jaeschke R, Leng G, Liberati A, Magrini N, Mason J, Middleton P, Mrukowicz J, O'Connell D, Oxman AD, Phillips B, Schunemann HJ, Edejer T, Varonen H, Vist GE, Williams JW, Jr, Zaza S. Grading quality of evidence and strength of recommendations. BMJ. 2004;328:1490.

3. Swiglo BA, Murad MH, Schunemann HJ, Kunz R, Vigersky RA, Guyatt GH, Montori VM. A case for clarity, consistency, and helpfulness: state-of-the-art clinical practice guidelines in endocrinology using the grading of recommendations, assessment, development, and evaluation system. J Clin Endocrinol Metab. 2008;93:666–673.

4. Guyatt GH, Schunemann HJ, Djulbegovic B, Akl EA. Guideline panels should not GRADE good practice statements. J Clin Epidemiol. 2015;68:597–600.

5. Rajjo T, Mohammed K, Alsawas M, Ahmed AT, Farah W, Asi N, Almasri J, Prokop LJ, Murad MH. Treatment of pediatric obesity: an umbrella systematic review. J Clin Endocrinol Metab. 2017; 102:763–775.

6. Rajjo T, Almasri J, Al Notal A, Farah W, Alsawas M, Ahmed AT, Mohammed K, Kanwar A, Asi N, Wang Z, Prokopi J, Murad MH. The association of weight loss and cardiometabolic outcomes in obese children: systematic review and meta-regression. J Clin Endocrinol Metab. 2017;102(3):758–762.

7. Trasande L, Chatterjee S. The impact of obesity on health service utilization and costs in childhood. Obesity (Silver Spring). 2009; 17:1749–1754.

8. Kasman MHR, Werman A, Mack-Crane A, McKinnon R. An indepth look at the lifetime economic cost of obesity. Available at: http://www.brookings.edu/~/media/Events/2015/05/12-economiccosts-of-obesity/0512-Obesity-Presentation-v6-RM.pdf?la=en. Accessed 17 March 2016.

9. Krebs NF, Himes JH, Jacobson D, Nicklas TA, Guilday P, Styne D. Assessment of child and adolescent overweight and obesity. Pediatrics. 2007;120(Suppl 4):S193–S228.

10. Kelly AS, Barlow SE, Rao G, Inge TH, Hayman LL, Steinberger J, Urbina EM, Ewing LJ, Daniels SR; American Heart Association Atherosclerosis, Hypertension, and Obesity in the Young Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism, and Council on Clinical Cardiology. Severe obesity in children and adolescents: identification, associated health risks, and treatment approaches: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2013;128:1689–1712.

11. Skinner AC, Perrin EM, Moss LA, Skelton JA. Cardiometabolic risks and severity of obesity in children and young adults. N Engl J Med. 2015;373:1307–1317.

12. Centers for Disease Control and Prevention. National Center for Health Statistics. Available at: http://www.cdc.gov/growthcharts/. Accessed 17 March 2016.

13. Whitlock EP, O'Conner EA, Williams SB, Beil TL, Lutz KW. Effectiveness of Primary Care Interventions for Weight Management in Children and Adolescents: An Updated, Targeted Systematic Review for the USPSTF. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality; 2010.

14. Flegal KM, Ogden CL, Yanovski JA, Freedman DS, Shepherd JA, Graubard BI, Borrud LG. High adiposity and high body mass index-for-age in US children and adolescents overall and by raceethnic group. Am J Clin Nutr. 2010;91:1020–1026.

15. Deurenberg P, Bhaskaran K, Lian PL. Singaporean Chinese adolescents have more subcutaneous adipose tissue than Dutch Caucasians of the same age and body mass index. Asia Pac J Clin Nutr. 2003;12:261–265.

16. Graham RC, Burke A, Stettler N. Ethnic and sex differences in the association between metabolic syndrome and suspected nonalcoholic fatty liver disease in a nationally representative sample of US adolescents. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2009;49:442–449.

17. Heymsfield SB, Peterson CM, Thomas DM, Heo M, Schuna JM, Jr. Why are there race/ethnic differences in adult body mass indexadiposity relationships? A quantitative critical review. Obes Rev. 2016;17:262–275.

18. Ogden CL, Carroll MD, Fryar CD, Flegal KM. Prevalence of obesity among adults and youth: United States, 2011–2014. NCHS Data Brief. 2015;(219):1–8.

19. Hedley AA, Ogden CL, Johnson CL, Carroll MD, Curtin LR, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999–2002. JAMA. 2004;291:2847–2850.

20. Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011–2012. JAMA. 2014;311:806–814.

21. Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, Johnson CL. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999–2000. JAMA. 2002;288:1728–1732.

22. Javed A, JumeanM, Murad MH, Okorodudu D, Kumar S, Somers VK, Sochor O, Lopez-Jimenez F. Diagnostic performance of body mass index to identify obesity as defined by body adiposity in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. Pediatr Obes. 2015;10:234–244.

23. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. N Engl J Med. 1997;337:869–873.

24. Freedman DS, Kettel Khan L, Serdula MK, Srinivasan SR, Berenson GS. BMI rebound, childhood height and obesity among adults: the Bogalusa Heart Study. Int J Obes Relat Metab Disord. 2001;25:543–549.

25. Cunningham SA, Kramer MR, Narayan KM. Incidence of childhood obesity in the United States. N Engl J Med. 2014;370: 403–411.

26. Reinehr T, Hinney A, de Sousa G, Austrup F, Hebebrand J, Andler W. Definable somatic disorders in overweight children and adolescents. J Pediatr. 2007; 150:618–622, 622.e1–5.

27. Rosenfield RL, Lipton RB, Drum ML. Thelarche, pubarche, and menarche attainment in children with normal and elevated body mass index. Pediatrics. 2009;123:84–88.

28. Mamun AA, Hayatbakhsh MR, O'Callaghan M, Williams G, Najman J. Early overweight and pubertal maturation—pathways of association with young adults' overweight: a longitudinal study. Int J Obes. 2009;33:14–20.

29. JohnsonW, Stovitz SD, Choh AC, Czerwinski SA, Towne B, Demerath EW. Patterns of linear growth and skeletal maturation from birth to 18 years of age in overweight young adults.Int J Obes. 2012;36:535–541.

30. Crocker MK, Stern EA, Sedaka NM, Shomaker LB, Brady SM, Ali AH, Shawker TH, Hubbard VS, Yanovski JA. Sexual dimorphisms in the associations of BMI and body fat with indices of pubertal development in girls and boys. J Clin Endocrinol Metab. 2014;99:E1519–E1529.

31. Wagner IV, Sabin MA, Pfaffle RW, Hiemisch A, Sergeyev E, Korner A, Kiess W. Effects of obesity on human sexual development. Nat Rev Endocrinol. 2012;8:246–254.

32. Han JC, Lawlor DA, Kimm SY. Childhood obesity. Lancet. 2010; 375:1737–1748.

33. Steele CA, Cuthbertson DJ, MacFarlane IA, Javadpour M, Das KS, Gilkes C, Wilding JP, Daousi C. Hypothalamic obesity: prevalence, associations and longitudinal trends in weight in a specialist adult neuroendocrine clinic. Eur J Endocrinol. 2013;168:501–507.

34. Kelly A, Winer KK, Kalkwarf H, Oberfield SE, Lappe J, Gilsanz V, Zemel BS. Age-based reference ranges for annual height velocity in US children. J Clin Endocrinol Metab. 2014;99:2104–2112.

35. Tanner JM, Davies PS. Clinical longitudinal standards for height and height velocity for North American children. J Pediatr. 1985; 107:317–329. 746 Styne et al Pediatric Obesity Guidelines J Clin Endocrinol Metab, March 2017, 102(3):709–757.

36. Reinehr T, Wiegand S, Siegfried W, Keller KM, Widhalm K, l'Allemand D, Zwiauer K, Holl RW. Comorbidities in overweight children and adolescents: do we treat them effectively? Int J Obes. 2013;37:493–499.

37. Flechtner-Mors M, Thamm M, Wiegand S, Reinehr T, Schwab KO, KiessW, Widhalm K, Holl RW. Comorbidities related to BMI category in children and adolescents: German/Austrian/Swiss Obesity Register APV compared to the German KiGGS Study. Horm Res Paediatr. 2012;77:19–26.

38. Welsh JA, Karpen S, Vos MB. Increasing prevalence of nonalcoholic fatty liver disease among United States adolescents, 1988–1994 to 2007–2010. J Pediatr. 2013;162:496–500.e1.

39. Huang JS, Barlow SE, Quiros-Tejeira RE, Scheimann A, Skelton J, Suskind D, Tsai P, Uko V, Warolin JP, Xanthakos SA. Childhood obesity for pediatric gastroenterologists. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2013;56:99–109.

40. Alonso-Alvarez ML, Cordero-Guevara JA, Teran-Santos J, Gonzalez-Martinez M, Jurado-Luque MJ, Corral-Penafiel J, Duran-Cantolla J, Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Obstructive sleep apnea in obese community-dwelling children: the NANOS study. Sleep. 2014;37:943–949.

41. McGill HC, Jr, McMahan CA, Herderick EE, Zieske AW, Malcom GT, Tracy RE, Strong JP. Obesity accelerates the progression of coronary atherosclerosis in young men. Circulation. 2002;105:2712–2718.

42. Christensen SB, Black MH, Smith N, Martinez MM, Jacobsen SJ, Porter AH, Koebnick C. Prevalence of polycystic ovary syndrome in adolescents. Fertil Steril. 2013;100:470–477.

43. Eriksson JG, Kajantie E, Lampl M, Osmond C. Trajectories of body mass index amongst children who develop type 2 diabetes as adults. J Intern Med. 2015;278:219–226.

44. Bibbins-Domingo K, Coxson P, Pletcher MJ, Lightwood J, Goldman L. Adolescent overweight and future adult coronary heart disease. N Engl J Med. 2007;357:2371–2379.

45. Tirosh A, Shai I, Afek A, Dubnov-Raz G, Ayalon N, Gordon B, Derazne E, Tzur D, Shamis A, Vinker S, Rudich A. Adolescent BMI trajectory and risk of diabetes versus coronary disease. N Engl J Med. 2011;364:1315–1325.

46. Juonala M, Magnussen CG, Berenson GS, Venn A, Burns TL, Sabin MA, Srinivasan SR, Daniels SR, Davis PH, Chen W, Sun C, Cheung M, Viikari JS, Dwyer T, Raitakari OT. Childhood adiposity, adult adiposity, and cardiovascular risk factors. N Engl J Med. 2011;365:1876–1885.

47. Franks PW, Hanson RL, Knowler WC, Sievers ML, Bennett PH, Looker HC. Childhood obesity, other cardiovascular risk factors, and premature death. N Engl J Med. 2010;362:485–493.

48. Wise MS, Nichols CD, Grigg-Damberger MM, Marcus CL, Witmans MB, Kirk VG, D'Andrea LA, Hoban TF. Executive summary of respiratory indications for polysomnography in children: an evidence-based review. Sleep. 2011;34:389–398.

49. Taylor ED, Theim KR, Mirch MC, Ghorbani S, Tanofsky-Kraff M, Adler-Wailes DC, Brady S, Reynolds JC, Calis KA, Yanovski JA. Orthopedic complications of overweight in children and adolescents. Pediatrics. 2006;117:2167–2174.

50. BeLue R, Francis LA, Colaco B. Mental health problems and overweight in a nationally representative sample of adolescents: effects of race and ethnicity. Pediatrics. 2009;123:697–702.

51. Zametkin AJ, Zoon CK, Klein HW, Munson S. Psychiatric aspects of child and adolescent obesity: a review of the past 10 years.J Am Acad Child Adolesc Psychiatry. 2004;43:134–150.

52. Bak M, Fransen A, Janssen J, van Os J, Drukker M. Almost all antipsychotics result in weight gain: a meta-analysis. PLoS One. 2014;9:e94112.

53. Musil R, Obermeier M, Russ P, Hamerle M. Weight gain and antipsychotics: a drug safety review. Expert Opin Drug Saf. 2015;14:73–96.

54. Caulfield LE. Methodological challenges in performing targeting: assessing dietary risk for WIC participation and education.J Nutr. 2005;135:879–881.

55. Zimmet P, Alberti KG, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, Wong G, Bennett P, Shaw J, Caprio S. The metabolic syndrome in children and adolescents—an IDF consensus report. Pediatr Diabetes. 2007;8:299–306.

56. Lee S, Bacha F, Arslanian SA. Waist circumference, blood pressure, and lipid components of the metabolic syndrome. J Pediatr. 2006;149:809–816.

57. Daniels SR. Should pediatricians be measuring waist circumference? J Pediatr. 2006;149:A1.

58. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents, National Heart, Lung, and Blood Institute. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents: summary report. Pediatrics. 2011;128(Suppl 5): S213–S256.

59. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. 2014;37(Suppl 1):S81–S90.

60. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes—2014. Diabetes Care. 2014;37(Suppl 1):S14–S80.

61. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Bohm M, Christiaens T, Cifkova R, De Backer G, Dominiczak A, Galderisi M, Grobbee DE, Jaarsma T, Kirchhof P, Kjeldsen SE, Laurent S, Manolis AJ, Nilsson PM, Ruilope LM, Schmieder RE, Sirnes PA, Sleight P, Viigimaa M, Waeber B, Zannad F. 2013 ESH/ ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J Hypertens. 2013;31:1281–1357.

62. Schwimmer JB, Dunn W, Norman GJ, Pardee PE, Middleton MS, Kerkar N, Sirlin CB. SAFETY study: alanine aminotransferase cutoff values are set too high for reliable detection of pediatric chronic liver disease. Gastroenterology. 2010;138:1357–1364. e1–2.

63. Legro RS, Arslanian SA, Ehrmann DA, Hoeger KM, Murad MH, Pasquali R, Welt CK. Diagnosis and treatment of polycystic ovary syndrome: an Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2013;98:4565–4592.

64. Rosner W, Auchus RJ, Azziz R, Sluss PM, Raff H. Position statement: utility, limitations, and pitfalls in measuring testosterone: an Endocrine Society position statement.J Clin Endocrinol Metab. 2007;92:405–413.

65. International Expert Committee. International Expert Committee report on the role of the A1C assay in the diagnosis of diabetes. Diabetes Care. 2009;32:1327–1334.

66. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes—2010. Available at: http://care.diabetesjournals.org/content/33/Supplement_1/S4.full. Accessed 17 March 2016.

67. Lee JM, Gebremariam A, Wu EL, LaRose J, Gurney JG. Evaluation of nonfasting tests to screen for childhood and adolescent dysglycemia. Diabetes Care. 2011;34:2597–2602.

68. Nowicka P, Santoro N, Liu H, Lartaud D, Shaw MM, Goldberg R, Guandalini C, Savoye M, Rose P, Caprio S. Utility of hemoglobin A1c for diagnosing prediabetes and diabetes in obese children and adolescents. Diabetes Care. 2011;34:1306–1311.

69. Lee JM, Wu EL, Tarini B, Herman WH, Yoon E. Diagnosis of diabetes using hemoglobin A1c: should recommendations in adults be extrapolated to adolescents? J Pediatr. 2011; 158: 947–952.e1–3. doi: 10.1016/j.jpeds.2010.11.026.

70. Dagogo-Jack S. Pitfalls in the use of HbA1c as a diagnostic test: the ethnic conundrum. Nat Rev Endocrinol. 2010;6:589–593.

71. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes—2014. Available at: http://care.diabetesjournals.org/content/37/Supplement_1/S5.full. Accessed 17 March 2016.

72. Wu EL, Kazzi NG, Lee JM. Cost-effectiveness of screening strategies for identifying pediatric diabetes mellitus and dysglycemia. JAMA Pediatr. 2013;167:32–39.

73. Molleston JP, Schwimmer JB, Yates KP, Murray KF, Cummings OW, Lavine JE, Brunt EM, Scheimann AO, Unalp-Arida A. doi: 10.1210/jc.2016-2573 press.endocrine.org/journal/jcem 747 Downloaded from https://academic.oup.com/jcem/article/102/3/709/2965084 by guest on 07 June 2022 Histological abnormalities in children with nonalcoholic fatty liver disease and normal or mildly elevated alanine aminotransferase levels. J Pediatr. 2014;164:707–713.e3.

74. George L, Bacha F, Lee S, Tfayli H, Andreatta E, Arslanian S. Surrogate estimates of insulin sensitivity in obese youth along the spectrum of glucose tolerance from normal to prediabetes to diabetes. J Clin Endocrinol Metab. 2011;96:2136–2145.

75. Levy-Marchal C, Arslanian S, Cutfield W, Sinaiko A, Druet C, Marcovecchio ML, Chiarelli F. Insulin resistance in children: consensus, perspective, and future directions. J Clin Endocrinol Metab. 2010;95:5189–5198.

76. Monzillo LU, Hamdy O. Evaluation of insulin sensitivity in clinical practice and in research settings. Nutr Rev. 2003;61:397–412.

77. Hannon TS, Janosky J, Arslanian SA. Longitudinal study of physiologic insulin resistance and metabolic changes of puberty. Pediatr Res. 2006;60:759–763.

78. Ball GD, Huang TT, Gower BA, Cruz ML, Shaibi GQ, Weigensberg MJ, Goran MI. Longitudinal changes in insulin sensitivity, insulin secretion, and b-cell function during puberty. J Pediatr. 2006;148:16–22.

79. Robbins DC, Andersen L, Bowsher R, Chance R, Dinesen B, Frank B, Gingerich R, Goldstein D, Widemeyer HM, Haffner S, Hales CN, Jarett L, Polonsky K, Porte D, Skyler J, Webb G, Gallagher K. Report of the American Diabetes Association's Task Force on standardization of the insulin assay. Diabetes. 1996;45:242–256.

80. Arslanian SA, Saad R, Lewy V, Danadian K, Janosky J. Hyperinsulinemia in African-American children: decreased insulin clearance and increased insulin secretion and its relationship to insulin sensitivity. Diabetes. 2002;51:3014–3019.

81. Gungor N, Bacha F, Saad R, Janosky J, Arslanian S. Youth type 2 diabetes: insulin resistance, b-cell failure, or both? Diabetes Care. 2005;28:638–644.

82. Bacha F, Lee S, Gungor N, Arslanian SA. From pre-diabetes to type 2 diabetes in obese youth: pathophysiological characteristics along the spectrum of glucose dysregulation. Diabetes Care. 2010; 33:2225–2231.

