

А. В. Солнцева

Ожирение - фактор риска эмоциональных нарушений у детей?

Белорусский государственный медицинский университет

В последнее десятилетие отмечается значительное увеличение распространенности избыточной массы тела в детском возрасте. По данным Всемирной Организации Здравоохранения и Международной Ассоциации Изучения Ожирения (IASO) у 155 миллионов детей в мире выявлена избыточная масса тела, а 40 миллионов страдают ожирением [1, 2, 3]. Наблюдается смещение пика манифестации детского ожирения в более ранние возрастные периоды. В настоящее время 22 миллиона дошкольников имеют проблему избыточной массы тела [1, 2, 3, 4].

Среди патогенетических причин детского ожирения выделяют средовые (нерациональное питание, малоподвижный образ жизни, низкий социально-экономический статус семьи и образовательный уровень родителей), генетические, метаболические, гормональные факторы, вызывающие поломку механизма контроля энергетического баланса и развитие заболевания [5, 6, 7, 8].

Регуляция аппетита и массы тела является комплексным процессом взаимодействия и взаимосвязи многих систем, участвующих в процессах потребления калорий, расхода энергии и метаболизма. Организм человека обладает способностью сопоставлять количество поступившей и расходуемой энергии. Это приводит к относительной стабильности массы тела в течение длительного периода времени. Достижение энергетического равновесия возможно, если за декаду жизни потребление энергии не превышает расход более чем на 0,17%. У большинства взрослых пациентов ожирение развивается при увеличении жирового депо менее чем на 1 фунт/год или употреблении дополнительных 11 калорий в день. Такой энергетический дисбаланс R. Seeley (2003) элегантно назвал «лишним картофельным чипсом в день» [9].

В педиатрической практике увеличивается число пациентов с осложненными формами заболевания, включая нарушение толерантности к углеводам и сахарный диабет 2 типа, инсулинорезистентность, дислипидемию, артериаль-

ную гипертензию, овариальную гиперандрогению [5, 6, 7, 8]. В исследованиях D. J. Barker (2005) показано, что прогрессирующее увеличение массы тела до 11 лет жизни относится к факторам риска раннего развития сердечно-сосудистой патологии [10]. Несмотря на то, что ожирение, манифестирующее в детском возрасте, в последующем сохраняется только у 25% взрослых, избыточная масса тела, появившаяся до 9 лет жизни и прогрессирующая в период пубертата, определяет в дальнейшем развитие морбидного варианта заболевания (индекс массы тела (ИМТ) более 40 кг/м^2) по сравнению с избыточной массой тела, наблюдающейся после 18-летнего возраста (ИМТ до 35 кг/м^2) [11].

Одним из серьезных осложнений детского ожирения является трудность социальной адаптации ребенка в обществе, которая проявляется комплексом эмоциональных и поведенческих нарушений [12, 13, 14, 15, 16]. В работе T.A. Wadden (1987) указывается на высокое сочетание ожирения и психосоциальных расстройств у детей, включая депрессивные симптомы [17]. Более выраженные эмоциональные нарушения наблюдались у пациентов с низкими темпами снижения массы тела. Обследование детей с ожирением, находившихся на стационарном лечении, и сверстников - в домашних условиях, имевших нормальную массу тела, выявило независимое влияние избыточной массы тела на клинический статус, и прямой эффект ожирения на психологические факторы. В исследовании C. Braet (1997) детей с ожирением при курсе терапии в клинике отмечено увеличение поведенческих и эмоциональных расстройств по сравнению с лицами, получавшими терапию амбулаторно [18]. Уменьшение массы тела при стационарном лечении ожирения сопровождалось достоверным улучшением психологического статуса ребенка [19]. Выявленная взаимосвязь между снижением степени ожирения и проявлением эмоциональных нарушений подтверждает предположение о потенциальной роли избыточной массы тела в развитии психопатологических реакций, по крайней мере среди детей с неудовлетворительными результатами коррекции массы тела.

