ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტი

მედიცინის ფაკულტეტი

დოქტორანტურის საგანმანათლებლო პროგრამა

კლინიკური და ტრანსლაციური მედიცინა

ლია ოტიაშვილი

სიმსუქნის კლინიკურ-ეპიდემიოლოგიური და ფსიქოლოგიური თავისებურებები სასკოლო ასაკის ბავშვთა პოპულაციაში

მედიცინის დოქტორის აკადემიური ხარისხის მოსაპოვებლად

წარმოდგენილი დისერტაცია

სამეცნიერო ხელმძღვანელი

ლიანა ჟორჟოლიანი - ივ. ჯავახიშვილის სახელობია თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის მედიცინის ფაკულტეტის ასოცირებული პროფესორი. მედიცინის მეცნიერებათა დოქტორი. საქართველოს პედიატრთა ასოციაციის პრეზიდენტი.

თბილისი 2022

სადისერტაციო ნაშრომის აბსტრაქტი

საკვანძო სიტყვები: ჭარბი წონა, სიმსუქნე, ბავშვები, რისკ-ფატორები, ლიპიდური პროფილი, პროფილაქტიკა.

ჭარბი წონა/სიმსუქნე წარმოადგენს ფართოდ გავრცელებულ პათოლოგიას ბავშვთა ასაკში, რომელიც შემთხვევათა 30-50%-ში პროგრესირებს მოზრდილებში და ხასიათდება გართულებების და კომორბიდული დაავადებების მაღალი სიხშირით. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანია კავშირი ბავშვთა ასაკის სიმსუქნესა და მოზრდილებში განვითარებულ არტერიულ ჰიპერტენზიას, მეორე ტიპის შაქრიან დიაბეტსა და ჰიპერლიპიდემიას შორის, რაც ამცირებს შრომიუნარიანობას, ცხოვრების ხარისხს და სიცოცხლის ხანგრძლიობას. მრავალრიცხოვანი კვლევების მიუხედავად, აქტუალური რჩება პრე- და პერინატალური პერიოდის რისკ-ფაქტორების, კვების თავისებურებების, ოჯახური ფსიქოლოგიური და ქცევითი ჩვევების მნიშვნელობის შესწავლა დაავადების ფორმირებაში.

კვლევის მიზანი

სიმსუქნის გავრცელების და კლინიკური თავისებურებების შესწავლა ქ.თბილისის სასკოლო ასაკის ბავშვებში, ფორმირების პრიორიტეტული პერინატალური, ოჯახური და ქცევითი რისკ-ფაქტორების გამოვლენა, პრევენციული ღონისძიებების შემუშავება.

კვლევის წინაშე დასახული იქნა შემდეგი ამოცანები: ჭარბი წონის/სიმსუქნის პრევალენტობის შესწავლა სასკოლო ასაკის (7-დან 17 წლამდე) ბავშვებში; ანთროპომეტრული პარამეტრების და ნუტრიციული სტატუსის შეფასება; დაავადების ფორმირების პრე - და პერინატალური პრედიქტორების დადგენა; სიმსუქნესთან ასოცირებული ოჯახური და ქცევითი რისკ-ფაქტორების გამოვლენა; მეტაბოლური დარღვევების კლინიკური ინიციაციის ანალიზი.

250 ბავშვის ანთროპომეტრული მონაცემების შესწავლამ გამოავლინა, რომ ჭარბი წონა აღენიშნებოდა გამოკვლეულთა 25%-ს (სმი SDS 1,5±0,3), ხოლო სიმსუქნე - 9%-ს - (სმი SDS 2,1 ± 0,2). დაავადების დებიუტი ხდებოდა ადრეულ სასკოლო ასაკში და პიკს აღწევდა 7-დან 10 - წლამდე ასაკის მოსწავლეებში. კლინიკურ მახასიათებლებს შორის ყურადღებას იპყრობდა სტრიები (P<0,001), აკნე (P<0,008) და სქესობრივი მომწიფების დაჩქარების ნიშნები (P<0,029).

პრე- და პერინატალური პერიოდის და ადრეული ასაკის რისკ ფაქტორებს შორის გამოიკვეთა სარწმუნო პრედიქტორები: ხელმოკლე ოჯახი (P-0,037), მრავალწევრიანი ოჯახი (P-0,000), დედის საშუალო განათლება (P- 0,014), მამის ასაკი>30 წელზე (P-0,000), გესტოზი ორსულობის პერიოდში(P<0,035), ორსულებში კვების რეჟიმის დარღვევა (P-0.009), საკეისრო კვეთა (P<0.035), ხელოვნური კვება 6 თვემდე (P<0,024), წლამდე ასაკში წონის ჭარბი მატება (P–0.003).

ოჯახურ და ქცევით ფაქტორებს შორის ჭარბ წონასა და სიმსუქნესთან სარწმუნოდ ასოცირდებოდა დედის ჭარბი წონა (P<0.027), სიმსუქნე ორივე მშობელში (P<0.001), კვების რეჟიმის დარღვევა დედებში (P<0.048), ბავშვების არაბალანსირებული კვება (P<0.048), ბავშვების უპირატესად ნახშირწყლოვანი კვება (P<0.016), დაბალი ფიზიკური აქტივობა (P<0.009).

მეტაბოლური დარღვევების მხრივ აბდომინალური სიმსუქნე აღენიშნებოდა ბავშვთა 14,3% - 16,7%-ს, სისტოლური და დიასტოლური წნევის მატება - 10,7%-ს, ხოლო საერთო ქოლესტერინის და ტრიგლიცერიდების დონის ზრდა აღენიშნებოდა მხოლოდ სიმსუქნის მქონე ბავშვებს.

კვლევის შედეგად დასახული იქნა მიზანმიმართული პრევენციული ღონისძიებები, რომლებიც მოიცავს შესწავლილ რისკის ფაქტორებს შორის მართვადი პრედიქტორების გამოყოფას, სასკოლო ასაკის ბავშვთა ანთროპომეტრული მომაცემების და ზოგადად ნუტრიციული სტატუსის დინამიურ კონტროლს, მეტაბოლური დარღვევების დროულ გამოვლენას და კორეგირებას.

Dissertation Abstract

Keywords: overweight, obesity, children, risk-factors, lipid profile, prophylaxis.

Overweight/obesity represents the widely prevailed pathology in childhood. 30-50% of cases of its progression is manifested in adults and is characterized by the high incidence of complications and comorbidities. The paramount importance is attached to the relation established between the obesity of children and the arterial hypertension, type 2 diabetes and hyperlipidemia developed in adults, which reduce the working capacity, life expectancy and quality of life. Despite the large number of researches already conducted, it is still pivotal to study the significance of pre-and perinatal risk-factors, nutritional peculiarities, family psychological and behavioral habits for the formation of disease.

The aim of study

The study of the prevalence of obesity and its clinical peculiarities in school-aged children of Tbilisi, the revelation of priority perinatal, family and behavioral risk- factors for its formation and the development of preventive measures.

The following objectives of the research have been set: the study of prevalence of overweight/obesity in school-aged children (from 7 to 17 of age); the evaluation of anthropometric parameters and nutritional status; the establishment of pre-and perinatal predictors; the revelation of family and behavioral risk-factors associated with obesity; the analysis of clinical initiation of metabolic disorders.

The study of anthropometric measures in 250 children demonstrated that overweight was detected in 25% of studied cohort (BMI SDS 1,5±0,3), and obesity was manifested in 9% (BMI SDS 2,1±0,2). The onset of the disease was detected at the early school age and reached its peak in children aged from 7 to 10. Among the clinical features the stretch marks (striae)) ($P<0,001$), acne ($P<0,008$) and the signs of accelerated puberty($P<0,029$) were noteworthy.

The reliable predictors singled out among the risk-factors of pre-and perinatal and earlier period were as follows: poor families (P-0,037), large families (P-0,000), mother's secondary education (P- 0,014), father's age >30 years (P-0,000), gestosis of pregnancy ($P<0,035$), eating

disorders in pregnancy (P-0.009), cesarean section (P<0.035), formula feeding up to 6 months (P<0,024), excessive weight gain up to 1 year (P–0.003).

Among the family and behavioral factors, overweight and obesity were associated with maternal overweight (P<0.027), obesity of both parents (P<0.001), eating disorders in mothers (P<0.048), unbalanced nutrition of children (P<0.048), predominantly carbohydrate diet for children(P<0.016) and low physical activity (P<0.009).

In terms of metabolic disorders, the abdominal obesity was manifested in 14,3 %-16,7% of children, the increase in systolic and diastolic pressure - in 10,7% and the elevation of level of overall cholesterol and triglycerides was detected only in obese children.

As a result of the study, there were introduced the targeted preventive measures intending to single out the controllable predictors among the studied risk-factors, to keep the dynamic control of anthropometric parameters and, in general, the nutritional status of school aged children as well as to allow the timely detection of metabolic disorders and their correction.

სარჩევი

შესავალი 1

ლიტერატურის მიმოხილვა

- ჭარბი წონა/სიმსუქნე სასკოლო ასაკის ბავშვებში - პრობლემის თანამედროვე მდგომარეობა 6

- ჭარბი წონისა და სიმსუქნის ფორმირების პრედიქტორები სასკოლო ასაკის ბავშვთა პოპულაციაში 17
- მეტაბოლური დარღვევები ჭარბი წონის და სიმსუქნის მქონე სასკოლო ასაკის ბავშვებში 27

კვლევის მეთოდოლოგია 36

კვლევის შედეგები

- გამოკვლეული კონტინგენტის კლინიკურ-ანთროპომეტრული დახასიათება 43
- სასკოლო ასაკის ბავშვებში სიმსუქნის ფორმირების პრე- და პერინატალური რისკ-ფაქტორები 54
- სიმსუქნესთან ასოცირებული ოჯახური და ქცევითი ფაქტორები
- მეტაბოლური დარღვევების ფენომენები ჭარბი წონის/ სიმსუქნის მქონე ბავშვებში

კვლევის შედეგების განხილვა 78

დასკვნები და რეკომენდაციები 93

გამოყენებული ლიტერატურა 95

გამოქვეყნებული ნაშრომების სია 118

ცხრილების, გრაფიკებისა და ილუსტრაციების ჩამონათვალი

- ჭარბი წონის/ სიმსუქნის ფორმირების რისკ-ფაქტორები ბავშვთა ასაკში (ცხრილი1) 7

კვლევის დიზაინი (სქემა 1) 38

- ნუტრიციული სტატუსის შეფასების კრიტერიუმები (ცხრილი2) 40
- სისტოლური და დიასტოლური წნევის პერცენტილური მონაცემები (ცხრილი3) 41
- მოსწავლეების განაწილება წონის მიხედვით (დიაგრამა 1) 43
- გენდერული თანაფარდობა გამოკვლეულ მოსწავლეებში (დიაგრამა 2) 44
- ბავშვთა სოციალურ-დემოგრაფიული მახასიათებლები (ცხრილი 4) 45
- ახალშობილობის პერიოდის ანთროპომეტრული მონაცემები (ცხრილი 5) 46
- ახალშობილთა ცენტილური ცხრილები (ცხრილი 6) 47
- ანთროპომეტრული მახასიათებლები გამოკვლეულ მოსწავლეებში (ცხრილი 7) 48
- ანთროპომეტრული მახასიათებლები ასაკის მიხედვით (ცხრილი 8) 49
- სმი-ს SDS-ს გენდერული და ასაკობრივი დინამიკა (დიაგრამა 3) 50
- სიმსუქნის კლინიკური ნიშნები სასკოლო ასაკის ბავშვებში (ცხრილი 9) 50
- ქრონიკული ავადობის სტრუქტურა გამოკვლეულ მოსწავლეებში (დიაგრამა 4) 51
- ჯანმრთელობის თვიშეფასების ტესტი (ცხრილი 10) 52
- სოციალურ-დემოგრაფიული რისკის ფაქტორები (ცხრილი 11) 55
- ორსულობის მახასიათებლები სასკოლო ასაკის ბავშვთა დედებში (ცხრილი 12) 56
- კვების ხასიათი ერთ წლამდე ასაკში (ცხრილი 13) 58
- სიმსუქნის ფორმირების პრედიქტორების ატრიბუტული და პოპულაციური ატრიბუტული რისკი (ცხრილი 14) 59
- გამოკვლეულ ბავშვთა მშობლების ანთროპომეტრული მონაცემები (ცხრილი 15)
- ნუტრიციული სტატუსი მშობლებში (ცხრილი 16) 63
- სიბსების ანთროპომეტრული მონაცემები (ცხრილი 17) 64
- კვების ხასიათი გამოკვლეულ ბავშვებში (ცხრილი 18) 65
- ქცევითი დარღვევები დედებში (ცხრილი 19) 65
- ქცევის დარღვევები მოსწავლეებში (დიაგრამა 4) 66

- ოჯახური და ქცევითი ფაქტორების ატრიბუტული და პოპულაციური ატრიბუტული რისკი (ცხრილი 20) 68
- ანთროპომეტრული მახასიათებლები და ინდექსები გამოკვლეულ ბავშვებში (ცხრილი 21) 71
- სისტოლური და დიასტოლური არტერიული წნევის მაჩვენებლები (ცხრილი 22) 72
- ლიპიდური პროფილი სიმსუქნის მქონე ბავშვებში (ცხრილი 23) 74
- თანარსებული სომატური პათოლოგია ბავშვებში (ცხრილი 24) 75
- ქრონიკული ავადობა მშობლებში და მეორე რიგის ნათესავებში (ცხრილი 25) 75

შემოკლებები

- სმი - სხეულის მასის ინდექსი
- ცნს - ცენტრალური ნერვული სისტემა
- მს - მეტაბოლური სინდრომი
- შდ - შაქრიანი დიაბეტი

- WHO - მსოფლიოს ჯანდაცვის ორგანიზაცია
- IDF - დიაბეტის ინტერნაციონალური ფედერაცია
- ADA - ამერიკის დიაბეტური საზოგადოება
- სქ - საერთო ქოლესტერინი
- ტრიგ - ტრიგლიცერიდები
- მსლ - მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდები
- დსლ - დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდები
- გიდ - გულის იშემიური დაავადება
- IGF1 - ინსულინისმსგავსი ზრდის ფაქტორი
- TNF-α - სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი
- TGF-β1 - ზრდის ქსოვილოვანი ფაქტორი- β1
- NCEP - ქოლესტერინის შესწავლის ეროვნული პროგრამა
- FTO - ცხიმოვან მასასა და სიმსუქნესთან ასოცირებული გენი
- MC4R - მელანოკორტინის მე -4 რეცეპტორის გენი
- IMAT – კუნთოვანი ქსოვილის ადიპოციტები
- SDS – პოპულაციური საშუალოდან სტანდარტული გადახრა
- RR - რისკების თანაფარდობა
- AR – ატრიბუტული რისკი
- ARP - პოპულაციური ატრიბუტული რისკი
- CI - სანდოობის ინტერვალი
- Mean - საშუალო არითმეტიკული
- SD - სტანდარტული გადახრა
- Mediana - მედიანა

შესავალი

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მიერ სიმსუქნე აღიარებულია, როგორც ქრონიკული არაინფექციური '"ეპიდემია", რომელმაც მაღალი პრევალენტობის გამო გლობალური პრობლემის ხასიათი შეიძინა. ჯანმოს მონაცემებით სხეულის ჭარბი წონა ან სიმსუქნე აღენიშნება 1,7 მილიარდ ადამიანს, დაახლოებით მსოფლიოს მოსახლეობის 30%-ს (60). სიმსუქნე წარმოადგენს ჯანდაცვის უპრეცედენტო პრობლემას, რომელიც არ არის ჯეროვნად შეფასებული, ნაკლებად შესწავლილია და ეკონომიკური დანაკარგების მიუხედავად ჯერ-ჯეროვნად არ განიხილება, როგორც სახელმწიფოებრივი პრობლემა. სიმსუქნის აქტუალობა იმაში მდგომარეობს, რომ დაავადებულთა რიცხვი ყოველ 10 წელიწადში 10%-ით იზრდება და თუ ეს ტენდენცია შენარჩუნდა, მომავალ ასწლეულში ეკონომიკურად განვითარებული ქვეყნების უმრავლესი მოსახლეობა სიმსუქნით იქნება დაავადებული(42,44).

განსაკუთრებით საგანგაშოა სიმსუქნის მზარდი ტემპი ბავშვთა მოსახლეობაში. პრაქტიკულად მსოფლიოში ბავშვთა სიმსუქნის სიხშირე ორმაგდება ყოველ ორ ათწლეულში (30, 75). უკანასკნელი 20 წლის მანძილზე სიმსუქნის გავრცელებამ 6-11 წლის ასაკის ბავშვებში ორჯერ იმატა (7-დან 13%-მდე), ხოლო 12-19 წლის ასაკში თითქმის სამჯერ მოიმატა (5-დან 14%-მდე). სადღეისოდ, განვითარებულ ქვეყნებში მოზარდების 25%-ს აღენიშნება ჭარბი წონა და 15%-ს სიმსუქნე (81, 161). აშშ-ში სიმსუქნის ეპიდემიამ მოიცვა ბავშვთა 17% (129). Berkowitz B.-ს მიხედვით "ბავშვთა სიმსუქნე არ არის განპირობებული ცოდნის სიმწირით, ეს არის ცოდნის მოქმედებაში გადატანის სიმწირე"(71). აშშ-ში მოზრდილებში სიმსუქნის პრევალენტობა მაღალია და 35%-ს შეადგენს (153).

სიმსუქნესთან დაკავშირებული ჯანმრთელობის პრობლემა ითვლებოდა მხოლოდ მოზრდილთა ხვედრად, სადღეისოდ, ეს პრობლემები ხშირია ბავშვთა ასაკში. მრავალი კვლევა ადასტურებს, რომ ბავშვებსა და მოზარდებში განვითარებული სიმსუქნე შემთხვევათა 30-50%-ში პროგრესირებს მოზრდილებში და ხშირად მძიმე გართულებების ფორმირებას უწყობს ხელს. მაგ. სისხლის მაღალი წნევა, არტერიების გამკვრივების ნაადრევი ნიშნები, II ტიპის დიაბეტი, ღვიძლის არაალკოჰოლური ცხიმოვანი დაავადება და სუნთქვის გაძნელება ძილის მდგომარეობაში (აპნოე). დადგენილია კავშირი ბავშვთა ასაკის სიმსუქნესა და მოზრდილებში არტერიულ ჰიპერტენზიას, მეორე ტიპის შაქრიან დიაბეტსა და ჰიპერლიპიდემიას შორის, რაც მნიშვნელოვნად ამცირებს მოსახლეობის შრომიუნარიანობას, ცხოვრების ხარისხს და სიცოცხლის ხანგრძლიობას (5, 12).

ბავშვთა ასაკში განვითარებულ სიმსუქნეს თან ახლავს ფუნქციური გადახრები ცნს-ის, ვეგეტატური ნერვული სისტემის, ენდოკრინული და შინაგანი ორგანოების მხრივ (90). ამასთანავე, ბავშვთა ასაკში სიმსუქნის პრევალენტობის ზრდას, შემთხვევათა 25%-ში თან ახლავს გლუკოზისადმი ტოლერანტობის დარღვევა, ხოლო 4%-ში - "ფარული" მეორე ტიპის დიაბეტის განვითარება (117). კარდიოლოგიურ კვლევათა მონაცემებით ბავშვთა ასაკში სიმსუქნე ასოცირდება ჰიპერტენზიასთან (80%). ამასთან ერთად, სიმსუქნის მქონე ბავშვთა 60%-ს 5-10 წლის ასაკში, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარების ერთ-ერთი რისკ ფაქტორთაგანი მაინც აღენიშნება (არტერიული ჰიპერტენზია, ჰიპერლიპიდემია ან ჰიპერინსულინემია) (7, 126).

თანამედროვე შეხედულების მიხედვით ბავშვთა სიმსუქნე ჰეტეროგენულია და მოიცავს პათოლოგიურ მდგომარეობებსა და სინდრომებს, რომელთა მკაფიოდ დიფერენცირება ყოველთვის არ არის შესაძლებელი. სიმსუქნის პირველად და მეორად ფორმებად დაყოფა პირობითია და პირველადი ალიმენტური სიმსუქნე, რომელიც პროგნოზული თვალსაზრისით შედარებით კეთილსაიმედოა, შეიძლება იყოს სერიოზული დაავადების ნიშანი, რომელიც სრულად გამოვლინდება მოზრდილ ასაკში (19). სიმსუქნეს და მის გართულებებს უკავშირებენ მრავალრიცხოვან გენეტიკურ მარკერებს, თუმცა ჰორმონალური, სინდრომული ან მოლეკულურ-გენეტიკური დარღვევების შესახებ არსებული მონაცემებით შეიძლება აიხსნას სიმსუქნის შემთხვევათა მხოლოდ 5% (76). სწორედ ამიტომ, მეცნიერთა აზრით ბავშვთა ასაკის სიმსუქნე პოლიეტიოლოგიურია და რეალიზდება გენეტიკური და გარემო ფაქტორების რთული ურთიერთქმედების შედეგად (91,106).

ლიტერატურული მონაცემებით, კვების დაბალი ხარისხი, არასაკმარისი ფიზიკური აქტივობა და შედეგად განვითარებული სიმსუქნე თანმხლები მეტაბოლური დარღვევებით მნიშვნელოვნად ამცირებს სიცოცხლის ხანგრძლიობას (69, 77). ფრამინგჰემში (აშშ) ჩატარებული კვლევის მიხედვით სიმსუქნე ამცირებს სიცოცხლის ხანგრძლიობას 6-7 წლით, და თუ უახლოეს მომავალში სიტუაცია არ შეიცვალა, პროგნოზის მიხედვით, 2050 წლისათვის სიცოცხლის ხანგრძლიობა კიდევ 5 წლით შემცირდება (155).

სიმსუქნის განვითარების დადგენილ რისკ-ფაქტორებს მიეკუთვნება გაძლიერებული მადა, ჰიპოდინამია, საკვების არასწორი მიღება, მემკვიდრული წინასწარგანწყობა, ენდოკრინული სისტემის პათოლოგია და სხვა (200). ამერიკელი მეცნიერების აზრით ბავშვთა სიმსუქნის ძირითადი მიზეზს ქცევითი დარღვევები წარმოადგენს, განსაკუთრებით კვების რეჟიმის დარღვევა და "სწრაფი კვების" ფაქტორი, ფიზიკური აქტიობის შემცირება, რაც აუცილებელია გათვალისწინებულ იქნას სასკოლო პოლიტიკის შემუშავების დროს. მათი აზრით ასევე

აუცილებელია ანთროპომეტრული მონაცემების და მასზე მოქმედი გარემო ფაქტორების მონიტორინგი (91, 93).

ლიტერატურაში წარმოდგენილი მონაცემების მიხედვით მაღალია მოზარდებში სიმსუქნესთან ასოცირებული ფსიქიკური დარღვევები, როგორიცაა დეპრესიული და შფოთვითი აშლილობები. მეორეს მხრივ, ბავშვებსა და მოზარდებში ფსიქიკური ჯანმრთელობის პრობლემები (დეპრესია, თვითშეფასების დაბალი დონე) სარწმუნოდ კორელირებს სიმსუქნის განვითარებასთან. ამასთან ერთად სერიოზული ემოციური პრობლემები უფრო მეტია გოგონებში. რიგ პოპულაციურ კვლევებში გამოვლინდა მკაფიო ურთიერთკავშირი დეპრესიასა და სიმსუქნეს შორის (107).

სამწუხაროდ, ბავშვთა სიმსუქნის მიზანმიმართული გამოვლენის პრობლემები განაპირობებს მის გვიან დიაგნოსტიკას სპეციალისტების მიერ. ავადმყოფთა ძირითადი რაოდენობა (70%) დაკვირვების ქვეშ ხვდება ჭარბი წონის გამოვლენიდან 5-10 წლის შემდეგ (204). ხშირად მშობლები სამედიცინო დახმარებას მიმართავენ არა ჭარბი წონის გამო, არამედ ისეთი ჩივილების გამო, როგორიცაა თავის ტკივილი, თავბრუსხვევა, გაძლიერებული მადა და წყურვილი, ფეხების ტკივილი, გულის არეში უსიამოვნო შეგრძნება, ვაჟებში სქესობრივი განვითარების ჩამორჩენა, მენსტრუალური ციკლის დარღვევა გოგონებში, რაც უკვე წარმოადგენს სიმსუქნის გართულების სიმპტომებს (201).

საქართველოში სიმსუქნის გავრცელება შესწავლილ იქნა რამდენიმე ფართომასშტაბიან კვლევაში. 2003-2006 წლების მონაცემებით სიმსუქნის პრევალენსი 2-5 წლის ასაკში შეადგენდა 5,0 - 12,4%-ს, 6-11 წლის ასაკში - 6,5-17,0%-ს, ხოლო 12-19 წლის ასაკში - 5,0-17,6%-ს. ზოგადად ბავშვთა და მოზარდთა პოპულაციაში სიმსუქნის გავრცელება 17,1%-ს შეადგენს. პრე- და პუბერტატულ პერიოდში ვაჟებთან შედარებით გოგონები უფრო მიდრეკილნი არიან სიმსუქნისადმი. პრობლემის მასშტაბებიდან გამომდინარე, მნიშვნელოვანია, მართვაში ჯანდაცვის პირველადი რგოლის აქტიურად ჩართვა. ზოგჯერ ბავშვის ფიზიკური განვითარება გადაჭარბებულად ფასდება სიმსუქნედ და ტარდება არასაჭირო კვლევები ან პირიქით, არ ხდება პრობლემის დროული იდენტიფიკაცია და შესაბამისად გვიანდება ინტერვენციაც. ამიტომ პირველადი ჯანდაცვის ქსელის ექიმებისათვის ძალიან მნიშვნელოვანია სიმსუქნის იდენტიფიკაციის, პრევენციისა და მართვის თანამედროვე ასპექტების ცოდნა (2).

საქართველოში 2009 წელს ჩატარებული ნუტრიციოლოგიური კვლევის მონაცემებით ჭარბი წონის და სიმსუქნის გავრცელებამ 0-5 წლის ასაკის ბავშვებში 19,9% შეადგინა. 0-5 წლის ასაკის ბავშვებში წონის სიმაღლესთან შეფარდების Z ქულების შეწონილი განაწილება ჯანმრთელობის

მსოფლიო ორგანიზაციის ბავშვის ზრდის სტანდარტთან შედარებით მარჯვნივაა გადახრილი, რაც მიუთითებს იმ ფაქტზე, რომ საქართველოში 5 წლამდე ასაკის ბავშვები უფრო მსუქნები არიან, ვიდრე ზოგადად მსოფლიოში. სქესის მიხედვით 0-5 წლის ასაკის ბავშვებში ჭარბი წონისა და სიმსუქნის მაჩვენებლები მნიშვნელოვნად არ განსხვავდება, ასაკის მიხედვით შეინიშნება პრევალენტობის მაჩვენებლის კლება, ხოლო ეროვნების მიხედვით შემდეგი თავისებურება გამოვლინდა: სომეხი ეროვნების ბავშვებში ჭარბი წონა და სიმსუქნე უფრო იშვიათია, ვიდრე ქართველ და აზერბაიჯანელ ბავშვებში (3). არაგადამდები დაავადებების გავრცელების მიმოხილვის მონაცემებით 2017 წელს ჩატარდა კვლევა, რომელმაც შეისწავლა ბავშვთა შორის სიმსუქნისა და ჭარბწონიანობის გავრცელება, ფიზიკური აქტივობის ხარისხი და კვებითი ჩვევები. კვლევაში მონაწილეობდა 7 წლის ასაკის 4 000 მოსწავლე. ჭარბი წონა და სიმსუქნე ამ ასაკში დაუდგინდა ვაჟების 26,1%-ს და გოგონების 22,1%-ს, უფრო მეტად სოფლების მაცხოვრებლებს (4).

სიმსუქნის გავრცელების მზარდი ტემპები, განსხვავებული ინტენსივობა სხვადასხვა პოპულაციებს შორის, ბავშვთა ასაკში ფორმირების მაღალი სიხშირე, შესაძლო გართულებების მრავალფეროვნება, ჰიპოდიაგნოსტიკის სიხშირე, მიზეზობრივი ფაქტორების დაუზუსტებელი სიმრავლე, სხვადასხვა პოპულაციებსა და თვით პოპულაციების შიგნით კვების კულტურის, რეჟიმისა და გამოყენებული პროდუქტების მრავალფეროვნება, ქცევითი ფაქტორების განსხვავებულობა განსაზღვრავს სიმსუქნის პრევალენტობის, რისკის ფაქტორების, კლინიკური თავისებურებების შესწავლის აქტუალობას სასკოლო ასაკის ბავშვთა პოპულაციაში.

კვლევის მიზანი

სიმსუქნის გავრცელების და კლინიკური თავისებურებების შესწავლა ქ.თბილისის სასკოლო ასაკის ბავშვებში, ფორმირების პრიორიტეტული პერინატალური, ოჯახური და ქცევითი რისკ-ფაქტორების გამოვლენა, პრევენციული ღონისძიებების შემუშავება.

კვლევის ამოცანები:

1. ჭარბი წონის/სიმსუქნის პრევალენტობის შესწავლა სასკოლო ასაკის (7-დან 17 წლამდე) ბავშვებში;
2. ანთროპომეტრული პარამეტრების და ინდექსების რაოდენობრივი ცვლილებების და ნუტრიციული სტატუსის შეფასება;

3. სასკოლო ასაკის ბავშვებში ჭარბი წონის/სიმსუქნის ფორმირების მნიშვნელოვანი პრე - და პერინატალური პრედიქტორების და ტრიგერების დადგენა;
4. სიმსუქნესთან ასოცირებული ოჯახური და ქცევითი რისკ-ფაქტორების გამოვლენა და ფსიქოლოგიური ასპექტების შესწავლა;
5. ჭარბი წონის/სიმსუქნის მქონე ბავშვთა კლინიკურ-ლაბორატორიული გამოკვლევა და მეტაბოლური დარღვევების კლინიკური ინიციაციის ანალიზი

სამეცნიერო სიახლე

კვლევაში შეწავლილი იქნა:

- ჭარბი წონის/სიმსუქნის გავრცელების რეალური მაჩვენებლები ქ.თბილისის სასკოლო ასაკის ბავშვთა პოპულაციაში და ნუტრიციული სტატუსი ასაკობრივი და გენდერული თავისებურებების გათვალისწინებით;
- ბავშვთა ასაკში სიმსუქნის ფორმირების პრე-, პერი- და პოსტნატალური პერიოდის აბსოლუტური და ატრიბუტული რისკის მაღალი მაჩვენებლების მქონე ფაქტორები;
- ბავშვთა ასაკში ჭარბ წონასა და სიმსუქნესთან ასოცირებული ოჯახური და ქცევითი ფაქტორები, მათი ზემოქმედების ფსიქოლოგიური ასპექტები და როლი დაავადების ფორმირებაში;
- მშობლების სმი-ს კავშირი ბავშვთა ანთროპომეტრულ მონაცემებთან და ანთროპომეტრული ინდექსების ინფორმაციული მნიშვნელობა აბდომინალური სიმსუქნის დიაგნოსტიკაში;
- მეტაბოლური დარღვევების დებიუტის ფენომენები და თავისებურებები ჭარბი წონის/სიმსუქნის მქონე სასკოლო ასაკის ბავშვებში

პრაქტიკული ღირებულება

- შევისწავლეთ ჭარბი წონის/სიმსუქნის გავრცელების რეალური მაჩვენებლები 7-დან 17 წლამდე ასაკის ბავშვებში;
- გამოვყავით ინფორმაციული ანთროპომეტრული ინდექსები ჭარბიწონის/სიმსუქნის მქონე ბავშვებში აბდომინალური სიმსუქნის სწორად დიაგნოსტიკის თვალსაზრისით;
- გამოვავლინეთ მეტაბოლური დარღვევების საწყისი კლინიკური ნიშნები ჭარბი წონის/სიმსუქნის მქონე ბავშვებში

- დავადგინეთ ჭარბ წონასა და სიმსუქნესთან ასოცირებული რისკის ფაქტორები (პრე- და პერინატალური, ადრეული ასაკის, ოჯახური, ქცევითი), რომელთა ცოდნა მნიშვნელოვანია შემდგომში მიზანმიმართული პრევენციული ღონისძიებების შემუშავების თვალსაზრისით.

დასაცავად გამოტანილი დებულებები

- მათემატიკურ-სტატისტიკური მეთოდების და რისკის შეფასების თანამედროვე მოდელის გამოყენების საფუძველზე გამოვლინდა სიმსუქნის/ჭარბი წონის რისკის ფაქტორე ბის რაოდენობრივი და თვისობრივი მახასიათებლები, რაც იძლევა პოპულაციის დონეზე პროფილაქტიკის პირველი რიგის ღონისძიებათა შერჩევის საშუალებას

- პრე- და პერინატალური პერიოდის და ადრეული ასაკის რისკის ფაქტორების უმეტესი ნაწილი მართვადია და მათი კორექცია ბავშვთა პოპულაციაში სიმსუქ ნის/ჭარბი წონის შემცირების რეალურ პერსპექტივას წარმოადგენს.

- უმცროსი სასკოლო ასაკის ბავშვებში ჭარბი წონის მაღალი რისკი უკავშირდება ოჯახის ქცევით ფაქტორებს და კვებით პატერნებს (კვებითი მიდრეკილებები, კონტროლი კვებზე, დაძალება), რაც განაპირობებს კვებით საკითხებში ბავშვის თვითრეგულაციის მექანიზმების დაქვეითებას.

- კვლევის შედეგები დღის წესრიგში აყენებს ჭარბ წონიან და სიმსუქნის მქონე ბავშვებში მეტაბოლური სინდრომის წამყვანი კომპონენტების გამოვლენას, ათეროგენული და დიაბეტოგენური რისკის სტრატიფიკაციის, მონიტორინგის და მაკორეგირებელი ღონისძიებების ჩატარების აუცილებლობას.

ლიტერატურის მიმოხილვა

ჭარბი წონა/სიმსუქნე სასკოლო ასაკის ბავშვებში - პრობლემის თანამედროვე მდგომარეობა

სიმსუქნე თანამედროვე მსოფლიოს სოციალური და სამედიცინო პრობლემაა. განვითარებულ ქვეყნებში მოსახლეობის ნახევარზე მეტს ჭარბი წონა, ხოლო მათ შორის მესამედს – სიმსუქნე აღენიშნება. სიმსუქნე ახალგაზრდავდება და არა მარტო მოზრდილთა, არამედ ბავშვთა და მოზარდთა პრობლემაც ხდება. ჯანმო–ს ექსპერტთა პროგნოზით სიმსუქნის გავრცელებამ პლანეტაზე ეპიდემიის მასშტაბებს მიაღწია, ხოლო 2025 წლისთვის მათი რიცხვი 300 მილიონს მიაღწევს (212). პრობლემა მეტად აქტუალურია საშუალო და დაბალი დონის განვითარების ქვეყნებში. ამასთან ერთად ევროპასა და ამერიკაში შეინიშნება გავრცელების მაჩვენებელების გარკვეული სტაბილიზაცია.

სიმსუქნის, როგორც სოციალურ-სამედიცინო პრობლემის გადაჭრაზე, ამერიკაში ყოველწლიურად იხარჯება 49 მილიარდი დოლარი. ამჟამად აშშ-ში სიმსუქნე აღენიშნება 34 მილიონ ადამიანს. მათ შორის 35%-ს შეადგენენ ქალები, 31%-ს - მამაკაცები 20 წლის ზევით, ხოლო 25%-ს - ბავშვები და მოზარდები. უკანასკნელი 30 წლის განმავლობაში აშშ-ში ბავშვთა წონა გაიზარდა 5 კგ-ით და ჭარბი წონა/ სიმსუქნე აღენიშნება ყოველ მესამე ბავშვს 2 წლამდე ასაკის ბავშვთა 10%-ს და 2-დან 5 წლამდე ასაკის ბავშვთა - 20%-ს (137). ევროპაში მაჩვენებელი სასკოლო ასაკში 31,8%-ს აღწევს (213). ნორვეგიაში სიხშირე შეადგენს 7- 8%-ს, იტალიაში 36%-ს, ხოლო საბერძნეთში - 40%-ს (215). სიმსუქნის მქონე ბავშვთა 40%-ს დაავადება უნარჩუნდება მოზრდილ ასაკში.

თანამედროვე ეტაპზე სიმსუქნე განიხილება, როგორც პოლიეტიოლოგიური, ქრონიკული, მორეციდივე დაავადება, რომელთანაც ასოცირდება მეორე ტიპის შაქრიანი დიაბეტი, გულის იშემიური დაავადება, ათეროსკლეროზი, იშემიური ინსულტი, ოსტეოართროზი, რეპროდუქტიული სისტემის დაავადებები და ონკოლოგიური დაავადებები (56,57).

ბავშვთა სიმსუქნის მიზეზები იყოფა გენეტიკურ, მეტაბოლურ, ჰორმონალურ და გარემოს ფაქტორებად, რომლებიც იწვევენ ორგანიზმის ენერგეტიკული ბალანსის დარღვევას და დაავადების განვითარებას (75). სადღეისოდ დადგენილია, რომ დაავადება უკავშირდება ნევროლოგიურ ფაქტორებს, ენდოკრინული სისტემის დისფუნქციას, ცხოვრების წესს და კვებით ჩვევებს (34, 58). (ცხრილი 1)

ცხრილი 1.

ჭარბი წონის/ სიმსუქნის ფორმირების რისკ-ფაქტორები

ბავშვთა ასაკში

მემკვიდრეობითი წინასწარგანწყობა
ტელევიზორის ხანგრძლივად ყურება
ფიზიკური აქტივობის დაბალი დონე/ცხოვრების მჯდომარე წესი
ხელოვნური კვება
მაღალკალორიული/არაჯანსაღი კვება
დედისერთა ბავშვი / მარტოხელა მშობელი (სავარაუდოდ ზედმეტი მზრუნველობის გამო)
გენეტიკური დაავადებები
ენდოკრინული დაავადებები
ცენტრალური ნერვული სისტემის პათოლოგია / უნარშეზღუდულობა
მედიკამენტები (მაგ. სტეროიდები, ფსიქოტროპული საშუალებები)
გესტაციური დიაბეტი
დაბადებისას ჭარბი ან მცირე წონა

სხეულის მასა იმყოფება რთული ნეიროჰუმორული კონტროლის ქვეშ, რომელიც საბოლოოდ განსაზღვრავს კვებითი მოტივაციის ხარისხს და ძირითადი ცვლის დონეს. სიმსუქნის პათოგენეზში მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ბიოგენური ამინები (სეროტონინი, ნორადრენალინი და დოფამინი). სეროტონინი ადამიანის ორგანიზმში წარმოიქმნება ტრიპტოფანისგან და ასრულებს მნიშვნელოვან როლს დანაყრების ფორმირებაში. ტრიპტოფანის დონე იზრდება ცილოვანი საკვების დიდი რაოდენობით მიღების დროს და ქსოვილებში ცილების კატაბოლიზმის შედეგად. სიმსუქნის პათოგენეზი უკავშირდება სეროტონინის არასაკმარის სინთეზს. სეროტონინის გამომუშავების მატება ცნს -ში იწვევს სიამოვნების შეგრძნებას, ხოლო დეფიციტი - დეპრესიას. ნორადრენალინის დონის დაქვეითება სუბიექტურად აღიქმება როგორც ძალების დაქვეითება, ხოლო ბეტა-ენდორფინის სიმცირე ქმნის დისკომფორტის შერძნებას. კატექოლამინების აქტივობის მომატების დროს საკვების მიღება მცირდება. შიმშილობისა და დიეტის დროს პირიქით, სისხლში მცირდება სეროტონინის, ბეტა-ენდორფინის და რიგი ბიოლოგიურად აქტიური ნივთიერებების გამოყოფა (6, 42).