83. Locke AE, Kahali B, Berndt SI, Justice AE, Pers TH, Day FR, Powell C, Vedantam S, Buchkovich ML, Yang J, Croteau-Chonka DC, Esko T, Fall T, Ferreira T, Gustafsson S, Kutalik Z, Luan J, Magi R, Randall JC, Winkler TW, Wood AR, Workalemahu T, Faul JD, Smith JA, Hua Zhao J, Zhao W, Chen J, Fehrmann R, Hedman AK, Karjalainen J, Schmidt EM, Absher D, Amin N, Anderson D, Beekman M, Bolton JL, Bragg-Gresham JL, Buyske S, Demirkan A, Deng G, Ehret GB, Feenstra B, Feitosa MF, Fischer K, Goel A, Gong J, Jackson AU, Kanoni S, Kleber ME, Kristiansson K, Lim U, Lotay V, Mangino M, Mateo Leach I, Medina-Gomez C, Medland SE, Nalls MA, Palmer CD, Pasko D, Pechlivanis S, Peters MJ, Prokopenko I, Shungin D, Stancakova A, Strawbridge RJ, Ju Sung Y, Tanaka T, Teumer A, Trompet S, van der Laan SW, van Setten J, Van Vliet-Ostaptchouk JV, Wang Z, Yengo L, Zhang W, Isaacs A, Albrecht E, Arnlov J, Arscott GM, Attwood AP, Bandinelli S, Barrett A, Bas IN, Bellis C, Bennett AJ, Berne C, Blagieva R, Bluher M, Bohringer S, Bonnycastle LL, Bottcher Y, Boyd HA, Bruinenberg M, Caspersen IH, Ida Chen YD, Clarke R, Daw EW, de Craen AJ, Delgado G, Dimitriou M, Doney AS, Eklund N, Estrada K, Eury E, Folkersen L, Fraser RM, Garcia ME, Geller F, Giedraitis V, Gigante B, Go AS, Golay A, Goodall AH, Gordon SD, Gorski M, Grabe HJ, Grallert H, Grammer TB, Grassler J, Gronberg H, Groves CJ, Gusto G, Haessler J, Hall P, Haller T, Hallmans G, Hartman CA, Hassinen M, Hayward C, Heard-Costa NL, Helmer Q, Hengstenberg C, Holmen O, Hottenga JJ, James AL, Jeff JM, Johansson A, Jolley

J, Juliusdottir T, Kinnunen L, Koenig W, Koskenvuo M, Kratzer W, Laitinen J, Lamina C, Leander K, Lee NR, Lichtner P, Lind L, Lindstrom J, Sin Lo K, Lobbens S, Lorbeer R, Lu Y, Mach F, Magnusson PK, Mahajan A, McArdle WL, McLachlan S, Menni C, Merger S, Mihailov E, Milani L, Moayyeri A, Monda KL, Morken MA, Mulas A, Muller G, Muller-Nurasyid M, Musk AW, Nagaraja R, Nothen MM, Nolte IM, Pilz S, Rayner NW, Renstrom F, Rettig R, Ried JS, Ripke S, Robertson NR, Rose LM, Sanna S, Scharnagl H, Scholtens S, Schumacher FR, Scott WR, Seufferlein T, Shi J, Vernon Smith A, Smolonska J, Stanton AV, Steinthorsdottir V, Stirrups K, Stringham HM, Sundstrom J, Swertz MA, Swift AJ, Syvanen AC, Tan ST, Tayo BO, Thorand B, Thorleifsson G, Tyrer JP, Uh HW, Vandenput L, Verhulst FC, Vermeulen SH, Verweij N, Vonk JM, Waite LL, Warren HR, Waterworth D, Weedon MN, Wilkens LR, Willenborg C, Wilsgaard T, Wojczynski MK, Wong A, Wright AF, Zhang Q; LifeLines Cohort Study, Brennan EP, Choi M, Dastani Z, Drong AW, Eriksson P, Franco-Cereceda A, Gadin JR, Gharavi AG, Goddard ME, Handsaker RE, Huang J, Karpe F, Kathiresan S, Keildson S, Kiryluk K, Kubo M, Lee JY, Liang L, Lifton RP, Ma B, McCarroll SA, McKnight AJ, min JL, Moffatt MF, Montgomery GW, Murabito JM, Nicholson G, Nyholt DR, Okada Y, Perry JR, Dorajoo R, Reinmaa E, Salem RM, Sandholm N, Scott RA, Stolk L, Takahashi A, Tanaka T, Van't Hooft FM, Vinkhuyzen AA, Westra HJ, Zheng W, Zondervan KT; ADIPOGen Consortium; AGEN-BMI Working Group; CARDIOGRAMplusC4D Consortium; CKDGen Consortium; GLGC; ICBP; Magic Investigators; MuTHER Consortium; MIGen Consortium; PAGE Consortium; ReproGen Consortium; GENIE Consortium; International Endogene Consortium, Heath AC, Arveiler D, Bakker SJ, Beilby J, Bergman RN, Blangero J, Bovet P, Campbell H, Caulfield MJ, Cesana G, Chakravarti A, Chasman DI, Chines PS, Collins FS, Crawford DC, Cupples LA, Cusi D, Danesh J, de Faire U, den Ruijter HM, Dominiczak AF, Erbel R, Erdmann J, Eriksson JG, Farrall M, Felix SB, Ferrannini E, Ferrieres J, Ford I, Forouhi NG, Forrester T, Franco OH, Gansevoort RT, Gejman PV, Gieger C, Gottesman O, Gudnason V, Gyllensten U, Hall AS, Harris TB, Hattersley AT, Hicks AA, Hindorff LA, Hingorani AD, Hofman A, Homuth G, Hovingh GK, Humphries SE, Hunt SC, Hypponen E, Illig T, Jacobs KB, Jarvelin MR, Jockel KH, Johansen B, Jousilahti P, Jukema JW, Jula AM, Kaprio J, Kastelein JJ, Keinanen-Kiukaanniemi SM, Kiemeney LA, Knekt P, Kooner JS, Kooperberg C, Kovacs P, Kraja AT, Kumari M, Kuusisto J, Lakka TA, Langenberg C, Le Marchand L, Lehtimaki T, Lyssenko V, Mannisto S, Marette A, Matise TC, McKenzie CA, McKnight B, Moll FL, Morris AD, Morris AP, Murray JC, Nelis M, Ohlsson C, Oldehinkel AJ, Ong KK, Madden PA, Pasterkamp G, Peden JF, Peters A, Postma DS, Pramstaller PP, Price JF, Qi L, Raitakari OT, Rankinen T, Rao DC, Rice TK, Ridker PM, Rioux JD, Ritchie MD, Rudan I, Salomaa V, Samani NJ, Saramies J, Sarzynski MA, Schunkert H, Schwarz PE, Sever P, Shuldiner AR, Sinisalo J, Stolk RP, Strauch K, Tonjes A, Tregouet DA, Tremblay A, Tremoli E, Virtamo J, Vohl MC, Volker U, Waeber G, Willemsen G, Witteman JC, Zillikens MC, Adair LS,

Amouyel P, Asselbergs FW, Assimes TL, Bochud M, Boehm BO, Boerwinkle E, Bornstein SR, Bottinger EP, Bouchard C, Cauchi S, Chambers JC, Chanock SJ, Cooper RS, de Bakker PI, Dedoussis G, Ferrucci L, Franks PW, Froguel P, Groop LC, Haiman CA, Hamsten A, Hui J, Hunter DJ, Hveem K, Kaplan RC, Kivimaki M, Kuh D, Laakso M, Liu Y, Martin NG, Marz W, Melbye M, Metspalu A, Moebus S, Munroe PB, Njolstad I, Oostra BA, Palmer CN, Pedersen NL, Perola M, Perusse L, Peters U, Power C, Quertermous T, Rauramaa R, Rivadeneira F, Saaristo TE, Saleheen D, Sattar N, Schadt EE, Schlessinger D, Slagboom PE, Snieder H, Spector TD, Thorsteinsdottir U, Stumvoll M, Tuomilehto J, Uitterlinden AG, Uusitupa M, van der Harst P, Walker M, Wallaschofski H, Wareham NJ, Watkins H, Weir DR, Wichmann HE, Wilson JF, Zanen P, Borecki IB, Deloukas P, Fox CS, Heid IM, O'Connell JR, Strachan DP, Stefansson K, van Duijn CM, Abecasis GR, Franke L, Frayling TM, McCarthy MI, Visscher PM, Scherag A, Willer CJ, Boehnke M, Mohlke KL, Lindgren CM, Beckmann JS, Barroso I, North KE, Ingelsson E, Hirschhorn JN, Loos RJ, Speliotes EK. Genetic studies of body mass index yield new insights for obesity biology. Nature. 2015;518:197–206. 748 Styne et al Pediatric Obesity Guidelines J Clin Endocrinol Metab, March 2017, 102(3):709–757 Downloaded from https://academic.oup.com/jcem/article/102/3/709/2965084 by guest on 07 June 2022.

84. Wardle J, Carnell S, Haworth CM, Plomin R. Evidence for a strong genetic influence on childhood adiposity despite the force of the obesogenic environment. Am J Clin Nutr. 2008;87:398–404.

85. Farooqi IS, O'Rahilly S. Mutations in ligands and receptors of the leptin-melanocortin pathway that lead to obesity. Nat Clin Pract Endocrinol Metab. 2008;4:569–577.

86. August GP, Caprio S, Fennoy I, Freemark M, Kaufman FR, Lustig RH, Silverstein JH, Speiser PW, Styne DM, Montori VM. Prevention and treatment of pediatric obesity: an endocrine society clinical practice guideline based on expert opinion. J Clin Endocrinol Metab. 2008;93:4576–4599.

87. Farooqi SOR, O'Rahilly S. Genetic obesity syndromes. In: Grant S, ed. The Genetics of Obesity. New York, NY: Springer; 2104: 23–32.

88. Sahoo T, del Gaudio D, German JR, Shinawi M, Peters SU, Person RE, Garnica A, Cheung SW, Beaudet AL. Prader-Willi phenotype caused by paternal deficiency for the HBII-85 C/D box small nucleolar RNA cluster. Nat Genet. 2008;40:719–721.

89. Cummings DE, Clement K, Purnell JQ, Vaisse C, Foster KE, Frayo RS, Schwartz MW, Basdevant A, Weigle DS. Elevated plasma ghrelin levels in Prader Willi syndrome. Nat Med. 2002;8:643–644.

90. Bakker NE, Kuppens RJ, Siemensma EP, Tummers-de Lind van Wijngaarden RF, Festen DA, Bindels-de Heus GC, Bocca G, Haring DA, Hoorweg-Nijman JJ, Houdijk EC, Jira PE, Lunshof L, Odink RJ, Oostdijk W, Rotteveel J, Schroor EJ, Van Alfen AA, Van Leeuwen M, Van Pinxteren-Nagler

E, Van Wieringen H, Vreuls RC, Zwaveling-Soonawala N, de Ridder MA, HokkenKoelega AC. Eight years of growth hormone treatment in children with Prader-Willi syndrome: maintaining the positive effects. J Clin Endocrinol Metab. 2013;98:4013–4022.

91. Weinstein LS, Chen M, Liu J. Gsa mutations and imprinting defects in human disease. Ann N Y Acad Sci. 2002;968:173–197.

92. Ramachandrappa S, Raimondo A, Cali AM, Keogh JM, Henning E, Saeed S, Thompson A, Garg S, Bochukova EG, Brage S, Trowse V, Wheeler E, Sullivan AE, Dattani M, Clayton PE, Datta V, Bruning JB, Wareham NJ, O'Rahilly S, Peet DJ, Barroso I, Whitelaw ML, Farooqi IS. Rare variants in single-minded 1 (SIM1) are associated with severe obesity.J Clin Invest. 2013;123: 3042–3050.

93. Bonnefond A, Raimondo A, Stutzmann F, Ghoussaini M, Ramachandrappa S, Bersten DC, Durand E, Vatin V, Balkau B, Lantieri O, Raverdy V, Pattou F, Van Hul W, Van Gaal L, Peet DJ, Weill J, Miller JL, Horber F, Goldstone AP, Driscoll DJ, Bruning JB, Meyre D, Whitelaw ML, Froguel P. Loss-of-function mutations in SIM1 contribute to obesity and Prader-Willi-like features. J Clin Invest. 2013;123:3037–3041.

94. Yeo GS, Connie Hung CC, Rochford J, Keogh J, Gray J, Sivaramakrishnan S, O'Rahilly S, Farooqi IS. A de novo mutation affecting human TrkB associated with severe obesity and developmental delay. Nat Neurosci. 2004;7:1187–1189.

95. Han JC, Liu QR, Jones M, Levinn RL, Menzie CM, JeffersonGeorge KS, Adler-Wailes DC, Sanford EL, Lacbawan FL, Uhl GR, Rennert OM, Yanovski JA. Brain-derived neurotrophic factor and obesity in the WAGR syndrome. N Engl J Med. 2008;359: 918–927.

96. Beales PL, Warner AM, Hitman GA, Thakker R, Flinter FA. Bardet-Biedl syndrome: a molecular and phenotypic study of 18 families. J Med Genet. 1997;34:92–98.

97. Borman AD, Pearce LR, Mackay DS, Nagel-Wolfrum K, Davidson AE, Henderson R, Garg S, Waseem NH, Webster AR, Plagnol V, Wolfrum U, Farooqi IS, Moore AT. A homozygous mutation in the TUB gene associated with retinal dystrophy and obesity. Hum Mutat. 2014;35:289–293.

98. Bochukova EG, Huang N, Keogh J, Henning E, Purmann C, Blaszczyk K, Saeed S, Hamilton-Shield J, Clayton-Smith J, O'Rahilly S, Hurles ME, Farooqi IS. Large, rare chromosomal deletions associated with severe early-onset obesity. Nature. 2010; 463:666–670.

99. Farooqi IS, Yeo GS, Keogh JM, Aminian S, Jebb SA, Butler G, Cheetham T, O'Rahilly S. Dominant and recessive inheritance of morbid obesity associated with melanocortin 4 receptor deficiency. J Clin Invest. 2000;106:271–279.

100. Vaisse C, Clement K, Durand E, Hercberg S, Guy-Grand B, Froguel P. Melanocortin-4 receptor mutations are a frequent and heterogeneous cause of morbid obesity. J Clin Invest. 2000;106: 253–262.

101. Farooqi IS, Keogh JM, Yeo GS, Lank EJ, O'Rahilly S. Clinical spectrum of obesity and mutations in the melanocortin 4 receptor gene. N Engl J Med. 2003; 348: 1085–1095.

102. Lee YS, Challis BG, Thompson DA, Yeo GS, Keogh JM, Madonna ME, Wraight V, Sims M, Vatin V, Meyre D, Shield J, Burren C, Ibrahim Z, Cheetham T, Swift P, Blackwood A, Hung CC, Wareham NJ, Froguel P, Millhauser GL, O'Rahilly S, Farooqi IS. A POMC variant implicates beta-melanocyte-stimulating hormone in the control of human energy balance. Cell Metab. 2006;3: 135–140.

103. Asai M, Ramachandrappa S, Joachim M, Shen Y, Zhang R, Nuthalapati N, Ramanathan V, Strochlic DE, Ferket P, Linhart K, Ho C, Novoselova TV, Garg S, Ridderstrale M, Marcus C, Hirschhorn JN, Keogh JM, O'Rahilly S, Chan LF, Clark AJ, Farooqi IS, Majzoub JA. Loss of function of the melanocortin 2 receptor accessory protein 2 is associated with mammalian obesity. Science. 2013;341:275–278.

104. Hatoum IJ, Stylopoulos N, Vanhoose AM, Boyd KL, Yin DP, Ellacott KL, Ma LL, Blaszczyk K, Keogh JM, Cone RD, Farooqi IS, Kaplan LM. Melanocortin-4 receptor signaling is required for weight loss after gastric bypass surgery. J Clin Endocrinol Metab. 2012;97:E1023–E1031.

105. Farooqi IS, Matarese G, Lord GM, Keogh JM, Lawrence E, Agwu C, Sanna V, Jebb SA, Perna F, Fontana S, Lechler RI, DePaoli AM, O'Rahilly S. Beneficial effects of leptin on obesity, T cell hyporesponsiveness, and neuroendocrine/metabolic dysfunction of human congenital leptin deficiency. J Clin Invest. 2002;110: 1093–1103.

106. Licinio J, Caglayan S, Ozata M, Yildiz BO, de Miranda PB, O'Kirwan F, Whitby R, Liang L, Cohen P, Bhasin S, Krauss RM, Veldhuis JD, Wagner AJ, DePaoli AM, McCann SM, Wong ML. Phenotypic effects of leptin replacement on morbid obesity, diabetes mellitus, hypogonadism, and behavior in leptin-deficient adults. Proc Natl Acad Sci USA. 2004;101:4531–4536.

107. Wabitsch M, Funcke JB, Lennerz B, Kuhnle-Krahl U, Lahr G, Debatin KM, Vatter P, Gierschik P, Moepps B, Fischer-Posovszky P. Biologically inactive leptin and early-onset extreme obesity. N Engl J Med. 2015;372:48–54.

108. Farooqi IS, Wangensteen T, Collins S, Kimber W, Matarese G, Keogh JM, Lank E, Bottomley B, Lopez-Fernandez J, FerrazAmaro I, Dattani MT, Ercan O, Myhre AG, Retterstol L, Stanhope R, Edge JA, McKenzie S, Lessan N, Ghodsi M, De Rosa V, Perna F, Fontana S, Barroso I, Undlien DE, O'Rahilly S. Clinical and molecular genetic spectrum of congenital deficiency of the leptin receptor. N Engl J Med. 2007;356:237–247.

109. Jackson RS, Creemers JW, Ohagi S, Raffin-Sanson ML, Sanders L, Montague CT, Hutton JC, O'Rahilly S. Obesity and impaired prohormone processing associated with mutations in the human prohormone convertase 1 gene. Nat Genet. 1997;16:303–306.

110. World Health Organization. 2015 Guideline: sugars intake for adults and children. Available at: http://www.who.int/nutrition/ publications/guidelines. Accessed 10 January 2016.

111. Kamath CC, Vickers KS, Ehrlich A, McGovern L, Johnson J, Singhal V, Paulo R, Hettinger A, Erwin PJ, Montori VM. Clinical review: behavioral interventions to prevent childhood obesity: a systematic review and metaanalyses of randomized trials. J Clin Endocrinol Metab. 2008;93:4606–4615.

112. Ford CN, Ng SW, Popkin BM. Ten-year beverage intake trends among US preschool children: rapid declines between 2003 and 2010 but stagnancy in recent years. Pediatr Obes. 2016;11:47–53. doi: 10.1210/jc.2016-2573 press.endocrine.org/journal/jcem 749.

113. Kosova EC, Auinger P, Bremer AA. The relationships between sugar-sweetened beverage intake and cardiometabolic markers in young children. J Acad Nutr Diet. 2013;113:219–227.

114. DeBoer MD, Scharf RJ, Demmer RT. Sugar-sweetened beverages and weight gain in 2- to 5-year-old children. Pediatrics. 2013;132: 413–420.

115. Ebbeling CB, Feldman HA, Chomitz VR, Antonelli TA, Gortmaker SL, Osganian SK, Ludwig DS. A randomized trial of sugarsweetened beverages and adolescent body weight. N Engl J Med. 2012;367:1407–1416.

116. de Ruyter JC, Olthof MR, Kuijper LD, Katan MB. Effect of sugarsweetened beverages on body weight in children: design and baseline characteristics of the Double-blind, Randomized INtervention study in Kids. Contemp Clin Trials. 2012;33:247–257.