В качестве одного из основных моментов формирования осложненных и морбидных форм детского ожирения рассматривается механизм компульсивно-

го (патологически привычного) переедания в рамках «синдрома дефицита удовольствия», который связан со снижением уровня дофамина в головном мозге. Вкусовая психостимуляция способна улучшить эмоциональное состояние ребенка, помочь ему в преодолении стресса. В случае недостаточного использования других видов психологического воздействия (двигательного, зрительного, звукового) вкусовая стимуляция приобретает и закрепляет характер компульсивных связей у детей. Постоянное переедание приводит к увеличению массы тела и прогрессии ожирения.

В последнее десятилетие наше понимание физиологической системы, регулирующей потребление пищи и массу тела, претерпело значительные изменения. Установлен ряд ключевых молекул, включая гормоны и рецепторы, которые контролируют энергетический гомеостаз и пищевое поведение, выявлены основные точки воздействия метаболических сигналов в центральной нервной системе, отвечающих за эмоциональные нарушения.

Гипоталамическая регуляция аппетита заключается во взаимодействии орексигенных и анорексигенных аминов и пептидов, связанных с афферентной и эфферентной системами [9, 20]. К орексигенным факторам относятся нейропептид Y, меланокортикотропный гормон, грелин и др. Анорексигенное звено представлено проопиомеланокортином и α -меланоцитостимулирующим гормоном, рецепторами меланокортина, дофамином [9].

В настоящее время активно изучается роль дофаминергической системы головного мозга в формировании пищевого поведения [21]. Дофамин является основным нейромедиатором, участвующим в регуляции таких функций нервной системы, как двигательный контроль, нейроэндокринный механизм высвобождения гормонов, эмоциональное поведение, память и «реакции подкрепления», включая удовлетворение пищей [22]. Его дефицит вызывает изменение аппетита. Центральные эффекты дофамина, связанные с потреблением пищи, различаются в зависимости от функционального состояния исследуемой области мозга. Например, мезолимбические дофаминовые проводящие пути участ-

вуют в формировании положительных реакций подкрепления и избирательности употребления «вкусной» пищи [23, 24].

В регуляции механизма приёма пищи и эмоциональных нарушений участвуют основные группы дофаминовых рецепторов (DR): D1/D5 и D2/D3, D4 [24]. Ключевую роль в этом играет взаимодействие дофамина с D2 рецепторами, расположенными в латеральном и вентромедиальном гипоталамусе. Эти области мозга содержат рецепторы к гормонам, которые влияют на аппетит и связаны с развитием ожирения: лептину, инсулину, проопиомеланокортину и пептидам меланокортина [24, 25]. Исследования функциональной активности различных подтипов дофаминовых рецепторов выявили связь полиморфизма гена DR2 с ожирением у людей. [21, 25, 26]. По данным литературы установлено влияние инсулина и лептина на дофаминергическую систему среднего мозга с изменением пищевого поведения. [25]. Обсуждается вопрос, является ли действие этих гормонов на структуры вентральной тегментальной области мозга физиологически значимым, поскольку известна малая плотность распределения инсулиновых и лептиновых рецепторов в данном участке мозга. [25].

В ряде исследований, посвященных изучению взаимодействия физиологического стресса и ожирения, основное внимание уделяется центральной нервной системе и активации гипоталамо-гипофиз-надпочечниковой оси. В работе L.E. Куо (2007) показано, что физический и физиологический стрессы способствуют прогрессированию ожирения посредством периферического влияния нейропептида Y, несмотря на его доказанное орексигенное действие [27].