სიმსუქნისა და მეტაბოლური სინდრომის ჩამოყალიბებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ ადიპოციტოკინები, მათ შორის ლეპტინი - ნეიროჰორმონალური მედიატორი, სიმსუქნის გენის პროდუქტი, ლოკალიზებული მე-7 ქრომოსომაზე, და გრელინი, რომლებიც ავლენენ მრავალფუნქციურ მოქმედებას და უკუკავშირის პრინციპით არეგულირებენ შიმშილის გრძნობას (36, 197). ლეპტინი იწვევს დანაყრების შეგრძნებას, რის გამოც სავარაუდოა მისი შემცველობის შემცირება სიმსუქნის დროს. მაგრამ მთელ რიგ შრომებში გამოვლენილია ლეპტინის დონის მატება, რაც შესაძლოა დაკავშირებული იყოს ქსოვილოვანი რეცეპტორების ლეპტინის მიმართ მგრძნობელობის დაქვეითებასთან. აღნიშნულია აგრეთვე პეპტიდური ჰორმონის ადიპონექტინის პროტექტორული როლი. ბავშვებში სიმსუქნის დროს მცირდება ადიპონექტინის დონე სისხლის შრატში, განსაკუთრებით ინსულინრეზისტენტობის არსებობის დროს (59).

ეპიდემიოლოგიური კვლევები ცხადყოფენ დაავადების ოჯახურ ხასიათს. ხშირად დედებში არსებული სიმსუქნე დაკავშირებულია ნერვული სისტემის თანდაყოლილი ანომალიების რისკთან (49). რიგ ავტორთა მონაცემებით, სიმსუქნე ბავშვებში ხშირად კორელირებს მშობლებში არსებულ სიმსუქნესთან. შედგენილ იქნა ქრომოსომების რუქა, რომლებიც დაკავშირებული არიან ჭარბი წონის მიმართ წინასწარგანწყობის არსებობასთან. ერთადერთ ქრომოსომა, რომელიც არ მონაწილეობს ამ პროცესში არის Y - ქრომოსომა (166). აღნიშნულით შესაძლოა აიხსნას ბავშვთა სიმსუქნის მკაფიო კავშირი დედის სიმსუქნესთან. ბავშვებში სიმსუქნის განითარების მაღალი ალბათობა იმ ოჯახებში, სადაც მშობლებსაც აღენიშნებათ ჭარბი წონა, აიხსნება მემკვიდრული

მექანიზმებით, კვების ოჯახური ტრადიციებით და ოჯახის წევრების ცხოვრების წესით. არსებობს მონაცემები, რომ ბავშვებში, რომელთაც ჰყავთ მსუქანი მეგობრები, ჭარბი წონის რისკი 57 %-ით იზრდება (85).

ამჟამად დაგროვილია დამაჯერებელი მონაცემები, რომ კვების დეფიციტი მუცლადყოფნის პერიოდში წარმოადგენს სარწმუნო რისკის ფაქტორს არა მარტო სიმსუქნის, არამედ არტერიული ჰიპერტენზიის და ინსულინრეზისტენტული დიაბეტის განვითარებისთვის (66, 109). ორსულობის საწყის ეტაპზე მკვეთრად იზრდება ლეპტინისა და გრელინის კონცენტრაცია პერიფერიულ სისხლში. ორივე ჰორმონი აქტიურად გამომუშავდება პლაცენტით და აკონტროლებს ნაყოფის ზრდას და განითარებას. ორსულობის მესამე ტრიმესტრში გრელინის დონე მცირდება. ლეპტინის და გრელინის ერთობლივი მოქმედება გავლენას ახდენს ენერგეტიკულ და იმუნურ ჰომეოსტაზზე (36).

სიმსუქნის ან დიაბეტის არსებობა ორსულობამდე წარმოადგენს კიდევ ერთ მნიშვნელოვან რისკის ფაქტორს შთამომავლობაში ჭარბი წონის ფორმირებისთვის. აშშ-ში ფერტილური ასაკის ქალთა 25%-ს აღენიშნება ჭარბი წონა, ხოლო 20%-ს - სიმსუქნე (110, 159, 170). ცხიმების დიდი რაოდენობის შემცველი რაციონი ორსულობის და შემდგომ პერიოდში ზრდის ინსულინის, ლეპტინის, კორტიზოლის, გლუკოზის დონეს ბავშვებში, იწვევს ადიპოციტებით ლეპტინის სინთეზის მომატებას, ცვლის ლეპტინისა და ნეიროპეპტიდის რეცეპტორების სინთეზზე პასუხისმგებელი გენების ექსპრესიას, რაც განაპირობებს ჰიპოთალამუსის ნეირონების მეტაბოლური პასუხის მოდელირებას მაკროსომიის განვითარებით ნაყოფში და წონის მატების პროგრამირებით მოზარდებში (5-დან 21 წლამდე) (68, 98, 186).

დამატებით პრობლემებს ქმნის ლიპიდური ცვლის დარღვევა და სხვა მეტაბოლური დარღვევები, რაც თან ახლავს პათოლოგიურად მიმდინარე ორსულობას. ჭარბი წონის მქონე ორსულებში გამოვლინდა პროანთებითი ციტოკინების, ხოლო ახალშობილებში C - რეაქტიული ცილის, ინტერლეიკინ 6-ის და ლეპტინის მატება. არსებობს მტკიცებულება, რომ დედის სმი -სგან დამოუკიდებლად დაბადების დიდი წონა ზრდის მეტაბოლური სინდრომის განვითარების რისკს 5 წლის ასაკისთვის. ჭარბი წონის განვითარების რისკი დამოკიდებულია არა მარტო დედის კვების ხასიათზე, არამედ მშობიარობის მეთოდზეც. განსაკუთრებით ნეგატიურად მოქმედებს საკეისრო კვეთა (79).

კვების ხასიათმა დაბადების შემდეგ შესაძლოა შეამციროს მუცლადყოფნის პერიოდში წარმოქმნილი პრობლემების რისკი. ჩვილის რაციონში ცილების სიჭარბე იწვევს ინსულინური ამინომჟავების კონცენტრაციის მომატებას სისხლის პლაზმაში, ინსულინის და

ინსულინისმსგავსი ზრდის ფაქტორის (IGF1) პროდუქციის სტიმულირებას. ორივე ჰორმონი ავლენს ადიპოგენეზურ მოქმედებას. ევროპის 5 ქვეყანაში ჩატარებული მულტიცენტრული კვლევის შედეგებით ჩვილის რაციონში ცილის დონის შემცირება 12გ/ლ-მდე სარწმუნოდ ამცირებს ინსულინიგენური ამინომჟავების, IGF1-ს და ინსულინის კონცენტრაციას. ცილის დაბალი შემცველობის მქონე ნარევების გამოყენება საშუალებას იძლევა შემცირდეს ჭარბი წონის და სიმსუქნის გავრცელება 7 წლისთვის (187).

ჭარბი კვების მკაფიო მაჩვენებელს წარმოადგენს აგრეთვე ბავშვის სიგრძის ზრდის ტემპი, განსაკუთრებით პირველ თვეებში. J. Baird-მა თანაავტორებით ჩაატარა 10 კვლევის სისტემური ანალიზი. ბავშვებში, რომელთაც აღენიშნებოდათ სიგრძის მატების მაღალი ტემპი სიმსუქნის შეფარდებითი რისკი მერყეობდა 1,17-სა და 5,70-ს შორის (62). შვეციაში ჩატარებულმა ლონგიტუდინალურმა კვლევამ აჩვენა, რომ დაბადებიდან 6 თვემდე ზრდის მაღალი ტემპი წარმოადგენს პროგნოზულ ფაქტორს, არა მარტო სიმსუქნისთვის, არამედ მეტაბოლური სინდრომისთვის. ამ ბავშვებს 17 წლის ასაკში სარწმუნოდ ხშირად აღენიშნებათ აბდომინალური სიმსუქნე, მაღალი არტერიული წნევა, ტრიგლიცერიდების დონის მატება და ინსულინრეზისტენტობის ნიშნები (102).

არანაკლებ მნიშვნელოვანია ხელოვნური კვების როლი. რძიანი ნარევები ცილის მაღალი შემცველობით (ადაპტირებული და არაადაპტირებული) იწვევენ კალორიული დანაყრების დეფიციტს და იმავდროულად სიგრძის მატების სტიმულაციას, რაც ბავშვის ორგანიზმში განავითარებს „ენერგოშენარჩუნების რეჟიმს“. ცილის დიდი რაოდენობა ზრდის ინსულინური ამინომჟავების დონეს სისხლის პლაზმაში, იწვევს ადიპოციტების პროლიფერაციას და შესაბამისად ჭარბ წონას.

ზოგადად, ხელოვნური კვების პოზიტიური ეფექტები განისაზღვრება მისი კომპონენტური შემადგენლობით - ცილების და ცხიმების თანაფარდობით. დღენაკლი ბავშვების მიერ ცილების და ცხიმების ჭარბი მიღება ნეონატალურ პერიოდში ასოცირდება ძირითადი ცვლის სიჩქარის შეცვლასა და სმი-ს მატებასთან მოზრდილ ასაკში (დაკვირვების ასაკი 22±2,2 წელი) (185).

აქვე უნდა აღინიშნოს, რომ 1-დან 3 წლამდე ასაკის ბავშვთა კვება ნაკლებად კონტროლირდება დიეტოლოგების და პედიატრების მიერ. სხვადასხვა ქვეყნებში ჩატარებული კვლევის შედეგები მსგავსია და აჩვენებს, რომ ბავშვთა რაციონში პრევალირებს ამ ასაკისთვის შეუფერებელი ტკბილეულის, წვენების და ნახშირწყლების დიდი რაოდენობა.

ამრიგად, თანამედროვე წარმოდგენების მიხედვით, ბავშვთა ასაკში სიმსუქნის ფორმირებას ხელს უწყობს დედებში ჭარბი წონის ან დიაბეტის არსებობა, ხელოვნური კვება, ცილის და

ცხიმების მაღალი კონცენტრაცია რაციონში . სიმსუქნის და მისი გართულებების ფართო გავრცელების გათვალისწინებით, აუცილებელია ამ დაავადების პრევენციის გზების ძიება განვითარების ადრეულ ეტაპებზე (74, 174).

სიმსუქნის პათოგენეზის მეორე მნიშვნელოვან ასპექტს სოციალური წარმოადგენს. ამჟამად ტარდება მრავალი კვლევა დასავლეთ ევროპის ქვეყნებში, რომლებშიც ნაჩვენებია, რომ სოციალური პროგრამები, რომლებიც მიმართული იყო ბავშვთა და მოზარდთა სიმსუქნის საწინააღმდეგოდ, სამწუხაროდ არ აღმოჩნდა საკმაოდ ეფექტური. ამასთან ერთად დადგენილ იქნა ბავშვთა ასაკში ჭარბი წონის და სიმსუქნის ფორმირების ძირითადი ფაქტორები: მშობლების ჭარბი წონა, ოჯახის დაბალი სოციალურ-ეკონომიკური სტატუსი, დაბადების დიდი წონა, დედის მიერ თამბაქოს მოხმარება ორსულობის პერიოდში, ესპანური ან ნეგროიდული რასა. მკვლევართა ყურადღება ფოკუსირებული იქნა ზემოთაღნიშნული რისკის ფაქტორების მქონე 2-დან 6 წლამდე ასაკის 963 ბავშვზე. მოცემულ კონტიგენტში ჩატარებული ინდივიდუალური და ჯგუფური პროგრამები, რომლებიც მოიცავდა კვების და ფიზიკური აქტივობის მოწესრიგებას, აღმოჩნდა ეფექტური ბავშვებში წონის ნორმალიზების თვალსაზრისით (100).

უკანასკნელ წლებში ჩატარებულ კვლევათა უმრავლესობა ეხება სიმსუქნის ეთიოპათოგენეზის საკითხებს: გენეტიკა და ეპიგენეტიკა, ლიპიდების მეტაბოლიზმი, მიკრობიოტი, საჭმლის მომნელებელი სისტემის ჰორმონები, ცხიმოვან ქსოვილში მიმდინარე პროცესები (ლიპოგენეზი, მეტაბოლიზმი, ანგიოგენეზი), რემოდელირება და სხვა. გამოვლენილია 300-მდე გენი, რომლებიც მოქმედებენ სხეულის მასის ინდექსის (სმი) რაოდენობრივ მაჩვენებლებზე და ასოცირებული არიან ადამიანში სიმსუქნის გამოვლინებასთან. ამასთან ერთად მხოლოდ რამდენიმე გენს (FTO, MC4R) აქვს კავშირი სიმსუქნის განვითარებათან (146, 190). ითვლება, რომ გენეტიკური მასალის აქტიურობა თავის ტვინის უჯრედებში განსაზღვრავს ცხიმის საერთო მდგომარეობას ორგანიზმში, მაშინ როდესაც ადიპოციტების გენეტიკა უფრო მეტად მოქმედებს ცხიმოვანი ქსოვილის განაწილებაზე და მის მეტაბოლურ აქტივობაზე (162).

ადიპოციტების წარმოშობის საკითხი დღემდე გადაწყვეტილი არ არის. არსებობს რამდენიმე მოსაზრება, რომელთა მიხედვით ადიპოციტების წარმოქმნა ხდება ძვლის ტვინიდან in vitro, შესაძლოა ღეროვანი უჯრედებიდან, მაგრამ აღნიშნულის დასადასტურებად საჭიროა დამატებითი კვლევების ჩატარება (173). განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა ადიპოციტებს, რომლებიც განთავსებული არიან ცხიმოვანი ქსოვილის გარეთ. ნაჩვენებია, რომ კუნთოვანი ქსოვილის ადიპოციტები (IMAT) მნიშვნელოვან როლს ასრულებენ პერიფერიული

ინსულინრეზისტენტობის განვითარებაში. კუნთებში დაგროვილი ცხიმოვანი ქსოვილი ხშირად ინფილტრირდება მაკროფაგებით, რომლებიც წარმოქმნიან ინტელეიკინებს. პროანთებითი ინტერლეიკინები, რომელთაც ახასიათებთ პარაკრინული ეფექტი, მონაწილეობენ ინსულინური რეცეპტორების მოდულირებაში, რაც იწვევს, ინსულინრეზისტენტობის განვითარებას კუნთოვანი ქსოვილის დონეზე (89).

ბოლო წლებში განსაკუთრებული ყურადღება ექცევა საჭმლის მომნელებელი ტრაქტის, კერძოდ მიკრობიომის კავშირს სიმსუქნესა და მეტაბოლურ სინდრომთან. საჭმლის მომნელებელი ტრაქტი ზემოქმედებს ცხიმოვან ქსოვილზე ნაღვლის მჟავეების, ჰორმონების, ბაქტერიული მეტაბოლიტების მეშვეობით. განსაკუთრებით გამოირჩევა ნაღვლის მჟავები, რომელთა როლი უფრო მეტია, ვიდრე ნაღვლის რეოლოგიის რეგულირება და ცხიმოვანი მჟავების შეწოვა. დადგინდა, რომ ნაღვლის მჟავები არეგულირებენ გლუკოზის, ლიპიდების ცვლას, ენერგიის მოხმარებას, პოსტპრანდიალურ მეტაბოლიზმს. აღნიშნული შესაძლოა გამოყენებული იქნას სიმსუქნის მკურნალობის ახალი მეთოდების შესამუშავებლად (130).

საჭმლის მომნელებელ ტრაქტში არსებობს 2000 ბაქტერია, რომელთა შორის დომინირებს: Proteobacteria, Firmicutes, Bacteroidetes. დისბიოზი იწვევს ნაწლავური ბარიერის განვლადობის დარღვევას და ენდოტოქსინების წარმოქმნას, რომლებიც იწვევენ ანთებას ცხიმოვან ქსოვილში და მეტაბოლურ დარღვევებს (147).

სიმსუქნე დაკავშირებულია მრავალრიცხოვან სამედიცინო, ფსიქოლოგიურ და ნეიროკოგნიტიურ დარღვევებთან, რომლებიც მოქმედებენ ბავშვების ჯანმრთელობის მდგომარეობასა და ცხოვრების ხარისხზე. გენოტიპური ვარიაციები მნიშვნელოვანია წინასწარგანწყობის გამოსავლენად, მაგრამ გავრცელების პროგრესირებადი ზრდა, რაც საყოველთაოდ შეინიშნება სავარაუდოდ მნიშვნელოვნად არის დამოკიდებული გარემოს და ოჯახურ ფაქტორებზე (131).

ბოლო წლებში გატარებული მრავალრიცხოვანი პროგრამების მიუხედავად, რომლებიც მიმართული იყო საზოგადოებაში ჯანსაღი კვებისა და ცხოვრების აქტიური წესის დამკვიდრებაზე, გრძელდება სიმსუქნის გავრცელების ზრდის პროგრესული ტენდენცია, რაც დღის წესრიგში აყენებს ამ პრობლემის სამედიცინო და სოციალურ-ეკონომიკური დეტერმინანტების უკეთ შეცნობის, დროული გამოვლენის საკითხს.

ჭარბი წონისა და სიმსუქნის ფორმირების პრედიქტორები სასკოლო ასაკის ბავშვთა პოპულაციაში

სიმსუქნე არის ჰეტეროგენული, ქრონიკული და სტაბილურად პროგრესირებადი დაავადება, რომელიც დაკავშირებულია ცხიმოვანი ქსოვილის გადაჭარბებულ დეპონირებასთან და რომელსაც თან ახლავს მრავალი მეტაბოლური და ნეიროჰუმორული დარღვევა. სიმსუქნე მულტიფაქტორული პათოლოგიაა, რომელიც გენეტიკური და გარემო ფაქტორების რთული ურთიერთქმედების შედეგია (193). სიმსუქნის განვითარების კლასიკურ კონცეფციას წარმოადგენს ენერგეტიკული წონასწორობის დარღვევა გამოყენებულ და დახარჯულ კალორიებს შორის, ჭარბი კვების, დაბალი ფიზიკური აქტიობის და გენეტიკური წინასწარგანწყობის ფონზე. ამ ფაქტორების როლი ვარირებს სხვადასხვა ეკონომიკური განვითარების დონის მქონე ქვეყნებში (60, 150) და დასახლების ტიპის მიხედვით (ქალაქი, სოფელი) (111, 113). ამავე დროს, მნიშვნელოვანია ეთნოკულტურული თავისებურებები (150). ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით, სიმსუქნის ზრდას გარკვეულწილად განაპირობებს ინდუსტრიალიზაცია, ურბანიზაცია, ეკონომიკა და ბაზრის გლობალიზაცია (213,214). სადღეისოდ დადგენილია ჭარბი წონის და სიმსუქნის სიხშირის მუდმივად ზრდის ტენდენცია სხვადასხვა კლიმატო-გეოგრაფიულ ზონებში მცხოვრებ ცალკეულ ასაკობრივ, რასობრივ და ეთნიკურ ჯგუფებში. მთლიანობაში ეპიდემიოლოგიის შესწავლა ადასტურებს დაავადების მაღალ პრევალენტობას რეგიონალური და ეთნიკური მიკუთვნების თვალსაზრისით.

ბოლო სამი ათეული წლის განმავლობაში ჭარბი წონა და სიმსუქნე ჯანდაცვის რეალურ გლობალურ პრობლემად იქცა. 1980-დან 2013 წლებში ჭარბი წონის მქონე ზრდასრულთა რაოდენობა გაიზარდა 27,5%-ით, ბავშვების კი - 47,1%-ით (212). მსოფლიოში სიმსუქნე აღენიშნება დაახლოებით 312 მილიონ ადამიანს, ხოლო ჭარბი წონა

- 1.7 მილიარდ ადამიანს. ბავშვთა სიმსუქნის წვლილი მაღალია ამ მაჩვენებელში. ჯანმო -ს მონაცემებით 2016 წელს 5 წლამდე ასაკის 41 მილიონამდე ბავშვი იყო ჭარბი წონისა და სიმსუქნის მქონე. დადგინდა, რომ სიმსუქნისა და მასთან დაკავშირებული პათოლოგიების მკურნალობა შეადგენს ჯანდაცვის მთლიანი ხარჯების დაახლოებით 70% (14). 2000 წლიდან 2013 წლამდე პერიოდში მსოფლიოში ჭარბი წონის მქონე ბავშვების რიცხვი 32 მილიონიდან 42 მილიონამდე გაიზარდა. ექსპერტების პროგნოზების თანახმად, მსოფლიოში 2025 წლისთვის სიმსუქნე დაფიქსირდება მამაკაცების 40% და ქალების 50% -ში, ხოლო ევროპაში 2030 წლისთვის - მამაკაცთა 73% - ში და ქალთა 63% - ში (38). ზოგიერთი მკვლევარის აზრით (97) მსოფლიოში სიმსუქნე რვაჯერ გაიზარდა ბავშვთა შორის, ხოლო შეერთებულ შტატებში ყოველი მეოთხე ბავშვს აღენიშნება ჭარბი წონა ან სიმსუქნე (131, 137).

ბაშვთა ასაკში ფორმირებულ ჭარბ წონას თან სდევს მოკლე და გრძელვადიანი ნეგატიური შედეგები. ჭარბი წონა ისეთ საშიშ დაავადებებს უკავშირდება, როგორიც არის შაქრიანი დიაბეტი, არტერიული ჰიპერტენზია, ნაღველკენჭოვანი დაავადება, ონკოლოგიური პათოლოგიები, რაც მხოლოდ მოზრდილთა დაავადებებად ითვლებოდა, დღეს კი პედიატრიულ პრაქტიკაშიც გამოჩნდა მზარდი გავრცელებით. ამასთანავე, სიმსუქნე არღვევს სქესობრივი მომწიფების პროცესს – გოგონებში აჩქარებს მას, ხოლო ვაჟებში ანელებს.

გრძელვადიანი შედეგებს რაც შეეხება - ბავშვობაში განვითარებული ჭარბი წონა წარმოადგენს ზრდასრულ ასაკში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის, კუჭ-ნაწლავის ტრაქტის, კუნთოვანი აპარატის დაავადებების, შაქრიანი დიაბეტის, ობსტრუქციული ძილის აპნოეს, ზოგიერთი სახის სიმსივნეების განვითარების მაღალ რისკს (16, 60, 91). ეს მოითხოვს მკურნალობისა და პროფილაქტიკური ღონისძიებების მუდმივ ოპტიმიზაციას და მათ იმპლემენტაციას.

ამრიგად, ბავშვთა მოსახლეობაში სიმსუქნის შემთხვევები სტაბილურად იზრდება. დაავადება ფორმირდება არა მხოლოდ ბავშვობაში, არამედ პრენატალურადაც. სიმსუქნის განვითარებაში მრავალი ენდოგენური და ეგზოგენური ფაქტორი მონაწილეობს. მათ განეკუთვნება მემკვიდრული დატვირთვა, ოჯახის სოციალურ - ეკონომიკურ სტატუსი, ორსულობისა და მშობიარობის დროს რეალიზებული ფაქტორები - წონის მატება, ანტიბაქტერიული პრეპარატების მიღება და დედის ჰიპერგლიკემია ორსულობის დროს, მშობიარობის მეთოდი; ბავშვის კვების ხასიათი და

დამატებითი კვების შეტანის დრო, ჭარბი კალორიების მიღება. დღის რეჟიმის დარღვევა და ძილის ნაკლებობა, კვების გამოტოვება, გაჯეტების გამოყენება და მასთან დაკავშირებული ფიზიკური უმოქმედობა და ჭარბი საკვების მიღება, მაღალკალორიული საკვების მარკეტინგი და სხვა (51,52).

სიმსუქნის გენი შესწავლილი იყო in vitro და in vivo კვლევებში. ჰორმონ ლეპტინს, თვლიდნენ მნიშვნელოვან ფაქტორად სიმსუქნის პათოგენეზში (219). ამასთანავე, ადამიანებზე ჩატარებული კვლევებით ლეპტინის როლი ბოლომდე ვერ დადგინდა. ვარაუდობენ, რომ მსუქანი ადამიანები არიან ლეპტინ რეზისტენტულები. მეცნიერებმა ვერ დაადგინეს სიმსუქნის გამომწვევი მხოლოდ ერთი გენი და ჩაითვალა რომ სიმსუქნე არის პოლიგენური პათოლოგია (96). ცხიმების დიდი რაოდენობის შემცველი რაციონი ორსულობის და შემდგომ პერიოდში ზრდის ინსულინის, ლეპტინის, კორტიზოლის, გლუკოზის დონეს ბავშვებში, ცვლის ლეპტინისა და ნეიროპეპტიდის რეცეპტორების სინთეზზე პასუხისმგებელი გენების ექსპრესიას (156).

მრავალი შრომა ეძღვნება ბავშვებში სიმსუქნის განვითარებისა და ოჯახის სოციალურ-ეკონომიკური სტატუსის შესწავლას. აღნიშნული პრობლემა სოციალური, ჯანდაცვისა და ეკონომიკის სფეროს საზღვარზეა. A. Spinelli-სა და თანაავტორების მიერ 21 ქვეყნიდან 636933 ბავშვის კვლევის მონაცემთა მიხედვით მძიმე სიმსუქნე უმეტესად გვხვდება იმ კონტიგენტში, რომელთა დედებს ჰქონდათ საშუალო ან დაბალი დონის განათლება (188).

S. Weihrauch-Blüher შრომაში ნაჩვენებია, რომ სიმსუქნე მეტად არის გავრცელებული დაბალი შემოსავლის მქონე მოსახლეობაში (209). ეგზოგენური კონსტიტუციური სიმსუქნის ფორმირებაში მემკვიდრული დატვირთვის წვლილი კვლავ განიხილება. კვლევების თანახმად, მნიშვნელოვანია მშობლების კვების სტატუსი. არაერთხელ დადასტურდა, რომ მსუქან მშობლებს უფრო ხშირად ჰყავდათ შვილები სხეულის მასის მაღალი ინდექსით (სმი) (142, 209).

ცნობილია, რომ ადამიანის ჯანმრთელობას საფუძველი ჩანასახოვანი უჯრედების შერწყმის ეტაპზევე ეყრება, მშობლების გენეტიკური ინფორმაციით (6, 44). დადგინდა, რომ მსუქანი მშობლებისგან დაბადებულ ბავშვებში ჭარბი წონის განვითარების რისკი 30%-ს შეადგენს (6). ამრიგად, მემკვიდრეობითობა გარკვეულ როლს ასრულებს სიმსუქნის ფორმირებაში. ტყუპებზე ჩატარებულმა საერთაშორისო გამოკვლევებმა აჩვენა, რომ სხეულის მასის ინდექსს მოზრდილ ასაკში უმეტესად განსაზღვრავს

გენეტიკური ფაქტორები. გენეტიკურ ფაქტორებთან ერთად ძალზედ მნიშვნელოვანია გარემო ფაქტორების ზემოქმედება. მაგალითად ეთნიკური ჯგუფების შესწავლა, რომლის მიხედვითაც დადგინდა, რომ იაპონელები, რომლებიც აშშ–ში გადავიდნენ საცხოვრებლად, მეტად გასუქდნენ, ვიდრე მათი იაპონიაში მცხოვრები ნათესავები (216).

ერთ-ერთ მშობელში სიმსუქნის არსებობა ზრდის ბავშვის სიმსუქნის რისკს 2-3 -ჯერ, ხოლო ორივე მშობლის სიმსუქნის შემთხვევაში, რისკი იზრდება 15-ჯერ (209). რაც სავარაუდოდ განპირობებულია, როგორც გენეტიკური დეტერმინიზმით, ასევე ოჯახში ჩამოყალიბებული დიეტური ჩვევებითა და ცხოვრების წესით (85).

Baran J. და თანაავტორების მიერ ჩატარებული კვლევის თანახმად, რომელშიც მონაწილეობდა 4-დან 15 წლამდე ასაკის 749 ბავშვი და მათი დედები, დედის ასაკი არ იყო დაკავშირებული ბავშვის სმი-სთან. ბავშვებში ჭარბი წონა და სიმსუქნე ასოცირდებოდა ორსულობის დროს პათოლოგიური წონის მატებასთან (64). ამ შედეგს ადასტურებს რეტროსპექტული კოჰორტული კვლევის შედეგები 8494 ბავშვის მონაწილეობით (211). ორსულობის დროს მაღალი სმი-ს მქონე ქალებში, 2 - დან 4 წლამდე ასაკის ბავშვებში ჭარბი წონა და სიმსუქნე 2.5 -ჯერ უფრო ხშირად აღინიშნებოდა, ვიდრე შესადარებელ ჯგუფში. 4 წლის ასაკში ამ ბავშვების 24.1%-ში დაფიქსირდა სიმსუქნე, იმ ბავშვთა 9,0%-თან შედარებით, რომელთა დედები ნორმალური წონის იყვნენ (211). ამ კონტექსტში, სიმსუქნის პრენატალური პროგრამირება და მისი განვითარების ეპიგენეტიკური მექანიზმები კვლავ იწვევს მეცნიერულ ინტერესს.

არაერთხელ დადასტურდა, რომ დედის ჰიპერგლიკემია და გესტაციური შაქრიანი დიაბეტი ბავშვის დაბადებისას იწვევს მაკროსომიას და მომავალში წონის ჭარბ მატებას, სიმსუქნის განვითარებას დაბადების ნორმალური წონის მქონე ბავშვებში (114, 121, 220).

Mueller N.T.-ს კვლევის თანახმად ბავშვებში სიმსუქნის განვითარება შეიძლება დაკავშირებული იყოს საკეისრო კვეთასთან. ბავშვობაში ჭარბი წონის ან სიმსუქნის ალბათობა ყველაზე მაღალი იყო საკეისრო კვეთით დაბადებულ ბავშვებში, შემდეგ ჭარბი წონის დედებისგან საკეისრო კვეთით დაბადებულ ბავშვებში და მსუქანი დედებისგან ბუნებრივი მშობიარობის შედეგად დაბადებულ ბავშვებში. ყველაზე დაბალი რისკი დაფიქსირდა ნორმალური წონის დედების ბუნებრივად დაბადებული ბავშვების

ჯგუფში (148). Blustein J.-ს და თანაავტორების აზრით, 11 წლის ასაკში საკეისრო კვეთის შედეგად დაბადებული ბავშვები 1,83 - ჯერ უფრო მეტად იყვნენ ჭარბწონიანები ან მსუქნები ვიდრე ბუნებრივად დაბადებულ ბავშვები (78).

სიმსუქნის განვითარების ალბათობა უფრო მაღალია ბავშვებში, რომლებიც იკვებებიან ბოთლით ან იღებენ დედის რძეს ხანმოკლე პერიოდით (73), იმ ბავშვებთან შედარებით, რომლებიც ძუძუთი იკვებებიან მინიმუმ 6 თვის განმავლობაში (64). არსებობს საწინააღმდეგო მოსაზრებაც, რომ ძუძუთი კვება 6 თვეზე მეტი ხნის განმავლობაში უკავშირდებოდა ჭარბი წონის რისკს 2 წლამდე ასაკის ბავშვებში (118). Vinke-ს და თანაავტორების აზრით ძუძუთი კვება, გარდა იმისა, რომ ამცირებს სიმსუქნის განვითარების რისკს, მომავალში აყალიბებს ჯანსაღი კვების ჩვევებს. ბავშვები, რომლებიც იღებდნენ დედის რძეს, ნაკლებად იღებდნენ შაქრის შემცველ სასმელებს 5 წლის ასაკში (206).

დამატებითი საკვების ნაადრევი ან დაგვიანებული შეტანა რაციონში სიმსუქნის კიდევ ერთი რისკ-ფაქტორია. არსებობს კვლევები, რომელთა მიხედვით დაფიქსირდა ურთიერთკავშირი დამატებითი საკვების მიღების დროსა და სიმსუქნის განვითარებას შორის. S. Papoutsou და თანაავტორების კვლევებით ჭარბი წონის და სიმსუქნის გავრცელება დაკავშირებულია ძუძუთი კვებასთან (158). სიმსუქნე ყველაზე იშვიათად განვითარდა ბავშვებში, რომლებმაც მიიღეს დამატებითი საკვები 6 თვის ექსკლუზიური ძუძუთი კვების შემდეგ და განაგრძეს დედის რძის მიღება სიცოცხლის პირველი წლის განმავლობაში. გარკვეულ შემთხვევებში დამატებითი საკვების ნაადრევად შეტანამ კვების რაციონში, სტატისტიკურად მნიშვნელოვანი მაჩვენებლები გამოავლინა მხოლოდ სხეულის გარშემოწერილობისათვის. არსებობს საპირისპირო მონაცემებიც Bell S. et al. აცხადებს, რომ დამატებითი კვების ასაკი არ იყო დაკავშირებული 24-36 თვის ასაკში ჭარბი წონის ან სიმსუქნის რისკთან (70). აღნიშნულიდან გამომდინარე მნიშვნელოვანია დედის მიერ ჯანსაღი ცხოვრების წესის და შესაბამისი ნუტრიციული რეჟიმის დაცვა.

მკვლევარები თანხმდებიან, რომ ძილის არასაკმარისი დრო უარყოფითად აისახება ბავშვის კვების სტატუსზე ნებისმიერ ასაკში. ჩვილებში 12 საათზე ნაკლები ძილი არის ჭარბი წონისა და სიმსუქნის რისკის ფაქტორი სკოლამდელ ასაკში (196). ხანმოკლე ძილმა 10-13 წლის ასაკში გაზარდა სიმსუქნის ან ჭარბი წონის განვითარების ალბათობა 1,6 -ჯერ 16–19 წლის ასაკში (92). ტელევიზორის გადაჭარბებული ყურება და გაჯეტის გამოყენება ასევე ასოცირდება სიმსუქნის განვითარებასთან, რაც დადგინდა კვლევებისა და მეტა-ანალიზის საფუძველზე (135, 172).

Barker DJ-ს მიერ 20 წელზე მეტი ხნის წინ წამოყენებული "ნაყოფის პროგრამირების" ჰიპოთეზის თანახმად, ნეგატიური გავლენა ბავშვის განვითარების კრიტიკულ პერიოდებში, როგორიცაა საშვილოსნოსშიდა და ადრეული პოსტნატალური, იწვევს მორფოლოგიურ და ფიზიოლოგიურ ცვლილებებს, რაც ქმნის გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებისადმი განწყობას მოზრდილ ასაკში (66). დედის რისკის ფაქტორები, რომლებიც გავლენას ახდენენ ნაყოფის პროგრამირებაზე, შეიძლება დაიყოს სამ მთავარ ჯგუფად:

1. გულ-სისხლძარღვთა კლინიკურად მნიშვნელოვანი დაავადებები ორსულობის დროს;
2. გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები და რისკის სხვა ფაქტორები, როგორიცაა ქრონიკული ან გესტაციური დისმეტაბოლური დარღვევები;
3. ფაქტორები, რომლებიც არ ასოცირდება სიმსუქნესთან, მაგრამ გავლენას ახდენენ ნაყოფის ზრდაზე და ხელს უწყობენ გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარებას მომავალ თაობაში (160).

ამჟამად, ინტრაუტერინული პროგრამირების კონცეფცია იძენს ძირითად მნიშვნელობას მედიცინაში, რომლის მიხედვითაც შთამომავლობის ჯანმრთელობას განაპირობებს განვითარების პერინატალური პერიოდის პირობები. ითვლება, რომ საშვილოსნოსშიდა განვითარება "აწესრიგებს-აპროგრამირებს" ფიზიოლოგიას და მეტაბოლიზმს პოსტნატალურ პერიოდში, ხოლო მეტაბოლური გარდაქმნები/ცვლილებები, ორსულობის დროს, ხელს უწყობს გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების განვითარებას მოზარდობასა და ზრდასრულ ასაკში. მრავალი მონაცემია მიღებული პერინატალური რისკ-ფაქტორების გავლენის შესახებ სიმსუქნის შემდგომ განვითარებაში.

საკვებისადმი დამოკიდებულების ერთ-ერთი მნიშვნელოვან პერიოდს წარმოადგენს სიცოცხლის პირველი 1000 დღე. მოგვიანებით 3-4 წლის შემდეგ კვებითი ქცევა საკმარისად სტაბილურია (41). სწორედ ამიტომ, ძუძუთი კვება, დამატებითი კვება და ადრეული ასაკის კვება ისევე მნიშვნელოვანია სწორი კვებითი ქცევის ფორმირებისა და მომავალში სიმსუქნის რისკის შემცირების მიზნით, როგორც გესტაციის პერიოდში.

არსებობს მონაცემები, რომ მშობიარობის შემდგომ პირველ კვირაში ახალშობილის მასის 100გ-ით მეტად მატება ზრდის ზრდასრულ ასაკში მეტაბოლური სინდრომის განვითარების რისკს (121). სიმსუქნის განვითარებაზე გავლენას ახდენს ორსულობის დროს დედის კვების თავისებურებები. კვლევებმა აჩვენა, ლაქტაციის განმავლობაში ბავშვები უპირატესობას ანიჭებენ იმ საკვებ პროდუქტებს, რომელსაც დედა ყველაზე ხშირად მოიხმარდა ორსულობის დროს (23, 202). ეს იმიტომ ხდება, რომ დედის რაციონში შემავალი პროდუქტები ცვლის ამნიოტური სითხის შემადგენლობას, რომელსაც ნაყოფი ყლაპავს და ნაცნობია არომატიზებული პროდუქტების გემოთი (26).

ადრეული პოსტნატალური პერიოდის მნიშვნელობა სიმსუქნის პროგრამირების მოდულირებაში გვაძლევს იმედს, რომ შესაძლებელი იქნება ამ დაავადებების პრევენცია ე.წ. ათასდღიანი „შესაძლებლობების ფანჯრის“ ფარგლებში. ამრიგად, განვითარების ეს პერიოდი, როგორც ჩანს, არის პერიოდი, რომლის დროსაც პრევენციულ ღონისძიებებს შეუძლია ხელი შეუშალოს ნაყოფის სიმსუქნის პროგრამირებას (95, 143, 157).