117. Cesa CC, Sbruzzi G, Ribeiro RA, Barbiero SM, de Oliveira Petkowicz R, Eibel B, Machado NB, Marques R, Tortato G, dos Santos TJ, Leiria C, Schaan BD, Pellanda LC. Physical activity and cardiovascular risk factors in children: meta-analysis of randomized clinical trials. Prev Med. 2014;69:54–62.

118. Vasconcellos F, Seabra A, Katzmarzyk PT, Kraemer-Aguiar LG, Bouskela E, Farinatti P. Physical activity in overweight and obese adolescents: systematic review of the effects on physical fitness components and cardiovascular risk factors. Sports Med. 2014; 44:1139–1152.

119. Garcia-Hermoso A, Saavedra JM, Escalante Y, Sanchez-Lopez M, Martinez-Vizcaino V. Endocrinology and adolescence: aerobic exercise reduces insulin resistance markers in obese youth: a metaanalysis of randomized controlled trials. Eur J Endocrinol. 2014; 171:R163–R171.

120. Fedewa MV, Gist NH, Evans EM, Dishman RK. Exercise and insulin resistance in youth: a meta-analysis. Pediatrics. 2014;133: e163–e174.

121. Nogueira I, Hrovat K. Adolescent bariatric surgery: review on nutrition considerations. Nutr Clin Pract. 2014;29:740–746.

122. Schranz N, Tomkinson G, Olds T. What is the effect of resistance training on the strength, body composition and psychosocial status of overweight and obese children and adolescents? A systematic review and meta-analysis. Sports Med. 2013;43:893–907.

123. Kelley GA, Kelley KS. Effects of exercise in the treatment of overweight and obese children and adolescents: a systematic review of meta-analyses. J Obes. 2013;2013:783103.

124. Davis CL, Tomporowski PD, McDowell JE, Austin BP, Miller PH, Yanasak NE, Allison JD, Naglieri JA. Exercise improves executive function and achievement and alters brain activation in overweight children: a randomized, controlled trial. Health Psychol. 2011;30:91–98.

125. Fatima Y, Doi SAR, Mamun AA. Longitudinal impact of sleep on overweight and obesity in children and adolescents: a systematic review and bias-adjusted meta-analysis. Obes Rev. 2015;16: 137–149.

126. Kjeldsen JS, Hjorth MF, Andersen R, Michaelsen KF, Tetens I, Astrup A, Chaput JP, Sjodin A. Short sleep duration and large variability in sleep duration are independently associated with dietary risk factors for obesity in Danish school children. Int J Obes. 2014;38:32–39.

127. Hjorth MF, Quist JS, Andersen R, Michaelsen KF, Tetens I, Astrup A, Chaput JP, Sjodin A. Change in sleep duration and proposed dietary risk factors for obesity in Danish school children. Pediatr Obes. 2014;9:e156–e159.

128. Fisher A, McDonald L, van Jaarsveld CH, Llewellyn C, Fildes A, Schrempft S, Wardle J. Sleep and energy intake in early childhood. Int J Obes. 2014;38:926–929.

129. Hart CN, Carskadon MA, Considine RV, Fava JL, Lawton J, Raynor HA, Jelalian E, Owens J, Wing R. Changes in children's sleep duration on food intake, weight, and leptin. Pediatrics. 2013; 132:e1473–e1480.

130. Klingenberg L, Christensen LB, Hjorth MF, Zangenberg S, Chaput JP, Sjodin A, Molgaard C, Michaelsen KF. No relation between sleep duration and adiposity indicators in 9-36 months old children: the SKOT cohort. Pediatr Obes. 2013;8:e14–e18.

131. Hoppe C, Rothausen BW, Biltoft-Jensen A, Matthiessen J, Groth MV, Chaput JP, Tetens I. Relationship between sleep duration and dietary intake in 4- to 14-year-old Danish children. J Nutr Sci. 2013;2:e38.

132. Chaput JP, Lambert M, Gray-Donald K, McGrath JJ, Tremblay MS, O'Loughlin J, Tremblay A. Short sleep duration is independently associated with overweight and obesity in Quebec children. Can J Public Health. 2011;102:369–374.

133. Cappuccio FP, Taggart FM, Kandala NB, Currie A, Peile E, Stranges S, Miller MA. Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children and adults. Sleep. 2008;31:619–626.

134. Steffen LM, Sinaiko AR, Zhou X, Moran A, Jacobs DR, Jr, Korenfeld Y, Dengel DR, Chow LS, Steinberger J. Relation of adiposity, television and screen time in offspring to their parents. BMC Pediatr. 2013;13:133.

135. te Velde SJ, van Nassau F, Uijtdewilligen L, van Stralen MM, Cardon G, De Craemer M, Manios Y, Brug J, Chinapaw MJ. Energy balance-related

behaviours associated with overweight and obesity in preschool children: a systematic review of prospective studies. Obes Rev. 2012;13(Suppl 1):56–74.

136. Epstein LH, Roemmich JN, Robinson JL, Paluch RA, Winiewicz DD, Fuerch JH, Robinson TN. A randomized trial of the effects of reducing television viewing and computer use on body mass index in young children. Arch Pediatr Adolesc Med. 2008;162:239–245.

137. Sung-Chan P, Sung YW, Zhao X, Brownson RC. Family-based models for childhood-obesity intervention: a systematic review of randomized controlled trials. Obes Rev. 2013;14:265–278.

138. van der Kruk JJ, Kortekaas F, Lucas C, Jager-Wittenaar H. Obesity: a systematic review on parental involvement in long-term European childhood weight control interventions with a nutritional focus. Obes Rev. 2013;14:745–760.

139. Vald´es J, Rodriguez-Artalejo F, Aguilar L, Jaen-Casquero MB, Royo-Bordonada MA. Frequency of family meals and childhood overweight: a systematic review. Pediatr Obes. 2013;8:e1–e13.

140. Small L, Lane H, Vaughan L, Melnyk B, McBurnett D. A systematic review of the evidence: the effects of portion size manipulation with children and portion education/training interventions on dietary intake with adults. Worldviews Evid Based Nurs. 2013;10:69–81.

141. Halliday JA, Palma CL, Mellor D, Green J, Renzaho AM. The relationship between family functioning and child and adolescent overweight and obesity: a systematic review. Int J Obes (Lond). 2014;38:480–493.

142. Danese A, Tan M. Childhood maltreatment and obesity: systematic review and meta-analysis. Mol Psychiatry. 2014;19:544–554.

143. Midei AJ, Matthews KA. Interpersonal violence in childhood as a risk factor for obesity: a systematic review of the literature and proposed pathways. Obes Rev. 2011;12:e159–e172.

144. V´amosi M, Heitmann BL, Kyvik KO. The relation between an adverse psychological and social environment in childhood and the development of adult obesity: a systematic literature review. Obes Rev. 2010;11:177–184.

145. Bleich SN, Segal J, Wu Y, Wilson R, Wang Y. Systematic review of community-based childhood obesity prevention studies. Pediatrics. 2013;132:e201–e210.

146. Krishnaswami J, Martinson M, Wakimoto P, Anglemeyer A. Community-engaged interventions on diet, activity, and weight outcomes in U.S. schools: a systematic review. Am J Prev Med. 2012;43:81–91.

147. Waters E, de Silva-Sanigorski A, Hall BJ, Brown T, Campbell KJ, Gao Y, Armstrong R, Prosser L, Summerbell CD. Interventions for preventing obesity in children. Cochrane Database Syst Rev. 2011;Cd001871.

148. Yan J, Liu L, Zhu Y, Huang G, Wang PP. The association between breastfeeding and childhood obesity: a meta-analysis. BMC Public Health. 2014;14:1267. 750 Styne et al Pediatric Obesity Guidelines J Clin Endocrinol Metab, March 2017, 102(3):709–757 Downloaded from

https://academic.oup.com/jcem/article/102/3/709/2965084 by guest on 07 June 2022.

149. Kramer MS, Matush L, Vanilovich I, Platt RW, Bogdanovich N, Sevkovskaya Z, Dzikovich I, Shishko G, Collet JP, Martin RM, Smith GD, Gillman MW, Chalmers B, Hodnett E, Shapiro S. A randomized breast-feeding promotion intervention did not reduce child obesity in Belarus. J Nutr. 2009;139:417S–421S.

150. Weng SF, Redsell SA, Swift JA, Yang M, Glazebrook CP. Systematic review and meta-analyses of risk factors for childhood overweight identifiable during infancy. Arch Dis Child. 2012;97: 1019–1026.

151. Nelson MC, Gordon-Larsen P, Adair LS. Are adolescents who were breast-fed less likely to be overweight? Analyses of sibling pairs to reduce confounding. Epidemiology. 2005;16:247–253.

152. James J, Thomas P, Cavan D, Kerr D. Preventing childhood obesity by reducing consumption of carbonated drinks: cluster randomised controlled trial. BMJ. 2004;328:1237.

153. Pereira MA, Ludwig DS. Dietary fiber and body-weight regulation. Observations and mechanisms. Pediatr Clin North Am. 2001;48:969–980.

154. Kim SA, Moore LV, Galuska D, Wright AP, Harris D, GrummerStrawn LM, Merlo CL, Nihiser AJ, Rhodes DG. Vital signs: fruit and vegetable intake among children—United States, 2003–2010. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2014;63:671–676.

155. Glickman D, Parker L, Sim L, Del Valle Cook H, Miller EA, eds. Accelerating Progress in Obesity Prevention: Solving the Weight of the Nation. Washington, DC: National Academies Press; 2012.

156. Williams C. Children's dietary intakes. Available at: http://www.cnpp.usda.gov/sites/default/files/dietary_guidelines_for_americans/ Resource1-Children.pdf. Accessed 10 January 2016.

157. Bray GA, Popkin BM. Calorie-sweetened beverages and fructose: what have we learned 10 years later. Pediatr Obes. 2013;8:242–248.

158. Caprio S. Calories from soft drinks—do they matter? N Engl J Med. 2012;367:1462–1463.

159. Dietz WH. Sugar-sweetened beverages, milk intake, and obesity in children and adolescents. J Pediatr. 2006;148:152–154.

160. Council on School Health, Committee on Nutrition. Snacks, sweetened beverages, added sugars, and schools. Pediatrics. 2015; 135(3):575–583.

161. Babey SH, Jones M, Yu H, Goldstein H. Bubbling over: soda consumption and its link to obesity in California. Policy Brief UCLA Cent Health Policy Res. 2009;(PB2009-5):1–8.

162. Shefferly A, Scharf RJ, DeBoer MD. Longitudinal evaluation of 100% fruit juice consumption on BMI status in 2–5-year-old children. Pediatr Obes. 2016;11:221–227.

163. American Academy of Pediatrics. The use and misuse of fruit juice in pediatrics. Pediatrics. 2001;107:1210–1213.

164. Reedy J, Krebs-Smith SM. Dietary sources of energy, solid fats, and added sugars among children and adolescents in the United States. J Am Diet Assoc. 2010;110:1477–1484.

165. Ebbeling CB, Feldman HA, Osganian SK, Chomitz VR, Ellenbogen SJ, Ludwig DS. Effects of decreasing sugar-sweetened beverage consumption on body weight in adolescents: a randomized, controlled pilot study. Pediatrics. 2006;117:673–680.

166. Centers for Disease Control and Prevention. Availability of less nutritious snack foods and beverages in secondary schools—selected States, 2002–2008. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2009;58:1102–1104.

167. de Ruyter JC, Olthof MR, Seidell JC, Katan MB. A trial of sugarfree or sugar-sweetened beverages and body weight in children. N Engl J Med. 2012;367:1397–1406.

168. Rouhani MH, Kelishadi R, Hashemipour M, Esmaillzadeh A, Azadbakht L. Glycemic index, glycemic load and childhood obesity: A systematic review. Adv Biomed Res. 2014;3:47.

169. Schwartz AE, Leardo M, Aneja S, Elbel B. Effect of a school-based water intervention on child body mass index and obesity. JAMA Pediatr. 2016;170:220–226.

170. Muckelbauer R, Barbosa CL, Mittag T, Burkhardt K, Mikelaishvili N, Muller-Nordhorn J. Association between water consumption and body weight outcomes in children and adolescents: a systematic review. Obesity (Silver Spring). 2014;22: 2462–2475.

171. World Health Organization. Using price policies to promote healthier diets. Available at: http://www.euro.who.int/en/publications/abstracts/ using-price-policies-to-promote-healthier-diets. Accessed 8 March 2016.

172. Tremblay MS, LeBlanc AG, Kho ME, Saunders TJ, Larouche R, Colley RC, Goldfield G, Connor Gorber S. Systematic review of sedentary behaviour and health indicators in school-aged children and youth. Int J Behav Nutr Phys Act. 2011;8:98.

173. Office of Disease Prevention and Health Promotion. 2008 Physical activity guidelines for Americans summary. Available at: http://health.gov/paguidelines/guidelines/summary.aspx. Accessed 17 March 2016.

174. D'Hondt E, Deforche B, Gentier I, De Bourdeaudhuij I, Vaeyens R, Philippaerts R, Lenoir M. A longitudinal analysis of gross motor coordination in overweight and obese children versus normal-weight peers. Int J Obes. 2013;37:61–67.

175. Norman AC, Drinkard B, McDuffie JR, Ghorbani S, Yanoff LB, Yanovski JA. Influence of excess adiposity on exercise fitness and performance in overweight children and adolescents. Pediatrics. 2005;115:e690–e696.

176. Olds TS, Ferrar KE, Schranz NK, Maher CA. Obese adolescents are less active than their normal-weight peers, but wherein lies the difference? J Adolesc Health. 2011;48:189–195.

177. Zabinski MF, Saelens BE, Stein RI, Hayden-Wade HA, Wilfley DE. Overweight children's barriers to and support for physical activity. Obes Res. 2003;11:238–246.

178. National Sleep Foundation. National Sleep Foundation recommends new sleep durations. Available at: https://sleepfoundation. org/media-center/press-release/national-sleep-foundationrecommends-new-sleep-times. Accessed 8 March 2016.

179. Olafsdottir S, Berg C, Eiben G, Lanfer A, Reisch L, Ahrens W, Kourides Y, Molnar D, Moreno LA, Siani A, Veidebaum T, Lissner L. Young children's screen activities, sweet drink consumption and anthropometry: results from a prospective European study. Eur J Clin Nutr. 2014;68:223–228.

180. Boyland EJ, Whalen R. Food advertising to children and its effects on diet: a review of recent prevalence and impact data. Pediatr Diabetes. 2015;16:331–337.

181. American Academy of Pediatrics. Children, adolescents, and television. Pediatrics. 2001;107:423–426.

182. McGovern L, Johnson JN, Paulo R, Hettinger A, Singhal V, Kamath C, Erwin PJ, Montori VM. Clinical review: treatment of pediatric obesity: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. J Clin Endocrinol Metab. 2008;93:4600–4605.

183. Upton P, Taylor C, Erol R, Upton D. Family-based childhood obesity interventions in the UK: a systematic review of published studies. Community Pract. 2014;87:25–29.

184. Faith MS, Van Horn L, Appel LJ, Burke LE, Carson JA, Franch HA, Jakicic JM, Kral TV, Odoms-Young A, Wansink B, WylieRosett J. Evaluating parents and adult caregivers as "agents of change" for treating obese children: evidence for parent behavior change strategies and research gaps: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2012;125:1186–1207.

185. Harrell JS,McMurray RG, Gansky SA, Bangdiwala SI, Bradley CB. A public health vs a risk-based intervention to improve cardiovascular health in elementary school children: the Cardiovascular Health in Children Study. Am J Public Health. 1999;89:1529–1535.

186. McMurray RG, Harrell JS, Bangdiwala SI, Bradley CB, Deng S, Levine A. A school-based intervention can reduce body fat and blood pressure in young adolescents. J Adolesc Health. 2002;31: 125–132.

187. Sallis JF, Conway TL, Prochaska JJ, McKenzie TL, Marshall SJ, Brown M. The association of school environments with youth physical activity. Am J Public Health. 2001;91:618–620.

188. Foster GD, Linder B, Baranowski T, Cooper DM, Goldberg L, Harrell JS, Kaufman F, Marcus MD, Trevino RP, Hirst K. A doi: 10.1210/jc.2016-2573 press.endocrine.org/journal/jcem 751 Downloaded from https://academic.oup.com/jcem/article/102/3/709/2965084 by guest on 07 June 2022 school-based intervention for diabetes risk reduction. N Engl J Med. 2010;363:443–453.

189. Yin Z, Moore JB, Johnson MH, Barbeau P, Cavnar M, Thornburg J, Gutin B. The Medical College of Georgia Fitkid project: the relations between program attendance and changes in outcomes in year 1. Int J Obes. 2005;29(Suppl 2):S40–S45.

190. Foltz JL, May AL, Belay B, Nihiser AJ, Dooyema CA, Blanck HM. Population-level intervention strategies and examples for obesity prevention in children. Annu Rev Nutr. 2012;32:391–415.

191. Pearce J, Taylor MA, Langley-Evans SC. Timing of the introduction of complementary feeding and risk of childhood obesity: a systematic review. Int J Obes. 2013;37:1295–1306.

192. Pearce J, Langley-Evans SC. The types of food introduced during complementary feeding and risk of childhood obesity: a systematic review. Int J Obes. 2013;37:477–485.

193. Kozyrskyj AL, Kalu R, Koleva PT, Bridgman SL. Fetal programming of overweight through the microbiome: boys are disproportionately affected. J Dev Orig Health Dis. 2016;7:25–34.

194. Audrey S, Batista-Ferrer H. Healthy urban environments for children and young people: a systematic review of intervention studies. Health Place. 2015;36:97–117.

195. Tucker CM, Butler A, Kaye LB, Nolan SE, Flenar DJ, Marsiske M, Bragg M, Hoover E, Daly K. Impact of a culturally sensitive health self-empowerment workshop series on health behaviors/lifestyles, BMI, and blood pressure of culturally diverse overweight/obese adults. Am J Lifestyle Med. 2014;8:122–132.

196. Li JS, Barnett TA, Goodman E, Wasserman RC, Kemper AR. Approaches to the prevention and management of childhood obesity: the role of social networks and the use of social media and related electronic technologies: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2013;127:260–267.

197. Klein S, Sheard NF, Pi-Sunyer X, Daly A, Wylie-Rosett J, Kulkarni K, Clark NG. Weight management through lifestyle modification for the prevention and management of type 2 diabetes: rationale and strategies: a statement of the American Diabetes Association, the North American Association for the Study of Obesity, and the American Society for Clinical Nutrition. Diabetes Care. 2004;27: 2067–2073.

198. Albright AL, Gregg EW. Preventing type 2 diabetes in communities across the U.S. Am J Prev Med. 2013;44:S346–S351.

199. Douketis JD, Macie C, Thabane L, Williamson DF. Systematic review of long-term weight loss studies in obese adults: clinical significance and applicability to clinical practice.Int J Obes. 2005; 29:1153–1167.