Одним из наиболее изученных механизмов в контроле аппетита и потребления пищи у детей вне зависимости от массы тела является возрастание уровня гипоталамических нейропептидов в аркуатном и паравентрикулярных ядрах гипоталамуса под влиянием нейрогормонального медиатора, продукта гена ожирения - лептина [28]. Секреция нейропептида Y активирует симпатические нервные окончания посредством Y2 рецепторов (NPY2R), приводя к стимуляции жирового ангиогенеза, макрофагальной инфильтрации, дифференцировке

преадипоцитов и пролиферации адипоцитов [29]. Отмечается параллельная активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы с увеличением выброса в циркуляцию глюкокортикоидов и изменением уровня кортизол-связывающего глобулина, что повышает экспрессию NPY2R в абдоминальной жировой ткани. Дисрегуляция гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси рассматривается как связующее звено при ожирении и эмоциональных расстройствах, например при депрессии [29].

Индукцированная нейропептидом У гиперинсулинемия стимулирует накопление жировой ткани, в то время как вызванная им гиперкортизолемиа сдерживает утилизацию глюкозы организмом. Эта комбинация гиперинсулинемии и гиперкортизолемиа является основным стимулом для продукции адипоцитами лептина. Попадая в гипоталамус, лептин вступает во взаимодействие с рецепторами и по механизму обратной связи влияет на уровень нейропептида У.

Лептин и инсулин оказывают эффект на центр, снижающий аппетит, посредством стимуляции выработки α -меланоцитостимулирующего гормона и подавления нейронов, стимулирующих потребление пищи (через торможение экспрессии нейропептида У в гипоталамусе). Грелин оказывает противоположное действие, непосредственно деполяризуя нейроны нейропептида У [20].

В последние годы механизмы компульсивного поведения (включая переедание.) активно изучаются с позиций «синдрома дефицита удовольствия» (reward deficiency syndrome, RDS) [24], связанного со снижением уровня дофамина [21, 27]. Имеются единичные исследования коморбидности ожирения и синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) у детей [25], который успешно лечится нейромодуляторами (метамфетамином) и антидепрессантами (ингибиторами обратного захвата норадреналина). Хорошо известны нейропсихологические механизмы «синдрома дефицита удовольствия», равно как и СДВГ: определенный «дефицит мотивации» и «дефицит исполнительских функций» (целенаправленного или самостоятельного поведения) [21, 25].

По данным ряда авторов у детей, страдающих ожирением, развиваются выраженные психологические и эмоциональные проблемы, которые являются

результатом социальной изоляции [30, 31, 32, 33]. Такие дети стереотипно воспринимаются сверстниками и обществом как «нездоровые», «неуспевающие в школе», «неумелые», «с отсутствием гигиенических навыков», «ленивые». Часто подростки с ожирением являются жертвами психологических и физических издевательств со стороны сверстников с нормальной массой тела. Эти социальные проблемы можно рассматривать в качестве предикторов краткосрочных и долгосрочных психологических последствий, включающих низкую самооценку, неприятие собственного тела, низкое качество жизни, высокий процент депрессий и суицидальных попыток [30, 31, 32].

Несмотря на известный негативный эффект ожирения на физическое здоровье, влияние избыточной массы тела на психический статус детей остается дискуссионным. J. Wardle в двух проведенных исследованиях у подростков 14-15 лет (2005, 2006), используя опросники наличия депрессивных симптомов, выявил положительную взаимосвязь ожирения с развитием депрессии [30, 31]. В работе D. L. Franco (2005) представлены результаты изучения в группе 1554 девочек с ожирением распространенности эмоциональных расстройств. Автор делает вывод о связи избыточной массы тела с низкой самооценкой, нарушениями поведения и депрессией [34]. В исследовании S. J. Erickson (2000) установлена взаимосвязь между ожирением и депрессией среди школьников допубертатного возраста. При этом достоверная ассоциация между ИМТ и симптомами депрессии наблюдалась у девочек ($r=0,14$, $p<0.1$), но не у мальчиков ($r=0,01$, $p<0.78$) [16]. Эти гендерные различия могут частично объяснять разницу в распространенности депрессии среди обследованных детей. По данным S. J. Erickson (2000) симптомы депрессии встречались чаще у девочек ($p<0.05$), степень их проявления была незначительной.