დღენაკლულ და დაბადებისას მცირე წონის მქონე ბავშვებს, დროულად დაბადებულ ბავშვებთან შედარებით, აღნიშნებოდათ სხეულის მასის უფრო მაღალი ინდექსი (31.6 ± 0.82 და 31.6 ± 0.83 28.8 ± 0.30 წინააღმდეგ), წელის გარშემოწერილობა (99.8 ± 2.60 და 100.2 ± 2.42 წინააღმდეგ 89.1 ± 0.87 სმ)) და სისტოლური არტერიული წნევა (150.1 ± 5.02 და 154.5 ± 4.47 წინააღმდეგ 134.6 ± 2.29 მმ ჰგ.სვ), სიმსუქნის უფრო გამოხატული ხარისხი, კერძოდ აბდომინალური სიმსუქნე (51). დაბადების წონა მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს ბავშვებში ჭარბი წონის და, კერძოდ, აბდომინალური სიმსუქნის შემდგომ განვითარებაზე. დაბადების დაბალი წონის (<2500 გ) ბავშვებს ჰქონდათ მაღალი სმი (31.6±0.83), წელის გარშემოწერილობა (100.2±2.42 სმ) და სისტოლური არტერიული წნევა (154.5±4.47 მმ Hg). მიუხედავად იმისა, რომ ზოგიერთმა კვლევამ აჩვენა, რომ გესტაციური ასაკი და დაბალი წონა ზრდის ჰიპერტენზიის და სიმსუქნის რისკს, სხვებმა დაადგინეს, რომ ვადაგადაცილებული ჩვილები და/ან მაღალი წონის ჩვილებს ამ პათოლოგიების განვითარების უფრო მაღალი რისკი აქვს. 5 კონტინენტის 26 ქვეყნის 66 კვლევის მეტაანალიზმა (643,902 ადამიანი 1-დან 75 წლამდე), დაადგინა დადებითი ხაზოვანი

კავშირი დაბადების წონასა და შემდგომ ჭარბი წონის ფორმირების რისკს შორის: სმი–ს დაბალი მაჩვენებლები (28,4±0.61 31.6±0.83 წინააღმდეგ), წელის გარშემოწერილობა (87.8±3.29 წინააღმდეგ 100.2±2.42 სმ) და სისტოლური არტერიული წნევა (115.4 ± 5.95 წინააღმდეგ 154.5 ± 4.47 მმ ჰგ.სვ.) დაბალი წონის ბავშვებთან შედარებით.

ორსულობის 30-ე კვირიდან იწყება ცხიმოვანი უჯრედების აქტიური ზრდა და გრძელდება სიცოცხლის მეორე წლის ბოლომდე. უახლესი მონაცემებით, სიმსუქნის პროგრესირებასთან ერთად, ადიპოციტები იწყებენ გამრავლებას, რაც წარმოქმნის ახალ ცხიმოვან უჯრედებს მთელი ცხოვრების განმავლობაში. შესაბამისად, ბავშვის დაბადება 4000 გ-ზე მეტი ან პერინატალური პარატროფიის არსებობა წარმოადგენს მოზრდილ ასაკში ჰიპერტროფიული სიმსუქნის განვითარების პროგნოზს, რომელიც მორფოლოგიურად ხასიათდება ცხიმოვანი უჯრედების ჭარბი რაოდენობით და მოცულობაში მატებით (31).

მუცლადყოფნის განვითარების პერიოდი ყველაზე მგრძნობიარეა გარემო ფაქტორებისადმი ეპიგენეტიკური ცვლილებების ფორმირების თვალსაზრისით. ეპიგენეტიკური მოდიფიკაციის მნიშვნელოვან თვისებას წარმოადგენს ფენოტიპზე გავლენა, რაც შეიძლება გადაეცეს თაობიდან თაობას. თუმცა, უნდა აღინიშნოს, რომ მოდიფიკაციები გადაეცემა 3-4 თაობას და გამომწვევის ფაქტორის ზემოქმედების გარეშე ქრება (24, 44).

Apfelbacher et al. მიერ ჩატარებული კვლევის თანახმად, ახალშობილებს, რომლებიც სიცოცხლის პირველ წლებში იმყოფებიან პასიური მწეველობის მდგომარეობაში, აქვთ ჭარბი წონის ან სიმსუქნის განვითარების რისკი (58). ორსულობის დროს პასიური მწეველობის გავლენის შესწავლისას ნაჩვენებია, რომ მოწევა გავლენას ახდენს ღვიძლის ლიპაზის აქტიობაზე, აინჰიბირებს ლეციტინქოლესტერინაცილტრანსფერაზას და აქვეითებს ლიპოპროტეინ ლიპაზას დონეს. სხვა კვლევებმა გამოავლინა ბავშვის ჭიპლარის სისხლში ჟანგვითი სტრესის გაზრდილი მაჩვენებლები დედის აქტიური და პასიური მწეველობის შედეგად (61). პასიური მოწევა გავლენას ახდენს ენდოთელურ ფუნქციებზე ციტოკინების, ანთების საწინააღმდეგო ინტერლეიკინების, ფიბრინოგენის წარმოების სტიმულირებით, ასტიმულირებს გლუვი კუნთების უჯრედების

გამრავლებას, XII ფაქტორის გააქტიურებას, გავლენას ახდენს თრომბოციტების წარმოქმნასა და ფუნქციონირებაზე, მათ შორის ლეიკოციტების ადჰეზიაზე.

გარკვეულ რისკებს მოიცავს დედის ასაკი ორსულობისა და მშობიარობის დროს. ეს გავლენას ახდენს შთამომავლობაში სიმსუქნის ფორმირებაზე. მაგალითად, ინგლისში ჩატარებულმა კვლევებმა აჩვენა, რომ მსუქანი შვილების დედებს, ბავშვები შეეძინათ საშუალოდ 3.5 წლით გვიან, ვიდრე დედებს, რომელთა შვილები არ იყვნენ ჭარბი წონის მქონენი. გამოკითხულ იქნა 2000-ზე მეტი გოგონა 9-10 წლის ასაკში, რამაც გამოავლინა, რომ დედის ასაკის 5 წლით გაზრდით, სიმსუქნის განვითარების რისკი ბავშვებში იზრდება 14% -ით (209).

ნაყოფის პროგრამირების ჰიპოთეზა გულისხმობს, რომ არაკეთილსასურველი გარემო ფაქტორების ზემოქმედებით მიმდინარე ორსულობის დროს შთამომავლობას, მომავალში, ეზრდება კვებითი ქცევის დარღვევების განვითარების ალბათობა (8). ცნობილია, რომ კვებითი ქცევის დარღვევები ასრულებს გარკვეულ როლს სიმსუქნისა და ჭარბი წონის ფორმირებაში. კვების სტერეოტიპების არასწორი ფორმირება კი ხელს უწყობს მადის რეგულირების პროცესების დარღვევას.

რიგ ავტორთა მონაცემით, კვებითი ქცევის დარღვევები ვლინდება სიმსუქნის მქონე პაციენტების მხოლოდ 60%–ში, სხვა შემთხვევებში დარღვევები ფარულად მიმდინარეობს და განპირობებულია სიმსუქნის კომორბიდული ფსიქიკური დისფუნქციით. ქცევის დარღვევები და ამორჩევითი კვებითი პატერნები იწვევს ბავშვის კვებაზე თვითრეგულაციის უნარის დაქვეითებას (54, 63). Lazzeri G,-ს მონაცემებით დროთა განმავლობაში კვებითი მოთხოვნილებების დაკმაყოფილების ჩვევები, შიმშილის ატანა, წინააღმდეგობა ძალდატანებითი კვების მიმართ ბავშვებში აძლიერებს კვებაზე კონტროლის უნარს, რაც ქმნის წონის შემცირების წინაპირობას (132).

მექანიზმები, რომლებიც არეგულირებენ მადას და საკვების მოხმარებას იყოფა მოკლე ვადიანი (არეგულირებს უშუალოდ საკვების მიღებას, წარმოადგენენ სიგნალებს, რომლებიც მოდიან კუჭ-ნაწლავის ტრაქტიდან ცთომილი ნერვის აფერენტული ბოჭკოებიდან თავის ტვინის ღეროში) და გრძელვადიანი (კვებითი ქცევის რეგულირება და ენერგეტიკული ბალანსის ხანგრძლივად შენარჩუნება, მოიცავს ჰიპოთალამუსის ბირთვებს, ნეირომედიატორებს) (43).

დადასტურებულია, რომ ორსულობის დროს დედის დაბალკალორიული კვების გამო დაბალი მასით დაბადებული ბავშვები, დაბადების შემგომ, მიდრეკილნი არიან ჰიპერფაგიისკენ და სხეულის მასის სწრაფი მატებისაკენ. შესაძლოა ეს განპირობებულია იმით, რომ ორექსიგენული სისტემა ყალიბდება საშვილოსნოსშიდა პერიოდის ადრეულ სტადიაზე და არასაკმარისი კვების პირობებში მომავალში ჰიპერფუნქციონირებს, რაც იწვევს ჩვილის მადის გაძლიერებას ლეპტინისადმი დაბალი მგრძნობელობის ფონზე (46). პერინატალური პერიოდი დაუცველია რისკის ფაქტორების მიმართ, რომლებიც ხელს უწყობენ სიმსუქნის განვითარებას(202).

ამრიგად, სიმსუქნის დროს ცხიმების ჭარბი აკუმულაცია, ცხიმოვანი და ნახშირწყლოვანი ცვლის ინტენსიფიკაცია, ლიპიდური ცვლის დარღვევა, განაპირობებს სხვადასხვა გართულებების და თანმხლები პათოლოგიების განვითარებას. სიმსუქნე ხელს უწყობს ფსიქოლოგიური და ეკონომიკური პრობლემების წარმოქნას, ზრდის სამედიცინო დახმარების დანახარჯებს. ეგზო - და ენდოგენური ფაქტორების ურთიერთქმედების შედეგად განვითარებული სიმსუქნე და მასთან ასოცირებული თანმხლები დაავადებები მნიშვნელოვნად ამცირებს სიცოცხლის ხანგრძლივობას. სიმსუქნის განვითარების მრავალი რისკ-ფაქტორი მჭიდროდაა დაკავშირებული საზოგადოების სოციალურ და ეკონომიკურ პრობლემებთან, როგორიცაა სიღარიბე და განათლების დაბალი დონე, რომელთა გადაჭრაც შეუძლებელია მხოლოდ ჯანდაცვის ძალების მიერ. ბავშვთა ასაკში შესწავლილ პოტენციურ რისკ-ფაქტორებზე ზემოქმედებით შესაძლებელია დაავადების განვითარების და მისი გართულებების თავიდან აცილება.

მეტაბოლური დარღვევები ჭარბი წონის და სიმსუქნის მქონე სასკოლო ასაკის ბავშვებში

მეტაბოლური სინდრომი (მს) წარმოადგენს ერთ-ერთი ყველაზე აქტუალურ სამედიცინო და სოციალურ პრობლემას, განსაკუთრებით ბავშვთა და მოზარდობის ასაკში. თემის აქტუალობას განაპირობებს არაგადამდები დაავადებების გლობალური ეპიდემია, რომელიც მჭიდროდაა დაკავშირებული მეტაბოლური სინდრომის ისეთ კომპონენტებთან, როგორიცაა შაქრიანი დიაბეტი (შდ) და სიმსუქნე და მათთან ასოცირებული გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებები - ეკონომიკური ტვირთის ძირითადი მიზეზი მსოფლიოში.

მეტაბოლური სინდრომი, ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში, მეცნიერთა ყურადღების ცენტრშია. ჯანმოს (WHO) ექსპერტების პროგნოზით 2025 წლისთვის მეტაბოლური სინდრომით დაავადებულთა რიცხვი 300 მილიონამდე გაიზრდება, რაც შეიძლება ჩაითვალოს როგორც „თანამედროვეობის გლობალური ეპიდემია“ (11). მეტაბოლური სინდრომი ავადობისა და სიკვდილობის ადრეული რისკის ფაქტორია. სხვადასხვა გართულებები და თანმხლები დაავადებები გავლენას ახდენს ადამიანის თითქმის ყველა ორგანოსა და სისტემაზე. მოზრდილთა ინვალიდობის და სიკვდილობის მიზეზთა შორის პრევალირებს გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგია. მეცნიერთა აზრით მეტაბოლური სინდრომის პრობლემისადმი ყურადღების აქცენტი აუცილებელია მისი ფორმირების საწყის ეტაპზევე, ადრეული ბავშვობიდან (32). მს-ს პროგრედიენტული მიმდინარეობა ბავშვთა ასაკში, პრაქტიკაში დანერგილი სამედიცინო ღონისძიებების არასაკმარისი ეფექტურობა დღის წესრიგში აყენებს მს-ს გართულებების პროფილაქტიკის ქმედითი ღონისძიებების შემუშავებას.

საქართველოში მეტაბოლური სინდრომის გავრცელების შედარებით დაბალი პროცენტული მაჩვენებლის მიუხედავად, ჩვენი მოსახლეობის დიდი ნაწილის არაჯანსაღი ცხოვრების წესი, არასწორი კვება და პრევენციული მედიცინის განვითარების დაბალი დონე, არასახარბიელო პროგნოზის საფუძველს იძლევა (1).

ჰორმონულ-მეტაბოლური დარღვევების განვითარებაში მნიშვნელოვან როლს ასრულებს კვების ხასიათი და კვებითი ქცევა. დადგენილია, რომ სხეულის მასის და სიგრძის ზრდის სიჩქარე დამოკიდებულია კვების ხასიათზე ჩვილობის ასაკში, განსაკუთრებით საუბარია ხელოვნურ კვებაზე. დამტკიცებულია სმი-ს კორელაცია ცილების მიღების რაოდენობასთან. ექსპერიმენულ კვლევებში დადგინდა, რომ ჭარბი კვება პირველ კვირეებში იწვევს, ჰიპერფაგიას და გლუკოზის მიმართ ტოლერანტობის დარღვევას (9).

განსაკუთრებული როლი მს-ს ფორმირებაში მიეკუთვნება ცხიმოვანი ქსოვილის განაწილებას. ამ თვალსაზრისით საყურადღებოა აბდომინალური სიმსუქნე. დამტკიცებულია, რომ ვისცერალურ ცხიმოვან ქსოვილს გააჩნია ენდოკრინული და პარაკრინული აქტივობა.

ადიპოციტები ცხიმოვან მჟავებთან ერთად წარმოქმნიან ადიპოციტოკინებს (სიმსივნის ნეკროზის ფაქტორი (TNF-α), ზრდის ქსოვილოვანი ფაქტორი - β1 (TGF-β1), ინტერელეიკინი-6, რეზისტინი, ადიპონექტინი, ლეპტინი), რომლებიც ზემოქმედებენ სამიზნე ქსოვილების ინსულინრეზისტენტობის უნარზე (82). ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზარული სტრუქტურების დისფუნქცია, შესაძლოა განვითარდეს გარემოს ფაქტორების ზემოქმედების შედეგად, როგორიცაა პუბერტატის პერიოდი, ქრონიკული და მწვავე სტრესული სიტუაციები, ქრონიკული ინფექციური დაავადებები (112).

დღემდე არ არის შემუშავებული მს-ს დიაგნოსტიკის ერთიანი კრიტერიუმები ბავშვებში. ერთ-ერთ უნივერსალურ კლასიფიკაციას წარმოადგენს დიაბეტის ინტერნაციონალური ფედერაციის (IDF,2007) მიერ შემუშავებული კლასიფიკაცია, რომელიც მოწოდებულია პედიატრიული პრაქტიკისთვის (222). რეკომენდაციების მიხედვით 10-დან 16 წლამდე ასაკის ბავშვებში მს-ის არსებობაზე მეტყველებს აბდომინალური სიმსუქნე (წელის გარშემოწერილობა ≥ 90 პერცენტილზე) კომბინაციაში არა ნაკლებ ორ შემდეგ ნიშანთან ერთად:

- ტრიგლიცერიდების მომატებული დონე სისხლში ≥ 1.7 მმოლ / ლ;
- სისხლში მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების შემცირება <1,03 მმოლ / ლ;
- არტერიული წნევის მატება ≥130/85 მმ ვწ.სვ;
- გლუკოზის მატება პლაზმაში უზმოდ 5,6 მმოლ /ლ ან მეტი, დადგენილი მეორე ტიპის შაქრიანი დიაბეტი და/ან ნახშირწყლების ცვლის სხვა დარღვევა.

ჭარბი წონის პრობლემის ზრდასთან ერთად, იზრდება მეტაბოლური სინდრომის და მისი ცალკეული კომპონენტების მქონე ბავშთა რიცხვი. სმი-ს ყოველ მომატებულ ერთეულზე მატულობსდ მს-ს განვითარების რისკი. ზოგიერთი მონაცემის მიხედვით, სიმსუქნის დროს 2-3 წლის ასაკის ბავშვებში ვლინდება ქრონიკული ანთების და ნაადრევი ათეროსკლეროზის ნიშნები (34, 189).

მსუქან და ჭარბწონიან ბავშვებს დისლიპიდემიის მომატებული რისკი აქვთ. ლიპიდური ცვლის დარღვევები ნანახი იქნა მსუქანი ბავშვების 12-17%-ში. განსაკუთრებით გამოხატულია მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების (მსლ) დონის შემცირება. ამერიკის შეერთებულ შტატებში ჩატარებულმა რამდენიმე კვლევამ გვიჩვენა, რომ მოზრდილთა მოდიფიცირებული კრიტერიუმების მიხედვით მსუქანი მოზარდების დაახლოებით 10%-ს დაუდგინდათ მეტაბოლური სინდრომის არსებობა (77).

სიმსუქნის თანამედროვე მოლეკულური მექანიზმების კვლევა ნაწილობრივ ხსნის იმ პათფიზიოლოგიური კავშირების საფუძველს, რომელიც არსებობს სიმსუქნესა და მასთან ასოცირებულ დაავადებებს შორის. ლიპიდური ცვლის დარღვევა, აზოტის ჟანგის გამომუშავების დისრეგულაცია, ოქსიდაციური სტრესი, მონოციტ-მაკროფაგური სისტემის გააქტიურება წარმოადგენენ სიმსუქნის პათოგენეზის ცენტრალურ რგოლებს. პირველ რიგში, ეს ეხება ლიპიდური ცვლის დარღვევას და ლიპოპროტეინების ქიმიურ მოდიფიკაციას. სიმსუქნე და დისლიპიდემია, დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების ურთიერთქმედება სისხლძარღვის კედელთან იწვევს ციტოკინების გამომუშავებას და იმუნოკომპეტენტური უჯრედების მოზიდვას, რაც განაპირობებს ჟანგბადის თავისუფალი რადიკალების გენერაციას (194).

საინტერესოა მეტაბოლური სინდრომის ჩამოყალიბებასა და განვითარებაში სხვადასხვა ხელშემწყობი ფაქტორების მიზეზ-შედეგობრივი დამოკიდებულება და ბიოქიმიური კასკადური ცვლილებების შეფასება გარკვეულ ეტაპებზე. თანამედროვე შეხედულებით, მეტაბოლური სინდრომის დროს წარმოდგენილი ცვლილებები ინსულინ-რეზისტენტობის ფონზე ვითარდება. რაც უფრო მკვეთრია ინსულინ-რეზისტენტობა, მით უფრო მეტი ინსულინია საჭირო მის დასაძლევად. შესაბამისად ამ დროს განვითარებული ჰიპერინსულინემია კომპენსატორულ ხასიათსაც ატარებს (55, 57).

მეტაბოლური სინდრომის კლინიკური და პროგნოზული მნიშვნელობა განისაზღვრება პრედიქტორული როლით გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ავადობის ფორმირებაში (191, 222). მეტაბოლური დარღვევების განუხრელი ზრდა და მანიფესტაციის გაახალგაზრდავება ქმნის ბავშვთა ასაკში ათერო- და დიაბეტური რისკის სტრატიფიკაციის აუცილებლობას (55).

ცხიმოვანი ქსოვილი განიხილება, როგორც მნიშვნელოვანი ენდოკრინული და მეტაბოლურად აქტიური ორგანო. ცხიმოვანი ქსოვილის მიერ გამომუშავებული ნივთიერებები ფლობენ მრავალრიცხოვან ბიოლოგიურ ეფექტებს და მოქმედებენ ნეიროენდოკრინული მექანიზმების მეშვეობით. აბდომინალური (ვისცერალური) სიმსუქნის მნიშვნელობა მეტაბოლური დისფუნქციის პათოგენეზში დამტკიცებულია, მაგრამ მისი როგორც დიაგნოსტიკური კრიტერიუმის როლი არაერთგვაროვანია და ჯერ კიდევ დისკუსიის საგანს წარმოადგენს. ტრადიციული წარმოდგენების მიხედვით გამოიყოფა სიმსუქნის ორი ტიპი: აბდომინალური, ანდროიდული („ზედა“ ტიპი), რომელიც ზრდის გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიის რისკს და გინოიდური, გლუტეო-ფემორალური („ქვედა“ ტიპი), რომლის დროსაც არ ვლინდება გამოხატული მეტაბოლური ანომალიები და გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიის რისკი (77).

XX საუკუნის ბოლოს ცნობილი გახდა რამდენიმე ფაქტი:

პირველი - გულის იშემიური დაავადება, არტერიული ჰიპერტენზია და მეორე ტიპის შაქრიანი დიაბეტი უფრო მეტად უკავშირდება აბდომინალური სიმსუქნეს, ვიდრე კანქვეშა გაცხიმოვნებას.

მეორე - ცხიმის ვისცერალური დეპო შესაძლოა გახდეს ათეროგენური ფაქტორი ზოგადი სიმსუქნის გარეშე. ვისცერალური ცხიმოვანი ქსოვილის მნიშვნელოვანი მომატება, რაც შეეფერება 130 სმ2-ს, როგორც წესი ერწყმის მეტაბოლურ სინდრომს. ფენომენი აღწერილი იქნა 30 წლის წინ. მაშინვე ფორმირებული იქნა სიმსუქნის მეტაბოლური კონცეფცია სხეულის ნორმალური მასის ფონზე (169).

მესამე - აღიარებულ იქნა სხეულის ჭარბი წონის/სიმსუქნის არსებობა ჰორმონულ - მეტაბოლური დარღვევების გარეშე და პირიქით, ნორმალური წონის მქონე პირების გამოვლენა ანომალური მეტაბოლური ცვლილებების გარეშე. პროსპექტულმა კვლევებმა აჩვენა სიმსუქნის მეტაბოლური დარღვევების გარეშე მიმდინარე სიმსუქნის შუალედური ათეროგენული მდგომარეობა აბდომინალურ სიმსუქნესა და ნორმალურ წონას შორის, ვინაიდან 10 წლის შემდეგ, იმ პირებში, რომლებიც არ იტარებდნენ კორექციულ ღონისძიებებს, იზრდებოდა გულ-სისხლძარღვთა დაავადებების და ლეტალობის რისკი (67).

მეოთხე - კლინიკური, ბიოქიმიური და ჰორმონული ცვლილებების მიხედვით გარკვეული იქნა სხვადასხვა ლოკალიზაციის ცხიმოვანი ქსოვილის პათოგენეზური და პათოფიზიოლოგიური როლი (180).

თანამედროვე ეტაპზე მკაფიოდ ფორმირებულია ცხიმის ჰეტეროგენობის მეტაბოლური კონცეფცია, რაც განპირობებულია ჰორმონული აქტივობით. რაც შეეხება პედიატრიულ პრაქტიკას, სიმსუქნის მარკერად სმი-ს გამოყენებამ, დიდი ხნის განმავლობაში შეაფერხა სამეცნიერო ძიება - სიმსუქნე ბავშვებში განიხილებოდა, როგორც ერთგვაროვანი გაგება: მომატებული სმი-ს ჯგუფში შედიოდნენ ბავშვები კანქვეშა, ვისცერალური და კომბინირებული ცხიმოვანი დეპოთი, რაც ამცირებდა ცხიმის მეტაბოლური აქტივობის მნიშვნელობას. აღნიშნულთან იყო დაკავშირებული მეტაბოლური სინდრომის მცირე სიხშირე (23-40%) (108). ამავე დროს, მრავალრიცხოვანი კვლევების მიხედვით, მოზრდილებში გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიის ყველზე დიდი რისკი შეიმჩნევა სმი-ს ნორმალური და გარდამავალი მაჩვენებლების ფარგლებში (80, 165, 181). ამ საკითხის თავისებურებების გაგებას ხელს უწყობდა ე.წ. „სიმსუქნის“ პარადოქსი“ - სმი არ წარმოადგენს საიმედო კრიტერიუმს, რომელიც მეტყველებს ქრონიკული არაინფექციური დაავადების რისკზე (177).

აღნიშნულიდან გამომდინარე მნიშვნელოვანია ათეროგენეზის შესწავლა ნორმალური წონის მქონე ბავშვებში. წელის გარშემოწერილობის გამოყენებას აქვს რიგი შეზღუდვები, ვინაიდან ასახავს კანქვეშა და აბდომინალური ცხიმის რაოდენობას წელის არეში. ამიტომ წელის გარშემოწერილობა ხშირად არ კორელირებს სხვა რისკის ფაქტორებთან, როგორიცაა არტერიული ჰიპერტენზია, დისლიპიდემია, გლუკოზის მატება. მიუხედავად იმისა, რომ წელის გარშემოწერილობა უფრო მეტად კორელირებს ვისცერალურ სიმსუქნესთან, ვიდრე სმი, მაჩვენებლი ითვლება სიმსუქნის სუროგატულ მარკერად.

გულ-სისხლძარღვთა სისტემის ავადობის რისკის ფაქტორების კლასიფიცირება მიმდინარეობდა ათწლეულების განმავლობაში, როგორც მოზრდილებში, ასევე ბავშვებში, მაგრამ ჯერალდ რივენმა (Gerald Reaven) მხოლოდ 1988 წელს აღწერა მათი ერთობლიობა, როგორც "მეტაბოლური სინდრომი X" (რივენის სინდრომი), კონცეფცია, რომელიც შემდგომში ტრანსფორმირდა თანამედროვე მეტაბოლურ სინდრომად. აღსანიშნავია, რომ თავდაპირველად რივენის სინდრომი არ არსებობდა, როგორც დიაგნოსტიკური კრიტერიუმი, არამედ როგორც ჰიპერინსულინემიისა და ინსულინრეზისტენტობის მრავალი ეფექტის გაგების ახსნა, რადგან მისი ფორმულირება აღწერს ამ პათოლოგიურ მდგომარეობების საფუძვლად არსებულ მექანიზმებს (140).

დროთა განმავლობაში, რივენის სინდრომთან დაკავშირებული რისკ-ფაქტორები მოიცავდა სხვა კომპონენტებს, როგორიცაა ცენტრალური სიმსუქნე, მიკროალბუმინურია, ფიბრინოლიზური დარღვევები და ანთება. შედეგად, რივერის სინდრომის კონცეფციის გავრცელებამ გააფართოვა ინსულინის რეზისტენტობისა და მასთან ასოცირებული რისკის ფაქტორების ნაკრები, როგორც შაქრიანი დიაბეტის, ასევე გულ-სისხლძარღვთა დაავადებებისათვის. 2001 წელს ქოლესტერინის შესწავლის ეროვნული პროგრამის ფარგლებში (National Cholesterol Education Program - NCEP) შემოტანილ იქნა ტერმინი "მეტაბოლური სინდრომი", რომელიც გულისხმობს ხუთიდან სამი რისკის ფაქტორის არსებობას: ჰიპერგლიკემია, ჰიპერტრიგლიცერიდემია, ცენტრალური სიმსუქნე, არტერიული წნევის მომატება, ქოლესტერინის მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების დონის დაქვეითება. ეს გახდა მეტაბოლური სინდრომისადმი ინტერესის გაზრდის მიზეზი. პედიატრიულ პოპულაციაში მეტაბოლური სინდრომის შესახებ შრომების სიუხვის მიუხედავად, ის რჩება საკამათო საკითხად ბავშვთა ასაკში (140) .

ცნობილია, რომ ორსულობა თავისთავად ნახშირწყლოვანი მეტაბოლიზმის ცვლის დარღვევის რისკის ფაქტორია და წარმოადგენს ინსულინრეზისტენტობის ფიზიოლოგიურ

მდგომარეობას. სიტუაცია მნიშვნელოვნად უარესდება თუ ქალს ანამნეზში აქვს 1 ან 2 ტიპის დიაბეტი 5 წელზე მეტი ხნის განმავლობაში ან თუ განუვითარდა გესტაციური შაქრიანი დიაბეტი. გესტაციური შაქრიანი დიაბეტი დიაბეტთა ყველა ფორმის 50%-ს შეადგენს ორსულობის დროს (18). ამ ფონზე ვითარდება სიმპტომოკომპლექსი, როგორიცაა დიაბეტიური ფეტოპათია. ის მოიცავს შემდეგ კლინიკურ გამოვლინებებს: ორგანოებისა და სისტემების განვითარებაში ჩამორჩენა, ჰემოსტაზის პათოლოგია, ნაყოფის მაკროსომია. ნაყოფის მასის ცვლილება ნახშირწყლოვანი ცვლის დარღვევის ფონზე შესაძლოა ორივე მიმართულებით და დამოკიდებულია ყოველ კონკრეტულ სიტუაციაზე. ლიტერატურის მიხედვით, ახალშობილებს, რომელთა დედებს ჰქონდათ ტიპი 2 დიაბეტის სისხლძარღვოვანი გართულებები უფრო ხშირად უვითარდებოდათ ასფიქსია, ჰიპოგლიკემია, კარდიომიოპათია, რესპირატორული დარღვევების სინდრომი, თავის ტვინის სისხლის მიმოქცევის მოშლა, საშვილოსნოსშიდა ინფექცია, რაც თავის მხრივ ზრდის ახალშობილის ლეტალური გამოსავლის რისკს. გარდა ამისა, დადასტურებულია, რომ გესტაციური შაქრიანი დიაბეტი თამაშობს მნიშვნელოვან როლს გლუკოზის ტოლერანტობის დებიუტსა და შთამომავლობაში მის გაძლიერებაში (15).

ამ კონცეფციის თანახმად, ორსულობის დროს ქალის ორგანიზმზე მოქმედი გარემო ფაქტორები და ქალის ორგანიზმის სომატური მდგომარეობა განსაზღვრავს ბავშვის ამა თუ იმ დაავადებისადმი მიმღებლობას მომავალში. კერძოდ, დადგენილ იქნა, დაბადებისას სხეულის მასის დეფიციტის გავლენა მომავალში შაქრიანი დიაბეტის, აბდომინალური სიმსუქნის, არტერიული ჰიპერტენზიის, გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებების განვითარებაზე, ასევე ლიპიდური სპექტრის ცვლილებებზე (15, 203). გარდა ამისა, გამოვლინდა ახალშობილის ადაპტაციის დარღვევა ადრეულ ნეონატალურ პერიოდში (მეტაბოლური დარღვევების მქონე დედების ახალშობილებს უფრო დაბალი ქონდათ აპგარის სკალის სუმარული ქულები, ვიდრე ახალშობილებს, რომელთა დედებს არ აღენიშნებოდათ მეტაბოლური პათოლოგია) (27). ქალებში შაქრიანი დიაბეტისა და აბდომინალური სიმსუქნის შერწყმა ორჯერ ზრდის დიდი ნაყოფის დაბადების რისკს. დაბადების წონა სიცოცხლის პირველ წელს ნორმალიზდება, მაგრამ ისევ იმატებს ადრეულ ბავშვობაში.

არსებობს მონაცემები, რომ მეტაბოლური დარღვევების მქონე ქალებში საკეისრო კვეთა გამოიყენება 2-ჯერ უფრო ხშირად, ვიდრე პრაქტიკულად ჯანმრთელ ქალებში, ხოლო ვაგინალური გზით მშობიარობა ასოცირდება გართულებების მაღალ რისკთან (53). ამდენად, მეტაბოლური სინდრომის კომპონენტების არსებობა მნიშვნელოვნად ართულებს ორსულობის მიმდინარეობას, გავლენას ახდენს, როგორც სისტემის დედა - ფეტოპლაცენტარული კომპლექსი

- ნაყოფი, ასევე ორსულობის გამოსავალზე. ამასთანავე ხშირად აუცილებელი ხდება გადაუდებელი რეანიმაციული ღონისძიებების წარმოება, სპეციალისტების მაღალი კვალიფიკაცია, და სათანადო აღჭურვილობა. გესტაციური გართულებების სიხშირის შემცირების მიზნით, აუცილებელია ქალებში არსებული მეტაბოლური დარღვევების კორექცია და პროფილაქტიკა ორსულობის დაგეგმვის დროს და უკვე არსებული პათოლოგიის ადეკვატური მკურნალობა. ასევე აუცილებელია ახალშობილთა ადრეული მონიტორინგის დინამიური განხორციელება, რათა არ განვითარდეს სერიოზული მეტაბოლური დარღვევები.

უაღრესად მნიშვნელოვანი ასპექტია მეტაბოლური სინდრომის გავლენა ბავშვის ცხოვრების ხარისხზე. სინდრომის კომპონენტები მნიშვნელოვნად ზღუდავს მოქმედებას და ამცირებს ბავშვის სოციალურ აქტივობას, რითაც აუარესებს ზოგად და ფსიქიკურ მდგომარეობას (10, 28).

სიმსუქნე არის მეტაბოლური სინდრომის ფაქტორი, რომელიც მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს სხვადასხვა ასაკობრივი ჯგუფის ბავშვთა ცხოვრების ხარისხზე, კერძოდ, სხეულის პროპორციების ანატომიური ცვლილებების გამო. იცვლება ასევე ფიზიკური აქტიობის პოტენციალი, შფოთვისა და დეპრესიის დონე, ხდება ორიენტაცია საკუთარ შინაგან სამყაროზე და ღრმავდება პიროვნების აქცენტუაციები (28). კვლევების მიხედვით, სიმსუქნის მქონე მოზარდთა ცხოვრების ხარისხი გაცილებით უარესია, ვიდრე ჯანმრთელების და ქვეითდება პათოლოგიის არსებობის, პროგრესირების და თანმხლები დაავადებების არსებობის დროს. განსაკუთრებული ადგილი უჭირავს სიმსუქნის ოჯახური ფორმების არსებობას, რომლებიც ხშირად საჭიროებს ფსიქოთერაპიულ კორექციას (17, 39, 48). ხანგრძლივი უსიმპტომო და პროგრედიენტული მიმდინარეობა აისახება იმაზე, რომ მშობლები და მოზარდი ბავშვები ჯეროვნად არ აფასებენ სიტუაციას და არ აწარმოებენ აქტიურ ღონისძიებებს ჯანმრთელობის გასაუმჯობესებლად, ასევე კრიტიკულად აფასებენ სპეციალისტების რეკომენდაციებს.

პედიატრიულ პოპულაციაში მეტაბოლური სინდრომის დიაგნოსცირება რთულია, რის გამოც მეცნიერები (140) გვაწოდებენ შემდეგ რეკომენდაციებს:

- მიუხედავად იმისა, რომ პედიატრებს შეუძლიათ გამოიყენონ მეტაბოლური სინდრომის მოზრდილთა განმარტება, როგორც ერთგვარი პლატფორმა, კლინიკური სკრინინგისა და მკურნალობის აქცენტი უნდა იყოს მიმართული კარდიომეტაბოლური რისკის ფაქტორებზე, რომელთაგან ბევრი ჯგუფდება და ასოცირდება სიმსუქნესთან.

- პედიატრი არ უნდა ფოკუსირდებოდეს, ერთ-ერთი განმარტების მიხედვით, რისკის კონკრეტულ ფაქტორზე, არამედ კომპლექსურად უნდა განიხილოს ყოველი კონკრეტული შემთხვევა.
- მიმდინარე რეკომენდაციების მიხედვით, პედიატრები განსაზღვრავენ, ძირითად, მეტაბოლურ სინდრომთან ასოცირებულ კარდიომეტაბოლურ რისკებს პედიატრიულ პოპულაციაში.
- მრავალი რისკის ფაქტორის მქონე პაციენტების იდენტიფიცირება პედიატრებს საშუალებას აძლევს გამოიყენონ ინტენსიური ინტერვენციები ბავშვებისა და მოზარდების ამ კოჰორტაში.
- პედიატრებმა არანაკლებ ყურადღება უნდა მიაქციონ თანმხლებ დაავადებებს, როგორიცაა ღვიძლის არაალკოჰოლური ცხიმოვანი დაავადება, ფსიქიკური აშლილობა და ა.შ.

ამრიგად, ბოლო წლების კვლევებმა გამოავლინა სიმსუქნის მქონე მოზარდებში ათეროგენული, დიაბეტური, თრომბოგენური და სხვა გართულებების მაღალი სიხშირე, რაც გვაძლევს უფლებას განვიხილოთ მეტაბოლური სინდრომი, როგორც მნიშვნელოვანი პედიატრიული პრობლემა. ამ სიმპტომოკომპლექსის ეტიოპათოგენეზი რთულია და ბოლომდე არ არის შესწავლილი, რაც თხოულობს მრავალმხრივ მიდგომას და მედიცინის სხვადასხვა სფეროს სპეციალისტების ჩართულობას. დაბოლოს, მეცნიერებმა დაასკვნეს, რომ ამ დროისთვის საჭიროა მეტი ძალისხმევა, რომელიც მიმართული იქნება სიმსუქნისა და მასთან დაკავშირებული მეტაბოლური დარღვევების პრევენციასა და მკურნალობაზე ბავშვებსა და მოზარდებში.

კვლევის მეთოდოლოგია

სასკოლო ასაკის ბავშვებში ჭარბი წონის/სიმსუქნის გავრცელების შესასწავლად ჩატარდა კროსსექციური ერთმომენტიანი სკრინინგული კვლევა. სკოლების შერჩევისთვის გამოყენებულ იქნა შემთხვევითი შერჩევის მეთოდი (ურნა დანომრილი ბურთებით). შერჩეული იქნა 2 საჯარო სკოლა (N 44, N 122). დაკვირვებათა საერთო მოცულობა შეადგენდა 7-დან 17-წლამდე ასაკის 250 მოსწავლეს. შერჩეულ იქნა სკოლის მოსწავლეები, რომლებიც ყოველწლიურად გადიოდნენ პროფილაქტიკურ სამედიცინო გასინჯვებს. მშობლებს და მოსწავლეებს მიეწოდა ამომწურავი ინფორმაცია ჩასატარებელი კვლევის შესახებ.

პირველადი სკრინინგი მოიცავდა სასკოლო ასაკის ბავშვთა ანთროპომეტრული მონაცემების (სხეულის მასა(კგ), სიმაღლე(სმ), მხრის, გულმკერდის და თეძოს გარშემოწერილობები(სმ)) განსაზღვრას და ნუტრიციული სტატუსის შეფასებას.

თანამედროვე რეკომენდაციების მიხედვით, როგორც სკრინინგული, ისე გაღრმავებული კლინიკური კვლევების ჩატარების დროს უპირატესობა ენიჭება სიგმალურ მეთოდს. კვლევაში ჩართვის ყველაზე ინფორმაციულ კრიტერიუმად მიჩნეულია სმი და სმი-ს SDS (საშუალოდან სტანდარტული გადახრა) ასაკის და გენდერის გათვალისწინებით. SDS ასახავს სტანდარტულ (სიგმალურ) გადახრას და წარმოადგენს განსხვავებას საშუალო მაჩვენებელსა და პოპულაციურ მონაცემს შორის. სმი-ს SDS ნორმალური მაჩვენებლები განთავსებულია +1,0-ის დიაპაზონში, ჭარბი წონის დროს - +1,0- დან +2,0-ს ფარგლებში, ხოლო სიმსუქნის დროს - >2,0-ზე. კვლევის პროცესში ბავშვის სმი-ს შესაფასებლად გამოყენებულ იქნა ცენტილური ცხრილების მეთოდი, რომელთა მიხედვით 25-სა და 75 პერცენტილს შორის განთავსებულია სმი-ს ნორმალური მაჩვენებელი. 85-ზე მეტი მეტყველებს ჭარბი წონის, ხოლო 95-ზე მეტი - სიმსუქნის არსებობაზე. 15 პერცენტილზე ნაკლები ფიქსირდება, როგორც სხეულის მასის დეფიციტი, ხოლო 5 პერცენტილზე ნაკლები, როგორც კახექსია.