200. Harder-Lauridsen NM, Birk NM, Ried-Larsen M, Juul A, Andersen LB, Pedersen BK, Krogh-Madsen R. A randomized controlled trial on a multicomponent intervention for overweight school-aged children—Copenhagen, Denmark. BMC Pediatr. 2014;14:273.

201. Weiss EC, Galuska DA, Kettel Khan L, Gillespie C, Serdula MK. Weight regain in U.S. adults who experienced substantial weight loss, 1999–2002. Am J Prev Med. 2007;33:34–40.

202. Thomas JG, Bond DS, Phelan S, Hill JO, Wing RR. Weight-loss maintenance for 10 years in the National Weight Control Registry. Am J Prev Med. 2014;46:17–23.

203. Lloyd-Richardson EE, Jelalian E, Sato AF, Hart CN, Mehlenbeck R, Wing RR. Two-year follow-up of an adolescent behavioral weight control intervention. Pediatrics. 2012;130:e281–e288.

204. Oude Luttikhuis H, Baur L, Jansen H, Shrewsbury VA, O'Malley C, Stolk RP, Summerbell CD. Interventions for treating obesity in children. Cochrane Database Syst Rev. 2009;Cd001872.

205. Wilfley DE, Stein RI, Saelens BE, Mockus DS, Matt GE, Hayden-Wade HA, Welch RR, Schechtman KB, Thompson PA, Epstein LH. Efficacy of maintenance treatment approaches for childhood overweight: a randomized controlled trial. JAMA. 2007;298:1661–1673.

206. Rhodes ET, Ludwig DS. Childhood obesity as a chronic disease: keeping the weight off. JAMA. 2007;298:1695–1696.

207. Wilfley DE, Tibbs TL, Van Buren DJ, Reach KP, Walker MS, Epstein LH. Lifestyle interventions in the treatment of childhood overweight: a meta-analytic review of randomized controlled trials. Health Psychol. 2007;26:521–532.

208. Hoelscher DM, Kirk S, Ritchie L, Cunningham-Sabo L. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: interventions for the prevention and treatment of pediatric overweight and obesity. J Acad Nutr Diet. 2013;113:1375–1394.

209. Spear BA, Barlow SE, Ervin C, Ludwig DS, Saelens BE, Schetzina KE, Taveras EM. Recommendations for treatment of child and adolescent overweight and obesity. Pediatrics. 2007;120(Suppl 4): S254–S288.

210. Freemark M. Pharmacotherapy of childhood obesity: an evidencebased, conceptual approach. Diabetes Care. 2007;30:395–402.

211. Goldschmidt AB, Wilfley DE, Paluch RA, Roemmich JN, Epstein LH. Indicated prevention of adult obesity: how much weight change is necessary for normalization of weight status in children? JAMA Pediatr. 2013;167:21–26.

212. Epstein LH, Paluch RA, Roemmich JN, Beecher MD. Familybased obesity treatment, then and now: twenty-five years of pediatric obesity treatment. Health Psychol. 2007;26:381–391.

213. Goldschmidt AB, Stein RI, Saelens BE, Theim KR, Epstein LH, Wilfley DE. Importance of early weight change in a pediatric weight management trial. Pediatrics. 2011;128:e33–e39.

214. Arora M, Nazar GP, Gupta VK, Perry CL, Reddy KS, Stigler MH. Association of breakfast intake with obesity, dietary and physical activity behavior among urban school-aged adolescents in Delhi, India: results of a cross-sectional study. BMC Public Health. 2012; 12:881.

215. Grydeland M, Bergh IH, Bjelland M, Lien N, Andersen LF, Ommundsen Y, Klepp KI, Anderssen SA. Correlates of weight status among Norwegian 11-year-olds: the HEIA study. BMC Public Health. 2012;12:1053.

216. Yanovski SZ, Yanovski JA. Naltrexone extended-release plus bupropion extended-release for treatment of obesity. JAMA. 2015;313:1213–1214.

217. Wansink B, Painter JE, North J. Bottomless bowls: why visual cues of portion size may influence intake. Obes Res. 2005;13:93–100.

218. Gow ML, Ho M, Burrows TL, Baur LA, Stewart L, Hutchesson MJ, Cowell CT, Collins CE, Garnett SP. Impact of dietary macronutrient distribution on BMI and cardiometabolic outcomes in overweight and obese children and adolescents: a systematic review. Nutr Rev. 2014;72:453–470.

219. Schnohr P, O'Keefe JH, Marott JL, Lange P, Jensen GB. Dose of jogging and long-term mortality: the Copenhagen City Heart Study. J Am Coll Cardiol. 2015;65:411–419.

220. Lee DC, Pate RR, Lavie CJ, Sui X, Church TS, Blair SN. Leisuretime running reduces all-cause and cardiovascular mortality risk. J Am Coll Cardiol. 2014;64:472–481.

221. National Physical Activity Plan Alliance. The National Physical Activity Plan. Available at: http://www.physicalactivityplan.org/ theplan/about.html. Accessed 17 March 2016.

222. Dentro KN, Beals K, Crouter SE, Eisenmann JC, McKenzie TL, Pate RR, Saelens BE, Sisson SB, Spruijt-Metz D, Sothern MS, Katzmarzyk PT. Results from the United States' 2014 report card on physical activity for children and youth. J Phys Act Health. 2014;11(Suppl 1):S105–S112.

223. Chriqui J, Resnick E, Chaloupka F. Bridging the Gap. School district wellness policies: evaluating progress and potential for improving children's health five years after the federal mandate. Volume 3. February 2013. Available at: http://www. bridgingthegapresearch.org/_asset/13s2jm/WP_2013_report.pdf. Accessed 17 March 2016.

224. Johnston LD, O'Malley PM, Terry-McElrath YM, Colabianchi N. Bridging the Gap. School policies and practices to improve health and prevent obesity: National secondary school survey results. Volume 3. March 2013. Available at: http://www.bridgingthegapresearch. org/_asset/gqq408/SS_2013_report.pdf. Accessed 17 March 2016. 752 Styne et al Pediatric Obesity Guidelines J Clin Endocrinol Metab, March 2017, 102(3):709–

757 Downloaded from https://academic.oup.com/jcem/article/102/3/709/2965084 by guest on 07 June 2022.

225. Centers for Disease Control and Prevention. Youth risk behavior surveillance—United States, 2011. Available at: http://www.cdc. gov/mmwr/preview/mmwrhtml/ss6104a1.htm. Accessed 17 March 2016.

226. Pate RR, Davis MG, Robinson TN, Stone EJ, McKenzie TL, Young JC. Promoting physical activity in children and youth: a leadership role for schools: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism (Physical Activity Committee) in collaboration with the Councils on Cardiovascular Disease in the Young and Cardiovascular Nursing. Circulation. 2006;114:1214–1224.

227. Bucksch J, Inchley J, Hamrik Z, Finne E, Kolip P. Trends in television time, non-gaming PC use and moderate-to-vigorous physical activity among German adolescents 2002–2010. BMC Public Health. 2014;14:351.

228. Veldhuis L, van Grieken A, Renders CM, HiraSing RA, Raat H. Parenting style, the home environment, and screen time of 5-year-old children; the "be active, eat right" study. PLoS One. 2014;9:e88486.

229. Schwartz MB, Gilstad-Hayden K, Henderson KE, Luedicke J, Carroll-Scott A, Peters SM, McCaslin C, Ickovics JR. The relationship between parental behaviors and children's sugary drink consumption is moderated by a television in the child's bedroom. Child Obes. 2015;11:560–568.

230. Rhee KE, Lumeng JC, Appugliese DP, Kaciroti N, Bradley RH. Parenting styles and overweight status in first grade. Pediatrics. 2006;117:2047–2054.

231. Jordan AB, Hersey JC, McDivitt JA, Heitzler CD. Reducing children's television-viewing time: a qualitative study of parents and their children. Pediatrics. 2006;118:e1303–e1310.

232. Hearst MO, Sherwood NE, Klein EG, Pasch KE, Lytle LA. Parental perceptions of their adolescent's weight status: the ECHO study. Am J Health Behav. 2011;35:248–255.

233. Huang JS, Becerra K, Oda T, Walker E, Xu R, Donohue M, Chen I, Curbelo V, Breslow A. Parental ability to discriminate the weight status of children: results of a survey. Pediatrics. 2007;120: e112–e119.

234. Goodman E, Hinden BR, Khandelwal S. Accuracy of teen and parental reports of obesity and body mass index. Pediatrics. 2000; 106:52–58.

235. Schwimmer JB, Burwinkle TM, Varni JW. Health-related quality of life of severely obese children and adolescents. JAMA. 2003; 289:1813–1819.

236. Varni JW, Limbers CA, Burwinkle TM. Impaired health-related quality of life in children and adolescents with chronic conditions: a comparative analysis of 10 disease clusters and 33 disease categories/severities utilizing the PedsQL 4.0 generic core scales. Health Qual Life Outcomes. 2007;5:43.

237. Griffiths LJ, Parsons TJ, Hill AJ. Self-esteem and quality of life in obese children and adolescents: a systematic review. Int J Pediatr Obes. 2010;5:282–304.

238. Franklin J, Denyer G, Steinbeck KS, Caterson ID, Hill AJ. Obesity and risk of low self-esteem: a statewide survey of Australian children. Pediatrics. 2006;118:2481–2487.

239. Nowicka P, Hoglund P, Birgerstam P, Lissau I, Pietrobelli A, Flodmark CE. Self-esteem in a clinical sample of morbidly obese children and adolescents. Acta Paediatr. 2009;98:153–158.

240. Britz B, Siegfried W, Ziegler A, Lamertz C, Herpertz-Dahlmann BM, Remschmidt H, Wittchen HU, Hebebrand J. Rates of psychiatric disorders in a clinical study group of adolescents with extreme obesity and in obese adolescents ascertained via a population based study. Int J Obes Relat Metab Disord. 2000;24: 1707–1714.

241. Vila G, Zipper E, Dabbas M, Bertrand C, Robert JJ, Ricour C, Mouren-Simeoni MC. Mental disorders in obese children and adolescents. Psychosom Med. 2004;66:387–394.

242. Erermis S, Cetin N, Tamar M, Bukusoglu N, Akdeniz F, Goksen D. Is obesity a risk factor for psychopathology among adolescents? Pediatr Int. 2004;46:296–301.

243. Braet C, Mervielde I, Vandereycken W. Psychological aspects of childhood obesity: a controlled study in a clinical and nonclinical sample. J Pediatr Psychol. 1997;22:59–71.

244. Koval JJ, Pederson LL, Zhang X, Mowery P, McKenna M. Can young adult smoking status be predicted from concern about body weight and self-reported BMI among adolescents? Results from a ten-year cohort study. Nicotine Tob Res. 2008;10:1449–1455.

245. Gibson LY, Byrne SM, Davis EA, Blair E, Jacoby P, Zubrick SR. The role of family and maternal factors in childhood obesity. Med J Aust. 2007;186:591–595.

246. Gibson LY, Byrne SM, Blair E, Davis EA, Jacoby P, Zubrick SR. Clustering of psychosocial symptoms in overweight children. Aust N Z J Psychiatry. 2008;42:118–125.

247. Zeller MH, Modi AC. Predictors of health-related quality of life in obese youth. Obesity (Silver Spring). 2006;14:122–130.

248. Tiggemann M. Body dissatisfaction and adolescent self-esteem: prospective findings. Body Image. 2005;2:129–135.

249. Fairburn CG, Harrison PJ. Eating disorders. Lancet. 2003;361: 407–416.

250. Olvera N, McCarley K, Matthews-Ewald MR, Fisher F, Jones M, Flynn EG. Pathways for disordered eating behaviors in minority girls: the role of adiposity, peer weight-related teasing, and desire to be thinner. J Early Adolesc. 2015;October 2015: 1–20.

251. Eddy KT, Tanofsky-Kraff M, Thompson-Brenner H, Herzog DB, Brown TA, Ludwig DS. Eating disorder pathology among overweight treatment-seeking youth: clinical correlates and crosssectional risk modeling. Behav Res Ther. 2007;45:2360–2371.

252. Van Vlierberghe L, Braet C, Goossens L, Mels S. Psychiatric disorders and symptom severity in referred versus non-referred overweight children and adolescents. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2009;18:164–173.

253. Gray WN, Janicke DM, Ingerski LM, Silverstein JH. The impact of peer victimization, parent distress and child depression on barrier formation and physical activity in overweight youth.J Dev Behav Pediatr. 2008;29:26–33.

254. Taylor CB, Bryson S, Celio Doyle AA, Luce KH, Cunning D, Abascal LB, Rockwell R, Field AE, Striegel-Moore R, Winzelberg AJ, Wilfley DE. The adverse effect of negative comments about weight and shape from family and siblings on women at high risk for eating disorders. Pediatrics. 2006;118:731–738.

255. Birch LL, Fisher JO, Davison KK. Learning to overeat: maternal use of restrictive feeding practices promotes girls' eating in the absence of hunger. Am J Clin Nutr. 2003;78:215–220.

256. Rollins BY, Loken E, Savage JS, Birch LL. Effects of restriction on children's intake differ by child temperament, food reinforcement, and parent's chronic use of restriction. Appetite. 2014;73:31–39.

257. Isnard P, Quantin L, Cortese S, Falissard B, Musher-Eizenman D, Guedeney A, Frelut ML, Mouren MC. Bulimic behaviours and psychopathology in obese adolescents and in their parents. Int J Pediatr Obes. 2010;5:474–482.

258. Zeller MH, Reiter-Purtill J, Ramey C. Negative peer perceptions of obese children in the classroom environment. Obesity (Silver Spring). 2008;16:755–762.

259. Fox CL, Farrow CV. Global and physical self-esteem and body dissatisfaction as mediators of the relationship between weight status and being a victim of bullying. J Adolesc. 2009;32:1287–1301.

260. Pearce MJ, Boergers J, Prinstein MJ. Adolescent obesity, overt and relational peer victimization, and romantic relationships. Obes Res. 2002;10:386–393.

261. Pinhas-Hamiel O, Singer S, Pilpel N, Fradkin A, Modan D, Reichman B. Health-related quality of life among children and adolescents: associations with obesity. Int J Obes. 2006;30: 267–272.

262. Young-Hyman D, Tanofsky-Kraff M, Yanovski SZ, Keil M, Cohen ML, Peyrot M, Yanovski JA. Psychological status and weight-related distress in overweight or at-risk-for-overweight children. Obesity (Silver Spring). 2006;14:2249–2258. doi: 10.1210/jc.2016-2573 press.endocrine.org/journal/jcem 753 Downloaded from https://academic.oup.com/jcem/article/102/3/709/2965084 by guest on 07 June 2022.

263. McClure AC, Tanski SE, Kingsbury J, Gerrard M, Sargent JD. Characteristics associated with low self-esteem among US adolescents. Acad Pediatr. 2010;10:238–244.e2.

264. Rojas A, Storch EA. Psychological complications of obesity. Pediatr Ann. 2010;39:174–180.

265. Garry JP, Morrissey SL, Whetstone LM. Substance use and weight loss tactics among middle school youth.Int J Eat Disord. 2003;33: 55–63.

266. Jellinek MM, J. Pediatric Symptom Checklist. 2015. Available at: http://www.massgeneral.org/psychiatry/services/psc_home.aspx. Accessed 13 January 2017.

267. Yanovski SZ, Yanovski JA. Long-term drug treatment for obesity: A systematic and clinical review. JAMA. 2014;311:74–86.

268. Clements JN, Shealy KM. Liraglutide: an injectable option for the management of obesity. Ann Pharmacother. 2015;49:938–944.

269. Viner RM, Hsia Y, Tomsic T, Wong IC. Efficacy and safety of anti-obesity drugs in children and adolescents: systematic review and meta-analysis. Obes Rev. 2010;11:593–602.

270. Peirson L, Fitzpatrick-Lewis D, Morrison K, Warren R, Usman Ali M, Raina P. Treatment of overweight and obesity in children and youth: a systematic review and meta-analysis. CMAJ Open. 2015; 3:E35–E46.

271. Sherafat-Kazemzadeh R, Yanovski SZ, Yanovski JA. Pharmacotherapy for childhood obesity: present and future prospects. Int J Obes. 2013;37:1–15.

272. Speiser PW, Rudolf MC, Anhalt H, Camacho-Hubner C, Chiarelli F, Eliakim A, Freemark M, Gruters A, Hershkovitz E, Iughetti L, Krude H, Latzer Y, Lustig RH, Pescovitz OH, Pinhas-Hamiel O, Rogol AD, Shalitin S, Sultan C, Stein D, Vardi P, Werther GA, Zadik Z, Zuckerman-Levin N, Hochberg Z. Obesity consensus working G. Childhood obesity. J Clin Endocrinol Metab. 2005; 90:1871–1887.

273. Centre for Public Health Excellence at NICE (UK); National Collaborating Centre for Primary Care (UK). Obesity: The Prevention, Identification, Assessment and Management of Overweight and Obesity in Adults and Children. London, England: National Institute for Health and Clinical Excellence (UK); 2006.

274. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents. Expert Panel on Integrated Guidelines for Cardiovascular Health and Risk Reduction in Children and Adolescents: summary report. Pediatrics. 2011;128(suppl 5):S213–S256.

275. Berkowitz RI, Wadden TA, Tershakovec AM, Cronquist JL. Behavior therapy and sibutramine for the treatment of adolescent obesity: a randomized controlled trial.JAMA. 2003;289:1805–1812.

276. Rauh JL, Lipp R. Chlorphentermine as an anorexigenic agent in adolescent obesity. Report of its efficacy in a double-blind study of 30 teen-agers. Clin Pediatr (Phila). 1968;7:138–140.

277. Lorber J. Obesity in childhood. A controlled trial of anorectic drugs. Arch Dis Child. 1966;41:309–312.

278. von Spranger J. Phentermine resinate in obesity. Clinical trial of Mirapront in adipose children. Munch Med Wochenschr. 1965; 107:1833–1834.

279. Andelman MB, Jones C, Nathan S. Treatment of obesity in underprivileged adolescents. Comparison of diethylpropion hydrochloride with placebo in a double-blind study. Clin Pediatr (Phila). 1967;6:327–330.

280. Golebiowska M, Chlebna-Sokol D, Kobierska I, Konopinska A, Malek M, Mastalska A, Zwaigzne-Raczynska J. Clinical evaluation of Teronac (mazindol) in the treatment of obesity in children. Part II. Anorectic properties and side effects (author's transl). Przegl Lek. 1981;38:355–358.

281. Komorowski JM, Zwaigzne-Raczynska J, Owczarczyk I, Golebiowska M, Zarzycki J. Effect of mazindol (teronac) on various hormonal indicators in children with simple obesity. Pediatr Pol. 1982;57:241–246.

282. McElroy SL, Hudson JI, Mitchell JE, Wilfley D, Ferreira-Cornwell MC, Gao J, Wang J, Whitaker T, Jonas J, Gasior M. Efficacy and safety of lisdexamfetamine for treatment of adults with moderate to severe binge-eating disorder: a randomized clinical trial. JAMA Psychiatry. 2015;73:235–246.