Половые различия распространенности депрессивных симптомов становятся более выраженными с пубертатного возраста. В работе В. Хие (2005) при исследовании когорты из 1655 подростков в возрасте 11-15 лет подтверждено более значимое влияние ИМТ на развитие депрессии у девочек (общий эффект=0,27, $p<0.05$) относительно мальчиков (общий эффект=0,15, $p<0.05$) [35].

В исследовании А. Keddie (2011). было зарегистрировано 4-х кратное превышение депрессивных симптомов среди молодых женщин с ИМТ более 40 кг/м² по сравнению с пациентками, имеющими ИМТ 18,5 кг/м² и 24,9 кг/м². У мужчин не установлено аналогичной взаимосвязи показателей ИМТ или окружности талии и эмоциональными нарушениями [36].

Подростковый период является одним из важных периодов в жизни человек и связан с существенными нейрогормональными изменениями, физиологической и психологической перестройкой организма, адаптацией ребенка к социальным и поведенческим моделям. Именно в этом возрасте отмечается увеличение числа случаев ожирения и эмоциональных нарушений. I. S. Egermis (2011) и S. Flothes (2004) выявили высокую распространенность депрессии у подростков с ожирением вследствие социального неприятия, дискриминации, негативных стереотипов, отрицания образа собственного тела [37, 38].

В настоящее время активно обсуждается положение, что не только ожирение может способствовать формированию депрессии, но и сама депрессия рассматривается как фактор риска развития избыточной массы тела. В исследованиях E. S. Becker (2001), H. Baumeister (2007), I.P. Richardson (2006) подчеркивается четкая взаимосвязь ожирения и эмоциональных расстройств [39, 40, 41]. В своей работе U. Halbrech (2007) отмечает влияние атипичной депрессии, которая является наиболее распространенным формой заболевания, на прогрессирование ожирения [42, 43]. Атипичная депрессия характеризуется сменой настроения, нейровегетативными признаками (увеличением массы тела, гиперфагией, гиперсомнией), наблюдаемыми и при ожирении. Эта форма депрессии без определенных возрастных особенностей описана у детей и подростков [44].

А. Dragan (2007) высказала мнение, что ожирение и депрессия являются одной болезнью с различным сроком манифестации [45]. Связь ожирения и депрессии зависит от пола, степени избыточной массы тела, выраженности симптомов депрессии, социально-экономического статуса пациента и его семьи, семейного анамнеза наличия эмоциональных нарушений [45]. Предложена мо-

дель «генетической корреляции» и «корреляции окружающей среды» между ожирением и депрессией. При «генетической корреляции» эта взаимосвязь может быть обусловлена набором генов, которые вызывают сочетание: депрессию и ожирение. В основе «корреляции окружающей среды» лежит возможное существование «общего жизненного опыта», который тоже приводит к развитию данных заболеваний [45, 46]. Эта модель не может полностью объяснить патогенетическую связь ожирения и депрессии. Она может быть использована только как эмпирический каркас при изучении генетической эпидемиологии [45].

По результатам исследования национальной выборки 39542 французских подростков А. Revah-Levy (2011) установил отсутствие гендерных различий в отношении ИМТ и симптомов депрессии [47]. Показано, что девочки с избытком массы тела более подвержены развитию депрессивных расстройств, чем девочки-подростки с ожирением (гипотеза «fat and jolly») [47]. По мнению автора, у мальчиков имеет место U-образная зависимость депрессии от ИМТ: при дефиците массы тела или морбидных вариантах ожирения симптомы депрессии более выражены. У девочек вначале отмечается U-образная кривая, которая далее переходит в выпуклую часть. Данный вид зависимости говорит о том, что, во-первых, у девочек с избытком массы уровень депрессии выше, чем у девочек с нормальной массой тела. Во-вторых, степень депрессии у девочек с избытком массы тела выше, чем сверстниц с ожирением. Аналогичную U-образную зависимость выраженности депрессии от ИМТ описал Е. Goodman (2002) [48]. Результаты работы А. Revah-Levy (2011) совпадают с данными, полученными ранее J. Wardie (2006) на небольшой выборке подростков, который наблюдал большую частоту симптомов депрессии у девочек с избыточной массой тела по сравнению со сверстницами с ожирением [49]. В публикации L. M. De Wit (2010) высказывается гипотеза о существовании разницы между психоэмоциональными расстройствами у мальчиков и девочек с ожирением [50]. В других исследованиях установлена линейная зависимость (положительная или отрицательная): чем выше ИМТ, тем выше уровень депрессии у детей, выраженность которой зависит от пола: у мальчиков более высокий ИМТ способствует тяже-