ხარისხის მიხედვით გამოყოფენ სიმსუქნის შემდეგ გრადაციებს:

- სმი-ს SDS - 2,0–2,5 - I ხარისხის სიმსუქნე;
- სმი-ს SDS - 2,6–3,0 - II ხარისხი სიმსუქნე;
- სმი-ს SDS - 3,1–3,9 - III ხარისხი სიმსუქნე;
- სმის SDS - 4,0 - მორბიდული სიმსუქნე.

ბავშვთა ნუტრიციული სტატუსის შესაფასებლად სმი-ს საშუალოდან სტანდარტული გადახრის გამოყენება წარმოადგენს კლინიკურად შემოწმებულ და საიმედო მეთოდს, მოსახერხებელია ფართო კლინიკური კვლევებისთვის, მარტივია და ადვილად გასაგები მიღებული შედეგების შესაფასებლად (214). კვლევაში ჩართვა განხორციელდა სმი-ს SDS მაჩვენებლის, ასაკისა და გენდერის გათვალისწინებით.

კვლევაში ჩართვის კრიტერიუმები იყო:

1. სმი-ს SDS > 1,5 მოცემული ასაკისთვის, სქესისა და სიმაღლისთვის;
2. ასაკი - 7-დან 17 წლამდე;
3. პაციენტის ინფორმირებული თანხმობა.

კლინიკური კვლევიდან გამოთიშვის კრიტერიუმები იყო:

1. მეორადი სიმსუქნე (ენდოკრინული, იატროგენული, სინდრომული და სხვა);

2. პირველი ტიპის შაქრიანი დიაბეტი;

3. კუჭ-ნაწლავის მწვავე ანთებითი დაავადება ან ქრონიკული პათოლოგიის გამწვავება.

4. ონკოლოგიური პათოლოგია;

5. ფსიქიკური დაავადება;

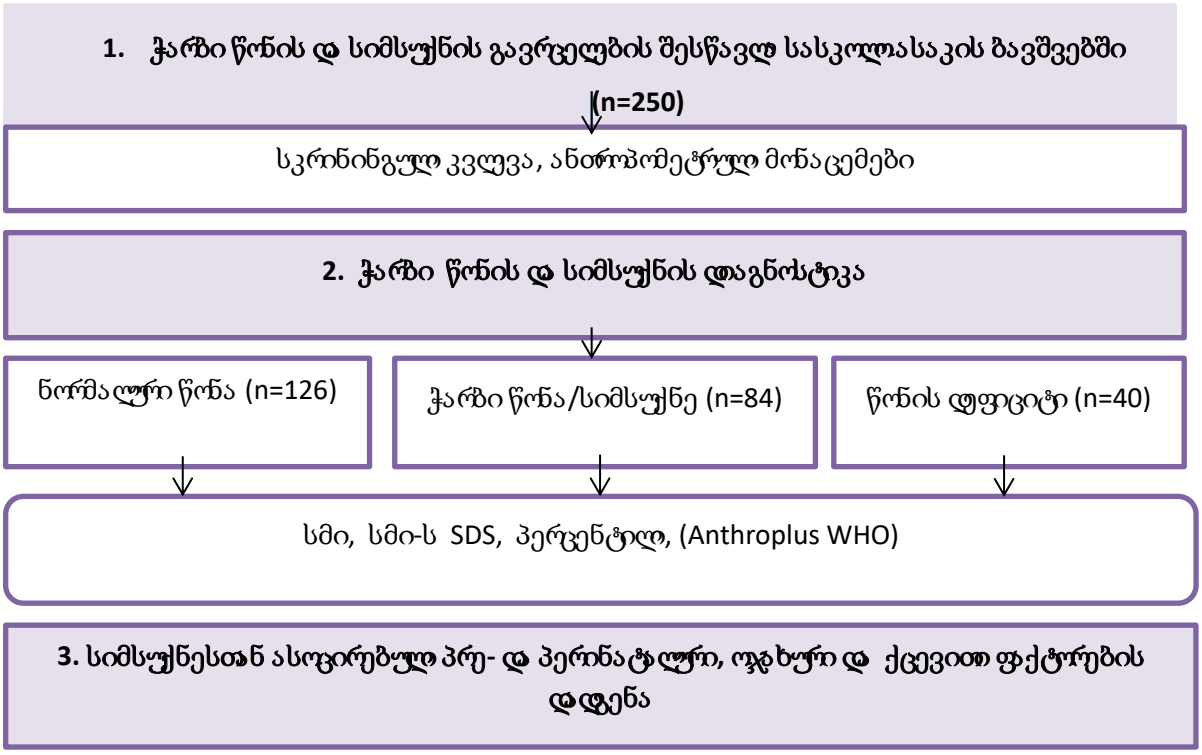
სკრინინგ-კვლევაში მონაწილეობდა 250 მოსწავლე, მათ შორის 100 გოგონა (40%) და 150 ვაჟი (60%). 40 ბავშვი (16%), რომელთაც აღენიშნებოდათ სხეულის მასის დეფიციტი (სმი-ს SDS <-2,0 ±1,0) გამოითიშა კვლევიდან. ჭარბი წონის/სიმსუქნის მქონე 84 მოსწავლე (34%) გაერთიანდა ძირითად ჯგუფში. შესადარებელ კონტროლის ჯგუფში ჩაერთო 7-დან 17 წლამდე ასაკის, ნორმალური მასის მქონე (სმი - ს SDS ± 1), 126 მოსწავლე (50%) .

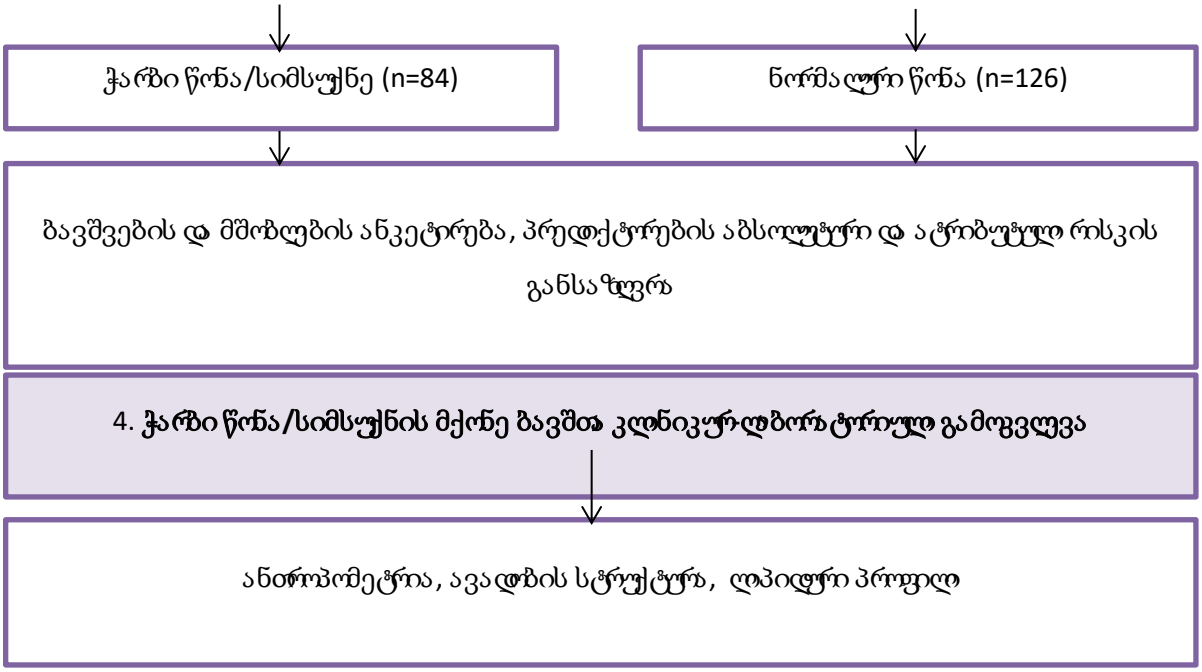
შემდგომ ეტაპზე განხორციელდა კვლევაში ჩართული პირების და მათი მშობლების ანკეტირება. შესწავლილი იქნა ადრეული ანამნეზი, ოჯახის სოციალურ-დემოგრაფიული მახასიათებლები, მემკვიდრული ანამნეზი, ოჯახის წევრთა რაოდენობა, განისაზღვრა ოჯახის წევრების (მშობლები, დები, ძმები) ანთროპომეტრული მონაცემები, ცხოვრების წესის თავისებურებები, კვების ხასიათი და უპირატესობები, ბავშვთა ფიზიკური აქტივობის ხარისხი, ტელევიზორთან და კომპიუტერთან დახარჯული დროის ხანგრძლივობა და სხვა.

კვლევის დიზაინი წარმოდგენილია სქემაზე 1.

სქემა 1

კვლევის დიზაინი





კვლევაში ჩართულ პაციენტებს ჩაუტარდათ შემდეგი გამოკვლევები:

1. **კლინიკურ-ანამნეზური კვლევა** (ადრეული ანამნეზის დეტალური ანალიზი, ანთროპომეტრული მონაცემები დაბადების მომენტში, კვების ტიპი და ხანგრძლივობა, წონის დინამიკა, დედის ანამნეზი, ავადობა, ორსულობის თავისებურებები, მემკვიდრული ანამნეზი (სიმსუქნის, დიაბეტის, გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიის და ენდოკრინული პათოლოგიის არსებობა პირველი და მეორე რიგის ნათესავებში), ჯანმრთელობის მდგომარეობის შეფასება (ავადობა, ნერვულ-ფსიქიკური დარღვევები და სხვა).

   შესწავლილ იქნა სიმსუქნის კლინიკური ფენომენები (სტრიები, აკნე, ალოპეცია, გირსუტიზმი, კერატოზი და სხვა), თანმხლები ფსიქოლოგიური პრობლემები. გამოყენებულ იქნა ჯანმრთელობის თვითშეფასების ტესტი, რომელიც მოიცავდა შემდეგ გრადაციებს: 1. ძალიან კარგი, 2. კარგი, 3. დამაკმაყოფილებელი, 4. ცუდი, 5. ძალიან ცუდი.

2. **ანთროპომეტრული მაჩვენებლების და ნუტრიციული სტატუსის შეფასება.**

ანთროპომეტრული მაჩვენებლების შესწავლა განხორციელდა სიგმალური და პერცენტილური მეთოდებით. გამოთვლილი იქნა სხეულის მასა, სიმაღლე, სმი, გულმკერდის, მხრის და თეძოს გარშემოწერილობები. ანთროპომეტრული მაჩვენებლები განისაზღვრა საკვლევ კონტიგენტში, მათ მშობლებში და ოჯახის სხვა წევრებში (დები, ძმები). მშობლების სიმაღლის და მასის რეგისტრაცია ხდებოდა დამოუკიდებლად, ჯანმოს კლასიფიკაციის მიხედვით სმი-ს ზღვრული მნიშვნელობისთვის (214).

ნუტრიციული სტატუსის შესაფასებლად გამოყენებულ იქნა ჯანმოს სტანდარტული კრიტერიუმები. ჭარბი წონის/სიმსუქნის ხარისხის შეფასება წარმოებდა სხეულის მასის ინდექსის, სმი-ს ფაქტიური მონაცემის პოპულაციური საშუალოდან სტანდარტული გადახრის (SDS – standart deviation score ანუ Z - score) და ცენტილური ცხრილების მონაცემების მიხედვით, ბავშვის სიმაღლის, წონის, სქესის და ასაკის გათვალისწინებით.

სხეულის მასის ინდექსი განისაზღვრა ფორმულით: სმი = სხეულის წონა (კგ)/სიგრძე (მ2). SDS გამოითვლებოდა ფორმულით: SDS = (x – X) SD, სადაც x არის სხეულის მასის მაჩვენებელი, X - სხეულის მასის საშუალო მაჩვენებელი მოცემული სქესისა და ასაკისთვის, ხოლო SD - სხეულის მასის სტანდარტული გადახრა. (პროგრამული უზრუნველყოფა Anthroplus WHO updated 2019 Jan 28) ცხრილი 2.

ცხრილი 2

ნუტრიციული სტატუსის შეფასების კრიტერიუმები

სხეულის მასა	სმი(კგ/მ2)	სმი-ს SDS	პერცენტილი
დეფიციტი	<18.5	< -2,0	< 15 პერცენტილზე
ოპტიმალური წონა	18.5–24.9	-2,0 - +1,0	25-75 პერცენტილი
ჭარბი წონა	25.0 – 29.9	+1,0 - +2,0	85-95 პერცენტილი
სიმსუქნე	30.0–34.9	>+2,0	> 95 პერცენტილზე

3. **ოჯახის წევრების ცხოვრების წესის და ქცევითი თავისებურებების (კვება, ფიზიკური აქტივობა, ეკრანული დრო) შესწავლა.**

კვების შეფასება ხდებოდა 24 საათიანი მენიუს შესწავლის საფუძველზე. სამი დღის განმავლობაში მშობლები ანკეტაში აღნიშნავდნენ კვების ჯერადობას, კვების რაციონს, ბალანსირების ხარისხს, ღამის კვების სიხშირეს, პაციენტების და ოჯახის წევრების კვებით უპირატესობებს.

ფიზიკური აქტივობის შესწავლა ხდებოდა ანკეტური მონაცემების საფუძველზე. ნორმალურ ფიზიკურ აქტივობად შეფასდა სიარული – 30- 60 წთ–ზე მეტი დღეში, სპორტული დატვირთვა 2-

ჯერ კვირაში, ხოლო დაბალ ფიზიკურ აქტივობად - სიარული 30 წთ–ზე ნაკლები დღეში, სპორტული დატვირთვა 1-ჯერ კვირაში.

ეკრანული დროის ყოველდღიური ხანგრძლივობა გათვლილი იქნა კვირის განმავლობაში ტელევიზორთან და კომპიუტერთან დახარჯული საათების და წუთების საერთო რაოდენობის მიხედვით. ნორმალურად განიხილებოდა ეკრანული დროის ხანგრძლივობა < 2- 3 საათზე.

4. მეტაბოლური პროფილის შესწავლა. შესწავლილი იქნა აბდომინალური სიმსუქნის არსებობა, სისტოლური და დიასტოლური არტერიული წნევის მონაცემები და ლიპიდური სპექტრი.

აბდომინალური სიმსუქნის დასადგენად გამოყენებულ იქნა შემდეგი ანთროპომეტრული მონაცემების ინდექსები: წელის გარშემოწერილობა, წელი/სიმაღლის ინდექსი და წელი/თეძოს ინდექსი. აბდომინალური სიმსუქნის დადასტურება ხდებოდა იმ შემთხვევებში, როდესაც:

- წელის გარშემოწერილობის მნიშვნელობა აღემატებოდა 90 პერცენტილს. გამოყენებულ იქნა დიდი ბრიტანეთის პედიატრიული პოპულაციის პერცენტილური ცხრილები (167);
- წელი/სიმაღლის ინდექსის ზღვრული მნიშვნელობა, ასაკის და სქესის გათვალისწინების გარეშე მეტი იყო 44 სმ-ზე (21);
- წელი/თეძოს ინდექსის მნიშვნელობა გოგონებში მეტი იყო 0,8-ზე, ხოლო ვაჟებში - > 0,9-ზე (29).

არტერიული წნევის განსაზღვრა ხდებოდა 7-10 დღიან ინტერვალში, 2-3 ჯერადი გაზომვის საფუძველზე კოროტკოვის მეთოდით. განსაზღვრულ იქნა სისტოლური და დიასტოლური წნევის პერცენტილები მთლიანი გამოკვლეული პოპულაციისთვის გენდერული განსხვავების გათვალისწინებით (Calculator: Blood Pressure Percentiles for Girls and boys (2 - 17 years) ცხრილი 3

ცხრილი 3

სისტოლური და დიასტოლური წნევის პერცენტილური მონაცემები

სისტოლური წნევა	
პერცენტილი < 90 -	ნორმალური სისტოლური წნევა
პერცენტილი < = 90 და < 95	პრეჰიპერტენზიული სისტოლური წნევა
პერცენტილი > = 95	ჰიპერტენზიული სისტოლური წნევა
დიასტოლური წნევა	
პერცენტილი < 90	ნორმალური დიასტოლური წნევა
პერცენტილი < = 90 და < 95	პრეჰიპერტენზიული დიასტოლური წნევა

პერცენტილი > = 95	ჰიპერტენზიული დიასტოლური წნევა

ლიპიდური პროფილის სპექტრის კვლევა ჩატარდა ავტომატურ ბიოქიმიურ ანალიზატორზე (cobas c 111 /Roche). განსაზღვრულ იქნა:

- საერთო ქოლესტერინი (სქ) : < 5,2 მმოლ/ ლ (<200მგ/დლ) - სასკრინინგო ნორმა, < 4,5 მმოლ/ლ (<173მგ/დლ) - მაღალი რისკის მქონე პირები;
- დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (დსლ): > 1,45მმოლ/ლ (55 მგ/დლ) - მამაკაცები, >1,68 მმოლ/ლ (65 მგ/დლ) - ქალები;
- მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (მსლ):< 3,3მმოლ/ლ (<126 მგ/დლ) - სასკრინინგო ნორმა, < 2,6 მმოლ/ ლ (<100 მგ/დლ) - მაღალი რისკის მქონე პირები, < 1,8 მმოლ/ლ (<70 მგ/დლ) - ძალიან მაღალი რისკის მქონე პირები,
- ტრიგლიცერიდები (ტრიგ): < 1,7 მმოლ/ლ (<150 მგ/დლ);
- ათეროგენობის ინდექსი: < 3.0

კვლევის ბოლო ეტაპზე, ძირითადი და კონტროლის ჯგუფის რეტროსპექტული მონაცემების შედარებითი ანალიზის საფუძველზე შესწავლილ იქნა სიმსუქნის ფორმირების პრე- და პერინატალური, ოჯახური და ქცევითი სტანდარტული და სპეციფიური რისკის ფაქტორები. რეგრესიულ ანალიზს დაექვემდებარა შემდეგი პარამეტრები: სოციო-დემოგრაფიული მონაცემები, ქცევა, ანამნეზში დაავადებების არსებობა, მემკვიდრული ანამნეზი, ოჯახური კვებითი მიდრეკილებები და სხვა.

კვლევის შედეგების მათემატიკური ანალიზის დროს განხორციელდა Microsoft Excel 2010 და SPSS/v12 პროგრამული პაკეტების გამოყენებით. ცვლადების და ანთროპომეტრული მონაცემების მიმართ განსაზღვრულ იქნა საშუალო არითმეტიკული (Mean), სტანდარტული გადახრა (SD) და მედიანა (Mediana), მაქსიმალური და მინიმალური რაოდენობრივი მაჩვენებლები, ხოლო სხეულის მასის ინდექსის შესაფასებლად გამოყენებულ იქნა პოპულაციური საშუალოდან სტანდარტული გადახრა (SDS) და პერცენტილი.

ნორმალური და ჭარბი წონის მქონე ბავშვთა მონაცემების ობსერვაციულ- შედარებითი ანალიზის საფუძველზე გამოიყო სიმსუქნესთან ასოცირებული პრედიქტორები, რომელთა მიმართ განსაზღვრულ იქნა შეფარდებითი რისკი (relative risk, RR) 95%-იანი სანდოობის ინტერვალით (CI), ატრიბუტული რისკი (AR) რომელიც ასახავს დაავადების დამატებით რისკს ექსპონირებულთა შორის და პოპულაციური ატრიბუტული რისკი (ARP), რომელიც აჩვენებს

რისკის ფაქტორის ზემოქმედების აბსოლუტურ ეფექტს პოპულაციის შიგნით (50). სტატისტიკური მნიშვნელობა დაფიქსირებული იქნა <0,05 -ის დონეზე.

კვლევის შედეგები

გამოკვლეული კონტინგენტის კლინიკურ-ანთროპომეტრული დახასიათება

ჯანდაცვის მსოფლიო ორგანიზაციის მონაცემებით სიმსუქნეს ახასიათებს მზარდი პრევალენტობა და იგი შეფასებულია, როგორც გლობალური არაინფექციური ეპიდემია (13, 42, 213). სტაბილურად იზრდება სიმსუქნის შემთხვევები ბავშვთა მოსახლეობაში - 2000 წლიდან 2013 წლამდე ჭარბი წონის მქონე ბავშვების რიცხვი მსოფლიოში 32 მილიონიდან 42 მილიონამდე გაიზარდა (69). საზოგადოებისთვის სერიოზულ პრობლემას წარმოადგენს სიმსუქნის კომორბიდული მდგომარეობები, რაც განსაზღვრავს ინვალიდობის და ლეტალობის მაღალ სიხშირეს მოზრდილებში. ამასთან ერთად, უნდა აღინიშნოს, რომ დღეისათვის არასაკმარისად ხორციელდება ბავშვთა ასაკის სიმსუქნის პრევენცია, რაც თავის მხრივ მოზარდებში სიმსუქნის მზარდი გავრცელების ერთ-ერთი მიზეზია.

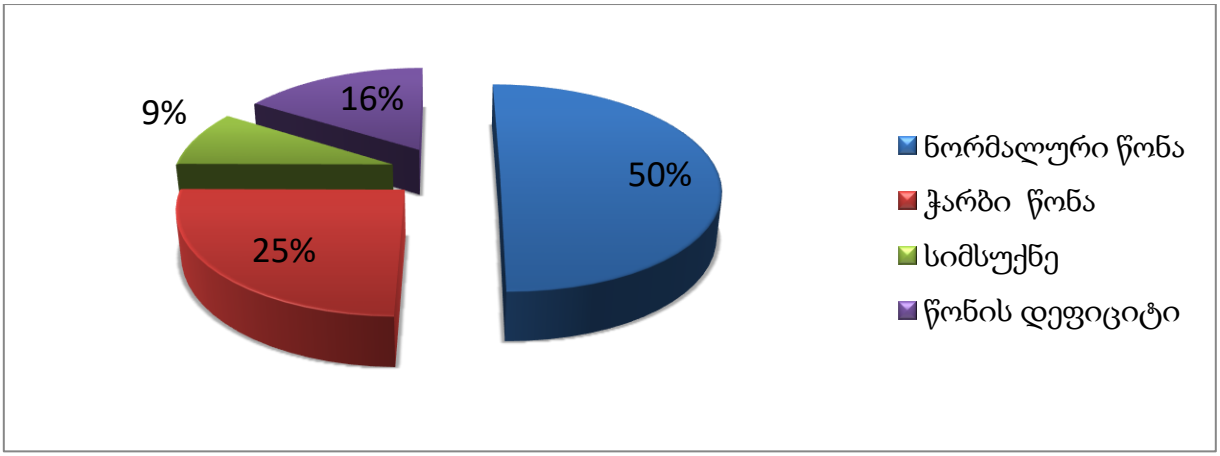
ყოველივე აღნიშნული განსაზღვრავს სიმსუქნის პრობლემის შესწავლის აქტუალობას, განსაკუთრებით ბავშვებსა და მოზარდებში, დაავადების კლინიკური ასპექტების დეტალური განხილვის და სპეციფიური ასაკობრივი თავისებურებების გამოვლენის აუცილებლობას.

კვლევაში მონაწილეობდა 7-დან 17-წლამდე ასაკის 250 მოსწავლე. მათ შორის 100 გოგონა (40%) და 150 ვაჟი (60%). ანთროპომეტრული მონაცემების სკრინინგული კვლევის საფუძველზე სხეულის მასის დეფიციტი (SDS სმი <-2,0 ± 1,0) აღენიშნა 40 ბავშვს (16%), რომლებიც გამოითიშნენ კვლევიდან. ძირითად საკვლევ ჯგუფში გაერთიანდა ჭარბი წონა/სიმსუქნის მქონე 84 ბავშვი (34%) (სმი SDS 1,6±0,4), მათგან ჭარბი წონის მქონე – 62 ბავშვი (25%) (სმი-ს SDS 1,5±0,3) და სიმსუქნის მქონე - 22 ბავშვი (9%) (სმი-ს SDS 2,1±0,2). ოპტიმალური ნორმალური მასა დაუფიქსირდა 126 მოსწავლეს (50%), (სმი-ს SDS 0,8±2,0), რომლებმაც შეადგინეს კონტროლის ჯგუფი.

ხარისხის მიხედვით, სიმსუქნის არსებობის ყველა შემთხვევაში (22 ბავშვი) დაფიქსირდა პირველი ხარისხის სიმსუქნე ანუ სმი-ს SDS განთავსებული იყო - 2,0 – 2,5-ის ფარგლებში (დიაგრამა 1).

დიაგრამა 1

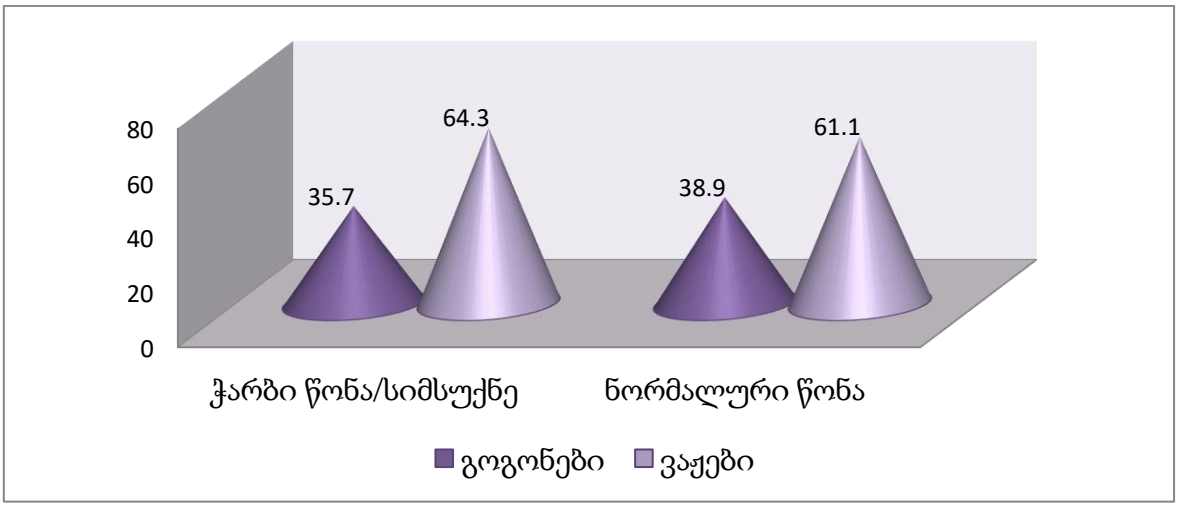
მოსწავლეების განაწილება წონის მიხედვით



გამოკვლეულთა უმრავლესობას შეადგენდნენ ეროვნებით ქართველები. ყველა მათგანი სწავლობდა საჯარო სკოლაში. ბავშვთა საშუალო ასაკი იყო 13,9±0,4 წელი, ძირითად ჯგუფში - 14,2±1,8 წელი, ხოლო კონტროლის ჯგუფში - 13,5±2,4 წელი. გენდერული თანაფარდობის თვალსაზრისით, როგორც ძირითად ისე კონტროლის ჯგუფში ჭარბობდნენ ვაჟები: ძირითადი ჯგუფი - 30 გოგონა (35,7%), 54 ვაჟი (64,3%), კონტროლის ჯგუფში - 49 გოგონა (38,9%), 77 ვაჟი (61,1%) (დიაგრამა 2).

დიაგრამა 2

გენდერული თანაფარდობა გამოკვლეულ მოსწავლეებში



ბავშვთა უმრავლესობა ცხოვრობდა მრავალწევრიან ოჯახებში (P<0,000). ოჯახი 44%-ში შედგებოდა 4 წევრისგან, ხოლო 26,2% -ში - 5 წევრისგან. საშუალო შეძლების ოჯახში ცხოვრობდა

ჭარბი წონის/სიმსუქნის მქონე ბავშთა 65,5%, ხოლო კონტროლის ჯგუფში - 79,4%. შესაბამისად ხელმოკლე ოჯახების რაოდენობა შეადგენდა 34,5%-ს - 20,6%-ის წინააღმდეგ.

მშობლების განათლება უმრავლეს შემთხვევაში იყო უმაღლესი. ძირითად ჯგუფში დედების 75%-ს და მამების 98,8%-ს მიღებული ჰქონდა უმაღლესი განათლება (კონტროლის ჯგუფის დედები - 88,9%, ხოლო მამები - 99,2%). ორივე ჯგუფში ერთეულ შემთხვევებში გამოვლინდა საშუალო და არასრული საშუალო განათლება. უმუშევარი იყო ძირითადი ჯგუფის დედების 26,2% (22 დედა), კონტროლის ჯგუფში - 18,3% (23 დედა).

დედების ასაკი მერყეობდა 18-30 წლის ფარგლებში (ძირითადი ჯგუფი - 84,5%, კონტროლის ჯგუფი - 88,9%). ძირითად ჯგუფში 30 წელზე მეტი ასაკის იყო დედების 15,5% და მამების 57,1%. ნორმალური წონის მქონე ბავშვებში 30 წელს გადაცილებული იყო დედების 11,1% და მამების 10,3% ანუ ჭარბი წონის/სიმსუქნის მქონე ბავშვებში დროს სარწმუნოდ მეტი იყო 30 წელს გადაცილებული მამების რიცხვი (P<0,001). ცხრილი 4.

ცხრილი 4

სოციალურ-დემოგრაფიული მახასიათებლები

მაჩვენებლები	ჭარბი წონა/სიმსუქნე (n =84)	ნორმალური წონა (n =126)
ბავშვთა ასაკი	14,2 ± 1,8	13,5 ± 2,4
გოგონები	30 (35,7%)	49(38,9%)
ვაჟები	54 (64,3%)	77 (61,1%)
მრავალწევრიანი ოჯახი (4-5)	59(70,2%)	39 (30,9%)
დედის საშუალო განათლება	21 (25,0%)	14(11,1%)
დედის უმაღლესი განათლება	63(75,0%)	112 (88,9%)
მამის საშუალო განათლება	1 (1,2%)	1 (0,8%)
მამის უმაღლესი განათლება	83 (98,8%)	125 (99,2%)
დედის ასაკი 18-დან 30 წლამდე	69 (82,1%)	112 (88,9%)
დედის ასაკი > 30 წელზე	15 (17,9%)	14 (11,1%)
მამის ასაკი 18-დან 30 წლამდე	36(42,9%)	113(89,7%)
მამის ასაკი > 30 წელზე	48 (57,1%)	13 (10,3%)
დედის უმუშევრობა	22 (26,2%)	23 (18,3%)
ხელმოკლე ოჯახი	29 (34,5%)	26 (20,6%)

ორივე ჯგუფში პრევალირებდა პირველი ორსულობიდან და მშობიარობიდან დაბადებული ბავშვები. ჭარბი წონა/სიმსუქნის მქონე ბავშვებში პირველი მშობიარობიდან დაბადებულთა რაოდენობა შეადგენდა 66,7%-ს, მეორე მშობიარობიდან - 22,6%-ს, ხოლო მესამე და მეტი მშობიარობიდან - 10,7%-ს. კონტროლის ჯგუფში პირველი მშობიარობიდან იყო ბავშვთა 54,8%, ხოლო მეორე მშობიარობიდან - 32,5%.

ანამნეზური მონაცემების მიხედვით, ახალშობილობის პერიოდის ანთროპომეტრული მონაცემები არ განსხვავდებოდა შესადარებელ ჯგუფებში. დაბადების წონა, რომელიც მნიშვნელოვან გავლენას ახდენს შემდგომში ქრონიკული პათოლოგიის ფორმირებასა და ბავშვთა ფიზიკური განვითარების ტემპებზე, უმრავლეს შემთხვევაში იყო ნორმის ფარგლებში (ცხრილი 5).

ცხრილი 5

ახალშობილობის პერიოდის ანთროპომეტრული მონაცემები

ანთროპომეტრული მონაცემები	ძირითადი ჯგუფი		კონტროლის ჯგუფი	
	Mean± SD	Mediana	Mean± SD	Mediana
სხეულის მასა (კგ)	3,46 ± 0,53	3,42	3,44 ± 0,48	3,44
სხეულის სიგრძე (სმ)	51,2 ± 2,7	51,0	51,1 ± 3,0	51,0

ახალშობილთა 89,3% - ის წონა მერყეობდა 2500-4000გ-ის ფარგლებში. ძირითად ჯგუფში სხეულის მასის საშუალო მაჩვენებელი შეადგენდა 3,46±0,53 კგ-ს, გოგონებში - 3,3±0,54 კგ-ს, ხოლო ვაჟებში - 3,54±0,50 კგ-ს. სხეულის სიგრძის საშუალო მაჩვენებელი იყო 51,2 ± 2,7 სმ, გოგონებში - 50,5±3,0 სმ-ს, ხოლო ვაჟებში - 51,5±2,6 სმ. 4 კგ-ზე მეტი წონა აღენიშნებოდა 8 ბავშვს (9,5%). კონტროლის ჯგუფში სხეულის საშუალო მასა იყო 3,4±0,4კგ, ხოლო სიგრძე - 51,1±3,0 სმ. 4 კგ-ზე მეტი წონა დაუფიქსირდა 10 ახალშობილს (7,9%). შესადარებელ ჯგუფებში არ გამოვლინდა სარწმუნო განსხვავება ანთროპომეტრულ მაჩვენებლებს შორის, თუმცა არა ერთ კვლევაში დამტკიცებულია სიმსუქნის გავრცელების მაღალი მაჩვენებლები ჭარბი წონით დაბადებულ ბავშვებში (133, 170, 221).

ანთროპომეტრული მონაცემების მიხედვით შედგენილ იქნა ახალშობილთა სხეულის მასის და სიგრძის ცენტილური ცხრილები (ცხრილი 6).

ცხრილი 6.

ახალშობილთა ცენტილური ცხრილები

ცენტილები	3	10	25	50	75	90	97
ძირითადი ჯგუფი							
ვაჟები							
წონა (კგ)	2,7	3,0	3,2	3,5	3,8	4,1	4,7
სიგრძე (სმ)	46,4	49,7	50,7	51,0	53,0	54,0	56,6
გოგონები							
წონა (კგ)	1,9	1,9	2,2	3,4	3,7	3,8	4,0
სიგრძე (სმ)	42,7	48,6	50,0	51,0	52,0	54,0	55,0
კონტროლის ჯგუფი							
ვაჟები							
წონა (კგ)	2,6	2,9	3,2	3,5	3,8	4,0	4,4
სიგრძე (სმ)	48,2	50,0	51,0	51,0	52,0	54,0	58,0
გოგონები							
წონა (კგ)	2,5	3,0	3,1	3,3	3,6	3,9	4,3
სიგრძე (სმ)	44,8	49,0	50,0	51,0	51,0	53,0	54,0

ახალშობილობის პერიოდში ბავშვთა უმრავლესობას აღენიშნებოდა ფიზიკური განვითარების საშუალო მაჩვენებლები. ძირითად ჯგუფში ვაჟებში წონის მედიანა შეადგენდა 3,5კგ-ს, ხოლო სიგრძის - 51,0 სმ-ს. გოგონებში წონის მედიანა იყო 3,4კგ, ხოლო სიგრძის - 51,0 სმ. კონტროლის ჯგუფის მონაცემები პრაქტიკულად არ განსხვავდებოდა ძირითადი ჯგუფის

მაჩვენებლებისგან. ორივე ჯგუფში სხეულის მასა/სიგრძის პარამეტრები განთავსებული იყო 25-ე, 50-ე და 75-ე ცენტილურ დერეფნებში.

წლამდე ასაკში წონის ჭარბი მატება აღენიშნებოდა ძირითადი ჯგუფის პაციენტების 23,8%-ს (კონტროლის ჯგუფი - 7,9%). გამოკვლეულთა 1/3-ს ჭარბი წონა გამოუვლინდა სამ წლამდე ასაკში. ტრადიციულად გამოყოფენ სიმსუქნის ფორმირების კრიტიკულ პერიოდებს: ასაკი 2-დან 6 წლამდე და პუბერტატის პერიოდი, როდესაც შეიმჩნევა „წონის ნახტომი“ შემდგომი მატების ტენდენციით. აღნიშნული ასაკი ემთხვევა კრიტიკულ პერიოდებს, როდესაც ბავშვის ინტენსიური ზრდის ფონზე ხდება ცხიმოვანი ქსოვილის ჭარბი დაგროვება და ლიპოგენების ექსპრესიის მატება (47).

თანამედროვე რეკომენდაციების მიხედვით, ბავშვთა ასაკში სიმსუქნის დიაგნოსტიკას გააჩნია რიგი თავისებურებები. ნუტრიციული სტატუსის შესაფასებლად უპირატესობა ენიჭება ანთროპომეტრული მონაცემების კვლევის სიგმალურ მეთოდს, რომელიც მოიცავს სხეულის მასის ინდექსის (სმი) და სმი-ს SDS (პოპულაციური საშუალოდან სტანდარტული გადახრა) განსაზღვრას, რომელიც წარმოადგენს განსხვავებას საშულო მაჩვენებელსა და პოპულაციურ მონაცემს შორის.

ანთროპომეტრული მონაცემები განესაზღვრა ყველა მოსწავლეს (სხეულის მასა, სხეულის სიგრძე, გულმკერდის, თეძოს, მხრის და წელის გარშემოწერილობები, სმი) (ცხრილი 7).

ცხრილი 7

ანთროპომეტრული მახასიათებლები გამოკვლეულ მოსწავლეებში

ანთროპომეტრული მახასიათებლები	ჭარბი წონა/სიმსუქნე (n=84)		ნორმალური წონა (n=126)	
	გოგონები (n=30)	ვაჟები (n=54)	გოგონები (n=49)	ვაჟები (n=77)
სიმაღლე (სმ)	160,4±9,5	166,5±10,8	156,3±13,7	166,1±10,6
წონა (კგ)	70,0 ± 8,9	75,5±9,8	51,4±9,5	66,4±57,9 57,9

სმი კგ/მ2	27,0 ± 1,9	27,2±2,1	20,9±1,8	21,6 ± 2,0
სმი-ს SDS	1,6 ± 0,3	1,6 ± 0,3	1,0 ± 3,1	0,7 ± 0,8
გულმკერდის გარშემოწერილობა (სმ)	87,5 ± 9,1	84,9±11,8 11,8	78,8 ±9,5 9,5	76,1±12,0 12,0
წელის გარშემოწერილობა (სმ)	61,2± 6,4	59,4± 8,3 8,3	55,2 ±6,7 6,7	53,4±8,6 8,6
თეძოს გარშემოწერილობა (სმ)	86,2± 13,5	80,9± 13,2 13,2	78,3 ±7,9	75,1±10,4 10,4
მხრის გარშემოწერილობა (სმ)	25,9± 9,0	25,2± 4,1 4,1	22,2 ±5,4 5,4	22,6±2,9 2,9

ჭარბი წონის და სიმსუქნის მქონე ბავშვებში ანთროპომეტრული პარამეტრები მეტი იყო ვიდრე ნორმალური წონის ბავშვებში. ამავე დროს, ორივე ჯგუფში ჭარბობდა ვაჟებში. რაც შეეხება სმი-ს SDS-ს - ჭარბწონიან ბავშვებში გენდერეული განსხვავება არ გამოვლინდა და ორივე ჯგუფში შეადგენდა 1,6 ± 0,3-ს. თითქმის თანაბარი იყო სმი-ს მაჩვენებელიც. ასაკობრივი თავისებურებები წარმოდგენილია ცხრილზე 8.