283. McElroy SL, Guerdjikova AI, Mori N, Keck PE, Jr. Psychopharmacologic treatment of eating disorders: emerging findings. Curr Psychiatry Rep. 2015;17:35.

284. Godoy-Matos A, Carraro L, Vieira A, Oliveira J, Guedes EP, Mattos L, Rangel C, Moreira RO, Coutinho W, Appolinario JC. Treatment of obese adolescents with sibutramine: a randomized, double-blind, controlled study. J Clin Endocrinol Metab. 2005; 90:1460–1465.

285. Berkowitz RI, Fujioka K, Daniels SR, Hoppin AG, Owen S, Perry AC, Sothern MS, Renz CL, Pirner MA, Walch JK, Jasinsky O, Hewkin AC, Blakesley VA. Effects of sibutramine treatment in obese adolescents: a randomized trial. Ann Intern Med. 2006;145: 81–90.

286. Smith SR, Weissman NJ, Anderson CM, Sanchez M, Chuang E, Stubbe S, Bays H, Shanahan WR. Multicenter, placebo-controlled trial of lorcaserin for weight management. N Engl J Med. 2010; 363:245–256.

287. Fidler MC, Sanchez M, Raether B, Weissman NJ, Smith SR, Shanahan WR, Anderson CM. A one-year randomized trial of lorcaserin for weight loss in obese and overweight adults: the BLOSSOM trial. J Clin Endocrinol Metab. 2011;96:3067–3077.

288. Zinman B, Gerich J, Buse JB, Lewin A, Schwartz S, Raskin P, Hale PM, Zdravkovic M, Blonde L. Efficacy and safety of the human glucagon-like peptide-1 analog liraglutide in combination with metformin and thiazolidinedione in patients with type 2 diabetes (LEAD-4 Met+TZD). Diabetes Care. 2009;32:1224–1230.

289. Wadden TA, Hollander P, Klein S, Niswender K, Woo V, Hale PM, Aronne L, Investigators NN. Weight maintenance and additional weight loss with liraglutide after low-calorie-diet-induced weight loss: the SCALE Maintenance randomized study. Int J Obes. 2013;37:1443–1451.

290. Astrup A, Rossner S, Van Gaal L, Rissanen A, Niskanen L, Al Hakim M, Madsen J, Rasmussen MF, Lean ME, Group NNS. Effects of liraglutide in the

treatment of obesity: a randomised, double-blind, placebo-controlled study. Lancet. 2009;374: 1606–1616.

291. Garvey WT, Ryan DH, Look M, Gadde KM, Allison DB, Peterson CA, Schwiers M, Day WW, Bowden CH. Two-year sustained weight loss and metabolic benefits with controlled-release phentermine/topiramate in obese and overweight adults (SEQUEL): a randomized, placebo-controlled, phase 3 extension study. Am J Clin Nutr. 2012;95:297–308.

292. Allison DB, Gadde KM, Garvey WT, Peterson CA, Schwiers ML, Najarian T, Tam PY, Troupin B, Day WW. Controlled-release phentermine/topiramate in severely obese adults: a randomized controlled trial (EQUIP). Obesity (Silver Spring). 2011;20:330–342.

293. Greenway FL, Fujioka K, Plodkowski RA, Mudaliar S, GuttadauriaM, Erickson J, Kim DD, Dunayevich E. Effect of naltrexone plus bupropion on weight loss in overweight and obese adults (COR-I): a multicentre, randomised, double-blind, placebocontrolled, phase 3 trial. Lancet. 2010;376:595–605.

294. Padwal R. Contrave, a bupropion and naltrexone combination therapy for the potential treatment of obesity. Curr Opin Investig Drugs. 2009;10:1117–1125.

295. Farooqi IS, Jebb SA, Langmack G, Lawrence E, Cheetham CH, Prentice AM, Hughes IA, McCamish MA, O'Rahilly S. Effects of recombinant leptin therapy in a child with congenital leptin deficiency. N Engl J Med. 1999;341:879–884.

296. Rosenstock J, Klaff LJ, Schwartz S, Northrup J, Holcombe JH, Wilhelm K, Trautmann M. Effects of exenatide and lifestyle modification on body weight and glucose tolerance in obese subjects with and without pre-diabetes. Diabetes Care. 2010;33: 1173–1175.

297. Kelly AS, Rudser KD, Nathan BM, Fox CK, Metzig AM, Coombes BJ, Fitch AK, Bomberg EM, Abuzzahab MJ. The effect 754 Styne et al Pediatric Obesity Guidelines J Clin Endocrinol Metab, March 2017, 102(3):709–757 Downloaded from https://academic.oup.com/jcem/article/102/3/709/2965084 by guest on 07 June 2022 of glucagon-like peptide-1 receptor agonist therapy on body mass index in adolescents with severe obesity: a randomized, placebocontrolled, clinical trial. JAMA Pediatr. 2013;167:355–360.

298. Kelly AS, Metzig AM, Rudser KD, Fitch AK, Fox CK, Nathan BM, Deering MM, Schwartz BL, Abuzzahab MJ, Gandrud LM, Moran A, Billington CJ, Schwarzenberg SJ. Exenatide as a weightloss therapy in extreme pediatric obesity: a randomized, controlled pilot study. Obesity (Silver Spring). 2012;20:364–370.

299. McDuffie JR, Calis KA, Uwaifo GI, Sebring NG, Fallon EM, Hubbard VS, Yanovski JA. Three-month tolerability of orlistat in adolescents with obesity-related comorbid conditions. Obes Res. 2002;10:642–650.

300. Zhi J, Moore R, Kanitra L. The effect of short-term (21-day) orlistat treatment on the physiologic balance of six selected macrominerals and microminerals in obese adolescents. J Am Coll Nutr. 2003;22:357–362.

301. Norgren S, Danielsson P, Jurold R, Lotborn M, Marcus C. Orlistat treatment in obese prepubertal children: a pilot study. Acta Paediatr. 2003;92:666–670.

302. Ozkan B, Bereket A, Turan S, Keskin S. Addition of orlistat to conventional treatment in adolescents with severe obesity. Eur J Pediatr. 2004;163:738–741.

303. McDuffie JR, Calis KA, Uwaifo GI, Sebring NG, Fallon EM, Frazer TE, Van Hubbard S, Yanovski JA. Efficacy of orlistat as an adjunct to behavioral treatment in overweight African American and Caucasian adolescents with obesity-related co-morbid conditions. J Pediatr Endocrinol Metab. 2004;17:307–319.

304. Chanoine JP, Hampl S, Jensen C, Boldrin M, Hauptman J. Effect of orlistat on weight and body composition in obese adolescents: a randomized controlled trial. JAMA. 2005;293:2873–2883.

305. Maahs D, de Serna DG, Kolotkin RL, Ralston S, Sandate J, Qualls C, Schade DS. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of orlistat for weight loss in adolescents. Endocr Pract. 2006;12: 18–28.

306. Freemark M, Bursey D. The effects of metformin on body mass index and glucose tolerance in obese adolescents with fasting hyperinsulinemia and a family history of type 2 diabetes. Pediatrics. 2001;107:e55.

307. Atabek ME, Pirgon O. Use of metformin in obese adolescents with hyperinsulinemia: a 6-month, randomized, double-blind, placebocontrolled clinical trial. J Pediatr Endocrinol Metab. 2008;21: 339–348.

308. Love-Osborne K, Sheeder J, Zeitler P. Addition of metformin to a lifestyle modification program in adolescents with insulin resistance. J Pediatr. 2008;152:817–822.

309. Wilson DM, Abrams SH, Aye T, Lee PD, Lenders C, Lustig RH, Osganian SV, Feldman HA. Metformin extended release treatment of adolescent obesity: a 48-week randomized, double-blind, placebo-controlled trial with 48-week follow-up. Arch Pediatr Adolesc Med. 2010;164:116–123.

310. Yanovski JA, Krakoff J, Salaita CG, McDuffie JR, Kozlosky M, Sebring NG, Reynolds JC, Brady SM, Calis KA. Effects of metformin on body weight and body composition in obese insulinresistant children: a randomized clinical trial. Diabetes. 2011;60: 477–485.

311. Kendall D, Vail A, Amin R, Barrett T, Dimitri P, Ivison F, Kibirige M, Mathew V, Matyka K, McGovern A, Stirling H, Tetlow L, Wales J, Wright N, Clayton P, Hall C. Metformin in obese children and adolescents: the MOCA trial. J Clin Endocrinol Metab. 2013;98:322–329.

312. Gambineri A, Patton L, De Iasio R, Cantelli B, Cognini GE, Filicori M, Barreca A, Diamanti-Kandarakis E, Pagotto U, Pasquali R. Efficacy of octreotide-

LAR in dieting women with abdominal obesity and polycystic ovary syndrome. J Clin Endocrinol Metab. 2005;90:3854–3862.

313. Haqq AM, Stadler DD, Rosenfeld RG, Pratt KL, Weigle DS, Frayo RS, LaFranchi SH, Cummings DE, Purnell JQ. Circulating ghrelin levels are suppressed by meals and octreotide therapy in children with Prader-Willi syndrome. J Clin Endocrinol Metab. 2003;88: 3573–3576.

314. Lustig RH, Hinds PS, Ringwald-Smith K, Christensen RK, Kaste SC, Schreiber RE, Rai SN, Lensing SY, Wu S, Xiong X. Octreotide therapy of pediatric hypothalamic obesity: a doubleblind, placebo-controlled trial. J Clin Endocrinol Metab. 2003;88 (6):2586–2592.

315. Lustig RH, Rose SR, Burghen GA, Velasquez-Mieyer P, Broome DC, Smith K, Li H, Hudson MM, Heideman RL, Kun LE. Hypothalamic obesity caused by cranial insult in children: altered glucose and insulin dynamics and reversal by a somatostatin agonist. J Pediatr. 1999;135:162–168.

316. Lustig RH, Greenway F, Velasquez-Mieyer P, Heimburger D, Schumacher D, Smith D, Smith W, Soler N, Warsi G, Berg W, Maloney J, Benedetto J, Zhu W, Hohneker J. A multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, dose-finding trial of a long-acting formulation of octreotide in promoting weight loss in obese adults with insulin hypersecretion. Int J Obes. 2006; 30:331–341.

317. Shadid S, Jensen MD. Effects of growth hormone administration in human obesity. Obes Res. 2003;11:170–175.

318. Czernichow S, Lee CM, Barzi F, Greenfield JR, Baur LA, Chalmers J, Woodward M, Huxley RR. Efficacy of weight loss drugs on obesity and cardiovascular risk factors in obese adolescents: a meta-analysis of randomized controlled trials. Obes Rev. 2010; 11:150–158.

319. Viner RM, Hsia Y, Neubert A, Wong IC. Rise in antiobesity drug prescribing for children and adolescents in the UK: a populationbased study. Br J Clin Pharmacol. 2009;68:844–851.

320. Sun AP, Kirby B, Black C, Helms PJ, Bennie M, McLay JS. Unplanned medication discontinuation as a potential pharmacovigilance signal: a nested young person cohort study. BMC Pharmacol Toxicol. 2014;15:11.

321. Lutjens A, Smit JL. Effect of biguanide treatment in obese children. Helv Paediatr Acta. 1977;31:473–480.

322. Kay JP, Alemzadeh R, Langley G, D'Angelo L, Smith P, Holshouser S. Beneficial effects of metformin in normoglycemic morbidly obese adolescents. Metabolism. 2001;50:1457–1461.

323. Arslanian SA, Lewy V, Danadian K, Saad R.Metformin therapy in obese adolescents with polycystic ovary syndrome and impaired glucose tolerance: amelioration of exaggerated adrenal response to adrenocorticotropin with reduction of insulinemia/insulin resistance. J Clin Endocrinol Metab. 2002;87:1555–1559.

324. Allen HF, Mazzoni C, Heptulla RA, Murray MA, Miller N, Koenigs L, Reiter EO. Randomized controlled trial evaluating response to metformin versus

standard therapy in the treatment of adolescents with polycystic ovary syndrome. J Pediatr Endocrinol Metab. 2005;18:761–768.

325. Schwimmer JB, Middleton MS, Deutsch R, Lavine JE. A phase 2 clinical trial of metformin as a treatment for non-diabetic paediatric non-alcoholic steatohepatitis. Aliment Pharmacol Ther. 2005;21:871–879.

326. Bridger T, MacDonald S, Baltzer F, Rodd C. Randomized placebo-controlled trial of metformin for adolescents with polycystic ovary syndrome. Arch Pediatr Adolesc Med. 2006;160: 241–246.

327. De Leo V, Musacchio MC, Morgante G, Piomboni P, Petraglia F. Metformin treatment is effective in obese teenage girls with PCOS. Hum Reprod. 2006;21:2252–2256.

328. Srinivasan S, Ambler GR, Baur LA, Garnett SP, Tepsa M, Yap F, Ward GM, Cowell CT. Randomized, controlled trial of metformin for obesity and insulin resistance in children and adolescents: improvement in body composition and fasting insulin. J Clin Endocrinol Metab. 2006;91:2074–2080.

329. Fu JF, Liang L, Zou CC, Hong F, Wang CL, Wang XM, Zhao ZY. Prevalence of the metabolic syndrome in Zhejiang Chinese obese children and adolescents and the effect of metformin combined with lifestyle intervention. Int J Obes. 2007;31:15–22. doi: 10.1210/jc.2016-2573 press.endocrine.org/journal/jcem 755 Downloaded from https://academic.oup.com/jcem/article/102/3/709/2965084 by guest on 07 June 2022.

330. Burgert TS, Duran EJ, Goldberg-Gell R, Dziura J, Yeckel CW, Katz S, Tamborlane WV, Caprio S. Short-term metabolic and cardiovascular effects of metformin in markedly obese adolescents with normal glucose tolerance. Pediatr Diabetes. 2008;9:567–576.

331. Hoeger K, Davidson K, Kochman L, Cherry T, Kopin L, Guzick DS. The impact of metformin, oral contraceptives, and lifestyle modification on polycystic ovary syndrome in obese adolescent women in two randomized, placebo-controlled clinical trials. J Clin Endocrinol Metab. 2008;93:4299–4306.

332. Clarson CL, Mahmud FH, Baker JE, Clark HE, McKay WM, Schauteet VD, Hill DJ. Metformin in combination with structured lifestyle intervention improved body mass index in obese adolescents, but did not improve insulin resistance. Endocrine. 2009; 36:141–146.

333. Rezvanian H, Hashemipour M, Kelishadi R, Tavakoli N, Poursafa P. A randomized, triple masked, placebo-controlled clinical trial for controlling childhood obesity. World J Pediatr. 2010;6: 317–322.

334. Wiegand S, l'Allemand D, Hubel H, Krude H, Burmann M, Martus P, Gruters A, Holl RW. Metformin and placebo therapy both improve weight management and fasting insulin in obese insulin-resistant adolescents: a prospective, placebo-controlled, randomized study. Eur J Endocrinol. 2010;163:585–592.

335. Adeyemo MA, McDuffie JR, Kozlosky M, Krakoff J, Calis KA, Brady SM, Yanovski JA. Effects of metformin on energy intake and satiety in obese children. Diabetes Obes Metab. 2015;17: 363–370.

336. McDonagh MS, Selph S, Ozpinar A, Foley C. Systematic review of the benefits and risks of metformin in treating obesity in children aged 18 years and younger. JAMA Pediatr. 2014;168:178–184.

337. Morrison JA, Cottingham EM, Barton BA. Metformin for weight loss in pediatric patients taking psychotropic drugs. Am J Psychiatry. 2002;159:655–657.

338. Klein DJ, Cottingham EM, Sorter M, Barton BA, Morrison JA. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of metformin treatment of weight gain associated with initiation of atypical antipsychotic therapy in children and adolescents. Am J Psychiatry. 2006;163:2072–2079.

339. Onalan G, Goktolga U, Ceyhan T, Bagis T, Onalan R, Pabuccu R. ¨ Predictive value of glucose-insulin ratio in PCOS and profile of women who will benefit from metformin therapy: obese, lean, hyper or normoinsulinemic? Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2005;123:204–211.

340. Violante-Ort´ız R, Del-Rio-Navarro BE, Lara-Esqueda A, Perez P, Fanghanel G, Madero A, Berber A. Use of sibutramine in obese Hispanic adolescents. Adv Ther. 2005;22:642–649.

341. Garc´ıa-Morales LM, Berber A, Macias-Lara CC, Lucio-Ortiz C, Del-Rio-Navarro BE, Dorantes-Alvarez LM. Use of sibutramine in obese mexican adolescents: a 6-month, randomized, doubleblind, placebo-controlled, parallel-group trial. Clin Ther. 2006; 28:770–782.

342. Reisler G, Tauber T, Afriat R, Bortnik O, Goldman M. Sibutramine as an adjuvant therapy in adolescents suffering from morbid obesity. Isr Med Assoc J. 2006;8:30–32.

343. Budd GM, Hayman LL, Crump E, Pollydore C, Hawley KD, Cronquist JL, Berkowitz RI. Weight loss in obese African American and Caucasian adolescents: secondary analysis of a randomized clinical trial of behavioral therapy plus sibutramine. J Cardiovasc Nurs. 2007;22:288–296.

344. Daniels SR, Long B, Crow S, Styne D, Sothern M, VargasRodriguez I, Harris L, Walch J, Jasinsky O, Cwik K, Hewkin A, Blakesley V. Cardiovascular effects of sibutramine in the treatment of obese adolescents: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled study. Pediatrics. 2007;120:e147–e157.

345. Danielsson P, Janson A, Norgren S, Marcus C. Impact sibutramine therapy in children with hypothalamic obesity or obesity with aggravating syndromes. J Clin Endocrinol Metab. 2007;92: 4101–4106.

346. Van Mil EG, Westerterp KR, Kester AD, Delemarre-van de Waal HA, Gerver WJ, Saris WH. The effect of sibutramine on energy expenditure and body composition in obese adolescents. J Clin Endocrinol Metab. 2007;92:1409–1414.

347. Klein-Schwartz W. Abuse and toxicity of methylphenidate. Curr Opin Pediatr. 2002;14:219–223.

348. Carrel AL, Myers SE, Whitman BY, Allen DB. Benefits of longterm GH therapy in Prader-Willi syndrome: a 4-year study. J Clin Endocrinol Metab. 2002;87:1581–1585.

349. Wolfgram PM, Carrel AL, Allen DB. Long-term effects of recombinant human growth hormone therapy in children with Prader-Willi syndrome. Curr Opin Pediatr. 2013;25:509–514.

350. Deal CL, Tony M, Hoybye C, Allen DB, Tauber M, Christiansen JS; the 2011 Growth Hormone in Prader-Willi Syndrome Clinical Care Guidelines Workshop. Growth Hormone Research Society workshop summary: consensus guidelines for recombinant human growth hormone therapy in Prader-Willi syndrome. J Clin Endocrinol Metab. 2013;98:E1072–E1087.

351. Hsu WH, Xiang HD, Rajan AS, Kunze DL, Boyd AE III. Somatostatin inhibits insulin secretion by a G-protein-mediated decrease in Ca2+ entry through voltage-dependent Ca2+ channels in the beta cell. J Biol Chem. 1991;266:837–843.