лым формам, в то время как у девочек эта зависимость не всегда очевидна [51, 45]. Гендерные различия взаимосвязи ожирения с эмоциональными нарушениями выявлены S. Cortese (2009). Среди девочек с избытком массы тела отмечался более высокий уровень психоэмоциональных расстройств по сравнению с мальчиками, у которых более выраженные признаки депрессии наблюдались при ожирении [52].

Тяжелые формы депрессии могут явиться причиной дальнейшего нарастания массы тела. При обследовании группы 9374 подростков 12-19 лет E. Goodman (2002) доказал резкое увеличение риска последующего развития ожирения у детей с депрессивными симптомами [53]. По мнению D. S. Pine (1997) психоэмоциональные и депрессивные расстройства в подростковом возрасте являются предиктором ожирения у молодых взрослых [53]. В ряде исследований установлено, что у взрослых, имевших депрессивные симптомы в детском возрасте, ИМТ был выше по сравнению с лицами, у которых в детстве эмоциональные нарушения не выявлены [53, 54]).

В работе D.Ozmen (2007) показано, что физическая активность обладает положительным эффектом на психическое здоровье детей и подростков вследствие формирования снижения ИМТ и удовлетворения образом собственного тела [54].

Ряд авторов не выявил взаимосвязи ожирения с эмоциональными расстройствами, что может быть объяснено малой выборкой обследованных пациентов, использованием опросников только для детей, без дополнительного анкетирования родителей, разной методикой выявления и оценки депрессивных нарушений [55, 56, 57, 58].

Лечение детского ожирения представляет сложную, но перспективную в прогностическом плане задачу. К основным этапам можно отнести потерю массы тела и закрепление достигнутого результата.

Рекомендуемые индивидуальные программы коррекции массы тела для детей должны предусматривать готовность и согласие пациента и семьи на изменение стереотипа жизни и питания. Отсутствие индивидуальной и семейной

мотивации при безуспешной попытке проведения такой программы приводит к нарушениям психоэмоциональной сферы ребенка, препятствует достижению им оптимальной массы тела в будущем [59].

Терапия детского ожирения заключается в формировании у пациента и членов его семьи стремления не к иллюзорным, а реалистичным целям [5, 6, 59]. Завышенные желания ребенка и его родителей вызывают сложности во взаимопонимании с врачом и негативное отношение к медленным темпам снижения массы тела с последующим отказом от проведения лечения. Необходимо смещение акцента в лечении со стремления “сбросить максимум килограммов” на обретение ребенком хорошего соматического и эмоционального благополучия [5, 59].

Стратегия лечения ожирения в детском возрасте включает индивидуальную и семейную психотерапию, поэтапное изменение образа жизни пациента, постепенное формирование нового стереотипа пищевого поведения ребенка, а также изменение отношения его семьи к потреблению пищи и выбору продуктов питания [59]. Акцент делается на регулярные занятия ребенка физическими упражнениями, которые должны приносить только положительные эмоции.