ცხრილი 8

ანთროპომეტრული მახასიათებლები ასაკის მიხედვით

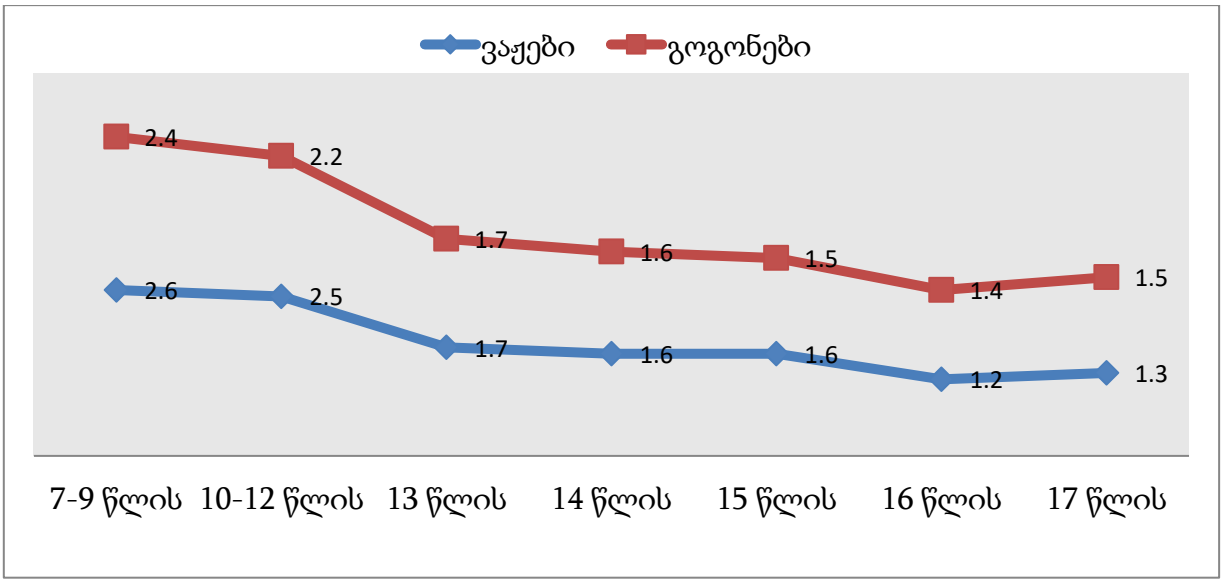
ანთროპომეტრია	ჭარბი წონა/სიმსუქნე (n=84)			ნორმალური წონა (n=126)		
	7-10 წელი	11-14 წელი	15-17 წელი	7-10 წელი	11-14 წელი	15-17 წელი

გოგონები						
სიმაღლე (სმ)	142,7±4,3	163,2±6,2	163,0±7,4	137,9±12,0	157,5± 8,8	165,3±6,4
წონა (კგ)	56,5±6,9	71,2±5,3	73,3±9,1	41,0±9,0	51,8±6,8	56,7±7,0
სმი კგ/მ2	27,6±2,2	26,5±1,4	27,6±2,2	21,2±1,7	20,8±1,6	20,8±2,0
SDS-ს სმი	2,2±0,2	1,6±0,2	1,5±0,2	1,5±0,4	0,6±0,6	1,2±4,7
ვაჟები						
სიმაღლე (სმ)	143,3±15,5	164,1 ± 8,0	172,5±7,2	153,5±17,0	168,1±4,6	169,5±8,2
წონა (კგ)	60,0±15,9	73,6 ± 7,3	79,8±8,5	50,2±11,0	61,1±6,7	62,9±7,3
სმი კგ/მ2	28,5±2,1	27,4±2,3	26,8±1,8	21,1±1,5	21,6±2,2	22,0±2,0
SDS-ს სმი	2,4±0,3	1,6±0,3	1,4±0,3	1,4±0,4	0,7±0,6	0,4±0,9

მიღებული შედეგებით, სმი-ს SDS-ის ნორმაზე მეტი მაჩვენებელი დაფიქსირდა ყველა ასაკობრივ ჯგუფში, მაგრამ 2,0-ზე მეტი მაჩვენებელი უფრო ხშირად აღინიშნებოდა 7-დან 10 წლამდე ასაკის მოსწავლეებში (გოგონები - 2,2±0,2, ვაჟები - 2,4±0,3), რაც ამ კონტინგენტში ფორმირებული სიმსუქნის არსებობაზე მეტყველებდა. შესაბამისად ამავე ასაკში აღინიშნებოდა სხეულის მასის ინდექსის ყველაზე მაღალი მაჩვენებელი (გოგონები - 27,6±2,2კგ/მ2, ვაჟები - 28,5±2,1 კგ/მ2) (დიაგრამა 3).

დიაგრამა 3

სმი-ს SDS-ს გენდერული და ასაკობრივი დინამიკა



სხეულის მასის ინდექსის საშუალოდან სტანდარტული გადახრის (SDS) ასაკობრივი დინამიკის შესწავლამ აჩვენა, რომ როგორც გოგონებში, ისე ვაჟებში წონის ჭარბი მატების მანიფესტაცია დაიწყო ადრეულ სასკოლო ასაკში და მეტი იყო 7-დან 12 წლამდე. მანიფესტაციის საშუალო ასაკი შეადგენდა 7,77 ± 0,61 წელს და რამდენადმე მეტი იყო გოგონებში (8,5 ± 0,4 წელი), ვიდრე ვაჟებში (7,03 ± 0,5 წელი). ხშირ შემთხვევაში სმი-ს SDS აღემატებოდა 2-ს, განსაკუთრებით ვაჟებში. მაღალი ციფრები ძირითადად შეინიშნებოდა 7-10 წლის ასაკში. 13 წლიდან, როგორც გოგონებში, ისე ვაჟებში სმი-ს SDS მერყეობდა 1,4 - 1,7-ის ფარგლებში, ხოლო 17 წლისთვის კვლავ აღინიშნებოდა წონის მატება, ჯგუფებს შორის სარწმუნო განსხვავების გარეშე. სმი SDS-ს მაჩვენებლების მიხედვით წონის მატების პიკი მოდიოდა 7 - 10 წლის ასაკზე.

ჩვენს მასალაზე, ჭარბი წონისა და სიმსუქნისთვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნები უფრო ხშირად აღინიშნებოდა სიმსუქნის მქონე ბავშვებში. ერთეულ შემთხვევებში ნორმალური მასის დროს (ცხრილი 9).

ცხრილი 9

სიმსუქნის კლინიკური ნიშნები სასკოლო ასაკის ბავშვებში

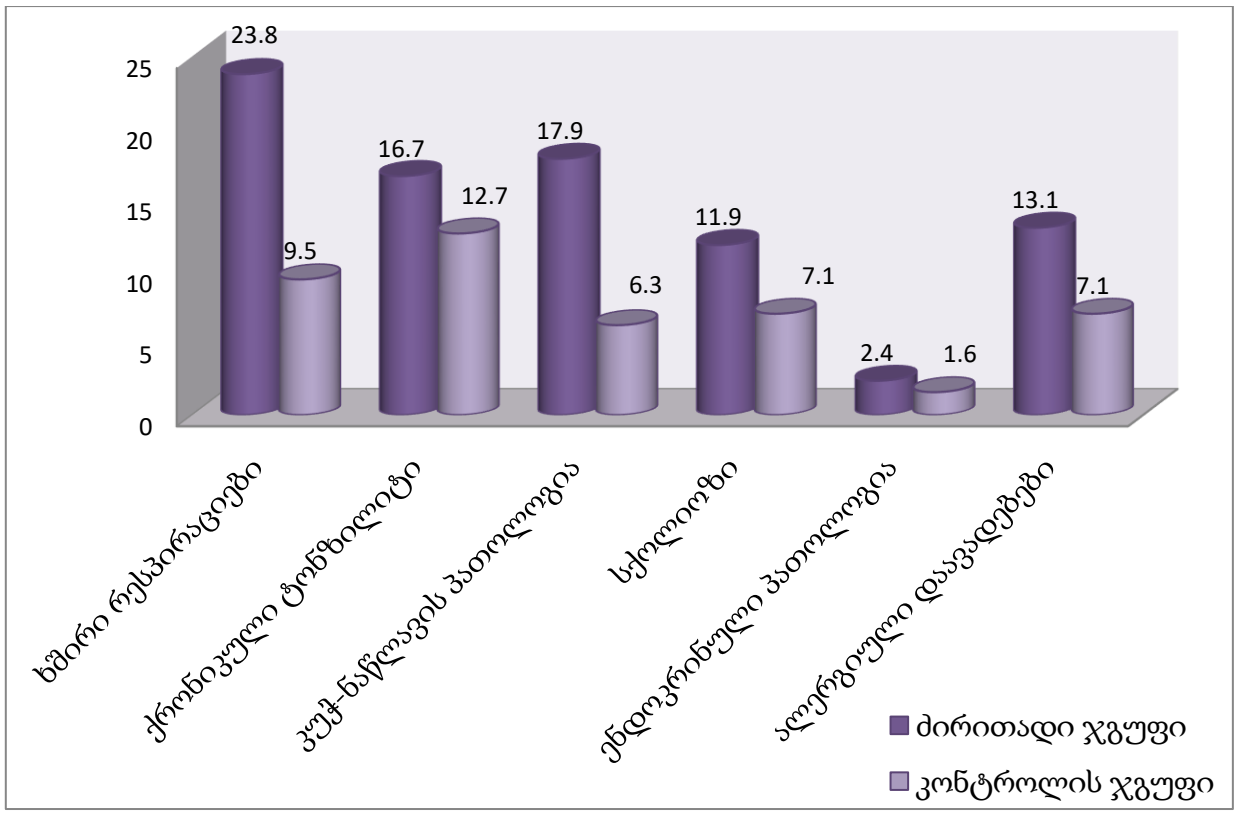
სიმსუქნის კლინიკური ნიშნები	ძირითადი ჯგუფი (n=84)	კონტროლის ჯგუფი n=(126)	P
სტრიები	18(21,4%)	6(4,8%)	0.001
აკანტოზი	5(6,0%)	0	-
აკნე	24(28,6%)	16(12,7%)	0.008
ალოპეცია	4(4,8%)	0	-
ჰიპერტრიქოზი	3(3,6%)	0	-
ჰირსუტიზმი	3(3,6%)	0	-
სქესობრივი მომწიფების დაჩქარება	11 (13,1%)	5(4,0%)	0.029
ბრტყელტერფიანობა	8 (9,5%)	6(4,8%)	0.284
ტანდეგობის დარღვევა	12 (14,3%)	8 (6,4%)	0.093

ჭარბი წონის/სიმსუქნის მქონე ბავშვებში სარწმუნოდ მეტი იყო სტრიები (21,4%) (P <0,001), აკნე (28,6%) (P <0,008) და სქესობრივი მომწიფების დაჩქარების ნიშნები (13,1%)(P<0,029). შედარებით იშვიათად გვხვდებოდა აკანტოზი (1,2%), ალოპეცია (1,2%), ჰიპერტრიქოზი (3,6%) და ჰირსუტიზმი (3,6%). საკონტროლო ჯგუფში სტრიები გამოვლინდა შემთხვევათა 4,8% -ში, აკნე - 12,7%-ში, ხოლო სქესობრივი მომწიფების დაჩქარება - 4%-ში.

ანამნეზური მონაცემების და ამბულატორიული რუქების ანალიზის საფუძველზე შესწავლილ იქნა თანარსებული ქრონიკული სომატური პათოლოგიის სიხშირე (დიაგრამა 4).

(დიაგრამა 4)

ქრონიკული ავადობის სტრუქტურა გამოკვლეულ მოსწავლეებში



ქრონიკული სომატური პათოლოგიის სტრუქტურაში, ჭარბი წონის და სიმსუქნის მქონე ბავშვებში, კონტროლის ჯგუფის მონაცემებთან შედარებით მეტი იყო რესპირატორული დაავადებები (23,8% და 9,5%), ქრონიკული ტონზილიტი (16,7% და 12,7%) და საჭმლის მომნელებელი სისტემის პათოლოგია (17,9% და 6,3%). ფსიქო-ნევროლოგიური სტატუსის მხრივ მნიშვნელოვანი პათოლოგიური ცვლილებები არ გამოვლინდა. ასთენიური და დეპრესიული განწყობა შეინიშნებოდა ჭარბი წონის/სიმსუქნის მქონე ბავშვთა 8,3%-ში, ხოლო კოგნიტიური დარღვევები - 2,4%-ში

ჭარბწონიანთა უმრავლესობა (40,5%) საკუთარი ჯანმრთელობის მდგომარეობას აფასებდა, როგორც დამაკმაყოფილებელს ან კარგს (38,1%). ანალოგიური შედეგები, მცირე განსხვავებით დაფიქსირდა ნორმალური წონის ბავშვებში (ცხრილი 10)

ცხრილი 10

]

ჯანმრთელობის თვიშეფასების ტესტი

ჯანმრთელობის თვიშეფასება	ძირითადი ჯგუფი (n=84)		კონტროლის ჯგუფი (n=126)	
	n	%	n	%
ძალიან კარგი	17	20,2	28	22,2
კარგი	32	38,1	52	41,3
დამაკმაყოფილებელი	34	40,5	41	32,5
ცუდი	2	2,4	0	0
ძალიან ცუდი	0	0	0	0

ამრიგად, სასკოლო ასაკის ბავშვებში ნუტრიციული სტატუსის შესწავლამ გამოავლინა, რომ კვლევაში მონაწილე 250 მოსწავლიდან, ჭარბი წონა აღენიშნებოდა 25%-ს, სიმსუქნე - 9%-ს, ოპტიმალური ნორმალური მასა - 50%-ს, ხოლო სხეულის მასის დეფიციტი - 16%-ს. ჭარბწონიანთა ჯგუფში, გენდერული თანაფარდობა იხრებოდა ვაჟების მხარეს. უმრავლესობას (66,7%) შეადგენდნენ პირველი მშობიარობიდან დაბადებულები.

სიმსუქნის მანიფესტაციის ასაკობრივი პერიოდების შესწავლამ გამოავლინა, რომ წლამდე ასაკში წონის ჭარბი მატება სარწმუნოდ ხშირი იყო ძირითადი ჯგუფის პაციენტებში (23,8%), კონტროლის ჯგუფის მონაცემთან შედარებით (7,9%) (P – 0.009). სმი SDS-ს მაჩვენებლების მიხედვით წონის მატების პიკი მოდიოდა 7 - 10 წლის ასაკზე. ანთროპომეტრული პარამეტრები მეტი იყო ჭარბი წონის/ სიმსუქნის მქონე ბავშვებში. ამავე კონტიგენტში სმი-ს მატება დაფიქსირდა ყველა ასაკობრივ ჯგუფში, ხოლო სმი-ს SDS-ს 2,0-ზე მეტი მაჩვენებელი 7-დან 10 წლამდე ასაკის მოსწავლეებში.

კლინიკური ნიშნებიდან საყურადღებო იყო სტრიები (21,4%)(P <0,001), აკნე (28,6%) (P <0,008) და სქესობრივი მომწიფების დაჩქარების ნიშნები (13,1%) (P<0,029), ხოლო თანარსებული ქრონიკული პათოლოგიის მხრივ რესპირატორული დაავადებები (23,8%), ქრონიკული ტონზილიტი (16,7%) და საჭმლისმომნელებელი სისტემის პათოლოგია (17,9%).

კლინიკურ-ანამნეზური დახასიათების ქვაკუთხედს შეადგენდა ახალშობილობის პერიოდის ანთროპომეტრული მონაცემები, წონის მატების დებიუტი და ასაკობრივი დინამიკა, კვლევის მომენტში ნუტრიციული სტატუსის შეფასება და ანთროპომეტრული მონაცემების დეტალური ანალიზი, რის საფუძველზეც გამოიკვეთა 7-დან 17 წლამდე ასაკის ბავშვებში ჭარბი წონის/სიმსუქნის გავრცელების ტენდენციები, ასაკობრივი და გენდერული თავისებურებები.

სასკოლო ასაკის ბავშვებში სიმსუქნის ფორმირების პრე- და პერინატალური რისკ-ფაქტორები

სიმსუქნე არის ჰეტეროგენული, ქრონიკული და სტაბილურად პროგრესირებადი დაავადება, რომელიც დაკავშირებულია ცხიმოვანი ქსოვილის გადაჭარბებულ დეპონირებასთან და თან ახლავს მრავალი მეტაბოლური და ნეიროჰუმორული დარღვევა. სადღეისოდ, სიმსუქნის განვითარების კლასიკურ კონცეფციას წარმოადგენს ენერგეტიკული წონასწორობის დარღვევა გამოყენებულ და დახარჯულ კალორიებს შორის - ჭარბი კვება დაბალი ფიზიკური აქტიობის ფონზე და გენეტიკური წინასწარგანწყობის არსებობა. სიმსუქნის განვითარების მრავალი რისკ-ფაქტორი მჭიდროდაა დაკავშირებული საზოგადოების სოციალურ და ეკონომიკურ პრობლემებთან, როგორიცაა სიღარიბე და განათლების დაბალი დონე, რომელთა გადაჭრაც შეუძლებელია მხოლოდ ჯანდაცვის ძალების მიერ (34, 51).

სხვადასხვა ასაკობრივ პერიოდში სიმსუქნის ფორმირების რისკ-ფაქტორი კონსტატირდება და იცვლება ასაკობრივი გრადაციის მიხედვით. პრენატალურ პერიოდში მნიშვნელოვანია მშობლების ჭარბი წონა, განათლების დონე, ეკონომიკური მდგომარეობა, ანტიბაქტერიული პრეპარატების გამოყენება, დედის დაავადებები ორსულობის დროს, მშობიარობის წესი და სხვა

(74). ახალშობილობისა და ადრეულ ასაკში - კვების ხასიათი და რეჟიმი, მოზრდილ ასაკში - ჭარბი საკვები, ჰიპოდინამია, ძილის რეჟიმის დარღვევა და სხვა.

სიმსუქნის პრევენციის და მკურნალობის არსებული მეთოდები, ხშირად, რეფრაქტერული ან არასაკმარისად ეფექტურია (128). დადგენილია კავშირი ორსულობის დროს წონის მატებას, ნაყოფის ჭარბ წონასა და ბავშვებში სიმსუქნის ფორმირებას შორის (152, 195). აღნიშნული განაპირობებს სიმსუქნის ფორმირების მექანიზმების მუდმივი მეცნიერული ძიების აუცილებლობას განსაკუთრებით, ფეტალურ და პოსტნატალურ პერიოდში მოქმედი ფაქტორების პოზიციებიდან.

ჭარბი წონისა და სიმსუქნის განვითარების რისკის ფაქტორების შესწავლის მიზნით ჩატარდა რეტროსპექტული შემთხვევა-კონტროლის კვლევა, რომელშიც მონაწილეობდა 7-დან 17-წლამდე ასაკის 210 მოსწავლე. ჯგუფების ჰომოგენურობის პრინციპის დაცვით შემთხვევათა ჯგუფში გაერთიანდა ჭარბი წონის/სიმსუქნის ვერიფიცირებული დიაგნოზის მქონე 84 მოსწავლე, ხოლო კონტროლის ჯგუფში - 126 ნორმალური წონის მქონე ბავშვი.

რისკის ფაქტორების კონსტატაცია ხდებოდა ანკეტირების მეთოდით, რომელიც ითვალისწინებდა ჭარბი წონისა და სიმსუქნის ფორმირების პრედიქტორების ფართო სპექტრის შესწავლას. პრენატალური რისკის-ფაქტორების სახით განხილულული იქნა ოჯახის სოციალურ-ეკონომიკური და სამედიცინო-ბიოლოგიური მაჩვენებლები (მშობლების ასაკი, განათლება, პროფესიული მავნეობა, ოჯახის ეკონომიკური მდგომარეობა, ჯანმრთელობის მდგომარეობა და სხვა), ხოლო პერინატალური პერიოდის პოზიციიდან ორსულობის და მშობიაროზის მიმდინარეობის თავისებურებები, ორსულობის დროს დედის კვების ხასიათი, ფიზიკური აქტივობა, მავნე ჩვევების შესახებ არსებულ ინფორმაცია, აგრეთვე ბავშვის ანთროპომეტრულ მონაცემები და წლამდე ასაკში კვების ხასიათი. განისაზღვრა აბსოლუტური რისკი (RR) 95%-იანი სანდოობის ინტერვალით, ატრიბუტული რისკი (AR) და პოპულაციური ატრიბუტული რისკი (ARP), P–ს მნიშვნელობით < 0,05.

სიმსუქნის განვითარების მრავალი რისკ-ფაქტორი მჭიდროდ არის დაკავშირებული ოჯახის სოციალურ და ეკონომიკურ პრობლემებთან, როგორიცაა სიღარიბე და განათლების დაბალი დონე. სოციალურ-დემოგრაფიული მახასიათებლების შედარებითი ანალიზი წარმოდგენილია ცხრილზე 11.

ცხრილი 11

სოციალურ-დემოგრაფიული რისკის ფაქტორები

მაჩვენებლები	შემთხვევა (n =84)	კონტროლი (n =126)	RR	CI	P
გოგონები	30 (35,7%)	49 (38,9%)	0,92	0,62-1,32	0.749
ვაჟები	54(64,3%)	77 (61,1%)	1,08	0,75-1,59	0.749
ორწევრიანი ოჯახი	6 (7,1%)	7(5,6%)	1,66	0,50-1,94	0.861
მრავალწევრიანი ოჯახი	59 (70,2%) 39 (30,9%)	39 (30,9%)	2,69	1,83-4.01	0.000
დედის ასაკი > 30 წელზე	15 (17,9%)	14 (11,1%)	1,35	0,82-1,95	0.237
მამის ასაკი > 30 წელზე	48 (57,1%)	13 (10,3%)	3,25	2,39-4,18	0.000
დედის საშუალო განათლება	21 (25,0%)	14(11,1%)	1,66	1,11-2,26	0.014
დედის უმუშევრობა	22 (26,2%)	23 (18,3%)	1,30	0,85-1,84	0,230
პროფესიული მავნეობა	5(6,0%)	2(1,6%)	1,83	0,76-2,48	0,182
ხელმოკლე ოჯახი	29 (34,5%)	26 (20,6%)	1,48	1,02-2,05	0.037
სტრესი	22(26,2%)	20(15,3%)	1,41	0,93-1,98	0,098

ჩვენს მასალაზე ჭარბი წონისა და სიმსუქნის მქონე კონტიგენტში კონსტატირებულ იქნა არაკეთილსაიმედო დემოგრაფიული და სოციალური დეტერმინანტები, რითაც შეიძლება აიხსნას მშობლების არასაკმარისი ინფორმირება სიმსუქნის შესახებ, ხარისხიანი საკვები

პროდუქტების ხელმისაწვდომობის პრობლემა, სწრაფი კვების პროდუქტების ხშირი გამოყენება. ზოგიერთ ქვეყანაში ეს ფაქტორი უკავშირდება ჯანდაცვის სერვისების ნაკლებ ხელმისაწვდომობას (209).

ჩვენი მონაცემებით დადასტურდა, რომ რისკის მრავალი ფაქტორი რეალიზდება ორსულობის პერიოდში. აღნიშნული პირველ რიგში ეხება ორსულობის პათოლოგიას. გამოვლენილი იქნა გადახრები ორსულობის მიმდინარეობაში. 25%-ში დაფიქსირდა პირველი და მეორე ნახევრის გესტოზი, მედიკამენტურ დატვირთვაზე მიუთითებდა ქალთა 6,0% და მათგან 3,6% ანტიბაქტერიული პრეპარატების ჭარბ გამოყენებას აღნიშნავდა. ანემია დაფიქსირდა შემთხვევათა 11,9%-ში, ხოლო ორსულობის დროს წონის ჭარბი მატება - 28,6%-ში, ექიმისთვის არ მიუმართავს ქალების 13,6%-ს (ცხრილი 12).

ცხრილი 12

ორსულობის მახასიათებლები სასკოლო ასაკის ბავშვთა დედებში

ორსულობის მახასიათებლები	შემთხვევა (n=84)	კონტროლი n=(126)	RR	CI	P
პირველი ორსულობა	56 (66,7%)	69 (54,8%)	1.36	0.93-2.02	0.114
მეორე და მეტი ორსულობა	19 (22,6%)	41(32,5%)	0.71	0.45-1.11	0.161
გესტოზი	21 (25, 0%)	16 (12, 7%)	1.56	1.03-2.14	0.035
მწვავე რესპირაციები	12(14,3%)	12(9,5%)	1.29	0.73-1.92	0.400
ანემია	10 (11, 9%)	12 (9, 5%)	1.16	0.61-1.80	0.747
ჭარბი წონა	24 (28, 6%)	31 (24, 6%)	1.12	0.74-1.61	0.630
ქრ. ინფექციის კერები	11 (13, 1%)	7 (5, 6%)	1.61	0.91-2.25	0.096
ქრ. არაინფექციური პათოლოგია	12(14,3%)	8(6.3%)			

			1.58	0.92-2.22	0.094
მედიკამენტური დატვირთვა	5 (6, 0%)	13 (10, 3%)	0.67	0.25-1.35	0.393
ანტიბაქტერიული თერაპია	3 (3,6%)	4(3,2%)	1.07	0.29-2.05	1.000
რესპირატორული ალერგია	6 (7, 1%)	7 (5, 6%)	1.17	0.50-1.94	0.861

კვლევის მონაცემებით, ორსულობის არასასურველი მიმდინარეობა უფრო ხშირად აღენიშნებოდა სიმსუქნისა და ჭარბი წონის მქონე ბავშვთა დედებს, საკონტროლო ჯგუფთან შედარებით. ორსულობის პირველი ნახევრის გესტოზის სიხშირე (25% და 12,7%) სარწმუნოდ მაღალი იყო ჭარბი წონის/სიმსუქნის მქონე ბავშვთა დედებში (RR-1,57, CI 0,74-1,61 P<0,035). შეფარდებითი რისკის 1-ზე მეტი მაჩვენებლებით იყო წარმოდგენილი პირველი ორსულობა (RR-1,36), მწვავე რესპირაციები (RR-1,29), ანემია (RR-1,16), ქრონიკული ინფექციური (RR-1,61) და არაინფექციური პათოლოგია (RR-1,58), სხეულის მასის ჭარბი მატება (RR-1,12) და რესპირატორული ალერგია (RR-1,17).

მოზარდობისა და მოზრდილ ასაკში სიმსუქნის განვითარებაზე გავლენას ახდენს ორსულობის დროს დედის კვების თავისებურებები. პროგრამირების ჰიპოთეზის თანახმად დედის არასრულფასოვანი კვება საშვილოსნოსშიდა განვითარების პირველ ტრიმესტრში მომავალში სიმსუქნის სიხშირის მაღალი რისკია. ძირითადი ჯგუფის ორსულთა 17,9% იკვებებოდა არაბალანსირებულად (საკონტროლო ჯგუფში - (8,7%) (P<0,035), 21,4%-ში კვების რაციონში ჭარბობდა ნახშირწყლოვანი საკვები. ორსულობის დროს სხეულის მასის ჭარბი მატება აღენიშნებოდა 28,6%-ს, (კონტროლის ჯგუფი - 24,6%), დაბალი იყო ფიზიკური აქტივობის ხარისხი. ორივე ჯგუფში საკმაოდ ხშირი იყო ემოციური დატვირთვის სიხშირე (ძირითადი ჯგუფი -26,2%, საკონტროლო ჯგუფი - 20,6%).

არსებობს მრავალი მტკიცებულება, რომ ჭარბი წონის განვითარების რისკი დამოკიდებულია არა მარტო დედის კვების ხასიათზე, არამედ მშობიარობის მეთოდზეც. ჭარბი წონისა და სიმსუქნის მქონე ბავშვთა 66,6% დაიბადა ფიზიოლოგიური მშობიარობიდან, 15,5%-ში - მშობიარობა მიმდინარეობდა პათოლოგიურად (RR-1. 41, CI 0. 83-2,04, P<0.199), ხოლო 17,9% - ში ჩატარდა საკეისრო კვეთა (RR-1.57, CI 0.74-1.61, P<0.035).

ჭარბი წონის და სიმსუქნის ფორმირების თვალსაზრისით არანაკლებ მნიშვნელოვანია კვების ტიპი სიცოცხლის პირველ წელს. არარაციონალური ხელოვნური კვების შედეგია ცილების ჭარბი

მიღება პირველი ორი წლის განმავლობაში, რაც აისახება სმი-ს მაღალ მაჩვენებლებზე 9 წლის და უფრო მეტ ასაკში. არსებობს კავშირი კვების ტიპსა და ბავშვის სმი-ს შორის. სიმსუქნის განვითარების ალბათობა უფრო მაღალია ბავშვებში, რომლებიც იმყოფებიან ხანმოკლე ბუნებრივ და შემდგომ ხელოვნურ კვებაზე. წლამდე კვების ხასიათი წარმოადგენს მნიშვნელოვან პრედიქტორულ ფაქტორს, მეტაბოლური დარღვევების ფორმირების თვალსაზრისით (207, 218). დაბადების შემდეგ კვების ხასიათის შეფასებამ გამოავლინა რიგი თავისებურებები (ცხრილი 13).

ცხრილი 13

კვების ხასიათი ერთ წლამდე ასაკში

კვების ტიპები ერთ წლამდე ასაკში	შემთხვევა (n=84)	კონტროლი n=(126)	RR	CI	P
ბუნებრივი 3 თვემდე	8 (9,5%)	17 (13,5%)	0.77	0.37-1.36	0.514
ბუნებრივი 6 თვემდე	40 (47,6%)	69 (54, 8%)	0.84	0.59-1.20	0.382
ხელოვნური	26 (31,0%)	21(16, 7%)	1.55	1.06-2.13	0.024
შერეული	10 (11,9%)	19(15, 0%)	0.84	0.44-1.39	0.653

როგორც ჭარბწონიანი, ისე ნორმალური წონის მქონე ბავშვთა უმრავლესობა 6 თვემდე ასაკში ღებულობდა დედის რძეს. ამავე დროს, ჭარბწონიანი ბავშვები უფრო ხშირად გადაყავდათ ხელოვნურ კვებაზე, ვიდრე კონტროლის ჯგუფში. ჩვენს მასალაზე, შემთხვევათა ჯგუფში ხელოვნური კვების სიხშირის მაჩვენებლი თითქმის ორჯერ და სარწმუნოდ (P<0,024) აღემატებოდა კონტროლის ჯგუფის მონაცემს (31,0% - 16,7%-ს წინააღმდეგ). შერეული კვების რაოდენობრივი მაჩვენებელი მეტი იყო ნორმალური წონის ბავშვებში (11,9% და 15,0%).

ადრეულ ასაკში ქრონიკული ავადობის მხრივ, ჭარბწონიანთა ჯგუფში საყურადღებო იყო სასუნთქი (15,5%) და საჭმლის მომნელებელი სისტემების (10,7%) პათოლოგიის არსებობა. შედარებით ხშირი იყო კვებითი და მედიკამენტოზური ალერგიის შემთხვევებიც (13,1%).

კონტროლის ჯგუფში სასუნთქი სისტემის პათოლოგია აღენიშნებოდა 8,7%-ს, საჭმლის მომნელებელი სისტემის - 7,9%-ს, ხოლო ძვალსახსროვანი - 7,9 %-ს. რაც შეეხება წლამდე ასაკში წონის მატებას, ძირითადი ჯგუფის პაციენტებში ჭარბი წონის სიხშირე (23,8%) თითქმის სამჯერ აღემატებოდა კონტროლის ჯგუფის მონაცემს (7,9%), რაც საფუძველს გვაძლევს, რომ წლამდე ასაკში წონის ჭარბი მატება განვიხილოთ, როგორც შემდგომში ასაკში სიმსუქნის ფორმირების სარწმუნო პრედიქტორი (P–0.003).

ანამნეზური მონაცემების, ორსულობის პათოლოგიის, პერინატალური პერიოდის, ერთ წლამდე ასაკის ბავშვთა კვების ხასიათის შედარებითი ანალიზის საფუძველზე გამოვლენილ იქნა სასკოლო ასაკში სიმსუქნის ფორმირების სარწმუნო პრედიქტორები, რომელთა მიმართ განისაზღვრა ატრიბუტული რისკი (AR) და პოპულაციური ატრიბუტული რისკი (ARP) (ცხრილი 14)

ცხრილი 14

სიმსუქნის ფორმირების პრედიქტორების

ატრიბუტული და პოპულაციური ატრიბუტული რისკი

პრედიქტორები	AR (%)	ARP (%)
მრავალწევრიანი ოჯახი (4-5)	62.92	44.19
მამის ასაკი > 30 წელზე	69.29	39.59
დედის საშუალო განათლება	40.00	10.00
ხელმოკლე ოჯახი	32.70	11.29
ორსულთა გესტოზი	35.83	8.95
ორსულებში კვების რეჟიმის დარღვევა	54.24	9.68
საკეისრო კვეთა	43.42	7.75
ხელოვნური კვება (ერთ წლამდე)	35.67	11.04
ჭარბი წონა წლამდე ასაკში	46.66	11.11

ატრიბუტული რისკი, რომელიც ასახავს ზემოქმედების აბსოლუტურ ეფექტს, მაღალი იყო ყველა რისკის ფაქტორისთის, რაც შეეხება პოპულაციურ ატრიბუტულ რისკს, მონაცემები მაღალი იყო შემდეგი ფაქტორების მიმართ: მამის ასაკი > 30 წელზე მეტი (39%) და მრავალწევრიანი ოჯახი (44%).

ამრიგად, კომპლექსურად შეფასდა პრე- და პერინატალური, სოციალირ-დემოგრაფიული და სამედიცინო–ბიოლოგიური ფაქტორები. კვლევამ დაადასტურა, რისკ-ფაქტორების თავისებურებები ონტოგენეზის სხვადასხვა ეტაპზე. პრენატალურ პერიოდში მნიშვნელოვანი აღმოჩნდა მამის ასაკი >30 წელზე, ხელმოკლე ოჯახი, მრავალწევრიანი ოჯახი და დედის საშუალო განათლება.

ორსულობის პათოლოგია (გესტოზი ორსულობის პერიოდში, ქრონიკული ავადობის კერები, ორსულებში კვების რეჟიმის დარღვევა, მავნე ჩვევები, საკეისრო კვეთა) ასევე მოქმედებდა ჭარბი წონის/სიმსუქნის ფორმირების პროცესზე. განსაკუთრებით მნიშვნელოვანი იყო ორსულობის პირველ ნახევარში განვითარებული გესტოზი ($P<0,035$), ადრეულ ასაკში დაწყებული ხელოვნური კვება და ჭარბი წონა წლამდე ასაკში. ამავე შემთხვევებში მაღალი იყო ატრიბუტული ანუ დამატებითი რისკის და პოპულაციური რისკის მაჩვენებლები, რომელთა ცოდნა მნიშვნელოვანია რისკის ფაქტორის მიზანმიმართული მართვის თვალსაზრისით.

ბავშვებსა და მოზარდებში სიმსუქნის გავრცელება სტაბილურად იზრდება და ბევრ ქვეყანაში ჯანდაცვა დიდ რესურსებს ხარჯავს ამ დაავადების შედეგების სამკურნალოდ. ამჟამად მწვავედ დგას ჭარბი წონის და სიმსუქნის განვითარების პრევენციის საკითხი სხვადასხვა ასაკობრივ პერიოდში. სიმსუქნის გავრცელების მზარდი ტენდენცია ბავშვთა ასაკში, მნიშვნელოვნად გაზრდის ავადობის ტვირთს მოსახლეობაში, თუ კი დროულად არ იქნა ჩატარებული გადაუდებელი და ინოვაციური ღონისძიებები, რომელიც დამყარებული იქნება ამ ეპიდემიის სამედიცინო და სოციალურ-ეკონომიკური დეტერმინანტების მკაფიო გაგებასა და პრევენციაზე.

ბოლო სამი ათწლეულია სიმსუქნე განიხილება, როგორც ცხოვრების ხარისხის გაუარესების მნიშვნელოვანი ფაქტორი, როგორც ზრდასრულ მოსახლეობაში, ასევე ბავშვებსა და მოზარდებში (153, 179). აღნიშნულიდან გამომდინარე, ბავშვთა სიმსუქნის პროფილაქტიკა წარმოადგენს საზოგადოებრივი ჯანდაცვის პრიორიტეტულ ამოცანას, ვინაიდან დაავადება მოზარდობის ასაკშიც ასოცირდება ჯანმრთელობის ხანგრძლივ და არაკეთილსაიმედო გართულებებთან (144, 184).

ბოლო წლებში ჩატარებული კვლევების მიხედვით, ბავშვთა ასაკის სიმსუქნის ფორმირებაში გამოიკვეთა როლი. ავტორების აზრით, კვება ხშირად გამოიყენება მშობლების მიერ, როგორც ბავშვის ქცევაში სასურველი შედეგის მიღწევის საშუალება. ოჯახური ქცევის სტერეოტიპი ერთის მხრივ წარმოადგენს ბავშვზე ზემოქმედ ფსიქოლოგიურ ფაქტორს, ხოლო მეორეს მხრივ ასახავს კვებისა და ქცევის თავისებურებებს ბავშვებსა და მშობლებში (104).

ბავშვებში, რომელთა მშობლებში სხეულის მასის ინდექსი მერყეობს ნორმის ფარგლებში, ვლინდება ცხოვრების ჯანსაღი წესი, რეგულარული ფიზიკური აქტივობა და სრულფასოვანი კვების რეჟიმი (94, 223). მშობლებში სხეულის მასის ინდექსის მაღალ მაჩვენებლებს უკავშირდება ბავშვთა სმი-ს მატება, ჰიპოდინამია, ცხიმებით მდიდარი საკვების ჭარბი მიღება, მედიადატვირთვა და არასწორი რეჟიმი (182, 192). მშობლების სმი ასახავს მათ დამოკიდებულებას ჯანმრთელობის მიმართ და მნიშვნელოვან ზეგავლენას ახდენს ბავშვთა ქცევით ჩვევებსა და წონით სტატუსზე (205). ჭარბი წონა/სიმსუქნე მშობლებში წარმოადგენს ბავშვებში სიმსუქნის ფორმირების ერთ-ერთ რისკის ფაქტორს და უკავშირდება ოჯახში დაწესებულ კვების სტერეოტიპს და ქცევას.

კვლევის ერთ-ერთ ამოცანას შეადგენდა სიმსუქნესთან ასოცირებული ოჯახური და ქცევითი ფაქტორების შესწავლა სასკოლო ასაკის ბავშვებში; სიმსუქნის ფორმირებაში მათი ხვედრითი წილის განსაზღვრა.

კვლევაში ჩართული პირების (210 ბავშვი) და მათი მშობლების ანკეტირების პროცესში შესწავლილი იქნა ოჯახის წევრების (მშობლები, დები, ძმები) ანთროპომეტრული მონაცემები, კვების რეჟიმი და ხასიათი, ფიზიკური აქტივობის ხარისხი, ტელევიზორთან და კომპიუტერთან გატარებული დროის ხანგრძლივობა და სხვა ქცევითი ფაქტორები. სხეულის სიგრძე-მასის პარამეტრები (სმი, სმი SDS,) განისაზღვრა AnthroPlus პროგრამული კალკულატორის გამოყენებით.

ოჯახის წევრების (მშობლები, დები, ძმები) წონის და სიმაღლის რეგისტრაცია ხდებოდა სმი-ს ზღვრული მაჩვენებლების კლასიფიკაციის მიხედვით. განსაზღვრული იქნა საშუალო არითმეტიკული (Mean), სტანდარტული გადახრა (SD) და მედიანა (Mediana) (ცხრილი 15).