352. Mitra SW, Mezey E, Hunyady B, Chamberlain L, Hayes E, Foor F, Wang Y, Schonbrunn A, Schaeffer JM. Colocalization of somatostatin receptor sst5 and insulin in rat pancreatic b-cells. Endocrinology. 1999;140:3790–3796.

353. Bertoli A, Magnaterra R, Borboni P, Marini MA, Barini A, Fusco A, Bollea MR. Dose-dependent effect of octreotide on insulin secretion after OGTT in obesity. Horm Res. 1998;49:17–21.

354. Lustig RH, Hinds PS, Ringwald-Smith K, Christensen RK, Kaste SC, Schreiber RE, Rai SN, Lensing SY, Wu S, Xiong X. Octreotide therapy of pediatric hypothalamic obesity: a double-blind, placebo-controlled trial. J Clin Endocrinol Metab. 2003;88: 2586–2592.

355. Scott LJ. Liraglutide: a review of its use in the management of obesity. Drugs. 2015;75:899–910.

356. Gibson WT, Farooqi IS, Moreau M, DePaoli AM, Lawrence E, O'Rahilly S, Trussell RA. Congenital leptin deficiency due to homozygosity for the Delta133G mutation: report of another case and evaluation of response to four years of leptin therapy. J Clin Endocrinol Metab. 2004;89:4821–4826.

357. Paz-Filho G, Wong ML, Licinio J. Ten years of leptin replacement therapy. Obes Rev. 2011;12:e315–e323.

358. Shetty GK, Matarese G, Magkos F, Moon HS, Liu X, Brennan AM, Mylvaganam G, Sykoutri D, Depaoli AM, Mantzoros CS. Leptin administration to overweight and obese subjects for 6 months increases free leptin concentrations but does not alter circulating hormones of the thyroid and IGF axes during weight loss induced by a mild hypocaloric diet. Eur J Endocrinol. 2011; 165:249–254.

359. Moon HS, Matarese G, Brennan AM, Chamberland JP, Liu X, Fiorenza CG, Mylvaganam GH, Abanni L, Carbone F, Williams CJ, De Paoli AM, Schneider BE,Mantzoros CS. Efficacy of metreleptin in obese patients with type 2 diabetes: cellular and molecular pathways underlying leptin tolerance. Diabetes. 2011;60:1647–1656.

360. Korner J, Conroy R, Febres G, McMahon DJ, Conwell I, Karmally W, Aronne LJ. Randomized double-blind placebo-controlled study of leptin administration after gastric bypass. Obesity (Silver Spring). 2013;21:951–956.

361. Rissanen A, Lean M, Rossner S, Segal KR, Sjostrom L. Predictive value of early weight loss in obesity management with orlistat: an evidence-based assessment of prescribing guidelines. Int J Obes Relat Metab Disord. 2003;27:103–109.

362. Chanoine JP, Richard M. Early weight loss and outcome at one year in obese adolescents treated with orlistat or placebo. Int J Pediatr Obes. 2011;6:95–101.

363. Nobili V, Vajro P, Dezsofi A, Fischler B, Hadzic N, Jahnel J, Lamireau T, McKiernan P, McLin V, Socha P, Tizzard S, Baumann 756 Styne et al Pediatric Obesity Guidelines J Clin Endocrinol Metab, March 2017, 102(3):709–757 Downloaded from https://academic.oup.com/jcem/article/102/3/709/2965084 by guest on 07 June 2022 U. Indications and limitations of bariatric intervention in severely obese children and adolescents with and without nonalcoholic steatohepatitis: ESPGHAN Hepatology Committee position statement. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2015;60:550–561.

364. Sarr MG. Medical indications for weight-loss surgery in adolescents: but are there other equally important indications? JAMA Pediatr. 2014;168:11–12.

365. Zeller MH, Modi AC, Noll JG, Long JD, Inge TH. Psychosocial functioning improves following adolescent bariatric surgery. Obesity (Silver Spring). 2009;17:985–990.

366. Loux TJ, Haricharan RN, Clements RH, Kolotkin RL, Bledsoe SE, Haynes B, Leath T, Harmon CM. Health-related quality of life before and after bariatric surgery in adolescents. J Pediatr Surg. 2008;43:1275–1279.

367. Olbers T, Gronowitz E, Werling M, Marlid S, Flodmark CE, Peltonen M, Gothberg G, Karlsson J, Ekbom K, Sjostrom LV, Dahlgren J, Lonroth H, Friberg P, Marcus C. Two-year outcome of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass in adolescents with severe obesity: results from a Swedish nationwide study (AMOS). Int J Obes. 2012;36:1388–1395.

368. Zeller MH, Reiter-Purtill J, Ratcliff MB, Inge TH, Noll JG. Twoyear trends in psychosocial functioning after adolescent Roux-enY gastric bypass. Surg Obes Relat Dis. 2011;7:727–732.

369. Inge TH, Courcoulas AP, Jenkins TM, Michalsky MP, Helmrath MA, Brandt ML, Harmon CM, Zeller MH, Chen MK, Xanthakos SA, Horlick M, Buncher CR. Weight loss and health status 3 years after bariatric surgery in adolescents. N Engl J Med. 2016;374: 113–123.

370. Wasserman H, Inge TH. Bariatric surgery in obese adolescents: opportunities and challenges. Pediatr Ann. 2014;43:e230–e236.

371. Hsia DS, Fallon SC, Brandt ML. Adolescent bariatric surgery. Arch Pediatr Adolesc Med. 2012;166:757–766.

372. Nandagopal R, Brown RJ, Rother KI. Resolution of type 2 diabetes following bariatric surgery: implications for adults and adolescents. Diabetes Technol Ther. 2010;12:671–677.

373. Barnett SJ. Surgical management of adolescent obesity. Adv Pediatr. 2013;60:311–325.

374. Widhalm K, Fritsch M, Widhalm H, Silberhumer G, Dietrich S, Helk O, Prager G. Bariatric surgery in morbidly obese adolescents: long-term follow-up. Int J Pediatr Obes. 2011;6(Suppl 1):65–69.

375. Himpens J, Cadiere GB, Bazi M, Vouche M, Cadiere B, Dapri G. Long-term outcomes of laparoscopic adjustable gastric banding. Arch Surg. 2011;146:802–807.

376. Rosenthal RJ, Diaz AA, Arvidsson D, Baker RS, Basso N, Bellanger D, Boza C, El Mourad H, France M, Gagner M, GalvaoNeto M, Higa KD, Himpens J, Hutchinson CM, Jacobs M, Jorgensen JO, Jossart G, Lakdawala M, Nguyen NT, Nocca D, Prager G, Pomp A, Ramos AC, Rosenthal RJ, Shah S, Vix M, Wittgrove A, Zundel N. International Sleeve Gastrectomy Expert Panel Consensus Statement: best practice guidelines based on experience of .12,000 cases. Surg Obes Relat Dis. 2012;8:8–19.

377. Inge TH, Zeller MH, Jenkins TM, Helmrath M, Brandt ML, Michalsky MP, Harmon CM, Courcoulas A, Horlick M, Xanthakos SA, Dolan L, Mitsnefes M, Barnett SJ, Buncher R. Perioperative outcomes of adolescents undergoing bariatric surgery: the TeenLongitudinal Assessment of Bariatric Surgery (Teen-LABS) study. JAMA Pediatr. 2014;168:47–53.

378. Tritos NA, Mun E, Bertkau A, Grayson R, Maratos-Flier E, Goldfine A. Serum ghrelin levels in response to glucose load in obese subjects post-gastric bypass surgery. Obes Res. 2003;11: 919–924.

379. Korner J, Bessler M, Cirilo LJ, Conwell IM, Daud A, Restuccia NL, Wardlaw SL. Effects of Roux-en-Y gastric bypass surgery on fasting and postprandial concentrations of plasma ghrelin, peptide YY, and insulin. J Clin Endocrinol Metab. 2005;90:359–365.

380. Karamanakos SN, Vagenas K, Kalfarentzos F, Alexandrides TK. Weight loss, appetite suppression, and changes in fasting and postprandial ghrelin and peptide-YY levels after Roux-en-Y gastric bypass and sleeve gastrectomy: a prospective, double blind study. Ann Surg. 2008;247:401–407.

381. Ram ´on JM, Salvans S, Crous X, Puig S, Goday A, Benaiges D, Trillo L, Pera M, Grande L. Effect of Roux-en-Y gastric bypass vs sleeve gastrectomy on glucose and gut hormones: a prospective randomised trial. J Gastrointest Surg. 2012;16:1116–1122.

382. Hafeez S, Ahmed MH. Bariatric surgery as potential treatment for nonalcoholic fatty liver disease: a future treatment by choice or by chance? J Obes 2013;2013:839275.

383. Alqahtani AR, Antonisamy B, Alamri H, Elahmedi M, Zimmerman VA. Laparoscopic sleeve gastrectomy in 108 obese children and adolescents aged 5 to 21 years. Ann Surg. 2012;256:266–273.

384. Al-Qahtani AR. Laparoscopic adjustable gastric banding in adolescent: safety and efficacy. J Pediatr Surg. 2007;42:894–897.

385. Inge TH, Jenkins TM, Zeller M, Dolan L, Daniels SR, Garcia VF, Brandt ML, Bean J, Gamm K, Xanthakos SA. Baseline BMI is a strong predictor of nadir BMI after adolescent gastric bypass. J Pediatr. 2010;156:103–108.e1.

386. Lawson ML, Kirk S, Mitchell T, Chen MK, Loux TJ, Daniels SR, Harmon CM, Clements RH, Garcia VF, Inge TH. One-year outcomes of Roux-en-Y gastric bypass for morbidly obese adolescents: a multicenter study from the Pediatric Bariatric Study Group. J Pediatr Surg. 2006;41:137–143, discussion 137–143.

387. Inge TH, Miyano G, Bean J, Helmrath M, Courcoulas A, Harmon CM, Chen MK, Wilson K, Daniels SR, Garcia VF, Brandt ML, Dolan LM. Reversal of type 2 diabetes mellitus and improvements in cardiovascular risk factors after surgical weight loss in adolescents. Pediatrics. 2009;123:214–222.

388. Inge TH, Prigeon RL, Elder DA, Jenkins TM, Cohen RM, Xanthakos SA, Benoit SC, Dolan LM, Daniels SR, D'Alessio DA. Insulin sensitivity and b-cell function improve after gastric bypass in severely obese adolescents. J Pediatr. 2015;167:1042–1048.e1.

389. Kalra M, Inge T. Effect of bariatric surgery on obstructive sleep apnoea in adolescents. Paediatr Respir Rev. 2006;7:260–267.

390. Michalsky MP, Inge TH, Simmons M, Jenkins TM, Buncher R, Helmrath M, Brandt ML, Harmon CM, Courcoulas A, Chen M, Horlick M, Daniels SR, Urbina EM. Cardiovascular risk factors in severely obese adolescents. JAMA Pediatr. 2015;169:438.

391. Holterman AX, Holterman M, Browne A, Henriques S, Guzman G, Fantuzzi G. Patterns of surgical weight loss and resolution of metabolic abnormalities in superobese bariatric adolescents. J Pediatr Surg. 2012;47:1633–1639.

392. Ippisch HM, Inge TH, Daniels SR, Wang B, Khoury PR, Witt SA, Glascock BJ, Garcia VF, Kimball TR. Reversibility of cardiac abnormalities in morbidly obese adolescents. J Am Coll Cardiol. 2008;51:1342–1348.

393. Michalsky M, Kramer RE, Fullmer MA, Polfuss M, Porter R, Ward-Begnoche W, Getzoff EA, Dreyer M, Stolzman S, Reichard KW. Developing criteria for pediatric/adolescent bariatric surgery programs. Pediatrics. 2011;128(Suppl 2):S65–S70.

394. Strauss RS, Bradley LJ, Brolin RE. Gastric bypass surgery in adolescents with morbid obesity. J Pediatr. 2001;138:499–504.

395. Sugerman HJ, Sugerman EL, DeMaria EJ, Kellum JM, Kennedy C, Mowery Y, Wolfe LG. Bariatric surgery for severely obese adolescents. J Gastrointest Surg. 2003;7:102–108.

396. Kaulfers AM, Bean JA, Inge TH, Dolan LM, Kalkwarf HJ. Bone loss in adolescents after bariatric surgery. Pediatrics. 2011;127: e956–e961.

Список літератури додатково використаний робочою групою

1. Joseph T. Flynn, David C. Kaelber, Carissa M. Baker-Smith, Douglas Blowey, Aaron E. Carroll, Stephen R. Daniels, Sarah D. de Ferranti, Janis M. Dionne, Bonita Falkner, Susan K. Flinn, Samuel S. Gidding, Celeste Goodwin, Michael G. Leu, Makia E. Powers, Corinna Rea, Joshua Samuels, Madeline Simasek, Vidhu V. Thaker, Elaine M. Urbina, SUBCOMMITTEE ON SCREENING AND MANAGEMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE IN CHILDREN; Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics* September 2017; 140 (3): e20171904. 10.1542/peds.2017-1904.

2. Стандарти ВООЗ по оцінкі маси тіла у дітей різного віку і статі - за посиланням на сайт https://www.who.int/tools/child-growth-standards/standards/weight-for-length-height

3. AHA/ACC/AACVPR/AAPA/ABC/ACPM/ADA/AGS/APhA/ASPC/NLA/PCNA Guideline on the Management of Blood Cholesterol: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines Circulation. 2019;139:e1082–e1143 https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000625.

4. International evidence-based guideline for the assessment and management of polycystic ovary syndrome 2018.

5. Adolescent polycystic ovary syndrome according to the international evidence- based guideline Peña et al. BMC Medicine (2020) https://doi.org/10.1186/s12916-020-01516-x

6. Metformin in obese children and adolescents: the MOCA Trial (2013).

7. Clinical Guidelines Nutritional Strategy for Adolescents Undergoing Bariatric Surgery: Report of a Working Group of the Nutrition Committee of NASPGHAN/NACHRI) (2012).

8. Інформація щодо зареєстрованих в Україні препаратів та інструкції щодо їх використання - на сайті Державного експертного центра Міністерства охорони здоров'я України "Державний реєстр лікарських засобів України" (режим доступу http://drlz.com.ua/).

9. Vos, M. B., Abrams, S. H., Barlow, S. E., Caprio, S., Daniels, S. R., Kohli, R., Mouzaki, M., Sathya, P., Schwimmer, J. B., Sundaram, S. S., & Xanthakos, S. A. (2017). NASPGHAN Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Children: Recommendations from the Expert Committee on NAFLD (ECON) and the North American Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (NASPGHAN). Journal of pediatric gastroenterology and nutrition, 64(2), 319–334. https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000001482.

10. Study of Diabetes (EASD); European Association for the Study of Obesity (EASO). EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease. J Hepatol. 2016 Jun;64(6):1388-402. doi: 10.1016/j.jhep.2015.11.004. Epub 2016 Apr 7. PMID: 27062661.

11. Vajro P, Lenta S, Socha P, Dhawan A, McKiernan P, Baumann U, Durmaz O, Lacaille F, McLin V, Nobili V. Diagnosis of nonalcoholic fatty liver disease in children and adolescents: position paper of the ESPGHAN Hepatology Committee. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2012 May;54(5):700-13. doi: 10.1097/MPG.0b013e318252a13f. PMID: 22395188.

12. Obesity. Identification, assessment and management of overweight and obesity in children, young people and adults (National Institute for Health and Care Excellence, National Clinical Guideline Centre, 2014).

13. Obesity in children and young people: prevention and lifestyle weight management programmes (Nice, Quality standard, 2015).

14. Оцінка індексу маси тіла у дітей різного віку і статі: WHO. Child growth standards http://www.who.int/childgrowth/standards/bmi_for_age/en/;

15. Prevention and Management of Obesity for Children and Adolescents (Institute for Clinical Systems Improvement, 2013).

16. Guidelines (2013) for managing Overweight and obesity in adults supported by the NHLBI; National Health and Medical Research Council. Clinical practice guidelines for the management of overweight and obesity in adults, adolescents and children in Australia (2013).

17. IDF Consensus Group. The metabolic syndrome in children and adolescents – an IDF consensus report (last update:05/04/2017).

18. Optimal macronutrient content of the diet for adolescents with prediabetes (2013).

19. Interventions for treating obesity in children. Cochrane Database Syst Rev. (2009).

20. An Endocrine Society Clinical Practice Guideline Based on Expert Opinion (2008).

21. USPSTF; Screening for lipid disorders in children: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement (2007).

Додатки

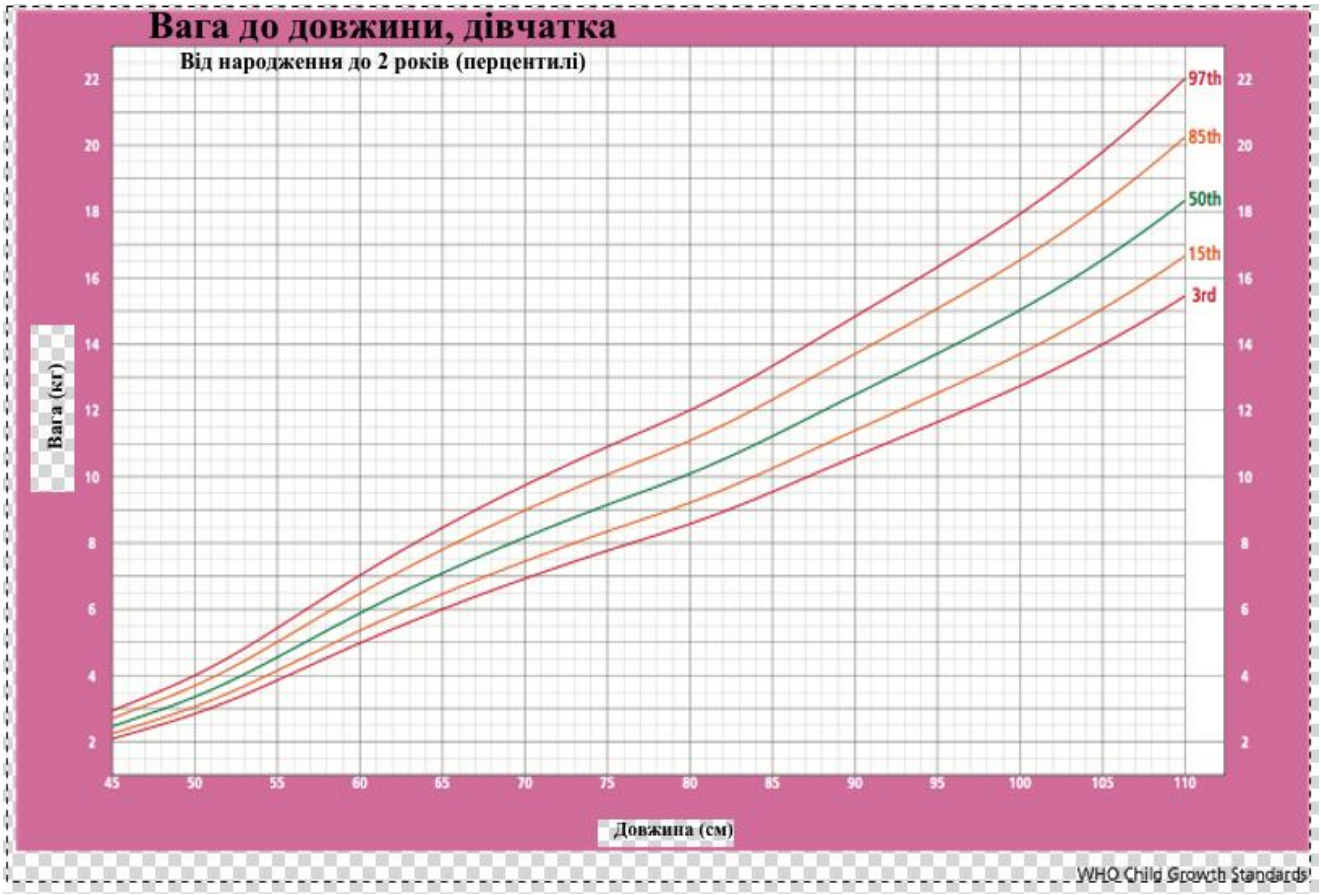
Коментар робочої групи:

Робоча група вважає доцільним надати для використання практикуючими лікарями наступні додатки.