Согласно экспертной комиссии National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), для лечения детского и подросткового ожирения необходим ступенчатый подход [60]. Ступень 1 терапевтического вмешательства включает проведение профилактических мероприятий против развития избыточной массы тела, ступень 2 – поддержание стабильной массы тела с использованием диетических рекомендаций, адекватной физической активности и изменением поведения ребенка. Ступень 3 определяется как «сложное мультидисциплинарное вмешательство и предполагает участие команды специалистов по лечению детского ожирения. Ступень 4 или «третичное вмешательство» рассматривается у подростков с морбидными формами заболевания, когда вышеописанные мероприятия не принесли результатов [60]. Эффективность немедикаментозных методов вмешательства отмечается только при значительной и длительной модификации образа жизни ребенка. При недостаточном снижении массы тела

и лечении осложненных форм заболевания целесообразно дополнительное применение лекарственных средств.

Известно, что терапия ожирения, наряду со снижением массы тела способствует улучшению психосоматического состояния ребенка [59]. В опубликованном метаанализе познавательного-поведенческой терапии детского ожирения выявлена эффективность и долгосрочный положительный эффект данного вида лечения в отношении снижения массы тела пациентов с ожирением по сравнению с контрольной группой (увеличение масса тела от 2,1% (краткосрочное наблюдение) до 2,7% (долгосрочное наблюдение) [61]. Показано, что небольшое снижение z-критерия ИМТ приводит к улучшению лабораторных и психосоматических показателей у детей с ожирением. В исследовании J. L. Rosado (2008) отмечена необходимость использования обучающих программ для успешного лечения детского ожирения [62]. Автор доказал, что применение в течении 12 недель у детей с ожирением в возрасте 6-12 лет диеты с низким содержанием жиров и углеводов способствует снижению уровней холестерина ($p < 0,05$), триглицеридов ($p < 0,05$), липопротеидов низкой плотности ($p < 0,05$); повышению уровня липопротеидов высокой плотности ($p < 0,01$), снижает риск развития СД2 типа [62]. В представленном К. Р. Kelly (2010) обзоре влияния образовательных программ на снижение ИМТ у детей с избыточной массой тела отмечен лучший эффект краткосрочных образовательных программ по сравнению с длительными [61]. Показано, что при отсутствии постоянной выраженной потери массы тела, пациенты останавливают лечение задолго до того, как будут достигнуты значимые изменения. У детей дошкольного возраста и учеников начальных классов с ожирением семейные образовательные программы на протяжении 6-12 месяцев не снизили ИМТ по сравнению с контролем [61].

В качестве, по мнению R. C. Vos (2011), перспективного направления ведения пациентов с избыточной массой тела рассматривается принцип иммерсионной терапии, при котором детям создаются благоприятные условия терапев-

тической и образовательной среды на определенный период времени, отдаленный от факторов риска, вызывающих ожирение [63].

Таким образом, терапия ожирения в детском возрасте представляет собой сложную задачу, включающую комплексное применение немедикаментозных, психологических и фармакологических средств коррекции массы тела. Акцент при этом делается на выработку у ребенка постоянной мотивации снижения веса, долговременных навыков правильного пищевого поведения и двигательной активности, которые должны остаться с ним на всю жизнь. Все используемые в педиатрической практике средства коррекции избыточной массы тела должны быть нацелены на решение основной задачи – формирование у ребенка с ожирением здорового образа жизни и обретение им соматического и эмоционального благополучия.

Список литературы

1. International Obesity Taskforce. Childhood obesity. // <http://www.iotf.org/childhoodobesity.asp> (cited 20 Aug 2008).
2. World Health Organisation. Global strategy on diet, physical activity and health. // http://www.who.int/dietphysicalactivity/childhood_what/en/index.html (cited 20 Aug 2008).
3. Orgen C. L., Carroll M. D., Curtin L. R., et al. // JAMA. - 2006. - Vol. 295. - P. 1549-1555.
4. Orgen C. L., Carroll M. D., Flegal K. M. // JAMA. - 2008. - Vol. 299. - P. 2401 - 2405.
5. Сорвачева Т. Н., Петеркова В. А., Титова Л. Н., и др. // Лечащий врач. - 2006. - №4. - С. 50-54.
6. Нетребенко О. К. // Педиатрия. - 2011. - №6. - С. 104-113.
7. Bouchard C. // Am. J. Clin. Nutr. - 2009. - Vol. 89 (suppl. 1). - P. 1494S-1501S.
8. Lobstein T., Baur L., Uauy R. // Obes. Rev. – 2004. - Vol. 5 (suppl. 1). - P.4-104.