ცხრილი 15

გამოკვლეულ ბავშვთა მშობლების ანთროპომეტრული მონაცემები

ანთროპომეტრული მონაცემები	ძირითადი ჯგუფი (n=84)			კონტროლის ჯგუფი (n=126)		
	Mean	SD	Mediana	Mean	SD	Mediana
დედა						
სხეულის სიგრძე (სმ)	165,3	19,0	167,0	167,4	5,5	167
სხეულის მასა (კგ)	70,7	13,2	70,0	67,3	12,6	65
სმი (კგ/მ2)	25,5	3,7	25,2	24,1	4,4	23,1
მამა						
სხეულის სიგრძე (სმ)	181,2	7,1	180,0	168,2	44,3	180
სხეულის მასა (კგ)	90,4	14,3	90,0	83,1	25,9	86
სმი (კგ/მ2)	27,5	4,7	26,5	25,8	7,9	26,8

სხეულის სიგრძე/მასის მაჩვენებლები დედებში მნიშვნელოვნად არ განსხვავდებოდა. მამებში ორივე მაჩვენებელი მეტი იყო, ვიდრე საკონტროლო ჯგუფში. რაც შეეხება სმი-ს, დედებში სხეულის მასის ინდექსის საშუალო მაჩვენებელი შეადგენდა 25,5±3,7 კგ/მ2-ს, რაც უმნიშვნელოდ აღემატებოდა ნორმის მაჩვენებელს და მერყეობდა ჭარბი წონის რაოდენობრივ ფარგლებში (25.0–29.9კგ/მ2). მამებში სმი-ს მაჩვენებლები მეტი იყო (27,5±4,7 კგ/მ2) და აშკარად მიუთითებდა ჭარბი

წონის არსებობაზე. ნორმალური წონის ბავშვთა დედებში სმი იყო 24,1± 4,4 კგ/მ2, ხოლო მამებში - 25,8±7,9 კგ/მ2 ანუ მცირე მატება დაფიქსირდა მხოლოდ მამებში. ანთროპომეტრული მონაცემების საფუძველზე შეფასდა მშობლების ნუტრიციული სტატუსი (ცხრილი 16)

ცხრილი 16

ნუტრიციული სტატუსი მშობლებში

ნუტრიციული სტატუსი	ძირითადი ჯგუფი (n=84)	კონტროლის ჯგუფი (n=126)	RR	CI	P
დედა					
ჭარბი წონა	32 (38,1%)	29 (23%)	1.50	1.04 - 2.08	0.027
სიმსუქნე	11(13,1%)	16 (12,7%)	1.02	0.55-1.61	1.000
მამა					
ჭარბი წონა	37 (44,1%)	49 (38,9%)	1.13	0.79-1.60	0.547
სიმსუქნე	14 (16,7%)	32 (25,4%)	0.71	0.41-1.13	0.184
ორივე მშობელი					
ჭარბი წონა	11(13,1%)	18 (14,3%)	0.94	0.51-1.50	0.968
სიმსუქნე	17 (20,2%)	5 (3,9%)	2.26	1.45-2.68	0.001

ჭარბი წონის და სიმსუქნის მქონე ბავშვთა დედების უმრავლესობას (51,2%) აღენიშნებოდა წონის მატება, მათგან 38,1%-ს - ჭარბი წონა ხოლო 13,1%-ს - სიმსუქნე. მამების მხრიდან ჭარბი წონა/სიმსუქნე დაუფიქსირდა 60,7%-ს, მათგან 44,1%-ს ჭარბი წონა, ხოლო 16,7%-ს - სიმსუქნე (სმი - 34,8±3,2კგ/კვ.მ). ნორმალური წონის მქონე ბავშვთა დედებში ჭარბი წონა გამოუვლინდა 23%-ს, ხოლო სიმსუქნე - 12,7%-ს. მამების 38,9%-ს ჰქონდა ჭარბი წონა, ხოლო 25,4%-ს - სიმსუქნე.

როგორც ძირითად, ისე საკონტროლო ჯგუფში ჭარბი წონის/სიმსუქნის სიხშირის მაჩვენებლები მაღალი იყო ორივე ჯგუფში (ძირითადი - 60,7%, საკონტროლო - 51,2%). ორივე

ჯგუფში მაჩვენებელი უფრო ხშირი იყო მამებში, ასევე მაღალი იყო სმი-ს მაჩვენებელი მამებში. აღნიშნულის მიუხედავად სტატისტიკურად სარწმუნო აღმოჩნდა ჭარბი წონა დედებში (RR-1.50, CI 1.04 - 2.08, P<0.027) და სიმსუქნე ორივე მშობელში (RR-2.26, CI 1.45-2.68 P<0.001).

სადღეისოდ პოტენციური კავშირი მშობლების წონასა და ბავშვების წონას შორის ფართოდ არის გამოკვლეული. კვლევათა უმრავლესობაში მტკიცდება, რომ მშობლების ჭარბი წონა მნიშვნელოვნად აისახება ბავშვის სხეულის მასის ინდექსზე. მშობლებში სმი-ს მაღალი მაჩვენებლები ზრდის სიმსუქნის რისკს ვაჟებსა და გოგონებში. კვლევათა უმრავლესობა ადასტურებს, რომ ბავშვებში სიმსუქნის ფორმირების შეფარდებითი რისკი მაღალია, თუ ერთ-ერთ მშობელს აქვს ჭარბი წონა და მკვეთრად მატულობს ორივე მშობელში სიმსუქნის არსებობის დროს (63, 101).

ანთროპომეტრული მონაცემები შესწავლილი იქნა ოჯახის სხვა წევრებში (დები, ძმები) ცხრილი 17.

ცხრილი 17

სიბსების ანთროპომეტრული მონაცემები

ანთროპომეტრული მონაცემები	ძირითადი ჯგუფი (n=84)			კონტროლის ჯგუფი (n=126)		
	Mean	SD	Mediana	Mean	SD	Mediana
და						
სხეულის სიგრძე (სმ)	155,3	19,0	156,15	155,2	22,2	160
სხეულის მას ა(კგ)	48,0	12,8	48,0	51,4	20,6	49
სმი (კგ/მ2)	20,1	2,9	19,45	19,5	2,4	19,6
ძმა						
სხეულის სიგრძე (სმ)	151,6	31,9	151,6	151,8	28,0	153
სხეულის მასა (კგ)	44,7	20,9	44	53,5	28,0	45

სმი (კგ/მ2)	19,0	3,8	19	21,0	4,4	20

სიბსების ანთროპომეტრეულ მაჩვენებლებს შორის განსხვავება არ გამოვლინდა. როგორც ძირითად, ისე საკონტროლო ჯგუფში მაჩვენებლები მერყეობდა ასაკობრივი ნორმის ფარგლებში. დების შემთხვევაში სმი-ს მაჩვენელი შეადგენდა 20,1±2,9 კგ/მ2-ს, ჭარბი წონა აღენიშნებოდა 3 გოგონას, ხოლო კვების დეფიციტი 11 ბავშვს. ძმების მხრიდან სმი-ს საშუალო მაჩვენებელი იყო 19,0±3,8 კგ/მ2-ს. სიმსუქნე ჰქონდა მხოლოდ 1 ბავშვს, ხოლო კვების დეფიციტი 8 ბავშვს.

ანთროპომეტრული მონაცემების გარდა ანკეტირება მოიცავდა ინფორმაციას მშობლებისა და ბავშვების ქცევითი ჩვევების შესახებ. დეტალურად იქნა შესწავლილი კვების თავისებურებები, ფიზიკური აქტივობის ხარისხი და მედიადატვირთვის ხანგრძლივობა.

კვების შეფასება ხდებოდა 24 საათიანი მენიუს რამდენჯერმე შესწავლის საფუძველზე. უმრავლეს შემთხვევაში ჭარბი წონის და სიმსუქნის მქონე ბავშვთა კვების რეჟიმი იყო დარღვეული, არაბალანსირებული (RR-1.50, CI 1.00-2.08, P<0.048).

ყოველდღიურ რაციონში ჭარბობდა ნახშირწყლები(RR-1.70, CI 1.10-2.30, P<0.016). ბავშვთა 50% არ საუზმობდა, მხოლოდ ერთი მესამედი ღებულობდა ხილს და ბოსტნეულს. კვებაში ჭარბობდა ტკბილი სასმელები, სწრაფი კვების პროდუქტები, ტკბილეული (ცხრილი 18).

ცხრილი 18

კვების ხასიათი გამოკვლეულ ბავშვებში

კვების ხასიათი	ჭარბი წონა (n=84)	ნორმალური წონა (n=126)	RR	CI	P
არაბალანსირებული	22 (26,2%)	18(14,3%)	1.50	1.00-2.08	0.048
იშვიათი, უხვი ულუფებით	13 (15,5%)	17(13,5%)	1.09	0.63-1.67	0.842
ხშირი, მცირე ულუფებით	15 (17,9%)	26(20,6%)	0.89	0.53-1.38	0.749
ნახშირწყლოვანი	18 (21,4%)	11(8,7%)	1.70	1.10-2.30	0.016
უპირატესად ცილოვანი	8 (9,5%)	13(10,3 %)	0.94	0.45-1.59	1.000

კვების და ქცევის მიღებული მოდელი (კვების ხასიათი, რაციონი, უპირატესობები) ვრცელდება ოჯახის ყველა წევრზე, განსაკუთრებით მშობლებზე, რაზეც ჩვენს კვლევაში მიუთითებდა ჭარბი წონის გამოვლენა მშობელთა უმრავლესობაში და განსაკუთრებით სარწმუნოდ დედებში (P<0,037).

არაჯანსაღი კვების პატერნები (ცხიმიანი საკვები, ფასტფუდი, ტკბილეული) რამდენჯერმე ჭარბობდა ჭარბი წონის და სიმსუქნის მქონე ბავშვთა მშობლებში (21,4% 3,2%-ის წინააღმდეგ). დედებში ქცევითი დარღვევების შესწავლამ გამოავლინა რიგი თავისებურებები (ცხრილი 19).

ცხრილი 19

ქცევითი დარღვევები დედებში

	შემთხვევა (n=84)	კონტროლი n=(126)	RR	CI	P
კვების რეჟიმის დარღვევა	21(25,0%)	13 (10,3)	1.72	1.15-2,32	0.009
არაბალანსირებული კვება	15(17,9%)	11(8,7%)	1.53	0.95-2,15	0.079
ნახშირწყლოვანი კვება	18(21,4%)	14 (11,1%)	1.51	0.97-2,11	0.065
ჰიპოდინამია	24 (28, 6%)	30 (23, 8%)	1.16	0.76-1,65	0.540
მედიადატვირთვა > 2 სთ.	22 (26, 2%)	26 (20, 6%)	1.19	0.78-1,71	0.440

კვების რეჟიმი დარღვეული ქონდა დედების 25.0%-ს (RR-1.72, CI 1.15 - 2,32, P-0.009). შეფარდებითი რისკი მაღალი იყო არაბალანსირებული კვების (RR-1.53) და ნახშირწყლოვანი კვების (RR-1.51) შემთხვევებში. ორივე ჯგუფის დედებში მაღალი იყო ჰიპოდინამიის სიხშირე (28,6% და 23,8%). დედის მიერ თამბაქოს მოხმარების სიხშირე დაბალი იყო ორივე ჯგუფში და შეადგენდა ძირითად ჯგუფში - 6,0%-ს, ხოლო საკონტროლო ჯგუფში - 6,3%-ს.

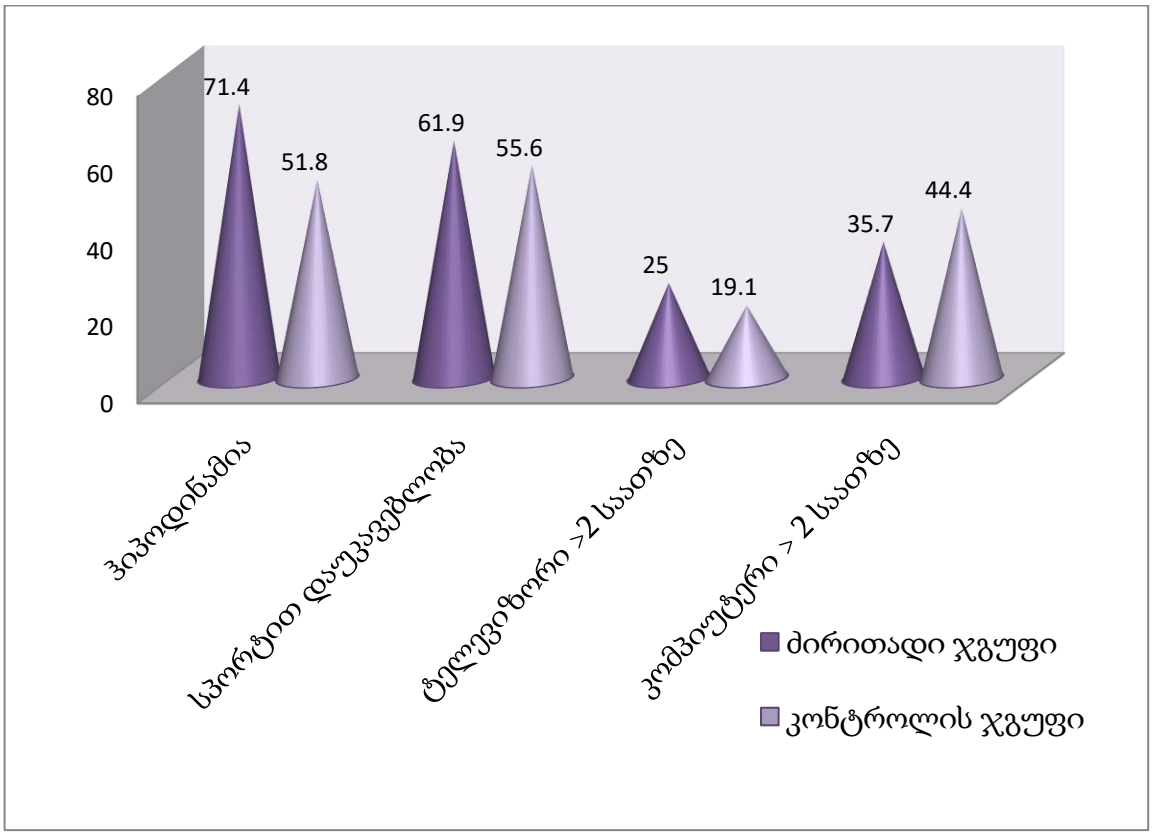
ბავშის წონაზე მშობლები ზემოქმედებენ კვების გარკვეული მეთოდების მეშვეობით, რაც ასახავს აღზრდის და ოჯახის ფუნქციონირების სტილის თავისებურებას. ბავშვთა ქცევის დარღვევებს უკავშირდება ოჯახის არაჯანსაღი ფუნქციონირება, მშობლების ნაკლები კონტროლი საკვების მიღებასა და კვების დაგეგმარებაზე (168).

ბავშვთა ფიზიკური აქტივობის შეფასების დროს გამოყოფილ იქნა ნორმალური და დაქვეითებული ფიზიკური აქტივობის ჯგუფები. ფიზიკური აქტივობის ინდიკატორები იყო - მონაწილეობა სპორტულ სექციებში, აქტიური თამაშები, ცეკვა, ფეხით სიარული და სხვა განიხილებოდა, როგორც ცხოვრების ჯანსაღი წესის ელემენტები.

როგორც ბავშვების, ისე მოზარდების მიერ თავისუფალი დროის გატარების გავრცელებულ ფორმას ტელევიზორთან ან სხვა ელექტრონულ მოწყობილობებთან (მობილური, გაჯეტი, აიპადი) ხანგრძლივი ყოფნა წარმოადგენდა. ცხოვრების მჯდომარე წესი და პასიური დასვენება ქცევის დარღვევის ერთ-ერთ ფორმაა, არა მარტო სიმსუქნის, არამედ ზოგადად ჯანმრთელობის გაუარესების თვალსაზრისით. 2 საათზე მეტი ყოფნა ტელევიზორის ეკრანის წინ განიხილება, როგორც ჯანმრთელობასთან დაკავშირებული ქცევითი რისკი. დიაგრამა 4.

დიაგრამა 4

ქცევითი დარღვევები მოსწავლეებში



ჭარბი წონის/სიმსუქნის მქონე ბავშვთა უმრავლესობა არ მონაწილეობდა არც ერთ სპორტულ სექციაში. დაბალი ფიზიკური აქტივობა ჰქონდა 71,4% -ს, ხოლო საკონტროლო ჯგუფში - 50,8%-ს (RR-1.73, CI 0.81-1.71, P<0.005). ტელევიზორთან გატარებული დროის (3,0±2სთ) და

კომპიუტერით სარგებლობის საშუალო ხანგრძლივობა (2,3±1,8 სთ) აღემატებოდა მიღებულ ნორმას (2 საათი).

ფიზიკური დატვირთვის შემცირება და ცხოვრების ადინამიური წესი ტიპიურია ქალაქის მაცხოვრებლებისთვის. ბავშვთა აბსოლუტური უმრავლესობა ამჯობინებს „ჯდომით“ ცხოვრების წესს. ბავშვებს, რომლებსაც ცხოვრების ადინამიური წესი და მინიმალური ფიზიკური აქტივობა აქვთ, არ არიან ჩართულნი აქტიურ თამაშებში და/ან სპორტულ სექციაში, თავის თანატოლებთან შედარებით მეტი წონა აქვთ (99, 120, 175).

გარემო ფაქტორებიდან ყველაზე უკეთ არის შესაწავლილი ტელევიზორის ხანგრძლივად ყურების ზეგავლენა ბავშვისა და მოზარდის წონის მატებაზე. დადგენილია, რომ ბავშვები სიფხიზლის საათების 25%-ს ტელევიზორთან ატარებენ. ეკრანთან გატარებული საათების რაოდენობა პირდაპირ კავშირშია ბავშვებსა და მოზარდებში სიმსუქნის გავრცელებასთან. სიმსუქნის ხარისხი 8,3-ჯერ მეტია ბავშვებში, რომლებიც ტელევიზორთან ან კომპიუტერთან 5 საათზე მეტ დროს ატარებენ. ეფექტი შესაძლებელია გრძელდებოდეს მოზრდილობაშიც.

ჰიპოდინამია და მაღალკალორიული კვება, არა მარტო ხელს უწყობს სიმსუქნის ფორმირებას ბავშვთა ასაკში, არამდე ქმნის ფონს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადების განვითარებისთვის, არღვევს ნახშირწყლოვან და ცხიმოვან ცვლას, იწვევს არტერიულ ჰიპერტენზიას ბავშვობის ასაკში. დადასტურებულია, რომ ტელევიზორის ან კომპიუტერის ხანგრძლივ მოხმარებას უკავშირდება ნახშირწყლოვანი საკვების (ტკბილეული, გაზიანი სასმელები, შემწვარი კარტოფილი) დამატებით ჭარბი მიღება, განსაკუთრებით დღის მეორე ნახევარში (132).

სტატისტიკურად სარწმუნო ოჯახური და ქცევითი რისკის ფაქტორების ატრიბუტული და პოპულაციური ატრიბუტული რისკი წარმოდგენილია ცხრილზე 20.

ცხრილი 20

ოჯახური და ქცევითი ფაქტორების ატრიბუტული და პოპულაციური ატრიბუტული რისკი

ოჯახური და ქცევითი ფაქტორები	AR (%)	ARP (%)
მშობლები		
ჭარბი წონა დედებში	33.47	12.75

სიმსუქნე ორივე მშობელში	53.87	10.90
კვების რეჟიმის დარღვევა დედებში 13 (10,3) 1.72 1.15- 2,32 0.009	42.04	10.51
ბავშვები		
არაბალანსირებული კვება	33.68	8.82
ნახშირწყლოვანი კვება	41.25	8.83
ჰიპოდინამია	42.32	30.23

ატრიბუტული რისკის მაღალი მაჩვენებელი გამოვლინდა ორივე მშობელში სიმსუქნის არსებობის დროს (53%) და ჰიპოდინამის შემთხვევაში (42%), ხოლო პოპულაციური ატრიბუტული რისკი შედარებით მეტი იყო ჰიპოდინამიის მიმართ (30%).

ამრიგად, ჩვენი კვლევის შედეგები ადასტურებს მოსაზრებას ბავშვებში ჭარბი წონის არსებობას მშობლების სხეულის მასის ინდექსთან კავშირის შესახებ. კვებითი ჩვევები და ოჯახის ცხოვრების წესი გავლენას ახდენს და აყალიბებს ბავშვთა კვებითი ქცევის თავისებურებებს. სავარაუდოა, რომ საერთო გენეტიკური წინასწარგანწყობა და ოჯახში დამკვიდრებული ქცევითი

ფაქტორები ქმნიან წინაპირობას ბავშვთა ასაკში წონის ზედმეტი მატებისთვის და განსაზღრავენ ოჯახზე ორიენტირებული პრევენციული პროგრამების შემუშავების აუცილებლობას.

მეტაბოლური დარღვევების ფენომენები ჭარბი წონის/ სიმსუქნის მქონე ბავშვებში

ბავშვთა ასაკში განვითარებული სიმსუქნის მზარდ გავრცელებასთან ერთად აქტუალური ხდება მასთან ასოცირებული მეტაბოლური დარღვევების პრობლემა (88). სიმსუქნე წარმოადგენს

მნიშვნელოვან რისკის ფაქტორს ისეთი დაავადებების განვითარებაში, როგორიცაა არტერიული ჰიპერტენზია (17%), მეორე ტიპის შაქრიანი დიაბეტი (44%), დისლიპიდემია (57,8%), გულის იშემიური დაავადება (23%), ნახშირწყლოვანი ცვლის დარღვევა (30,2%) და ონკოლოგიური პათოლოგია (7–41%) (29). მეტაბოლურ დარღვევათა უმრავლესობა ფორმირდება ბავშვთა ასაკში და ხანგრძლივად მიმდინარეობს უსიმპტომოდ (77, 105). ამერიკის დიაბეტური საზოგადოების (ADA) მიერ ჩატარებული კვლევები ადასტურებს მეტაბოლური სინდრომის სიხშირის ზრდას (12%) ადრეულ ასაკში და მათგან 32% ასოცირდება სიმსუქნესთან (151). აბდომინალური სიმსუქნის გავრცელება გოგონებში შეადგენს 33,2%-ს, ხოლო ვაჟებში - 28,2%-ს (119, 176).

სიმსუქნის ყველაზე არაკეთილსაიმედო ფორმას აბდომინალური ტიპი წარმოადგენს, რომელსაც ხშირად ახლავს ინსულინრეზისტენტობა, ჰიპერინსულინემია, დისლიპიდემია, ჰიპერანდროგენია და ჰირსუტიზმი. აბდომინალური სიმსუქნე აღიარებულია, როგორც გულ-სისხლძარღვთა სისტემის განვითარების ზუსტი პრედიქტორი (198). უფრო მეტიც, სხეულის მასის ინდექსის ნორმალური მაჩვენებლების მქონე ბავშვებში აბდომინალური სიმსუქნის არსებობა მკაფიოდ მიუთითებს არაკეთილსაიმედო მეტაბოლური პროფილის არსებობაზე, (127, 145).

ჭარბწონიან და მსუქან ბავშვებში მეტაბოლური დარღვევების გავრცელებულ ფორმას მიეკუთვნება არტერიული ჰიპერტენზია (50%). ამასთან ერთად, ჰიპერტენზიის რისკი მკაფიოდ კორელირებს სმი-ის მაჩვენებლებთან, განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში, როდესაც სმი-ს პერცენტილი მეტია 95-ზე (122). ,). ზოგიერთი ავტორი მეტაბოლურ პროფილში უპირატესობას დისლიპიდემიას ანიჭებს, რომლის პირობებშიც ხორციელდება ლიპიდური სპექტრის ათეროგენული გადახრა, იცვლება ჰემოსტაზი და სისხლის რეოლოგია. ლიპიდური ცვლის დარღვევები ნანახი იქნა მსუქანი ბავშვების 12-17%-ში. ზოგადად მეტაბოლური დარღვევები ფიქსირდება ჭარბი წონის/სიმსუქნის მქონე მოზარდების 10%-ში (115, 145).

აღნიშნულიდან გამომდინარე კვლევის ერთ-ერთ ამოცანას ჭარბწონიან და მსუქან ბავშვებში მეტაბოლური დარღვევების გამოვლენა შეადგენდა. საკვლევ კონტიგენტში (210 ბავშვი) შესწავლილ იქნა აბდომინალური სიმსუქნის და არტერიული ჰიპერტენზიის სიხშირე, შეფასდა ლიპიდური პროფილი.

აბდომინალური სიმსუქნის დასადასტურებლად გამოყენებული იქნა შემდეგი ანთროპომეტრული მონაცემები და ინდექსები: წონა (კგ), სიმაღლე (სმ), სმი (კგ/მ2), წელის გარშემოწერილობა (სმ), წელი/სიმაღლის ინდექსი და წელი/თეძოს ინდექსი. აბდომინალური სიმსუქნის არსებობაზე მიუთითებდა წელის გარშემოწერილობის მნიშვნელობა

≥ 90 პერცენტილზე, წელი/სიმაღლის ინდექსის ზღვრული მნიშვნელობა > 44-ზე ასაკის და სქესის მიუხედავად, წელი/თეძოს ინდექსის მნიშვნელობა გოგონებში > 0,8-ზე, ხოლო ვაჟებში > 0,9-ზე (ცხრილი 21).

ცხრილი 21

ანთროპომეტრული მახასიათებლები და ინდექსები

გამოკვლეულ ბავშვებში

ანთროპომეტრული მაჩვენებლები	ჭარბი წონა/სიმსუქნე (n=84) Mean±SD	ნორმალური წონა (n=126) Mean±SD
სიმაღლე (სმ)	164,2±10,8	162,3 ±12,8
წონა (კგ)	73,7±9,9	60,6±46,2
სმი კგ/მ2	27,2±2,2	21,3±2,0
სმი SDS	1,6 ±0,4	0,8±2,0
მხრის გარშემოწერილობა (სმ)	26,0±6,6	24,5±21,8
გულმკერდის გარშემოწერილობა (სმ)	85,4±10,8	77,2±11,2
წელის გარშემოწერილობა (სმ)	59,8±7,6	54,1±7,9
თეძოს გარშემოწერილობა (სმ)	81,2±14,4	76,4 ±9,6
წელი/სიმაღლის ინდექსი	0,4 ± 0,1	0,3± 0,02
წელი/თეძოს ინდექსი	0,8 ± 0,1	0,7±0,1

წელის გარშემოწერილობის საშუალო მაჩვენებელი შეადგენდა 59,8±7,6 სმ-ს (საკონტროლო ჯგუფის ბავშვებში - 54,1±7,9 სმ-ს), ხოლო 90 პერცენტილი - 68,6 სმ-ს.

90 პერცენტილზე მეტი მაჩვენებელი გამოუვლინდა ჭარბი-წონის/სიმსუქნის მქონე 12 პაციენტს (14,3%), რაც აბდომინალური სიმსუქნის არსებობაზე მიუთითებდა.

მეორე ინდექსს, რომელიც ხშირად გამოიყენება მოზრდილებში აბდომინალური სისმსუქნის დასადგენად, წარმოადგენს წელის გარშემოწერილობის თანაფარდობა სიმაღლესთან (წელი/სიმაღლის ინდექსი). წელის გარშემოწერილობისგან განსხვავებით წელი/სიმაღლის ინდექსი არ საჭიროებს გენდერული ნიშნით პერცენტილების განსაზღვრას.

წელი/სიმაღლის ინდექსის საშუალო მაჩვენებელი ჭარბი წონის ბავშვებში შეადგენდა 0,4±0,1სმ-ს, ხოლო ნორმალური წონის დროს - 0,3±0,02სმ-ს. წელი/სიმაღლის ინდექსის მომატებული (>0,44 სმ-ზე) მაჩვენებელი დაფიქსირდა 13 შემთხვევაში (15,5%). წელი/თეძოს ინდექსის საშუალო მაჩვენებელი ძირითად ჯგუფში იყო 0,8 ± 0,1სმ, ხოლო საკონტროლო ჯგუფში - 0,7±0,1სმ. მატება აღენიშნა 14 პაციენტს (16,7%), მათ შორის 10 ვაჟს და 4 გოგონას.

ჩვენი შედეგებით, წელის გარშემოწერილობის, წელი/სიმაღლის და წელი/თეძოს ინდექსების მატების სიხშირე მნიშვნელოვნად არ განსხვავდებოდა და ადასტურებდა აბდომინალური სიმსუქნის არსებობას ჭარბი წონის/ სიმსუქნის მქონე ბავშვთა 14,3% - 16,7%-ში.

აბდომინალური სიმსუქნე დაკავშირებულია ისეთ მეტაბოლურ დარღვევებთან, როგორიცაა ინსულინრეზისტენტობა, ნახშირწყლოვანი და ცხიმოვანი ცვლის მოშლა საერთო ქოლესტერინის და მისი ათეროგენული ფრაქციების მატება. სიმსუქნის ხარისხისა და ასაკის მატებასთან ერთად იზრდება მეტაბოლური დისფუნქციის ალბათობა. დადგენილია, რომ მოზარდებისთვის დამახასიათებელია ნახშირწყლოვანი ცვლის დარღვევები, ლიპიდური ცვლის დარღვევა ხდება მოგვიანებით და გამოხატულია ნაკლები ხარისხით.

ჭარბი წონა/სიმსუქნე და არტერიული წნევის მატება ურთიერთდაკავშირებული კლინიკური ფენომენებია ადრეულ პუბერტატულ ასაკში. უფრო ხშირად არტერიული წნევის მატება ხდება ფორმირებული მეტაბოლური სინდრომის ან სიმსუქნის ფონზე და კორელირებს სიმსუქნის ხანგრძლივობასთან, ანთროპომეტრულ მონაცემებთან და მეტაბოლური დარღვევების ხარისხთან.

სისტოლური და დიასტოლური არტერიული წნევის განსაზღვრა ხდებოდა 7 -10 დღიან ინტერვალში, კოროტკოვის მეთოდით 2-3 ჯერადი გაზომვის საფუძველზე. გამოკვლეული პოპულაციისთვის განსაზღვრული იქნა სისტოლური და დიასტოლური წნევის პერცენტილური მაჩვენებლები. ჰიპერტენზიულ სისტოლურ და დიასტოლურ წნევად მიჩნეული იქნა 95 პერცენტილზე მეტი მაჩვენებელი, რაც სისტოლური წნევისთვის შეადგენდა 130 მმვწ.სვ-ს, ხოლო დიასტოლური წნევისთვის - 85 მმ ვწ.სვ-ს (167).

როგორც ჭარბი წონის/სიმსუქნის, ისე ნორმალური წონის მქონე ბავშვებში არტერიული წნევის საშუალო მაჩვენებლები მერყეობდა ასაკობრივი ნორმის ფარგლებში. სისტოლური და

დიასტოლური არტერიული წნევის მომატებული მაჩვენებლების გამოსავლენად გამოყენებული იქნა დიდი ბრიტანეთის პედიატრიული პოპულაციისთვის შემუშავებული კრიტერიუმები: სისტოლური წნევა > 130 მმ ვწ.სვ. ხოლო დიასტოლური წნევა > 85 მმ ვწ.სვ (19) (ცხრილი 22).

ცხრილი 22

სისტოლური და დიასტოლური არტერიული წნევის მაჩვენებლები გამოკვლეულ კონტინგენტში

	ჭარბი წონა/სიმსუქნე (n=84) (Mean±SD)	ნორმალური წონა (n=126) (Mean±SD)			
სისტოლური წნევა	119,0±13,6	108,2±23,5			
დიასტოლური წნევა	70,5±10,3	63,2±14,9			
			RR	CI	P
სისტოლური წნევა >130	23 (27,4%)	11(8,7%)	1.95	1,34-2,54	0.001
დიასტოლური წნევა > 85	9 (10,7%)	7 (5,6%)	1.45	0,76-2,14	0.265
ორივე წნევის მატება	9 (10,7%)	3 (2,4%)	1.98	1,09- 2,53	0.025

სისტოლური წნევის საშუალო მაჩვენებელი ძირითად ჯგუფში იყო 119,0±13,6 მმ ვწ.სვ, ხოლო საკონტროლო ჯგუფში - 108,2±23,5 მმვწ.სვ. ჭარბწონიან ბავშვებში დიასტოლური წნევის საშუალო მაჩვენებელი შეადგენდა 70,5±10,3 მმ ვწ.სვ, ხოლო ნორმალური წონის დროს - 63,2±14,9 მმ ვწ.სვ. სისტოლური არტერიული წნევის მატება ქონდა ჭარბი წონის/ სიმსუქნის მქონე ბავშვთა 27,4%-ს (P<0.001). უმრავლეს შემთხვევაში დიასტოლური წნევის საშუალო მაჩვენებელი მერყეობდა ნორმის ფარგლებში, მატება დაფიქსირდა შემთხვევათა 10,7%-ში. სისტოლური და დიასტოლური წნევის ერთდროული მატება (10,7%) სარწმუნოდ ხშირი იყო ჭარბი წონისა და სიმსუქნის მქონე ბავშვებში (P<0.025).

ლიპიდური სპექტრის კვლევა ჩატარდა ავტომატურ ბიოქიმიურ ანალიზატორზე (cobas c 111 /Roche). განსაზღვრული იქნა: საერთო ქოლესტერინი (სქ), ნორმა:<5,2 მმოლ/ლ; დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (დსლ) (ნორმა: ვაჟებში>1,45მმოლ/ლ, გოგონებში>1,68მმოლ/ლ), მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინები (მსლ) (ნორმა: < 3,3 მმოლ/ლ), ტრიგლიცერიდები (ტრიგ),

(ნორმა: < 1,7 მმოლ/ლ), ათეროგენობის ინდექსი TC/HDL-C (ნორმა:<3.0). ლიპიდური პროფილის კვლევა ჩაუტარდა სიმსუქნის მქონე 22 პაციენტს (ცხრილი 23).

ცხრილი 23

ლიპიდური პროფილი სიმსუქნის მქონე ბავშვებში (n=22)

მაჩვენებელი (მგ/დლ)	სიმსუქნის მქონე ბავშვები (Mean±SD)	ნორმა
საერთო ქოლესტერინი	4,52±1,0	< 5,2 მმოლ/ ლ
მსლპ	1,43±0,5	< 3,3 მმოლ/ ლ
ტრიგლიცერიდები	1,31± 0,8	< 1,7 მმოლ/ ლ
დსლპ	3,20±1,0	> 1,45 მმოლ/ლ
ათეროგენობის ინდექსი	2,33 ± 1,0	< 3.0

ჩვენს მასალაზე, ლიპიდური სპექტრის საშუალო მაჩვენებლები არ აღემატებოდა ასაკობრივი ნორმის ფარგლებს. ამავე დროს, საყურადღებო იყო საერთო ქოლესტერინის რაოდენობის მატება 8 შემთხვევაში, რაც შეადგენდა სიმსუქნის მქონე ბავშვთა 9,5%. ტრიგლიცერიდები მომატებული ჰქონდა 4 პაციენტს (4,8%). დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდები დაქვეითებული იყო მხოლოდ ერთ შემთხვევაში, ხოლო მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების რაოდენობრივი ცვლილებები საერთოდ არ გამოვლინდა. ათეროგენობის ინდექსის საშუალო მაჩვენებელი შეადგენდა 2,33±1,0-ს. ათეროგენობის ინდექსის ნორმაზე მეტი მაჩვენებელი გამოუვლინდა 4 ბავშვს (4,8%).

კომორბიდული ქრონიკული კერების მხრივ საყურადღებო იყო სასუნთქი სისტემის (23,8%) (P<0.009) და საჭმლის-მომნელებელი სისტემის დაავადებების შედარებით მაღალი სიხშირე(17,9%) (P<0.017) (ცხრილი 24).

ცხრილი 24

თანარსებული სომატური პათოლოგია ბავშვებში

კომორბიდული პათოლოგია	ძირითადი ჯგუფი (n=84)	კონტროლის ჯგუფი n=(126)	RR	CI	P
სასუნთქი სისტემის	20 (23,8%)	12 (9,5%)	1,73	1.15-2.35	0.009

და მეორე

რიგის ნათესავებში

ავადობა	ჭარბი წონა (n=84)	ნორმალური წონა (n=126)	RR	CI	P
მეორე ტიპის შაქრიანი დიაბეტი					
დედა	7 (8,3%)	5 (4,0%)	2.200	0.59-8.32	0.303
მამა	9 (10,7%)	6 (4,8%)	2.400	0.75-7.95	0.172
მეორე რიგის ნათესავები	28 (33%)	17(13,5%)	3.206	1.53-6.72	0.001
არტერიული ჰიპერტენზია					
დედა	9 (10,7%)	8 (6,3%)	1.770	0.59-5.31	0.380
მამა	12 (14,3%)	9 (7,1%)	2.167	0.80-5.92	0.145
გულის იშემიური დაავადება					
დედა	3 (3,6%)	6 (4,8%)	0.741	0.14-3.46	0.945
მამა	6 (7,1%)	3 (3,2%)	3.154	0.67-16.44	0.187
ფარისებური ჯირკვლის პათოლოგია					
დედა	4(4,8%)	4(3,2%)	1.525	0.31-7.50	0.825
მამა	0	0	-	-	-

ჭარბი წონის/სიმსუქნის მქონე ბავშვთა ჯგუფში მეორე ტიპის შაქრიანი დიაბეტი აღენიშნებოდა მამების 10,7%-ს და დედების 8,3%-ს, რაც ორჯერ აღემატებოდა საკონტროლო ჯგუფის მონაცემებს. საყურადღებო აღმოჩნდა მეორე რიგის ნათესავებში შაქრიანი დიაბეტის სიხშირე (33% 13,5%-ის წინააღმდეგ), შესაბამისად მაღალი შეფარდებითი რისკით (RR 3.20, CI

1.53-6.72, P < 0.001). არტერიული ჰიპერტენზის სიხშირე რამდენადმე მეტი იყო ძირითადი ჯგუფის მშობლებში (დედებში - 10,7%, მამებში - 14,3%). გულის იშემიური დაავადება მცირე ხვედრითი წილით და თანაბრად გვხვდებოდა ორივე ჯგუფში, ხოლო ფარისებური ჯირკვლის პათოლოგია გამოვლინდა მხოლოდ დედებში (4,8% და 3,2%).

ამრიგად, ჩვენს მასალზე გამოვლინდა მეტაბოლური სინდრომის ფენომენების არსებობა ჭარბი წონისა და სიმსუქნის მქონე ბავშვებში: აბდომინალური სიმსუქნე აღენიშნებოდა გამოკვლეულთა 14,3% - 16,7%-ს, სისტოლური არტერიული წნევის მატება- 27,4%, დიასტოლური წნევის მატება-10,7%-ს, ხოლო ჰიპერქოლესტერინემია სიმსუქნის მქონე ბავშვების 9,5%-ს.

სიმსუქნის მქონე ბავშვებს გააჩნიათ მეტაბოლური სინდრომის ფორმირების მაღალი რისკი, მაგრამ ჭარბი წონის შემთხვევაშიც კი ბავშვთა 70%-ს უფიქსირდება თუნდაც ერთი მეტაბოლური დარღვევა. მიუხედავად იმისა, რომ მეტაბოლური სინდრომის დიაგნოზი არ ისმება 10 წლამდე ასაკში, ვფიქრობთ, რომ ჭარბი წონის/სიმსუქნის მქონე აბავშვებში აბდომინალური სიმსუქნის და არტერიული ჰიპერტენზიის არსებობა მეტაბოლური სინდრომის დებიუტზე მიანიშნებს, განსაკუთრებით იმ შემთხვევებში, როდესაც დატვირთულია ოჯახური ანამნეზი (სიმსუქნე, შაქრიანი დიაბეტი, კარდიოვასკულარული პათოლოგია, არტერიული ჰიპერტენზია).