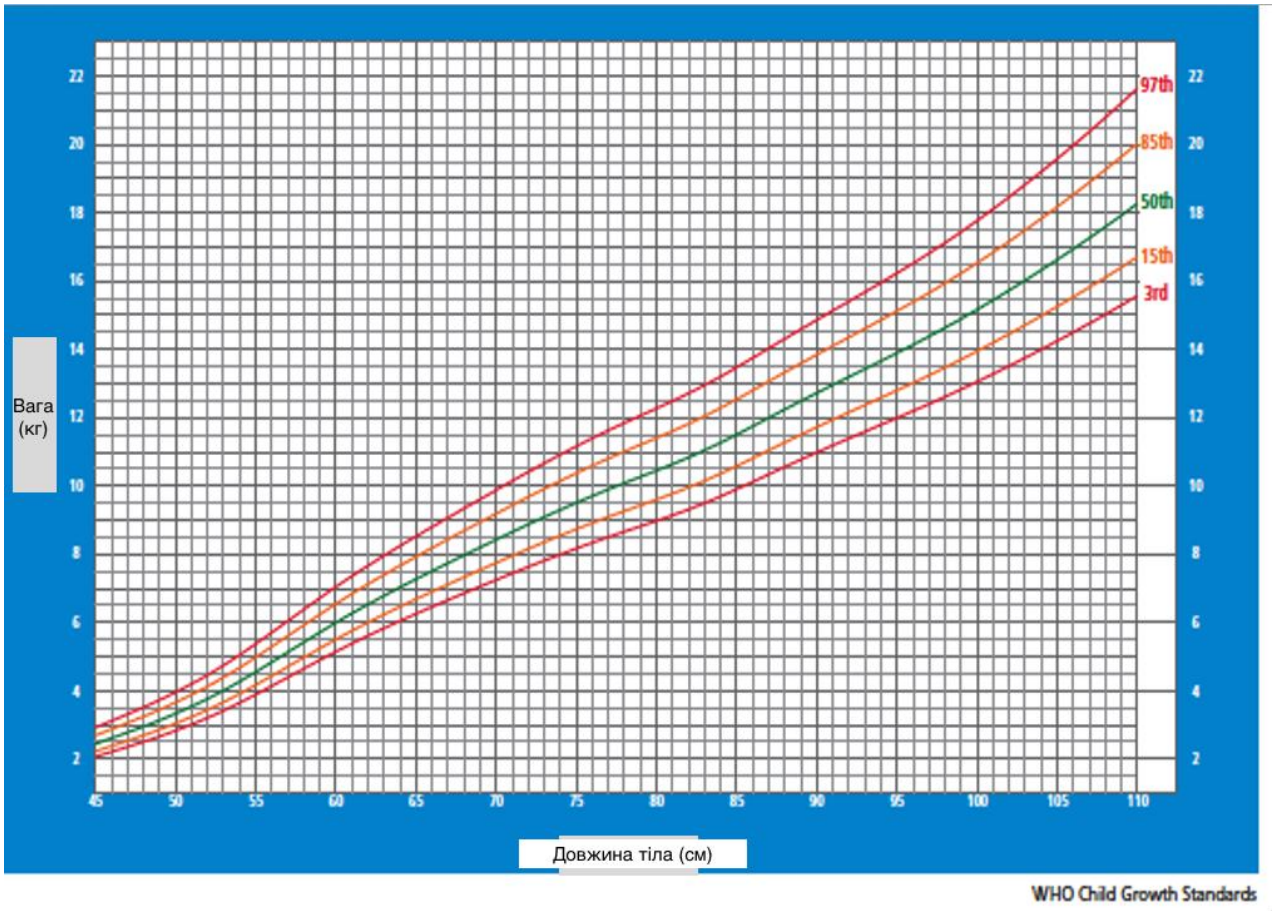
Додаток 1

Графіки відношення ваги до довжини тіла дітей віком 0-2 роки (перцентилі)
(рекомендації ВООЗ: https://www.who.int/tools/child-growth-standards/standards/weight-for-length-height)

1.1. Вага до довжини тіла дівчат віком 0-2 роки (перцентилі)



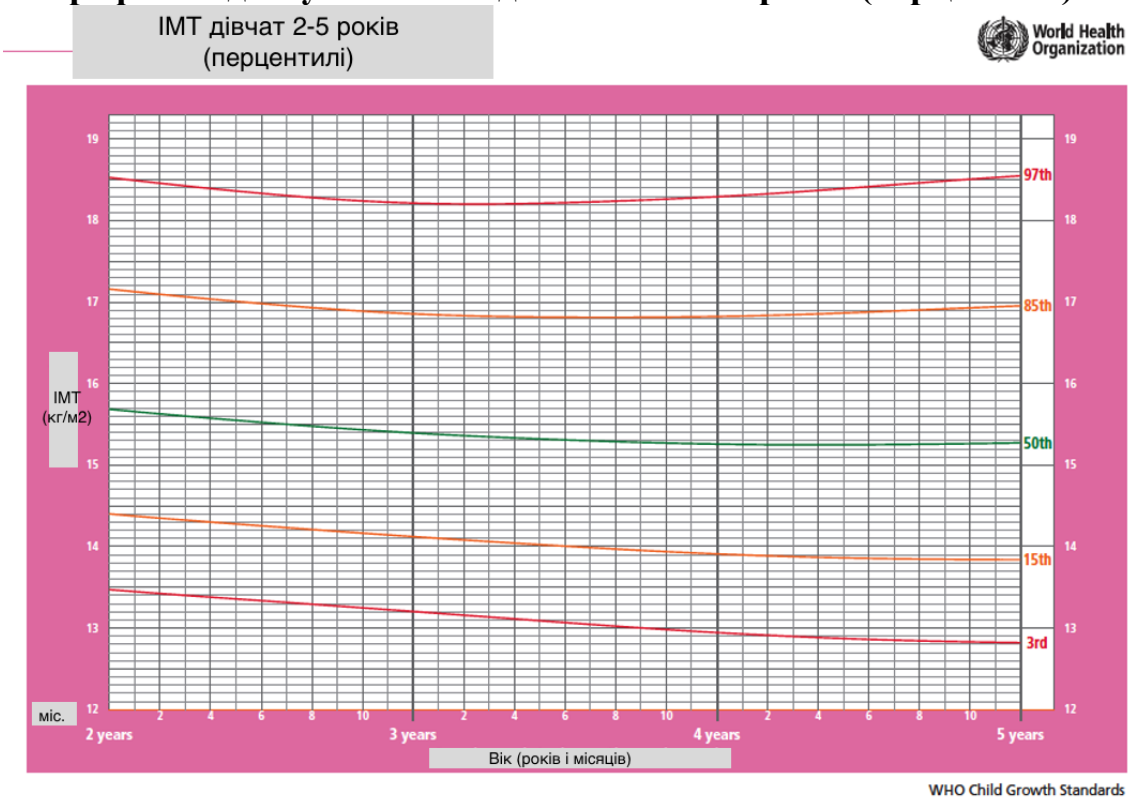
1.2. Вага до довжини тіла хлопців віком 0-2 роки (перцентилі)

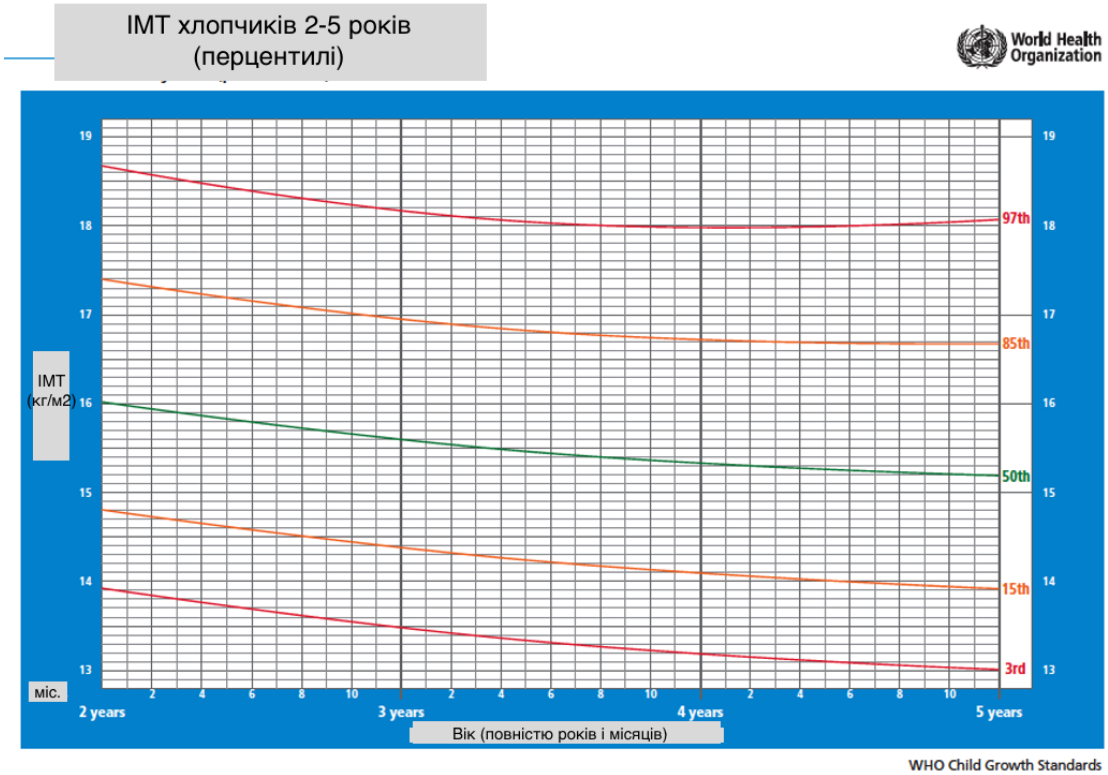


Додаток 2

Графіки індексу маси тіла дітей віком 2-5 років і 5-18 років (перцентилі)
(рекомендації ВООЗ: https://www.who.int/tools/child-growth-standards/standards/weight-for-length-height)

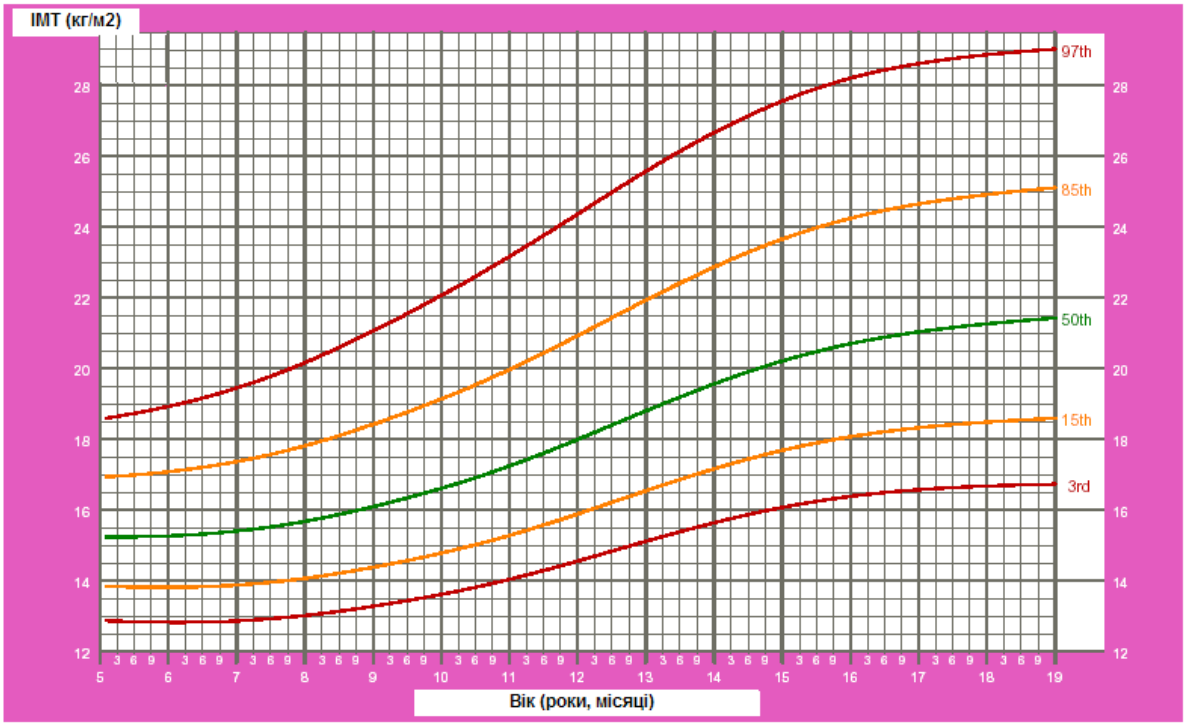
2.1. Графіки індексу маси тіла дітей віком 2-5 років (перцентилі)



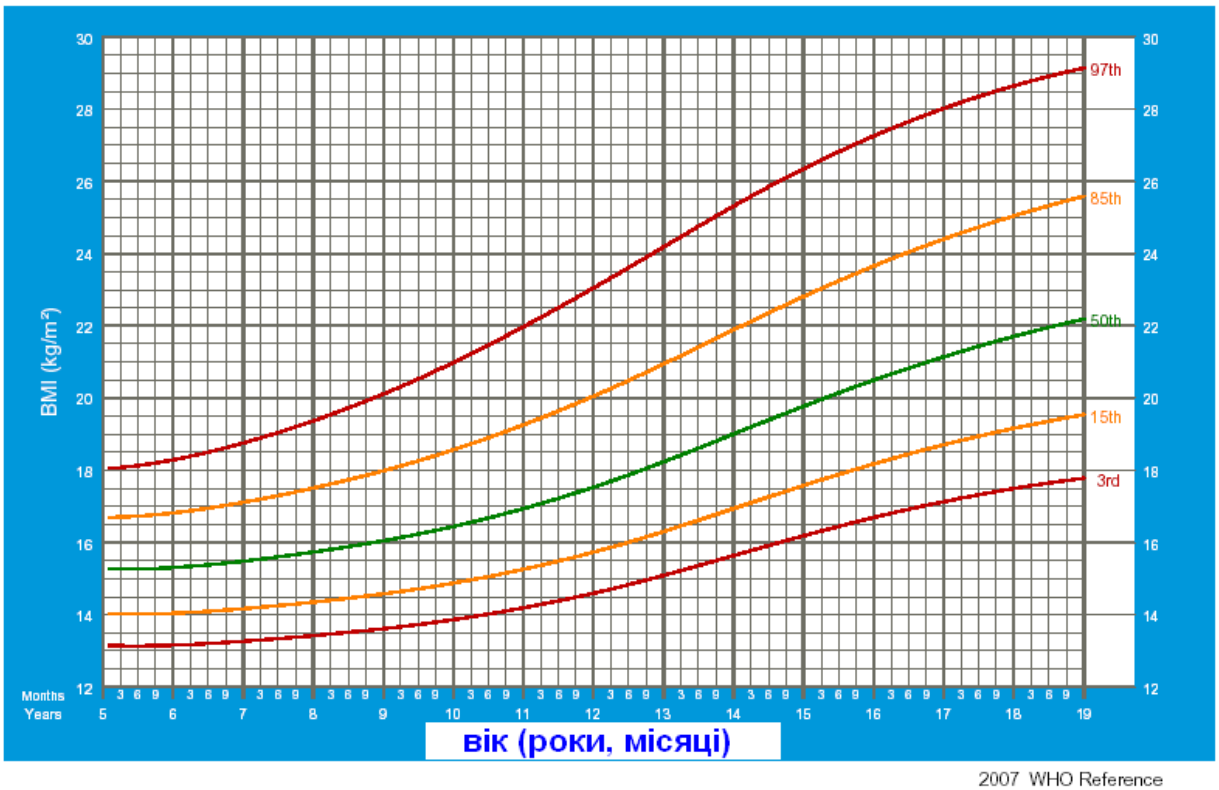


2.2. Графіки індексу маси тіла дітей віком 5-18 років

ІМТ у дівчаток 5-19 років.
Перцентилі



ІМТ хлопчики 5-19 років
Перцентилі



Додаток 3

Таблиці оцінки артеріального тиску у хлопців і дівчат залежно від їх віку і зросту

(Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents, 2017)

	Для дітей віком від 1 до <13 років	Для дітей віком ≥13 років
Нормальний АТ	<90-го перцентиля	<120/<80 мм рт.ст.
Підвищений АТ	від ≥90-го перцентиля до <95-го процентиля або від 120/80 мм до <95-го перцентиля (залежно від того, що нижче)	120/<80 до 129/<80 мм рт.ст.
Стадія 1 АГ	від ≥95-го перцентиля до <95-го перцентиля + 12 мм рт.ст., або від 130/80 до 139/89 мм рт.ст. (залежно від того, що нижче)	від 130/80 до 139/89 мм рт.ст.
Стадія 2 АГ	≥95-го перцентиля + 12 мм рт.ст., або ≥140/90 мм рт.ст. (залежно від того, що нижче)	≥140/90 мм рт.ст.