9. Batterham R. L. Endocrinology of Fat, Metabolism, and Appetite. *Endocrinology: Basic and Clinical Principles* /S. Melmed, P. M. Conn (Eds.). New York: Humana Press Inc., Totowa. - 2005. - P. 375 – 390.
10. Barker D. J., Osmond C., Forsen T. J., et al. // *N. Engl. J. Med.* - 2005. - Vol. 353. - P. 1802–1809.
11. Barlow S. E., Dietz W. H. // *Pediatrics.* – 1998. - Vol. 102. – e29.
12. Birketvedt G. S. // *Sleep and Sleep Disorders: A Neuropsychopharmacological Approach.* - 2006. – P. 54 .
13. McGrath R. J. // *The Internet J of Health.* - 2010. - Vol. 10. – P.34-38.
14. Shannon S. // *Alternative Therapies.* - 2009. - Vol. 15. - P. 48-52.
15. Roberts R. E. // *Int. J. Obes.* - 2003. - Vol. 27. - P. 514-521.
16. Erickson S. J., Robinson T. N., Haydel K. F., et al. // *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* - 2000. - Vol.154. - P.931-935.
17. Wadden T. A. Stunkard A. J. // *Ann. N. Acad. Sci.* -1987. - Vol. 499. - P.55-65.
18. Braet C., Mervielde I., Vandereycken W. // *J. Pediatr. Psychol.* - 1997. - Vol.22. - P. 59-71.
19. Myers M.D., Raynor H.A. Esptein L.H. // *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* - 1998. - Vol. 152. - P. 855-861.
20. Wynne K., Stanley S., McGowan B.,et al. // *J. Endocrinology.* - 2005. - Vol. 184. - P.291 - 318.
21. Comings D. E., Blum K. // *Prog. Brain Res.* - 2000. - Vol. 126. – P.325.
22. Koob G. F., Le Moal M. // *Ann. Rev. Psychol.* - 2008. - Vol. 59. - P.29-53.
23. Volkow N. D., Fowler J. S., Wang G. J., et al. // *Neurobiol. Learn. Mem.* - 2002. - Vol. 78. - P.610-624.
24. Blum. K., Chen A. L, Chen T. J. H. , et al. // *Theor. Biology & Med. Modelling.* - 2008. - Vol. 5. - P. 1-16.

25. Louis G. W., Myers M. G. Jr. // *Rev. Endocr. Metab. Disord.* – 2007. - Vol .8. - P.85-94.
26. Stice E., Spoor S., Bohon C., et al. // *Sci.* - 2008. - Vol. 322. - P. 449-452.
27. Kuo L. E., Kitinska J. B., Tilan J.U. // *Nat. Neurosci.* - 2007. - doi. 10.1038/nm1611.
28. Wauters. M., Considine R.V., Van Gaal L. F. // *Eur. J. Endocrinol.* - 2000. - Vol.143. - P. 293-311.
29. Greenman Y., Stern N. // *Obesity & Metab.* - 2007. - Vol.4. - P. 206-213.
30. Wardle J. // *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* - 2005. - Vol. 19. - P. 421-440.
31. Wardle J. // *Int J Obes.* 2006. - Vol. 30. - P. 634-643.
32. Walpole B. // *BMC Public Health.* - 2011. - Vol. 459. – P.111-112.
33. Jansen I. // *Pediatrics.* 2004. - Vol. 113. - P. 1187-1194.
34. Franco D. L. // *Psychol Med.* - 2005. - Vol. 35. - P. 1505-1513.
35. Xie B., Chou C. P., Liu C., et al. // *Int. J. Obes.* - 2005. - Vol. 29. - P. 1137-1143.
36. Keddie A. M. // *Prev. Chronic Dis.* - 2011. - Vol. 8. – P. 12-18.
37. Flotnes I. S. // *Norsk Epidemiologi.* - 2011. - Vol. 20. - P. 153-161.
38. Erermis S. // *Ped. Int.* - 2004. - Vol 46. - P. 296–301.
39. Becker E. S., Margraf J., Turke V., et al. // *Int. J. Obes.* - 2001. - Vol. 25. – P. 5-9.
40. Baumeister H., Harter M. // *Int. J. Obes.* - 2007. - Vol. 31. - P. 1155-1164.
41. Richardson L. P. // *Gen. Hosp. Psychiatry.* - 2006. - Vol. 28. - P. 313-320.
42. Halbrech U., Kahn L.S. // *J. Affect. Disord.* - 2007. - Vol. 102. - P. 245-258.
43. Nierenberg A. A., Alpert J. E., Pava J., et al. // *J. Clin. Psychiatry.* - 1998. - Vol. 59 (suppl. 18). - P. 5 -9.