ასაკის მიუხედავად, სიმსუქნის პირველ კლინიკურ გართულებას არტერიული ჰიპერტენზია წარმოადგენს, რომლის სტადია და ხასიათი განსაზღვრავს დაავადების შემდეგ პროგნოზს და განაპირობებს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიის ადრეულ ასაკში ფორმირების შესაძლებლობას. მიუხედავად იმისა, რომ სმი-ს ნორმალური მაჩვენებლების მქონე მოზარდების 50%-ს მოზრდილ ასაკში უვითარდება არტერიული ჰიპერტენზია, ერთიანი რისკის ფაქტორები პედიატრიულ პრაქტიკაში საბოლოოდ დადგენილი არ არის. ჩვენს მასალაზე, ჭარბი წონის/სიმსუქნის მქონე ბავშვების 27,4%-ს მომატებული ქონდა სისტოლური წნევა, ხოლო 10,7%-ს - როგორც სისტოლური, ისე დიასტოლური წნევა (P<0.025).

კვლევამ დაადასტურა, რომ სიმსუქნის დროს მეტაბოლური დარღვევების შესწავლა წარმოადგენს მნიშვნელოვან დიაგნოსტიკურ კომპონენტს ათეროგენული პათოლოგიის გამოსავლენად სასკოლო ასაკის ბავშვებში და მიმართულია შემდგომში გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებათა პროფილაქტიკისთვის. თუ გავითვალისწინებთ სიმსუქნის გავრცელების განუხრელ ზრდას ბავშვთა ასაკში, კვლევის შედეგები დღის წესრიგში აყენებს ჭარბწონიან და სიმსუქნის მქონე ბავშვებში მეტაბოლური სინდრომის წამყვანი კომპონენტების გამოყოფას,

ათეროგენული და დიაბეტოგენური რისკის სტრატიფიკაციის აუცილებლობას და კლინიკურ გამოვლინებათა აგრესიული მაკორეგირებელი თერაპიული ღონისძიებების ჩატარებას.

კვლევის შედეგების განხილვა

თანამედროვე ჯანდაცვის წინაშე არსებული გადაუდებელი პრობლემების ჩამონათვალში ერთ-ერთი წამყვანი პოზიცია სიმსუქნეს განეკუთვნება. სიმსუქნის გავრცელების მაჩვენებლები მთელს მსოფლიოში იმდენად მაღალია, რომ გლობალური პრობლემის სახეს იძენს. მსოფლიოს მრავალ ქვეყანაში აღნიშნული პრობლემის აქტიური შესწავლის და პროფილაქტიკის პრიორიტეტული მიმართულებების განსაზღვრის მიუხედავად სიტუაცია რჩება რთული, თუმცა ბოლო წლებში შეინიშნება სიმსუქნის გავრცელების სტაბილიზაციის ტენდენციები. სამედიცინო საზოგადოების შეშფოთებას იწვევს არა მხოლოდ სიმსუქნის გავრცელების მასშტაბი და ტემპი, არამედ ის ფაქტი, რომ სიმსუქნე დაკავშირებულია მნიშვნელოვან ფიზიკურ, ფსიქო-სოციალურ ასპექტებთან და მატერიალურ დანახარჯებთან. ქრონიკული მიმდინარეობის და მუდმივი მკურნალობის აუცილებლობის გარდა დაავადებას აქვს სოციალური მნიშვნელობა, ვინაიდან ამცირებს პაციენტის შრომის უნარიანობას და სიცოცხლის ხანგრძლივობას.

ჭარბი წონა/სიმსუქნე, მასთან დაკავშირებული გართულებები და დაავადებები მნიშვნელოვან წილად თავიდან აცილებადია. ამისთვის აუცილებელია შემდგომი კვლევები და კომპლექსური გადაწყვეტილებები. განსაკუთრებით ეფექტური და ადვილია პრობლემის პროფილაქტიკა და კონტროლი, ვიდრე ფორმირებული დაავადების მკურნალობა. ბავშვთა ასაკის სიმსუქნის პრობლემის სამედიცინო და სოციალურ-ეკონომიურ მნიშვნელობას განსაზღვრავს გავრცელების მაღალი მაჩვენებლები, ასოცირებული პათოლოგიური მდგომარეობების განვითარების რისკი, ნაადრევი გულ-სისხლძარღვთა და ფსიქოლოგიური დარღვევები. ჭარბი წონისა და სიმსუქნის უარყოფითი ზეგავლენა ბავშვთა ჯანმრთელობის მდგომარეობაზე ნაკლებად არის შესწავლილი, მაგრამ სისტემატური მიმოხილვებით დადგენილია, რომ ბავშვთა სიმსუქნესთან სარწმუნოდ კორელირებს გულ-სისხლძარღვთა სისტემის დაავადებები, დიაბეტი, ორთოპედული პრობლემები და ფსიქიკური დარღვევები (84, 87).

სიმსუქნის ეპიდემიის კვლევა მიმდინარეობს საკმაოდ ფართოდ და ამ კვლევათა შედეგები პრაქტიკულად ყველგან შემაშფოთებელია. მნიშვნელოვანია იმ ფაქტორების გამოვლენა, რომლებიც ერთის მხრივ განაპირობებენ სიმსუქნის ფორმირებას, ხოლო მეორეს მხრივ

ექვემდებარებიან ცვლილებას და პრევენციულ ღონისძიებებს. დამატებითი ფაქტორების სკრინინგი შესაძლოა განვიხილოთ, როგორც ათვლის წერტილები ჭარბი წონის და სიმსუქნის შემცირებისთვის.

სადღეისოდ დადგენილად ითვლება, რომ სიმსუქნის განვითარებაში მნიშვნელოვან როლას ასრულებს გაძლიერებული მადა, ჰიპოდინამია, საკვების არასწორი მიღება, ენერგიის მოხმარებისა და დახარჯვის დისბალანსი. რიგ ავტორთა მონაცემებით მნიშვნელოვანი ადგილი ენიჭება გენეტიკას, ფიზიკური აქტივობის დაქვეითებას და ჰორმონულ ცვლილებებს, თუმცა მათი როლი შესაძლოა, განსხვავებული იყოს სხვადასხვა ეთნიკურ ჯგუფში. გარკვეული მნიშვნელობა აქვს მემკვიდრეობით-კონსტიტუციურ წინასწარგანწყობას, ასაკობრივ და სქესობრივ თავისებურებებს (86). პრაქტიკულად სიმსუქნეს საფუძვლად უდევს ენერგეტიკული დისბალანსი, რომელიც არის გენეტიკური და გარემოს ფაქტორების (სოციალური, კვებითი, ფსიქოლოგიური და ფიზიკური) არაადეკვატური ურთიერთქმედების შედეგი.

უკანასკნელ წლებში გამოჩნდა ახალი საინტერესო მონაცემები, რომლებიც მეტყველებენ სიმსუქნის ფორმირების ადრეულ წყაროებზე, როგორიცაა მუცლადყოფნის/ჩვილობის პერიოდი და ადრეული ასაკი. ავტორები დიდ მნიშვნელობას ანიჭებენ ორსულობის პერიოდში დედის კვების ხასიათს, ამავე დროს, მნიშვნელოვანია, როგორც ჭარბი ისე დეფიციტური კვება, ორსული და მეძუძური ქალების დიეტის თავისებურებებს, ფიზიკური აქტივობის ხარისხს, ფსიქიკურ ჯანმრთელობას, რაც სხვადასხვა ეპიგენომური მექანიზმებით მოქმედებს სიმსუქნის განვითარების რისკზე, მათ შორის ფეტალური პროგრამირების პროცესში(134).

მკვლევართა აზრით, ბავშვთა ასაკში სიმსუქნის გავრცელების მზარდი ტენდენცია, მნიშვნელოვნად გაზრდის ავადობის ტვირთს მოსახლეობაში, თუ კი დროულად არ იქნება ჩატარებული გადაუდებელი ღონისძიებები, დაფუძნებული ამ ეპიდემიის სამედიცინო და სოციალურ-ეკონომიკური დეტერმინანტების მკაფიო გაგებაზე.

კვლევის მიზანს შეადგენდა სიმსუქნის გავრცელების და კლინიკური თავისებურებების შესწავლა ქ.თბილისის სასკოლო ასაკის ბავშვებში, ფორმირების პრიორიტეტული პერინატალური, ოჯახური და ქცევითი რისკ-ფაქტორების გამოვლენა, პრევენციული ღონისძიებების შემუშავება.

ჩატარდა ერთმომენტიანი სკრინინგული კვლევა. მარტივი რანდომიზაციის მეთოდით შერჩეული იქნა ქ. თბილისის 2 საჯარო სკოლა. დაკვირვებათა მოცულობა შეადგენდა 7-დან 17-წლამდე 250 მოსწავლეს. შერჩეული იქნა სკოლის მოსწავლეები, რომლებიც ყოველწლიურად გადიოდნენ პროფილაქტიკურ სამედიცინო გასინჯვებს. მშობლებს და მოსწავლეებს მიეწოდა

ამომწურავი ინფორმაცია ჩასატარებელი კვლევის შესახებ. პირველადი სკრინინგი მოიცავდა ბავშვების ანთროპომეტრული მონაცემების განსაზღვრას და ნუტრიციული სტატუსის შეფასებას. თანამედროვე რეკომენდაციების მიხედვით, გამოყენებულ იქნა სიგმალური და ცენტილური ცხრილების მეთოდი. ნუტრიციული სტატუსი შეფასდა სმი-ს და სმი SDS-ს რაოდენობრივი მაჩვენებლების მიხედვით (33).

კვლევაში ჩართვის კრიტერიუმები იყო: სმი SDS > 1,5 მოცემული ასაკისთვის, სქესისა და სიმაღლისთვის; ასაკი 7-დან 17 წლამდე; პაციენტის ინფორმირებული თანხმობა.

კლინიკური კვლევიდან გამოთიშვის კრიტერიუმები იყო: მეორადი სიმსუქნე, კუჭ-ნაწლავის მწვავე დაავადება, ონკოლოგიური პათოლოგია, ფსიქიკური დაავადება; პირველი ტიპის შაქრიანი დიაბეტი; მწვავე ანთებითი დაავადება ან ქრონიკული პათოლოგიის გამწვავება.

სკრინინგ-კვლევაში მონაწილე 250 მოსწავლიდან ჭარბი წონა/სიმსუქნე ჰქონდა 34%-ს (84 მოსწავლე), მათგან ჭარბი წონა აღენიშნებოდა 25%-ს (სმი SDS 1,5±0,3), სიმსუქნე - 9%-ს (სმი SDS 2,1 ± 0,2), ოპტიმალური ნორმალური მასა დაუფიქსირდა 50%-ს, (SDS სმი 0,8± 2,0), ხოლო სხეულის მასის დეფიციტი -16%-ს (SDS სმი <-2,0 ± 1,0). წონის დეფიციტის მქონე 40 ბავშვი გამოეთიშა კვლევას. ჭარბი წონის/სიმსუქნის მქონე 84 მოსწავლე გაერთიანდა ძირითად ჯგუფში, ხოლო შესადარებელ კონტროლის ჯგუფში ჩაერთო ნორმალური მასის მქონე 126 მოსწავლე.

კვლევაში ჩართული პირების და მათი მშობლების ანკეტირების საფუძველზე შესწავლილი იქნა ადრეული ანამნეზი, ოჯახის სოციალურ-დემოგრაფიული მახასიათებლები, მემკვიდრული ანამნეზი, ოჯახში წევრთა რაოდენობა, განისაზღვრა ოჯახის წევრების (მშობლები, დები, ძმები) ანთროპომეტრული მონაცემები, ცხოვრების წესის თავისებურებები, კვების ხასიათი და უპირატესობები, ბავშვთა ფიზიკური აქტივობის ხარისხი, ტელევიზორთან და კომპიუტერთან დახარჯული დროის ხანგრძლივობა და სხვა მონაცემები.

გამოკვლეულთა უმრავლესობა წარმოადგენდა ეროვნებით ქართველს. ბავშვთა საშუალო ასაკი შეადგენდა 13,9±0,4 წელს. როგორც ძირითად, ისე საკონტროლო ჯგუფში ჭარბობდნენ ვაჟები (64,3% და - 61,1%). ბავშვთა უმრავლესობა ცხოვრობდა მრავალწევრიან ოჯახებში (P<0,000). ჭარბი წონის/სიმსუქნის მქონე ბავშთა 65,5% ცხოვრობდა საშუალო შემძლების ოჯახში. მშობლების განათლება უმრავლეს შემთხვევაში იყო უმაღლესი, ერთეულ შემთხვევებში გამოვლინდა საშუალო და არასრული საშუალო განათლების მქონე დედები. მიღებული შედეგები ემთხვევა სხვა ქვეყნებში ჩატარებულ კვლევათა შედეგებს (139,199), რომელთა მიხედვით ოჯახის ყოველთვიური შემოსავალი კორელაციაშია ოჯახის წევრების სმი-ს მაჩვენებლებთან (p=0,001) (123). უმუშევარი იყო ძირითადი ჯგუფის დედების 26,2%. უმრავლეს შემთხვევაში მშობლების ასაკი მერყეობდა 18-30

წლის ფარგლებში. ამავე დროს, ჭარბი წონის/სიმსუქნის მქონე ბავშვებში სარწმუნოდ მეტი იყო 30 წელს გადაცილებული მამების რიცხვი (P<0,001). მიზეზ-შედეგობრივი კავშირები სმი-სა და ოჯახურ მახასიათებლებს შორის საკმაოდ რთულია, ვინაიდან მშობლების განათლების დონე, შემოსავალი, სტატუსი აისახება საკვების რაოდენობასა და ხარისხზე (45, 217).

ორივე ჯგუფში პრევალირებდა პირველი ორსულობიდან და მშობიარობიდან დაბადებული ბავშვები (ძირითადი ჯგუფი - 66,7%, კონტროლის ჯგუფი - 54,8%). უმრავლეს შემთხვევაში ახალშობილთა წონა მერყეობდა ნორმის ფარგლებში. ერთეულ შემთხვევაში დაბადების წონა აღმატებოდა 4კგ-ს.

სიმსუქნის მანიფესტაციის ასაკობრივი პერიოდების შესწავლამ გამოავლინა, რომ წლამდე ასაკში წონის ჭარბი მატება სარწმუნოდ ხშირი იყო ძირითადი ჯგუფის პაციენტებში (23,8%), კონტროლის ჯგუფის მონაცემთან შედარებით (7,9%) (P – 0.009). გამოკვლეულთა 1/3-ს ჭარბი წონა გამოუვლინდა სამ წლამდე ასაკში, პირველი გამოვლინება უფრო ხშირად ხდებოდა 7-8 წლის ასაკში.

ანთროპომეტრული პარამეტრების რაოდენობრივი მაჩვენებლები მეტი იყო ჭარბი წონის და სიმსუქნის მქონე ბავშვებში, ჭარბი წონის შემთხვევებში სმი-ს SDS- განთავსებული იყო +1,0 - +2,0-ს ფარგლებში, ხოლო სიმსუქნის დროს მეტი იყო 2,0-ზე. როგორც გოგონებში, ისე ვაჟებში სმი SDS-ს 2,0-ზე მეტი მაჩვენებელი ხშირი იყო 7-დან 10 წლამდე ასაკის მოსწავლეებში, სხეულის მასის ინდექსის შესაბამისად მაღალი მაჩვენებლით (28,5 კგ/კვ.მ). 13 წლიდან, როგორც გოგონებში, ისე ვაჟებში სმი SDS მერყეობდა 1,4-1,7-ის ფარგლებში, ხოლო 17 წლისთვის კვლავ დაფიქსირდა წონის მატება, ჯგუფებს შორის სარწმუნო განსხვავების გარეშე ანუ წონის მატების პიკი აღინიშნა 7-დან 10 წლამდე.

სიმსუქნისთვის დამახასიათებელი კლინიკური ნიშნებიდან ყურადღებას იპყრობდა სტრიები (21,4%) (P <0,001), აკნე (28,6%) (P <0,008) და სქესობრივი მომწიფების დაჩქარების ნიშნები (13,1%) (P<0,029).

ჭარბი წონის/სიმსუქნის ანტე-და პერინატალური რისკის ფაქტორების გამოსავლენად ჩატარდა რეტროსპექტული შემთხვევა-კონტროლის კვლევა. რისკის ფაქტორების მიმართ განისაზღვრა შეფარდებითი რისკი (RR) 95%-იანი სანდოობის ინტერვალით (CI), ატრიბუტული რისკი (AR) ანუ დაავადების დამატებით რისკი ექსპონირებულთა შორის და პოპულაციური ატრიბუტული რისკი (ARP), რომელიც აჩვენებს რისკის ფაქტორის ზემოქმედების პოპულაციურ ეფექტს.

შემთხვევათა ჯგუფში გაერთიანდა ჭარბი წონის/სიმსუქნის ვერიფიცირებული დიაგნოზის მქონე 84 მოსწავლე, ხოლო კონტროლის ჯგუფში - 126 ნორმალური წონის მქონე ბავშვი.

განვითარების მუცლადყოფნის პერიოდი ხასიათდება ორგანიზმის მეტაბოლური სისტემების გარემოს ფაქტორების მიმართ ადაპტაციის უნარით. დედის არაადექვატური კვება, ჰიპოქსია, სტრესი, ანემია, პლაცენტარული სისხლმიმოქცევის დარღვევა იწვევს ნაყოფის მუცლადყოფნის პერიოდში განვითარების შეფერხებას და სავარაუდოდ ყალიბდება ეკონომიური ფენოტიპი, რაც შემდგომში განაპირობებს ცხიმოვანი ქსოვილის დაგროვებას, ლიპიდური ცვლის დარღვევას და სისხლძარღვოვანი პათოლოგიის ფორმირებას (134).

ანკეტირების მონაცემების შედარებითი ანალიზის საფუძველზე სტატისტიკურად სარწმუნო პრენატალურ რისკ-ფაქტორებად წარმოჩინდა: ხელმოკლე ოჯახი (P-0,037), მრავალწევრიანი ოჯახი (P-0,000), დედის დაბალი განათლება (P-0,014), მამის ასაკი >30 წელზე (P-0,000).

როგორც შემთხვევების, ისე კონტროლის ჯგუფში დედებში ორსულობა ხშირად მიმდინარეობდა არაკეთილსაიმედოდ, დაფიქსირდა პირველი და მეორე ნახევრის გესტოზი (25% და 12,7%), მწვავე რესპირაციები (14,3% და 9,5%), ანემია (14,3 და 9,5%). სტატისტიკურად სარწმუნო აღმოჩნდა გესტოზის სიხშირე (RR-1,57, CI 0,74-1,61 P<0,035).

განსაკუთრებული ყურადღება გამახვილდა ორსულთა წონაზე, ვინაიდან დადგენილია, რომ ორსულობამდე ან ორსულობის პერიოდში სიმსუქნის ან დიაბეტის არსებობა წარმოადგენს კიდევ ერთ მნიშვნელოვან რისკის ფაქტორს შთამომავლობაში ჭარბი წონის ფორმირებისთვის (83). ორსულობის დროს არასასურველი ფაქტორების ზემოქმედებას თან სდევს საპასუხო რეაქციების განვითარება, როგორც დედის ასე ნაყოფის ორგანიზმში (ადაპტაციური პასუხი). მოცემული რეაქციების რეალიზაციის პროცესში ნაყოფში იცვლება გენების ექსპრესია და ტრანსკრიპციის ფაქტორების აქტივობა, რასაც მოყვება ნაყოფის ორგანოებსა და ქსოვილებში მეტაბოლიზმის ცვლილებები. პათოლოგიურად მიმდინარე ორსულობის ფონზე დაბადებულ ბავშვებს შემდგომში ექმნებათ პრობლემები, რომელთა შორის აღსანიშნავია ნაადრევი პუბერტატი, ჰორმონული ცვლილებები, ქცევის დარღვევა, ინსულინრეზისტენტობის ზრდა, მიდრეკილება ცხიმოვანი ქსოვილის დაგროვებისკენ (112).

ჩვენს მასალაზე შემთხვევების ჯგუფში ორსულობის დროს ჭარბი წონა ჰქონდა 28,6%-ს. ამავე დროს მაღალი იყო ჰიპოდინამიის სიხშირე, უმრავლესობა იკვებებოდა არაბალანსირებულად, უპირატესად ნახშირწყლოვანი საკვებით, მაღალი იყო ემოციური დაძაბულობის დონეც. ორსულობის დროს კვების რეჟიმის დარღვევა კონსტატირებულ იქნა ორივე ჯგუფში (RR-1.72, CI 1.15 - 2,32, P-0.009). ამჟამად დაგროვილია დამაჯერებელი

მონაცემები, რომ დედის არასრულფასოვანი, დეფიციტური კვება წარმოადგენს მუცლადყოფნის პერიოდის სარწმუნო პრედიქტორს არა მარტო სიმსუქნის, არამედ არტერიული ჰიპერტენზიის და ინსულინრეზისტენტული დიაბეტის განვითარებისთვის (65, 109).

ჭარბი წონის/ სიმსუქნის მქონე ბავშვთა 66,6% დაიბადა ფიზიოლოგიური მშობიარობიდან, საკეისრო კვეთა ჩატარდა 17,9% - ში (RR-1.57, CI 0.74-1.61, P<0.035). ლიტერატურული მონაცემებით, საკეისრო კვეთა ასოცირდება სიმსუქნის ფორმირებასთან, უფრო მეტიც ბავშვებში ჭარბი წონის განვითარების ალბათობა გაცილებით მეტია ჭარბი წონის მქონე ორსულებში საკეისრო კვეთის ჩატარების დროს (72, 148).

არანაკლებ მნიშვნელოვანი ფაქტორია ბავშვის დაბადების წონა, რომელიც დედის სმი-გან დამოუკიდებლად ზრდის სიმსუქნის და მეტაბოლური სინდრომის განვითარების შესაძლებლობას 5 წლის ასაკისთვის (79). ახალშობილთა 89,3% - ის წონა მერყეობდა 2500-4000-ს ფარგლებში. ძირითად ჯგუფში დაბადების ჭარბი წონა ქონდა 9,5%-ს, ხოლო კონტროლის ჯგუფში - 8,7%-ს სარწმუნო განსხვავების გარეშე.

როგორც ჭარბწონიან (47,6%), ისე ნორმალური წონის მქონე ბავშვთა (54,6%) უმრავლესობა 6 თვემდე ასაკში იმყოფებოდა ბუნებრივ კვებაზე. 6 თვის შემდეგ ხელოვნურ კვების სიხშირის მაჩვენებლი (31,0%) ორჯერ აღემატებოდა კონტროლის ჯგუფის მონაცემს (P<0,024). სიმსუქნის რეალიზაციისთვის მნიშვნელოვანია არა დამატებითი კვება დედის რძის შემცვლელებით, არამედ სრული გადასვლა ხელოვნურ კვებაზე. წლამდე ასაკში ცილების ჭარბი რაოდენობით მიღება ზრდის სიმსუქნის, მეტაბოლური დარღვევების და კომორბიდული პათოლოგიის (შაქრიანი დიაბეტი, გულ-სისხლძარღვთა დაავადებები) ფორმირების შესაძლებლობას. ერთ წლამდე კვების ტიპი განიხილება, როგორც მნიშვნელოვანი პრედიქტორული ფაქტორი, განსაკუთრებით ხანმოკლე ბუნებრივი და ხელოვნური კვება (207, 218).

სადღეისოდ ეჭვს არ იწვევს კავშირი კვების ხასიათსა და სმი-ს შორის (64). სიმსუქნე უფრო ხშირად ვითარდება ხელოვნურ კვებაზე მყოფ ბავშვებში ან ხანმოკლე ძუძუთი კვების დროს (73) და პირიქით, ბუნებრივი კვება 6 თვეზე მეტი ხნის განმავლობაში დაკავშირებულია 2 წლამდე ჭარბი წონის განვითარების რისკის შემცირებასთან (118). ამასთან ერთად, ბავშვები, რომლებიც იღებდნენ დედის რძეს, უპირატესობას ანიჭებენ საკვებს, რომელსაც დედა ყველაზე ხშირად მოიხმარს ორსულობის ან ლაქტაციის პერიოდში (116, 133, 206).

ამრიგად, პრე- და პერინატალური პერიოდში მომქმედი ფაქტორებიდან სასკოლო ასაკში სიმსუქნის ფორმირების თვალსაზრისით მნიშვნელოვანი აღმოჩნდა, მრავალწევრიანი ოჯახი (P-0,000), მამის ასაკი>30 წელზე (P-0,000), დედის საშუალო განათლება(P-0,014), ხელმოკლე ოჯახი

(P-0,037), გესტოზი ორსულობის პერიოდში (<0,035), ორსულების მიერ კვების რეჟიმის დარღვევა (P-0,009), მშობიარობის ჩატარება საკეისრო კვეთით (P<0.035), ხელოვნური კვება ერთ წლამდე (P<0.024), ჭარბი წონა წლამდე ასაკში (P–0.003). ატრიბუტული რისკი და პოპულაციური ატრიბუტული რისკი განსაკუთრებით მაღალი 30-წელზე მეტი ასაკის მამების (AR - 69%, ARP - 39%), მრავალწევრიანი ოჯახის (AR - 62%, ARP - 44%) და ორსულებში კვების რეჟიმის დარღვევის (AR-52) დროს.

ჭარბი წონის მქონე მშობლები წარმოადგენენ ბავშვთა სიმსუქნის მნიშვნელოვან რისკის ფაქტორს და ასახავენ, როგორ გენეტიკურ, ისე ეკოლოგიურ გავლენებს. სიმსუქნე ბავშვებში ხშირად კორელირებს მშობლებში არსებულ სიმსუქნესთან, რასაც ცხადყოფენ ეპიდემიოლოგიური კვლევები. ბავშვებში სიმსუქნის განითარების მაღალი ალბათობა იმ ოჯახებში, სადაც მშობლებსაც აღენიშნებათ ჭარბი წონა, დაკავშირებულია მემკვიდრულ მექანიზმებთან, კვების ოჯახურ ტრადიციებთან და ოჯახის წევრების ცხოვრების წესთან (85).

ოჯახი შესაძლოა დახასიათდეს, როგორც სიმსუქნე, რომელიც ეფუძნება სიმსუქნეს, კვების მოდელს, აქტივობას, მშობლების წონის სტატუსს და კვების ეკოლოგიურ მახასიათებლებს. ამ შემთხვევებში გენეტიკური წინასწარგანწყობა წარმოადგენს დამატებითი რისკის ფაქტორს და განსაზღვრავს კვებითი იმპულსების მიმართ მომატებულ რეაქტიულობას (136, 199). ამავე დროს გენეტიკური ზემოქმედების და გარემოს ფაქტორების როლი ბოლომდე დადგენილი არ არის.

ანთროპომეტრული მონაცემები შესწავლილი იქნა ჭარბი წონის/სიმსუქნის მქონე ბავშვთა მშობლებში. ჭარბი წონის/სიმსუქნის მქონე ბავშვთა მშობლებში სხეულის მასის ინდექსის საშუალო მაჩვენებელი აღემატებოდა ნორმას და შეადგენდა დედებში- 25,5±3,7 კგ/მ2-ს, ხოლო მამებში - 27,5±4,7 კგ/მ2-ს. რაც შეეხება ნუტრიციულ სტატუს, წონის მატება აღენიშნებოდა ჭარბი წონის/სიმსუქნის მქონე ბავშვთა დედების 51,2%-ს (სმი - 27,4 ± 2,3კგ/კვ.მ) და მამების - 60,7%-ს (სმი - 26,6 ±1,6კგ/კვ.მ). ორივე ჯგუფში ჭარბი წონა უფრო ხშირი იყო მამებში, შესაბამისად სმი-ს მაღალი მაჩვენებლებით.

მამების ბიოლოგიურ როლი შთამომავლობაში ჭარბი წონის ფორმირებაში დასტურდება რიგ კვლევებში, სადაც ნაჩვენებია მამის სმი-ს მჭიდრო კავშირი ბავშვის სმი-თან (154, 164). ერთ-ერთ შესაძლო მიზეზად დასახელებულია მამების სმი-ს უფრო მაღალი საშუალო მაჩვენებლები დედის სმი-თან შედარებით. დადგენილია აგრეთვე, რომ სიმსუქნის ზოგიერთი ალელი მემკვიდრეობით გადაეცემა მხოლოდ მამების მხრიდან (154). მამების სიმსუქნის როლი ბოლომდე გარკვეული არ არის, განსაკუთრებით არაგენეტიკური ასპექტის თვალსაზრისით. კვლევათა უმრავლესობა ამტკიცებს, რომ ბავშვებში სიმსუქნის განვითარების აბსოლუტური რისკი იზრდება, თუ კი ერთ-

ერთ მშობელს აქვს ჭარბი წონა და გაცილებით მატულობს, როდესაც სიმსუქნე აღენიშნება ორივე მშობელს (40, 149). ნათლად არის ნაჩვენები ასოციაცია მშობლების სმი-სა და ახალშობილობის წონას შორის. ასაკის მატებასთან ერთად, მშობლების სმი-ს გავლენა ბავშვთა სიმსუქნეზე იზრდება და საბოლოოდ მშობლების წონა წარმოადგენს მძლავრ პრედიქტორს მოზარდობის ასაკში სიმსუქნის ფორმირებისთვის (175). ჩვენს მასალაზე სარწმუნო იყო ჭარბი წონა დედებში (RR-1.50, CI 1.04 - 2.08, P<0.027) და სიმსუქნე ორივე მშობელში (RR-2.26, CI 1.45-2.68 P<0.001).

მშობლების ჭარბი წონის გავლენა ბავშვებში სიმსუქნის ფორმირებაზე შესწავლილი იქნა ტყუპებზე, და-ძმებსა და ნაშვილებ ბავშვებზე ჩატარებულ მულტიგენერაციულ ოჯახურ კვლევებში (63, 101, 179). დადგინდა, რომ გენეტიკური და ქცევითი ფაქტორების ერთობლიობა განსაზღვრავს სიმსუქნის მიმართ ანალოგიურ წინასწარგანწყობას ბავშვებსა და მშობლებში (183, 192).

გარემოს ზოგიერთი ფაქტორი, როგორიცაა ოჯახის ცხოვრების წესი, კვებითი ტრადიციები ასევე ასოცირდება ბავშთა ასაკის სიმსუქნესთან (178). ფსიქოანალიზური კვლევების შედეგებით ნათლად იკვეთება კავშირი ქცევით დარღვევებს, ოჯახის კვებით პატერნებს (კონტროლი, კვებითი მიდრეკილებები, დაძალება) შორის, რაც იწვევს კვების საკითხებში ბავშვის თვითრეგულაციის მექანიზმების დაქვეითებას. ამ კონტექსტში პერმანენტული ჭამა შეიძლება განვიხილოთ, როგორც ქცევითი დეფიციტი თვითრეგულაციის დაქვეითების ფარგლებში.

საყურადღებოა მოსაზრება მშობლებსა და ბავშვებს შორის სპეციფიური ინტერაქციების არსებობის შესახებ, რაც ერთის მხრივ მოიცავს ოჯახის წევრებში დაწესებულ ანალოგიურ კვებით ჩვევებს და უპირატესობებს, მიმბაძველობას საკვების არჩევაში, ხოლო მეორეს მხრივ მშობლების მხრიდან ფსიქოლოგიურ ზეწოლას ბავშვის კვებაზე კონტროლის სახით (საკვების ბოლომდე მიღების დაძალება, ტკბილი საკვების გამოყენება წაქეზების მიზნით და ქცევაში სასურველი შედეგის მისაღებად, განებივრების ელემენტები), რაც განსაკუთრებით ხშირია პირველი მშობიარობიდან დაბადებულ ბავშვებში (54). აღნიშნული ფაქტი დადასტურდა ჩვენი შედეგებით - ჭარბი წონა უფრო ხშირად აღინიშნებოდა პირველი ორსულობიდან დაბადებულ ბავშვებში. როგორც ძირითად, ისე საკონტროლო ჯგუფში არ გამოვლინდა ჭარბი წონის/ სიმსუქნის არსებობა სიბსებში მათი ანთროპომეტრული მონაცემები და ნუტრიციული სტატუსი მერყეობდა ასაკობრივი ნორმის ფარგლებში.

მშობლები ზემოქმედებენ ბავშვებზე კვების განსაზღვრული მოდელის, კვებითი ქცევის და ზოგადად ოჯახის ფუნქციონირების მართვის მეშვეობით, რაც ქმნის საფუძველს ბავშვის კონკრეტული საპასუხო მოქმედებისთვის და მნიშვნელოვანია მშობლების ქცევის, აღზრდის

სტილის და ზოგადად ოჯახის ფუნქციონირების კონტექსტში (163,168). ვინაიდან ქცევითი პრობლემები მჭიდროდ არის დაკავშირებული სიმსუქნესთან და აღნიშნული საკითხები საკმაოდ დეტალურად არის შესწავლილი, მნიშვნელოვანია სიმსუქნის ფორმირების დამატებითი რისკის ფაქტორების გამოვლენა.

ლიტერატურულ წყაროებში მრავლად არის ინფორმაცია სიმსუქნით დაავადებულ ბავშვთა მშობლების კვების ტიპების შესახებ, მაგრამ შედარებით ნაკლებად არის გაშუქებული კავშირი ბავშვის ქცევით პრობლემებსა და მშობლების კვებით ჩვევებს შორის (138). მნიშვნელოვანია ურთიერთქმედების ორი მოდელი. პირველი - ოჯახის ფუნქციონირება განსაზღვრავს კავშირს ბავშვის ქცევით პრობლემებსა და კვებაზე მშობლების პასუხისმგებლობას შორის და მეორე - ოჯახის ფუნქციონირება განსაზღვრავს კავშირს ბავშვის ქცევით პრობლემებსა და მშობლების მიერ ბავშვის კვებაზე კონტროლს შორის. არაჯანსაღი ფუნქციონირება დაკაშირებულია მშობლების კვებაზე ნაკლებ კონტროლთან და შესაბამისად ბავშვების მიერ არაჯანსაღი საკვების ჭარბი რაოდენობით მიღებასთან. თუ კი ამ საკითხების ურთიერთკავშირი დადასტურდება ლონგიტუდინალური კვლევებით, შესაძლოა ჩაითვალოს, რომ ბავშვთა ქცევითი დარღვევების და სიმსუქნის ფორმირების დამატებითი რისკ-ფაქტორებია ოჯახის არასწორი ფუნქციონირება, მშობლების არასწორი კონტროლი ბავშვთა კვების ხარისხსა და რაოდენობაზე, რაც იძენს ფსიქოლოგიური ზემოქმედების ხასიათს (103, 208).

ნაჩვენებია, რომ ოჯახებში, სადაც ხდება კვების დარღვევის პროვოცირება, ვლინდება დედის მაკონტროლირებელი, პერფექციული ხასიათი (101). ამ კონტექსტში პერმანენტული კვება განიხილება, როგორც ბავშვის მიერ კვების პროცესზე კონტროლის დაქვეითების და თვითრეგულაციის დეფიციტი (54). ამავე დროს, დროთა განმავლობაში კვებითი მოთხოვნილებების დაკმაყოფილების ჩვევები, შიმშილის ატანა, წინააღმდეგობა ძალდატანებითი კვების მიმართ აძლიერებს თვითრეგულაციის და კვებაზე კონტროლის უნარს, რაც ქმნის წონის შემცირების წინაპირობას ბავშვებსა და მოზარდებში (124).

კვების მახასიათებლები, ფიზიკური აქტივობის ხარისხი, მედიადატვირთვა, ეკრანული დრო შესწავლილი იქნა როგორც ბავშვებში, ისე მშობლებში. კვების რეჟიმის ანალიზმა აჩვენა, რომ უმრავლეს შემთხვევაში ჭარბწონიან ბავშვთა კვება იყო არაბალანსირებული ($P<0,048$), ყოველდღიურ რაციონში ჭარბობდა ნახშირწყლები ($P<0,016$), შედარებით ნაკლები იყო ცილოვანი და ცხიმოვანი საკვების ხვედრითი წილი. ხშირი იყო საუზმის გამოტოვება (50%), არაჯანსაღი საკვები (ტკბილი სასმელები, სწრაფი კვების პროდუქტები, ტკბილეული). არაჯანსაღი კვების

პატერნები დაფიქსირდა მშობლების მხრიდან (ძირითადი ჯგუფი-21,4%, კონტროლის ჯგუფი - 3,2%).

ფიზიკური აქტივობა დაბალი იყო ჭარბი წონის მქონე ბავშვებში (P<0.005). ტელევიზორთან გატარებული დროის (3,0±2სთ) და კომპიუტერით სარგებლობის საშუალო ხანგრძლივობა (2,3±1,8 სთ) აღემატებოდა მიღებულ ნორმას.

შედარებითი ანალიზის შედეგად გამოიყო ჭარბი წონასა და სიმსუქნესთან ასოცირებული შემდეგი ოჯახური და ქცევითი რისკის ფაქტორები: დედის ჭარბი წონა (RR-1.50, CI 1.04-2.08 P<0.027), სიმსუქნე ორივე მშობელში (RR-2.26, CI 1.45-2.68 P<0.001), კვების რეჟიმის დარღვევა მშობლებში (RR-1.17, CI 1.15-2.32 P<0.009), ბავშვებში არაბალანსირებული კვება (RR-1.50, CI 1.02-2.08, P<0.048), ნახშირწყლოვანი კვება (RR-1.70, CI 1.10-2.30, P<0.016) და დაბალი ფიზიკური აქტივობა (RR-1.73, CI 1.16-2.064, P<0.005).

ამრიგად, გამოიკვეთა მშობლების, (განსაკუთრებით დედებში) ჭარბი წონის/სიმსუქნის, კვებითი ქცევის დარღვევის და დაბალი ფიზიკური აქტივობის მნიშვნელოვანი ხვედრითი წილი. კვების და ქცევის მიღებული მოდელი (კვების ხასიათი, რაციონი, უპირატესობები) ვრცელდებოდა ოჯახის ყველა წევრზე, განსაკუთრებით მშობლებზე, რაზეც ჩვენს კვლევაში მიუთითებდა ჭარბი წონის გამოვლენა მშობელთა უმრავლესობაში, განსაკუთრებით სარწმუნოდ დედებში (P<0,037). ანალოგიური მონაცემები გამოვლინდა ფიზიკური აქტივობის დაქვეითების (P<0,005) და მედიადატვირთვის ხანგრძლივობის მხრივ.

თუ გავითვალისწინებთ იმ ფაქტს, რომ მსუქანი მშობლების შვილები ორმაგი რისკის ქვეშ იმყოფებიან, განსაკუთრებით ორივე მშობლის ჭარბი წონის შემთხვევაში (125, 171), სავარაუდოა, რომ საერთო გენეტიკური წინასწარგანწყობა, ოჯახში დამკვიდრებული კვების რეჟიმი, მსგავსი ქცევითი ფაქტორები ქმნის წინაპირობას და ადასტურებს ოჯახური გარემოს მრავალფაქტორულ მნიშვნელობას ბავშვთა ასაკში ჭარბი წონის და სიმსუქნის ფორმირებაში. სასურველია, მომავალი ჩარევა ითვალისწინებდეს ფსიქოგანვითარების კონკრეტულ სტრატეგიას ოჯახური გარემოცვის, მშობლების კონტროლისა და ბავშვთა კვებაზე პასუხისმგებლობის გაუმჯობესებას, მეორეს მხრივ - ოჯახზე ორიენტირებული პროგრამების შემუშავებას.