3.1. Показники АТ у дівчат відповідно до віку і перцентилів зросту

Вік (роки)	**АТ перцентилі**	**САТ (мм рт.ст.)**							**ДАТ (мм рт.ст.)**						
		Перцентиль зросту або виміряний зріст							**Перцентиль зросту або виміряний зріст**						
		5%	**10%**	**25%**	**50%**	**75%**	**90%**	**95%**	**5%**	**10%**	**25%**	**50%**	**75%**	**90%**	**95%**
1	Зріст (см)	77.2	78.3	80.2	82.4	84.6	86.7	87.9	77.2	78.3	80.2	82.4	84.6	86.7	87.9
	50-й	85	85	86	86	87	88	88	40	40	40	41	41	42	42
	90-й	98	99	99	100	100	101	101	52	52	53	53	54	54	54
	95-й	102	102	103	103	104	105	105	54	54	55	55	56	57	57
	95-й+12 мм рт.ст.	114	114	115	115	116	117	117	66	66	67	67	68	69	69
2	Зріст (см)	86.1	87.4	89.6	92.1	94.7	97.1	98.5	86.1	87.4	89.6	92.1	94.7	97.1	98.5
	50-й	87	87	88	89	89	90	91	43	43	44	44	45	46	46

Вік (роки)	АТ перцентилі	САТ (мм рт.ст.)							ДАТ (мм рт.ст.)						
		Перцентиль зросту або виміряний зріст							Перцентиль зросту або виміряний зріст						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
	90-й	100	100	101	102	103	103	104	55	55	56	56	57	58	58
	95-й	104	105	105	106	107	107	108	57	58	58	59	60	61	61
	95-й+12 мм рт.ст.	116	117	117	118	119	119	120	69	70	70	71	72	73	73
3	Зріст (см)	92.5	93.9	96.3	99	101.8	104.3	105.8	92.5	93.9	96.3	99	101.8	104.3	105.8
	50-й	88	89	89	90	91	92	92	45	46	46	47	48	49	49
	90-й	101	102	102	103	104	105	105	58	58	59	59	60	61	61
	95-й	106	106	107	107	108	109	109	60	61	61	62	63	64	64
	95-й+12 мм рт.ст.	118	118	119	119	120	121	121	72	73	73	74	75	76	76
4	Зріст (см)	98.5	100.2	102.9	105.9	108.9	111.5	113.2	98.5	100.2	102.9	105.9	108.9	111.5	113.2
	50-й	90	90	91	92	93	94	94	48	49	49	50	51	52	52
	90-й	102	103	104	105	105	106	107	60	61	62	62	63	64	64
	95-й	107	107	108	108	109	110	110	63	64	65	66	67	67	68
	95-й+12 мм рт.ст.	119	119	120	120	121	122	122	75	76	77	78	79	79	80
5	Зріст (см)	104.4	106.2	109.1	112.4	115.7	118.6	120.3	104.4	106.2	109.1	112.4	115.7	118.6	120.3
	50-й	91	92	93	94	95	96	96	51	51	52	53	54	55	55
	90-й	103	104	105	106	107	108	108	63	64	65	65	66	67	67
	95-й	107	108	109	109	110	111	112	66	67	68	69	70	70	71
	95-й+12 мм рт.ст.	119	120	121	121	122	123	124	78	79	80	81	82	82	83
6	Зріст (см)	110.3	112.2	115.3	118.9	122.4	125.6	127.5	110.3	112.2	115.3	118.9	122.4	125.6	127.5
	50-й	93	93	94	95	96	97	98	54	54	55	56	57	57	58
	90-й	105	105	106	107	109	110	110	66	66	67	68	68	69	69
	95-й	108	109	110	111	112	113	114	69	70	70	71	72	72	73
	95-й+12 мм рт.ст.	120	121	122	123	124	125	126	81	82	82	83	84	84	85

Вік (роки)	АТ перцентилі	САТ (мм рт.ст.)							ДАТ (мм рт.ст.)						
		Перцентиль зросту або виміряний зріст							Перцентиль зросту або виміряний зріст						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
7	Зріст (см)	116.1	118	121.4	125.1	128.9	132.4	134.5	116.1	118	121.4	125.1	128.9	132.4	134.5
	50-й	94	94	95	97	98	98	99	56	56	57	58	58	59	59
	90-й	106	107	108	109	110	111	111	68	68	69	70	70	71	71
	95-й	110	110	111	112	114	115	116	71	71	72	73	73	74	74
	95-й+12 мм рт.ст.	122	122	123	124	126	127	128	83	83	84	85	85	86	86
8	Зріст (см)	121.4	123.5	127	131	135.1	138.8	141	121.4	123.5	127	131	135.1	138.8	141
	50-й	95	96	97	98	99	99	100	57	57	58	59	59	60	60
	90-й	107	108	109	110	111	112	112	69	70	70	71	72	72	73
	95-й	111	112	112	114	115	116	117	72	73	73	74	75	75	75
	95-й+12 мм рт.ст.	123	124	124	126	127	128	129	84	85	85	86	87	87	87
9	Зріст (см)	126	128.3	132.1	136.3	140.7	144.7	147.1	126	128.3	132.1	136.3	140.7	144.7	147.1
	50-й	96	97	98	99	100	101	101	57	58	59	60	61	62	62
	90-й	107	108	109	110	112	113	114	70	71	72	73	74	74	74
	95-й	112	112	113	115	116	118	119	74	74	75	76	76	77	77
	95-й+12 мм рт.ст.	124	124	125	127	128	130	131	86	86	87	88	88	89	89
10	Зріст (см)	130.2	132.7	136.7	141.3	145.9	150.1	152.7	130.2	132.7	136.7	141.3	145.9	150.1	152.7
	50-й	97	98	99	100	101	102	103	59	60	61	62	63	63	64
	90-й	108	109	111	112	113	115	116	72	73	74	74	75	75	76
	95-й	112	113	114	116	118	120	121	76	76	77	77	78	78	78
	95-й+12 мм рт.ст.	124	125	126	128	130	132	133	88	88	89	89	90	90	90
11	Зріст (см)	134.7	137.3	141.5	146.4	151.3	155.8	158.6	134.7	137.3	141.5	146.4	151.3	155.8	158.6
	50-й	99	99	101	102	103	104	106	61	61	62	63	63	63	63
	90-й	110	111	112	114	116	117	118	74	74	75	75	75	76	76

Вік (роки)	АТ перцентилі	САТ (мм рт.ст.)							ДАТ (мм рт.ст.)						
		Перцентиль зросту або виміряний зріст							Перцентиль зросту або виміряний зріст						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
	95-й	114	114	116	118	120	123	124	77	78	78	78	78	78	78
	95-й+12 мм рт.ст.	126	126	128	130	132	135	136	89	90	90	90	90	90	90
12	Зріст (см)	140.3	143	147.5	152.7	157.9	162.6	165.5	140.3	143	147.5	152.7	157.9	162.6	165.5
	50-й	101	101	102	104	106	108	109	61	62	62	62	62	63	63
	90-й	113	114	115	117	119	121	122	75	75	75	75	75	76	76
	95-й	116	117	118	121	124	126	128	78	78	78	78	78	79	79
	95-й+12 мм рт.ст.	128	129	130	133	136	138	140	90	90	90	90	90	91	91
13	Зріст (см)	147	150	154.9	160.3	165.7	170.5	173.4	147	150	154.9	160.3	165.7	170.5	173.4
	50-й	103	104	105	108	110	111	112	61	60	61	62	63	64	65
	90-й	115	116	118	121	124	126	126	74	74	74	75	76	77	77
	95-й	119	120	122	125	128	130	131	78	78	78	78	80	81	81
	95-й+12 мм рт.ст.	131	132	134	137	140	142	143	90	90	90	90	92	93	93
14	Зріст (см)	153.8	156.9	162	167.5	172.7	177.4	180.1	153.8	156.9	162	167.5	172.7	177.4	180.1
	50-й	105	106	109	111	112	113	113	60	60	62	64	65	66	67
	90-й	119	120	123	126	127	128	129	74	74	75	77	78	79	80
	95-й	123	125	127	130	132	133	134	77	78	79	81	82	83	84
	95-й+12 мм рт.ст.	135	137	139	142	144	145	146	89	90	91	93	94	95	96
15	Зріст (см)	159	162	166.9	172.2	177.2	181.6	184.2	159	162	166.9	172.2	177.2	181.6	184.2
	50-й	108	110	112	113	114	114	114	61	62	64	65	66	67	68
	90-й	123	124	126	128	129	130	130	75	76	78	79	80	81	81
	95-й	127	129	131	132	134	135	135	78	79	81	83	84	85	85
	95-й+12 мм рт.ст.	139	141	143	144	146	147	147	90	91	93	95	96	97	97
16	Зріст (см)	162.1	165	169.6	174.6	179.5	183.8	186.4	162.1	165	169.6	174.6	179.5	183.8	186.4

Вік (роки)	АТ перцентилі	САТ (мм рт.ст.)							ДАТ (мм рт.ст.)						
		Перцентиль зросту або виміряний зріст							Перцентиль зросту або виміряний зріст						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
	50-й	111	112	114	115	115	116	116	63	64	66	67	68	69	69
	90-й	126	127	128	129	131	131	132	77	78	79	80	81	82	82
	95-й	130	131	133	134	135	136	137	80	81	83	84	85	86	86
	95-й+12 мм рт.ст.	142	143	145	146	147	148	149	92	93	95	96	97	98	98
17	Зріст (см)	163.8	166.5	170.9	175.8	180.7	184.9	187.5	163.8	166.5	170.9	175.8	180.7	184.9	187.5
	50-й	114	115	116	117	117	118	118	65	66	67	68	69	70	70
	90-й	128	129	130	131	132	133	134	78	79	80	81	82	82	83
	95-й	132	133	134	135	137	138	138	81	82	84	85	86	86	87
	95-й+12 мм рт.ст.	144	145	146	147	149	150	150	93	94	96	97	98	98	99

3.2. Показники АТ у хлопців відповідно до віку і перцентилів зросту

Вік (роки)	АТ перцентилі	САТ (мм рт.ст.)							ДАТ (мм рт.ст.)						
		Перцентиль зросту або виміряний зріст							Перцентиль зросту або виміряний зріст						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
1	**Зріст (см)**	75.4	76.6	78.6	80.8	83	84.9	86.1	75.4	76.6	78.6	80.8	83	84.9	86.1
	50-й	84	85	86	86	87	88	88	41	42	42	43	44	45	46
	90-й	98	99	99	100	101	102	102	54	55	56	56	57	58	58
	95-й	101	102	102	103	104	105	105	59	59	60	60	61	62	62
	95-й+12 мм рт.ст.	113	114	114	115	116	117	117	71	71	72	72	73	74	74
2	**Зріст (см)**	84.9	86.3	88.6	91.1	93.7	96	97.4	84.9	86.3	88.6	91.1	93.7	96	97.4
	50-й	87	87	88	89	90	91	91	45	46	47	48	49	50	51
	90-й	101	101	102	103	104	105	106	58	58	59	60	61	62	62
	95-й	104	105	106	106	107	108	109	62	63	63	64	65	66	66

Вік (роки)	АТ перцентилі	САТ (мм рт.ст.)							ДАТ (мм рт.ст.)						
		Перцентиль зросту або виміряний зріст							Перцентиль зросту або виміряний зріст						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
	95-й+12 мм рт.ст.	116	117	118	118	119	120	121	74	75	75	76	77	78	78
3	Зріст (см)	91	92.4	94.9	97.6	100.5	103.1	104.6	91	92.4	94.9	97.6	100.5	103.1	104.6
	50-й	88	89	89	90	91	92	93	48	48	49	50	51	53	53
	90-й	102	103	104	104	105	106	107	60	61	61	62	63	64	65
	95-й	106	106	107	108	109	110	110	64	65	65	66	67	68	69
	95-й+12 мм рт.ст.	118	118	119	120	121	122	122	76	77	77	78	79	80	81
4	Зріст (см)	97.2	98.8	101.4	104.5	107.6	110.5	112.2	97.2	98.8	101.4	104.5	107.6	110.5	112.2
	50-й	89	90	91	92	93	94	94	50	51	51	53	54	55	55
	90-й	103	104	105	106	107	108	108	62	63	64	65	66	67	67
	95-й	107	108	109	109	110	111	112	66	67	68	69	70	70	71
	95-й+12 мм рт.ст.	119	120	121	121	122	123	124	78	79	80	81	82	82	83
5	Зріст (см)	103.6	105.3	108.2	111.5	114.9	118.1	120	103.6	105.3	108.2	111.5	114.9	118.1	120
	50-й	90	91	92	93	94	95	96	52	52	53	55	56	57	57
	90-й	104	105	106	107	108	109	110	64	65	66	67	68	69	70
	95-й	108	109	109	110	111	112	113	68	69	70	71	72	73	73
	95-й+12 мм рт.ст.	120	121	121	122	123	124	125	80	81	82	83	84	85	85
6	Зріст (см)	110	111.8	114.9	118.4	122.1	125.6	127.7	110	111.8	114.9	118.4	122.1	125.6	127.7
	50-й	92	92	93	94	96	97	97	54	54	55	56	57	58	59
	90-й	105	106	107	108	109	110	111	67	67	68	69	70	71	71
	95-й	109	109	110	111	112	113	114	70	71	72	72	73	74	74
	95-й+12 мм рт.ст.	121	121	122	123	124	125	126	82	83	84	84	85	86	86
7	Зріст (см)	115.9	117.8	121.1	124.9	128.8	132.5	134.7	115.9	117.8	121.1	124.9	128.8	132.5	134.7
	50-й	92	93	94	95	97	98	99	55	55	56	57	58	59	60

Вік (роки)	АТ перцентилі	САТ (мм рт.ст.)							ДАТ (мм рт.ст.)						
		Перцентиль зросту або виміряний зріст							Перцентиль зросту або виміряний зріст						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
	90-й	106	106	107	109	110	111	112	68	68	69	70	71	72	72
	95-й	109	110	111	112	113	114	115	72	72	73	73	74	74	75
	95-й+12 мм рт.ст.	121	122	123	124	125	126	127	84	84	85	85	86	86	87
8	Зріст (см)	121	123	126.5	130.6	134.7	138.5	140.9	121	123	126.5	130.6	134.7	138.5	140.9
	50-й	93	94	95	97	98	99	100	56	56	57	59	60	61	61
	90-й	107	107	108	110	111	112	113	69	70	71	72	72	73	73
	95-й	110	111	112	113	115	116	117	72	73	74	74	75	75	75
	95-й+12 мм рт.ст.	122	123	124	125	127	128	129	84	85	86	86	87	87	87
9	Зріст (см)	125.3	127.6	131.3	135.6	140.1	144.1	146.6	125.3	127.6	131.3	135.6	140.1	144.1	146.6
	50-й	95	95	97	98	99	100	101	57	58	59	60	60	61	61
	90-й	108	108	109	111	112	113	114	71	71	72	73	73	73	73
	95-й	112	112	113	114	116	117	118	74	74	75	75	75	75	75
	95-й+12 мм рт.ст.	124	124	125	126	128	129	130	86	86	87	87	87	87	87
10	Зріст (см)	129.7	132.2	136.3	141	145.8	150.2	152.8	129.7	132.2	136.3	141	145.8	150.2	152.8
	50-й	96	97	98	99	101	102	103	58	59	59	60	61	61	62
	90-й	109	110	111	112	113	115	116	72	73	73	73	73	73	73
	95-й	113	114	114	116	117	119	120	75	75	76	76	76	76	76
	95-й+12 мм рт.ст.	125	126	126	128	129	131	132	87	87	88	88	88	88	88
11	Зріст (см)	135.6	138.3	142.8	147.8	152.8	157.3	160	135.6	138.3	142.8	147.8	152.8	157.3	160
	50-й	98	99	101	102	104	105	106	60	60	60	61	62	63	64
	90-й	111	112	113	114	116	118	120	74	74	74	74	74	75	75
	95-й	115	116	117	118	120	123	124	76	77	77	77	77	77	77
	95-й+12 мм рт.ст.	127	128	129	130	132	135	136	88	89	89	89	89	89	89

Вік (роки)	АТ перцентилі	САТ (мм рт.ст.)							ДАТ (мм рт.ст.)						
		Перцентиль зросту або виміряний зріст							Перцентиль зросту або виміряний зріст						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
12	Зріст (см)	142.8	145.5	149.9	154.8	159.6	163.8	166.4	142.8	145.5	149.9	154.8	159.6	163.8	166.4
	50-й	102	102	104	105	107	108	108	61	61	61	62	64	65	65
	90-й	114	115	116	118	120	122	122	75	75	75	75	76	76	76
	95-й	118	119	120	122	124	125	126	78	78	78	78	79	79	79
	95-й+12 мм рт.ст.	130	131	132	134	136	137	138	90	90	90	90	91	91	91
13	Зріст (см)	148.1	150.6	154.7	159.2	163.7	167.8	170.2	148.1	150.6	154.7	159.2	163.7	167.8	170.2
	50-й	104	105	106	107	108	108	109	62	62	63	64	65	65	66
	90-й	116	117	119	121	122	123	123	75	75	75	76	76	76	76
	95-й	121	122	123	124	126	126	127	79	79	79	79	80	80	81
	95-й+12 мм рт.ст.	133	134	135	136	138	138	139	91	91	91	91	92	92	93
14	Зріст (см)	150.6	153	156.9	161.3	165.7	169.7	172.1	150.6	153	156.9	161.3	165.7	169.7	172.1
	50-й	105	106	107	108	109	109	109	63	63	64	65	66	66	66
	90-й	118	118	120	122	123	123	123	76	76	76	76	77	77	77
	95-й	123	123	124	125	126	127	127	80	80	80	80	81	81	82
	95-й+12 мм рт.ст.	135	135	136	137	138	139	139	92	92	92	92	93	93	94
15	Зріст (см)	151.7	154	157.9	162.3	166.7	170.6	173	151.7	154	157.9	162.3	166.7	170.6	173
	50-й	105	106	107	108	109	109	109	64	64	64	65	66	67	67
	90-й	118	119	121	122	123	123	124	76	76	76	77	77	78	78
	95-й	124	124	125	126	127	127	128	80	80	80	81	82	82	82
	95-й+12 мм рт.ст.	136	136	137	138	139	139	140	92	92	92	93	94	94	94
16	Зріст (см)	152.1	154.5	158.4	162.8	167.1	171.1	173.4	152.1	154.5	158.4	162.8	167.1	171.1	173.4
	50-й	106	107	108	109	109	110	110	64	64	65	66	66	67	67
	90-й	119	120	122	123	124	124	124	76	76	76	77	78	78	78
	95-й	124	125	125	127	127	128	128	80	80	80	81	82	82	82

Вік (роки)	АТ перцентилі	САТ (мм рт.ст.)							ДАТ (мм рт.ст.)						
		Перцентиль зросту або виміряний зріст							Перцентиль зросту або виміряний зріст						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
	95-й+12 мм рт.ст.	136	137	137	139	139	140	140	92	92	92	93	94	94	94
17	Зріст (см)	152.4	154.7	158.7	163.0	167.4	171.3	173.7	152.4	154.7	158.7	163.0	167.4	171.3	173.7
	50-й	107	108	109	110	110	110	111	64	64	65	66	66	66	67
	90-й	120	121	123	124	124	125	125	76	76	77	77	78	78	78
	95-й	125	125	126	127	128	128	128	80	80	80	81	82	82	82
	95-й+12 мм рт.ст.	137	137	138	139	140	140	140	92	92	92	93	94	94	94

3.3. Посилання на калькулятор АТ у дітей: https://www.mdcalc.com/aap-pediatric-hypertension-guidelines