44. Williamson D. E., Birmaher B., Brent D. A., et al. // J. Am. Acad. Adolesc. Psychiatry. - 2007. - Vol. 39 (10). - P. 1253-1259.
45. Dragan A., Akhtar-Danesh N. // BMC Med Res Methodol. - 2007. - Vol. 17. – P.17-25.
46. Stunkard A. // Biological Psychiatry. - 2003. - Vol. 54. - P. 330-337.
47. Revah-Levy A., Speranza M., Barry C., et al. // BMC Public Health. - 2011. – Vol.11 - P. 649-655.
48. Goodman E. A, Whitaker R. C. // Pediatrics. - 2002. - Vol. 110. - P. 497-504.
49. Wardie J., Williamson S., Johnson F., et al. // Int. J. Obes. - 2006. - Vol. 30(4). - P. 634-643.
50. De Wit L.M., Fokkema M., van Straten A., et al. // BMC Public Health. - 2009. - Vol. 14. - №9.
51. Flotnes I. S. // Norsk Epidemiologi. - 2011. - Vol. 20. - P. 153-161.
52. Cortese S., Falissard B., Angriman M., et al. // J. Pediatr. - 2009. - Vol. 154. - P. 86-90.
53. Pine D. S., P. Cohen, J. Brook, et al. // Pediatrics. - 2001. - Vol. 107. - P. 1049-1056.
54. Ozmen D., Ergin C., Cetinkaya A. C. // BMC Public Health. - 2007. - Vol. 80. - P.80-87.
55. Liem E. T. // Arch. Pediatr. Adolesc. Med. - 2008. - Vol. 162. - P. 981-988.
56. Renman C. // Acta Paediatr. - 1999. - Vol. 88. - P. 998-1003.
57. Lamertz C. M. // Obes. Res. - 2002. - Vol. 11. - P. 1152-1160.
58. Daniels J. // J. Pediatr. Health Care. - 2005. - Vol. 19. - P. 33-41.
59. Солнцева А. В. // Мед. панорама. - 2007. - №14. - С. 5-7.
60. Wald A. B. // Rev. Endocr. Metab. Disord. - 2009. - Vol. 205. - P. 205-214.
61. Kelly K. P. // Obesity reviews. - 2011. – Vol.12. - P. 37 - 49.

62. Rosado J. L., Arellano M., Montemayor K. et al. // Nutrition J. - 2008. - Vol. 28. – P. 1 -9.
63. Vos R. C., Wit J. M., Pijl H., et al. // Trials. - 2011. - Vol. 110. – P.1 - 12.

Резюме

В статье обсуждается проблема взаимосвязи детского ожирения и эмоциональных расстройств. Рассматриваются возможные механизмы развития сочетанных нарушений контроля аппетита и потребления пищи, эмоционального статуса у детей с избыточной массой тела. Показано, что нормализация массы тела способствует улучшению психосоматического состояния ребенка.

Ключевые слова: ожирение, дети, эмоциональные нарушения.