რისკის ფაქტორების თავისებურებები შესაძლოა შეფასდეს ასაკობრივი გრადაციის მიხედვით. ბავშვის ასაკის გათვალისწინებით რისკის ფაქტორების შესწავლა და ადრეული იდენტიფიცირება აუცილებელია სიმსუქნის შესაძლო მიზეზებისა და შედეგების დროული პროფილაქტიკისა და ოჯახის ინფორმირებისათვის. მშობლების ჯანმრთელობის გაუმჯობესება, ახალშობილის დაბალი წონის თავიდან აცილება, ბუნებრივი კვებისა და ჯანსაღი ცხოვრების

წესის პოპულარიზაცია გარკვეული ეტაპია სიმსუქნით დაავადებული ბავშვთა რაოდენობის შესამცირებლად. გენეტიკურ ფაქტორებზე ეფექტური ზემოქმედება შეუძლებელია, მაგრამ ეგზოგენური რისკის ფაქტორების ზემოქმედების აცილება ან ცვლილება სავსებით შესაძლებელია. აქედან გამომდინარე, გარემოს რისკის ფაქტორების შესწავლა წარმოადგენს ერთ-ერთ ყველაზე მნიშვნელოვან პრევენციულ და თერაპიულ სტრატეგიას სიმსუქნის მართვაში.

სიმსუქნესთან ასოცირდება მრავალი დაავადება, რასაც მნიშვნელოვან წილად განსაზღვრავს ცხიმოვანი ქსოვილის ორგანიზმში გადანაწილების თავისებურებები. ბაშვთა პოპულაციაში საკმაოდ მკაფიოდ ვლინდება სიმსუქნის სხვადასხვა ფენოტიპი მეტაბოლური დარღვევების და გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიის ფორმირების სხვადასხვა რისკით (25). ყველაზე არაკეთილსაიმედო ფორმას წარმოადგენს სიმსუქნის აბდომინალური ტიპი, როგორც ჰორმონული და მეტაბოლური დარღვევების ამსახველი ერთ–ერთი ძირითადი კლინიკური ნიშანი (22,37). ითვლება, რომ ბავშვთა ასაკში ფორმირებული აბდომინალური სიმსუქნე ააქტიურებს სხვადასხვა პათოგენეზურ მექანიზმს და ზრდის მეტაბოლური სინდრომის სრული გამოვლენის რისკს (57, 222). სიმსუქნის აბდომინალურ ტიპს ხშირად ახლავს ინსულინრეზისტენტობა, ჰიპერინსულინემია, დისლიპიდემია, არტერიული ჰიპერტენზია, ჰიპერანდროგენია და ჰირსუტიზმი, რაც მეტაბოლური სინდრომის საფუძველს შეადგენს (37).

აბდომინალური სიმსუქნის დასადასტურებლად გამოყენებული იქნა წელის გარშემოწერილობა (სმ), წელი/სიმაღლის ინდექსი და წელი/თეძოს ინდექსი. ბავშვებში წელის გარშემოწერილობა წარმოადგენს აბდომინალური სიმსუქნის და ინსულინრეზისტენტობის განვითარების დამოუკიდებელ პროგნოზულ მარკერს, რომელიც მკაფიოდ კორელირებს ლიპიდებისა და ინსულინის დონესთან (80). პრობლემას ქმნის ბავშვთა და მოზარდობის ასაკში მეტაბოლური სინდრომის დიგნოსტიკის მკაფიო რეკომენდაციების არარსებობა. მიუხედავად იმისა, რომ მოზრდილებში სადღეისოდ დამტკიცებულია აბდომინალური სიმსუქნის როლი მეტაბოლური სინდრომის ფორმირებაში, მისი როგორც დიაგნოსტიკური კრიტერიუმის მნიშვნელობა არაერთგვაროვანია და დამატებით მტკიცებულებებს საჭიროებს (141, 198).

დღემდე არ არსებობს წელის გარშემოწერილობის შეფასების უნიფიცირებული კრიტერიუმები. მთელ რიგ ქვეყნებში (აშშ, ავსტრალია, კანადა, ინგლისი, ბულგარეთი, თურქეთი) შემუშავებულია წელის გარშემოწერილობის ნაციონალური პერცენტილური ცხრილები, რაც ცხადად აჩვენებს ნორმალური მაჩვენებლების მნიშვნელოვან განსხვავებას. სავარაუდოდ, აღნიშნული განპირობებულია ბავშვის ზრდასთან ერთად სხეულის პროპორციის ცვლილებებით და არ იძლევა საშუალებას წელის გარშემოწერილობა გამოყენებული იქნას, როგოც

აბდომინალური სიმსუქნის შეფასების უტყუარი ნიშანი (165). წელის გარშემოწერილობა ძირითადად ასახავს კანქვეშა და ვისცერალური ცხიმის რაოდენობას, მაგრამ ხშირად არ კორელირებს მეტაბოლური სინდრომის სხვა ფენომენებთან (არტერიული ჰიპერტენზია, გლუკოზის, ტრიგლიცერიდების მატება). ამავე დროს აბდომინალურ სიმსუქნესთან მისი კორელაციის ხარისხი მნიშვნელოვნად აჭარბებს სმი-ს მნიშვნელობას და მაჩვენებელი განიხილება, როგორც სხვადასხვა სახის სიმსუქნის არსებობის მარკერი (20).

წელი/სიმაღლის და წელი/თეძოს ინდექსების, როგორც აბდომინალური სიმსუქნის მარკერების როლი ბავშვთა ასაკში საბოლოოდ დადგენილი არ არის. ინდექსები უფრო ხშირად გამოიყენება 15 წლის ზევით, მაგრამ მოზარდებშიც წელის გარშემოწერილობისა და სმი-გან განსხვავებით ნაკლებად კორელირებს ცხიმის შემცველობის პროცენტულ რაოდენობასთან. ამავე დროს ბავშვთა ასაკში წელი/სიმაღლის ინდექსი მოწოდებულია არა მარტო აბდომინალური სიმსუქნის დასადგენად, არამედ მეტაბოლური და კარდიოვასკულარული რისკის შესაფასებლად.

ჩვენს მასალაზე ჭარბი წონის/სიმსუქნის მქონე ბავშვებში წელის გარშემოწერილობის საშუალო მაჩვენებელი შეადგენდა 59,8±7,6 სმ-ს (საკონტროლო ჯგუფის ბავშვებში - 54,1±7,9 სმ-ს), ხოლო 90 პერცენტილი - 68,6 სმ-ს. 90 პერცენტილზე მეტი მაჩვენებელი გამოუვლინდა ჭარბი-წონის/სიმსუქნის მქონე 12 პაციენტს (14,3%), რაც ამ ბავშვებში აბდომინალური სიმსუქნის არსებობაზე მიუთითებდა. წელი/სიმაღლის ინდექსის საშუალო მაჩვენებელი ჭარბი წონის/სიმსუქნის მქონე ბავშვებში შეადგენდა 0,4±0,1სმ-ს, მომატებული მაჩვენებელი (>0,44 სმ-ზე) დაუფიქსირდა 15,5%-ს. წელი/თეძოს ინდექსის საშუალო მაჩვენებელი იყო 0,8 ± 0,1სმ, მატება აღენიშნა 16,7%-ს.

კვლევის შედეგებით წელის გარშემოწერილობის, წელი/სიმაღლის და წელი/თეძოს ინდექსების რაოდენობრივი მაჩვენებლები ადასტურებდა აბდომინალური სიმსუქნის არსებობას ჭარბი წონის/ სიმსუქნის მქონე ბავშვთა 14,3% - 16,7%-ში.

ჭარბ წონასა და სიმსუქნესთან ასოცირებულ ერთ-ერთ ადრეულ კლინიკურ ფენომენს არტერიული წნევის მატება წარმოადგენს, განსაკუთრებით ადრეულ პუბერტატულ ასაკში. სისტოლური და დიასტოლური არტერიული წნევის მომატებული მაჩვენებლების გამოსავლენად გამოყენებული იქნა დიდი ბრიტანეთის პედიატრიული პოპულაციისთვის შემუშავებული კრიტერიუმები: სისტოლური წნევა > 130 მმ ვწ.სვ. ხოლო დიასტოლური წნევა > 85 მმ ვწ.სვ.(167). ჭარბი წონის/ სიმსუქნის მქონე ბავშვთა 27,4%-ს აღენიშნებოდა სისტოლური წნევის მომატება ($P<0.001$), 10,7%-ს - დიასტოლური წნევის მატება. შემთხვევათა 10,7%-ში დაფიქსირდა სისტოლური და დიასტოლური წნევის ერთდროული მატება ($P<0.025$).

ლიპიდური პროფილის კვლევა ჩაუტარდა სიმსუქნის მქონე 22 პაციენტს. საერთო ქოლესტერინის რაოდენობა მომატებული ჰქონდა 9,5%-ს, ხოლო ტრიგლიცერიდები - 4,8%-ს; დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდები დაქვეითებული იყო მხოლოდ ერთ შემთხვევაში, ხოლო მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეიდების რაოდენობრივი ცვლილებები საერთოდ არ გამოვლინდა. ათეროგენობის ინდექსის ნორმაზე მეტი მაჩვენებელი გამოუვლინდა 4,8%-ს.

მეტაბოლური სინდრომის ფენომენები შესწავლილ იქნა მშობლებსა და მეორე რიგის ნათესავებში: შაქრიანი დიაბეტი აღენიშნებოდა დედების 8,3%-ს, მამების 10,7%-ს, ხოლო მეორე რიგის ნათესავებში -33%-ს (RR 3.20, CI 1.53-6.72, P < 0.001). არტერიული ჰიპერტენზის სიხშირე ორჯერ მეტი იყო ძირითადი ჯგუფის მშობლებში. გიდ მცირე ხვედრითი წილით და თანაბრად გამოვლინდა ორივე ჯგუფში, ხოლო ფარისებური ჯირკვლის პათოლოგია გამოვლინდა მხოლოდ დედებში (4,8% და 3,2%).

აბდომინალური სიმსუქნე, არტერიული ჰიპერტენზია, ლიპიდური ცვლის დარღვევა ქმნის ე.წ. მეტაბოლური სინდრომის კლასტერს, რომლის პრედიქტორული როლი მეორე ტიპის შაქრიანი დიაბეტის, ათროსკლეროზის და გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიის ფორმირებაში უდავოა და თანამედროვე ეტაპზე აქტუალურ პრობლემას წარმოადგენს, განსაკუთრებით ბავშვთა და მოზარდობის ასაკში (55, 56).

მრავალრიცხოვანი დისკუსიის მიუხედავად, მეტაბოლური ფენომენების ადრეული მანიფესტაცია ჭარბი წონის/ სიმსუქნის მქონე ბავშვებში კვლავ აყენებს დღის წესრიგში ბავშვთა ასაკში მეტაბოლური სინდრომის გამოყოფის მიზანშეწონილობას, რაც საშუალებას მოგვცემს გავაერთიანოთ ერთიანი პათოგენეზური მექანიზმების მქონე პათოლოგიური მდგომარეობები. არსებობს თეორიული შესაძლებლობა, რომ ასაკის მატებასთან ერთად, რისკის ფაქტორების კუმულაცია შესაძლოა გახდეს სიმსუქნის ნეიტრალური მეტაბოლური აქტივობის ათეროგენულ აქტივობაში ტრანსფორმაციის მიზეზი. მნიშვნელოვანია ფაქტი, რომ კომბინირებული მეტაბოლური დარღვევები შესაძლოაა მიუთითებდეს ათეროსკლეროზის, მეტაბოლური სინდრომისა და გულ-სისხლძარღვთა პათოლოგიის ფორმირების ადრეულ ეტაპზე (34).

პრობლემისადმი დისციპლინათაშორისი მიდგომა, არა მხოლოდ პედიატრების და ენდოკრინოლოგების მონაწილეობით, არამედ ოჯახის ექიმების, გასტროენტეროლოგების, კარდიოლოგების და სხვა სპეციალობის ექიმთა ჩართულობა საშუალებას მოგვცემს დროულად და სრულად გამოვავლინოთ კლინიკური დარღვევების პრეზენტაციის მთელი სპექტრი. ამავე დროს აუცილებელია აქცენტირება მეტაბოლური სინდრომის ადრეულ სიმპტომებზე, რომლებიც ბავშვებში მეტაბოლური სინდრომის ფორმირების პრედიქტორებს წარმოადგენენ. აღნიშნული

საშუალებას მოგვცემს შევიმუშაოთ გულ-სისხლძარღვთა სისტემის პათოლოგიის, მეორე ტიპის დიაბეტის, ჰეპატობილიარული და რეპროდუქციული სისტემების დაავადებათა და ათეროსკლეროზის ინიციაციის მაკორეგირებელი, პრევენციული ღონისძიებები, შევამციროთ ადრეული ინვალიდიზაციის რისკი.

დასკვნები

1. საჯარო სკოლის მოსწავლეების ნუტრიციული სტასუსის შესწავლამ გამოავლინა ჭარბი წონის/სიმსუქნის გავრცელების რეალური მაჩვენებლები: ჭარბი წონა აღენიშნებოდა გამოკვლეულთა 25%-ს (სმი SDS 1,5±0,3), ხოლო სიმსუქნე - 9%-ს - (სმი SDS 2,1 ± 0,2). 50%-ში დაფიქსირდა სხეულის ნორმალური მასა (SDS სმი 0,8± 2,0), ხოლო 16%-ში - სხეულის მასის დეფიციტი - (SDS სმი <-2,0 ± 1,0).
2. წონის ჭარბი მატების მანიფესტაცია ხდება ადრეულ სასკოლო ასაკში. ასაკობრივი დინამიკის მიხედვით სმი-ს SDS-ს მატების პიკი (>2,0-ზე) აღინიშნება 7-დან 10 - წლამდე ასაკის მოსწავლეებში, უფრო გოგონებში. 13- დან 16- წლამდე როგორც გოგონებში, ისე ვაჟებში სმი-ს SDS მერყეობს 1,4 - 1,7-ის ფარგლებში, ხოლო 17 კვლავ ვლინდება წონის მატების ტენდენცია, გენდერულ ჯგუფებს შორის სარწმუნო განსხვავების გარეშე.
3. ჭარბი წონის/სიმსუქნის კლინიკურ მახასიათებლებს შორის ძირითად ჯგუფში, საკონტროლო ჯგუფის მონაცემებთან შედარებით, სარწმუნოდ პრევალირებს სტრიები (P<0,001), აკნე (P<0,008) და სქესობრივი მომწიფების დაჩქარების ნიშნები (P<0,029).
4. პრე- და პერინატალური პერიოდის და ადრეული ასაკის მნიშვნელოვან პრედიქტორებს მიეკუთვნა: ხელმოკლე ოჯახი (P-0,037), მრავალწევრიანი ოჯახი (P-0,000), დედის საშუალო განათლება (P- 0,014), მამის ასაკი>30 წელზე (P-0,000), გესტოზი ორსულობის პერიოდში (P<0,035), ორსულებში კვების რეჟიმის დარღვევა (P-0.009), საკეისრო კვეთა (P<0.035), ხელოვნური კვება 6 თვემდე (P<0,024), წლამდე ასაკში წონის ჭარბი მატება (P–0.003). ატრიბუტული და პოპულაციური ატრიბუტული რისკი მაღალი იყო შემდეგი ფაქტორების მიმართ: მამის ასაკი > 30 წელზე მეტი (AR -69%, ARP - 39%), მრავალწევრიანი ოჯახი (AR - 62%, ARP - 44%) და ორსულებში კვების რეჟიმის დარღვევა (AR-52%).

5. ჭარბ წონასთან ასოცირებულ ოჯახურ და ქცევით ფაქტორებს შორის ერთმნიშვნელოვნად გამოიკვეთა: დედის ჭარბი წონა (P<0.027), სიმსუქნე ორივე მშობელში (P<0.001), კვების რეჟიმის დარღვევა დედებში (P<0.048), ბავშვების არაბალანსირებული კვება (P<0.048), ბავშვების უპირატესად ნახშირწყლოვანი კვება (P<0.016), დაბალი ფიზიკური აქტივობა (P<0.009). ატრიბუტული რისკის მაღალი მაჩვენებლით გამოირჩეოდა სიმსუქნე ორივე მშობელში (AR-53%) და ჰიპოდინამია (AR-42%).
6. აბდომინალური სიმსუქნე აღმოაჩნდა ჭარბი წონის/ სიმსუქნის მქონე ბავშვთა 14,3% - 16,7%-ს, რაზეც მეტყველებდა ანთროპომეტრული მაჩვენებლები და ინდექსების მონაცემები - წელის გარშემოწერილობა > 90 პერცენტილზე, წელი/სიმაღლის ინდექსი > 0,44 სმ-ზე, წელი/თეძოს ინდექსის საშუალო მაჩვენებელი 0,81სმ.
7. ჭარბი წონის/სიმსუქნის მქონე ბავშვებში მეტაბოლური დარღვევების დებიუტზე მიუთითებდა აბდომინალური სიმსუქნე (14,3% - 16,7%), სისტოლური წნევის მომატება (27,4%), დიასტოლური წნევის მატება (10,7%), სისტოლური და დიასტოლური წნევის ერთდროული მატება (10,7%); საერთო ქოლესტერინის და ტრიგლიცერიდების მატება სიმსუქნის მქონე ბავშვებში.

პრაქტიკული რეკომენდაციები

1. მიზანშეწონილია პრე და პერინატალური პერიოდის რისკ-ფაქტორებს შორის, ბავშვთა ასაკში ჭარბი წონის/სიმსუქნის ფორმირების მართვადი ფაქტორების გამოყოფა და მიზანმიმართული პრევენციული ღონისძიებების შემუშავება.
2. სიმსუქნის ფორმირების თავიდან ასაცილებლად აუცილებელია წელიწადში ორჯერ სასკოლო ასაკის ბავშვებში ანთროპომეტრული მონაცემების და ინდექსების დინამიკის კონტროლი პროგრამა WHO AnthroPlus, 2009 გამოყენებით.
3. წელის გარშემოწერილობა, წელი/სიმაღლის და წელი/თეძოს ინდექსები წარმოადგენენ ჭარბი წონის/სიმსუქნის მქონე ბავშვებში აბდომინალური სიმსუქნის დიაგნოსტიკის მარტივ და ინფორმაციულ მეთოდს.
4. ჭარბი წონის/ სიმსუქნის მქონე ბავშვები, რომელთაც აღენიშნებათ აბდომინალური სიმსუქნე, პერიოდულად საჭიროებენ არტერიული წნევის კონტროლის, ლიპიდური სპექტრის შესწავლას, ენდოკრინოლოგის მეთვალყურეობას და აქტიურ თერაპიულ ღონისძიებებს.

გამოყენებული ლიტერატურა

1. მეტაბოლური სინდრომის გამოვლენა და მართვა ზოგად საექიმო პრაქტიკაში კლინიკური პრაქტიკის ნაციონალური რეკომენდაცია (გაიდლაინი) 2010 წელი.
2. სიმსუქნის მართვა ბავშვთა ასაკში, კლინიკური პრაქტიკის ეროვნული რეკომენდაცია (გაიდლაინი, 2010)
3. სიმსუქნის პრევენციის სტრატეგია საქართველოში (2009).
4. არაგადამდები დაავადებების გავრცელების მიმოხილვა (2017) https://ncdc.ge/api/api/File/GetFile/933573e9-cbc2-4e01-a3a0-a491e9c9dc4f
5. Аверьянов А.П. Ожирение у детей и подростков: клинико-метаболические особенности, лечение, прогноз и профилактика осложнений, автореферат дис. Докт. Мед. Саратов, 2009. С. 21–27.
6. Березина М.В., Михалева О.Г., Бардымова Т.П. Ожирение: механизмы развития // Сибир. мед. журн. 2012. Т. 114, № 7. С. 15–18.
7. Бекезин В.В. Ожирение и инсулинорезистентность у детей и подростков: метаболические, психологические, кардиоваскулярные аспекты, оптимизация лечения. автореферат дис. Докт. Мед. наук. 2008
8. Беляева Л.Е., Шебеко В.И., Беляев С.А. Действие стрессоров во время беременности и пренатальное программирование заболеваний человека // Материалы науч.-практ. конф. ♯ Фундаментальные и прикладные проблемы стресса♯. Витебск, 2010. С. 173–176.
9. Бокова Т.А.. Метаболический синдром как педиатрическая проблема. Consilium Medicum. Педиатрия (Прил.). 2015; 2: 13–16.
10. Бокова Т.А. Факторы риска формирования метаболического синдрома у детей с ожирением. Рос. вестн. перинатол и педиатр 2018; 63:(3): 64–69.
11. Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов / Под ред. А.Д. Кэмма, Т.Ф. Люшера, П.В. Серриуса. – М.: ГЭОТАР - медиа, 2011.19-26
12. Бородина О.В. Ожирение у детей и подростков: Факторы риска метаболического синдрома. автореферат дис. канд.мед.наук. Москва, 2007;
13. Гурова М.М. Эпидемиология ожирения у детей на современном этапе // Вопросы детской диетологии. – 2014. – Т.12. – №3. –С.36-45.

14. Дедов И.И. Персонализированная эндокринология в клинических примерах / Под ред. И.И. Дедова. - М.: ГЭОТАР-Медиа; 2018. 85 с
15. Дзгоева Ф.Х. Питание во внутриутробный период жизни: фетальное программирование метаболического синдрома // Ожирение и метаболизм. – 2015. –Т. 12. – № 3. – С. 10–17.
16. Дубровская М.И., Володина И.И., Мухина Ю.Г., Нетребенко О.К. Факторы риска развития поражений пищевода у детей с избыточной массой тела и меры профилактики // Вопросы современной педиатрии. — 2009. — Т. 8. — No 4 — С. 125–129.
17. Джумагазиев А.А., Безрукова Д.А., Богданьянц М.В.,и др. Проблема ожирения у детей в современном мире: реалии и возможные пути решения // Вопросы современной педиатрии. – 2016. – Т. 15. –№ 3. – С. 250–256.
18. Евсюкова И.И. Состояние новорожденных детей современных условиях лечения их матерей ,больных сахарным диабетом // Журнал акушерства и женских болезней. – 2006. – Т. 55. – № 1. – С. 17–20.
19. Ершевская А.Б. Психологический статус детей с конституционально-экзогенным ожирением в динамике реабилитации по программе «Школа ребенка с лишним весом» в условиях санатория // Актуальные проблемы современной медицины Республиканский межвузовский научно-практический сб. / Великий Новгород, 2009. – Т. 11. - С.130 - 132.
20. Васюкова О.В. Ожирение у детей и подростков: критерии диагноза. Ожирение и метаболизм. 2019;16(1):70-73. https://doi.org/10.14341/omet 10170
21. Вайнилович Е.Г., Лущик М.Л., Сретенская Ж.Л.,. Запольский С.А,Данилова Л.И. Частота абдоминального ожирения и ассоциированных с ним метаболических нарушений у детей 7—13 лет. Проблемы эндокринологии, 5, 2011,15-23.
22. Вивтаненко, Т.В. Факторы риска у детей и подростков с абдоминальным типом ожирения/Т.В. Вивтаненко, С.Е. Лебедькова, Е.П. Кулагина // Кардиоваскулярная терапия и профилактика.- 2009.- № 8(6).- С. 66.
23. Витебская А.В., Писарева Е.А., Попович А.В. Образ жизни детей и подростков с ожирением. Результаты анкетирования пациентов и их родителей // Ожирение и метаболизм. – 2016. – Т.13. – №2. – С.33-40.
24. Витебская А.В. Влияние перинатальных факторов на развитие ожирения во взрослом возрасте // Ожирение и метаболизм. 2010. Т. 7,№ 1. С. 11–14

25. Вязова Л.С., Солнцева А.В., Сукало А.В., Дашкевич Е.И. Влияние средовых и метаболических факторов на развитие избыточной массы тела и ожирения у детей дошкольного возраста // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. – 2011. – Т.90. – №6. –С.18-22.
26. Захарова И.Н., Дмитриева Ю.А., Гордеева Е.А. От чего зависит формирование вкусовых предпочтений у младенцев? // Вопр. соврем.педиатрии. 2012. Т. 11, № 6. С. 69–73.
27. Зернова Л.Ю., Коваленко Т.В. Постнатальная адаптация новорожденных у матерей с ожирением: клинические и метаболические особенности // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2011. – Т. 56. –№ 6. – С. 10–15.
28. Калашникова В.А., Новикова В.П., Смирнова Н.Н.,Волкова И.С. Качество жизни у подростков с ожирением и сопутствующими заболеваниями // Профилактическая и клиническая медицина. – 2018. –№ 66. – С. 38–43
29. Малявская С.И., Лебедев А.В. Метаболический портрет детей с ожирением. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2015;60(6):73-81
30. Мартынова И.Н., Винярская И.В., Терлецкая Р.Н., Постникова Е.В.,Фролова Г.С. Вопросы истинной заболеваемости и распространенности ожирения среди детей и подростков / Мартынова И.Н., Винярская И.В.,Терлецкая Р.Н., Постникова Е.В., Фролова Г.С. // Российскийпедиатрический журнал. - 2016. - № 1. - С. 23-28.
31. Миняйлова Н и др. (2010). Взаимосвязь низкой массы тела при рож4 дении с маркерами метаболического синдрома у подростков с ожи4 рением. Педиатрия.89;5: 24—32.
32. Михеева О.М., Комиссаренко И.А. Метаболический синдром как проблема полиморбидности // Эффективная фармакотерапия. Кардиология и ангиология. – 2013. – № 3. – С. 10–18.
33. Намазова-Баранова Л.С., Елецкая К.А., Кайтукова Е.В., Макарова С.Г. Оценка физического развития детей среднего и старшего школьного возраста: анализ результатов одномоментного исследования Педиатрическая фармакология. 2018; 15 (4): 333–342. doi: 10.15690/pf.v15i4.1948)
34. Нетребенко О.К. Младенческие истоки ожирения // Лечение и профилактика. — 2011. — № 1 — С. 42–49. [Netrebenko OK. Mladencheskie istoki ozhireniya. Lechenie i profilaktika. 2011; (1):42–49. (In Russ).
35. Нетребенко О. К., Украинцев С. Е., Мельникова И. Ю. Ожирение у детей: новые концепциии направления профилактики. Обзор литературы. Вопросы современной педиатрии. 2017; 16 (5): 399–405.doi: 10.15690/vsp.v16i5.1804)

36. Орлова, Е. Г. Основные аспекты регуляции лептином и грелином клеток иммунной системы :автореф. дис. … канд. биол. наук / Е. Г. Орлова. – Челябинск, 2015. – 47 с..
37. Панасенко Л.М., Нефедова Ж.В., Карцева Т.В., Черепанова М.И. Роль ожирения в развитии метаболического синдрома у детей. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2020;65(2):125-132.
38. Пашенцева А.В., Вербовой А.Ф., Шаронова Л.А. Инсулинорезистентность в терапевтической клинике // Ожирение и метаболизм. 2017.Т. 14, № 2. С. 9–17. doi: 10.14341/omet201729-17
39. Петренко Ю.В., Новикова В.П., Полунина А.В. Ожирение у матерей и здоровье детей разного возраста // Педиатр. – 2018. – Т. 9. – № 3. – С. 24–27.doi.org/10.17816/PED9324-27.
40. Пряничникова Н.И., Мажаева Т.В. Результаты исследования антропометрических показателей детей школьного возраста и родителей. Здоровье населения и среда обитания – ЗНиСО. 2020;(9):26-31.
41. Пырьева Е.А., Гмошинская М.В., Шилина Н.М., Гурченкова М.А. Ранние этапы формирования пищевого поведения // Рос. вестн. перинатал. и педиатр. 2017. Т. 62, № 3. С. 125–129. doi: 10.21508/1027-4065-2017-62-3-125-129
42. Разина А.О., Ачкасов Е.Е., Руненко С.Д. Ожирение: современный взгляд на проблему. Ожирение и метаболизм. 2016;13(1):3-8. https://doi.org/10.14341/omet201613-8
43. Рапопорт С.И., Лобода А.Ю. Проблема ожирения в клинике внутренних болезней // Клин. мед. 2008. Т. 86, № 11. С. 15–22.
44. Романцова Т.И. Эпидемия ожирения: очевидные и вероятные причины // Ожирение и метаболизм. 2011. Т. 8, № 1. С. 5–19.
45. Симаненков В.И., Тихонов С.В., Ильяшевич И.Г., Ледовая А.В., Макиенко В.В., Федорова Н.В.. Эпидемиология, социальные аспекты и патогенез ожирения // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета. – 2017. – Т. 9. – № 1. – Р. 21-27.
46. Смирнова Н.Н., Куприенко Н.Б. Фетальное программирование патологии взрослых // Нефрология. 2012. Т. 16, № 2. С. 111–117.
47. Солнцева, А. В. Влияние возраста начала «скачка массы тела» на развитие ожирения у подростков / А. В. Солнцева, О. Ю. Загребаева, Е. С. Кончиц // Медицинский журнал. – 2013. – № 4. – С. 99–102.

48. Тыртова Л.В., Паршина Н.В., Скобелева К.В. Генетические и эпигенетические аспекты ожирения и метаболического синдрома, возможности профилактики в детском возрасте // Педиатр. – 2013. – Т. 4. –№ 2. – № 3–11. https://doi.org/10.17816/PED423-
49. Тутельян В.А., Батурин А.К., Конь И.Я., и др. Распространенность ожирения и избыточной массы тела среди детского населения РФ: мультицентровое исследование // Педиатрия. Журнал им. Г.Н. Сперанского. – 2014. – Т.93. – №5. – С.28-31.
50. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины, Москва 2002.
51. Чубаров Т.В., Бессонова А.В., Жданова О.А., Артющенко А.И., Шаршова О.Г. Факторы риска развития ожирения в различные периоды детства. Ожирение и метаболизм. 2021;18(2):163-168.
52. Ходжиева М.В. Нутритивный статус и факторы формирования ожирения у детей младшего школьного возраста : автореф. дис. ... канд. мед. наук./ Ходжиева М.В.- М., 2017.- 24 с.
53. Хромылев А.В. Метаболический синдром и беременность // Ожирение и метаболизм. – 2014. – Т. 11.№ 2. – С. 3–7.
54. Эйдемиллер Э.Г., Сидоров А.В. Семейно-психологические аспекты проблемы ожирения, Практическая медицина‘2 (57) апрель 2012 г. 122-124
55. Ahrens O.W., Moreno L.A., Marild S. et al. Metabolic syndrome in young children: definitions and results of the IDEFICS study. Intern J Obes 2014; 38: S4–S14.
56. Albuquerque D, Nóbrega C, Samouda H, Manco L. Assessment of obesity and abdominal obesity among Portuguese children. Acta Med Port. 2012; 25:169–73.
57. Al-Hamad D, Raman V. Metabolic syndrome in children and adolescents. Transl Pediatr. 2017; 6:397–407.
58. Apfelbacher C. et al. (2008). Predictors of overweight and obesity in five to seven4year4old children in Germany: results from crosssectional studies. BMC Public Health.8: 171—181.
59. Apovian, C. Pharmacological Management of Obesity : An Endocrine Society Clinical Practice Guideline / C. Apovian, L. Aronne, D. Bessesen, M. E. McDonnell, M. H. Murad, U. Pagotto, D. H. Ryan, C. D. Still // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2015. – Vol. 100, № 2. – P. 342–362.
60. Arroyo-Johnson C, Mincey KD. Obesity epidemiology worldwide. Gastroenterol Clin North Am. 2016; 45(4):571–579. doi: 10.1016/j.gtc.2016.07.012

61. Aycicek A et al. (2011). Maternal active or passive smoking causes oxi4 dative stress in placental tissue. Eur J Pediatr.170: 645—651.

62. Baird J, Fisher D, Lucas P, et al. Being big or growing fast:systematic review of size and growth in infancy and laterobesity. Br Med J. 2005;331(7522):929–931. doi: 10.1136/bmj.38586.411273.E0.

63. Bahreynian M, Qorbani M, Khaniabadi BM, Motlagh ME, Safari O, Asayesh H, Kelishadi R. Association between Obesity and Parental Weight Status in Children and Adolescents.J Clin Res Pediatr Endocrinol. 2017 Jun 1;9(2):111-117. doi: 10.4274/jcrpe.3790.

64. Baran J, Weres A, Czenczek-Lewandowska E, et al. Relationship between Children's Birth Weight and Birth Length and a Risk of Overweight and Obesity in 4-15-Year-Old Children. Medicina (Kaunas). 2019; 55(8):487.

65. Barker DJ, Gluckman PD, Godfrey KM, et al. Fetal nutrition and cardiovascular disease in adult life. Lancet. 1993; 341(8850): 938–941. doi: 10.1016/0140-6736(93)91224-A.

66. Barker DJ, Hales CN, Fall CH at al. Type2 (non-insulindependent)diabetes mellitus, hypertension and hyperlipidaemia (syndrome X): Relation to reduced fetal growth. Diabetologia1993; 36: 62–67

67. Barter P., McPherson Y.R., Song K. et al. Serum insulin and inflammatory markers in overweight individuals with and without dyslipidemia. J Clin Endocrinol Metab 2007; 92: 6: 2041–2045.

68. Basu S, Haghiac M, Surace P, et al. Pregravid obesity associates with increased maternal endotoxemia and metabolic inflammation. Obesity (Silver Spring). 2011;19(3):476–482. doi: 10.1038/ oby.2010.215.

69. Baur L.A. Management of child and adolescent obesity // World Rev Nutr Diet. — 2015. — №113. — P. 163–7.

70. Bell S, Yew SSY, Devenish G, et al. Duration of Breastfeeding, but Not Timing of Solid Food, Reduces the Risk of Overweight and Obesity in Children Aged 24 to 36 Months: Findings from an Australian Cohort Study. Int J Environ Res Public Health. 2018; 15(4):599.

71. Berkowitz, B., Borchard, M. (2009). Advocating for the Prevention of Childhood Obesity: A Call to Action for Nursing. OJIN: The Online Journal of Issues in Nursing. 14(1) 1-9.

72. Bettiol H, Barbieri M. A, et al. Cesarean delivery is associated with an increased risk of obesity in adulthood in a Brazilian birth cohort study/ Goldani H. A, Bettiol H, Barbieri M. A, // Am J Clin Nutr. – 2011.- 93(6). - P. 1344–1347.

73. Bider-Canfield Z, Martinez MP, Wang X, et al. Maternal obesity, gestational diabetes, breastfeeding and childhood overweight at age 2 years. Pediatr Obes. 2017;12(2):171-178. https://doi.org/10.1111/ijpo.12125

74. Birbilis M, Moschonis G, Mougios V, et al. Obesity in adolescence is associated with perinatal risk factors, parental BMI and sociodemographic characteristics. Eur J Clin Nutr. 2013; 67(1): 115–121. doi: 10.1038/ejcn.2012.176.

75. Biro FM, Wien M. Childhood obesity and adult morbidities. Am J Clin Nutr. 2010; 91:1499s–505s.

76. Bjørge T, Engeland A, Tverdal A, Smith GD. Body mass index in adolescence in relation to cause-specific mortality: a follow-up of 230,000 Norwegian adolescents. Am J Epidemiol. 2008; 168:30–37.

77. Blüher S., Schwarz P. Metabolically healthy obesity from childhood to adulthood – Does weight status alone matter? Metabolism 2014; 63: 9: 1084–1092.

78. Blustein J, Attina T, Liu M, et al. Association of caesarean delivery with child adiposity from age 6 weeks to 15 years. Int J Obes (Lond). 2013; 37(7):900-906. https://doi.org/10.1038/ijo.2013.49

79. Boney CM, Verma A, Tucker R, Vohr BR. Metabolic syndrome in childhood: association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus. Pediatrics. 2005; 115(3):e290–e296. doi: 10.1542/peds.2004-1808.

80. Bradshaw P.T., Monda K.L., Stevens J. Metabolic Syndrome in Healthy Obese, Overweight and Normal Weight Individuals: The Atherosclerosis Risk in Communities Study. Obesity 2013; 21: 203–209.

81. Cali, A. M., & Caprio, S. (2008). Obesity in children and adolescents. The Journal of clinical endocrinology and metabolism, 93(11 Suppl 1), S31–S36. https://doi.org/10.1210/jc.2008-1363

82. Calcaterra V., Amici M.D., Klersy C., Torre C., Brizzi V., Scaglia F. et al. Adiponectin, IL-10 and metabolic syndrome in obese children and adolescents. Acta Biomed 2009; 80:117–123. DOI: 10.1111/j.1365-2265.2007.03115.x

83. Catalano PM, Farrell K, Thomas A, et al. Perinatal risk factors for childhood obesity and metabolic dysregulation/ Catalano PM, Farrell K, Thomas A, // Am J Clin Nutr. – 2009.- 90(5).- P. 1303–1313.

84. Centers for Disease Control and Prevention. Overweight and obesity. Accessed July 31, 07.Childhood Obesity: Highlights of AMA Expert Committee Recommendations GOUTHAM RAO, MD, Children's Hospital of Pittsburgh, Pittsburgh, Pennsylvania Am Fam Physician. 2008 Jul 1;78(1):56-63.

85. Christakis, N. A. The spread of obesity in a large social network over 32 years / N. A. Christakis,J. H. Fowler // The New England Journal of Medicine. – 2007. – Vol. 357, № 4. – P. 370–379.
86. Chung CJ, Huang YG. Predictive factors for accuracy of perception of parents regarding their overweight or obese children in Taiwan. Asia Pac J Clin Nutr. 2016;25:571–577.
87. Claessen H., Brenner H., Drath C., Arndt V. Repeated measures of body mass index and risk of health related out- comes/ Claessen H., Brenner H., Drath C., Arndt V. // Eur. J. Epidemiol. – 2012.- 27 (3).- P. 215–224.
88. Costa R.F., Santos N.S., Goldraich N.P., Barski T.F., et al. Metabolic syndrome in obese adolescents: a comparison of three different diagnostic criteria. JPediatria (RioJ.) 2012; 88(4): 303-9.
89. Coles C.A. Adipokines in Healthy Skeletal Muscle and Metabolic Disease // Adv Exp Med Biol. — 2016. — Vol. 900. — №9. — P. 133–160.
90. Cuttler L, Whittaker JL, Kodish ED. The overweight adolescent: clinical and ethical issues in intensive treatments for pediatric obesity. J Pediatr. 2005;146 (4):559 –564.
91. Daniels SR. Complications of obesity in children and adolescents. Int J Obes (Lond). 2009;33(Suppl 1):S60–65. doi: 10.1038/ijo.2009.20.
92. Danielsen YS, Pallesen S, Sivertsen B, et al. Weekday time in bed and obesity risk in adolescence. Obes Sci Pract. 2020;7(1):45-52.
93. Davis MM, Gance-Cleveland B, Hassink S, Johnson R, Paradis G, Resnicow K. Recommendations for prevention of childhood obesity. Pediatrics. 2007;120(suppl 4):S229–S253
94. Davidson K, Vidgen H. Why do parents enrol in a childhood obesity management program?: a qualitative study with parents of overweight and obese children. BMC Public Health. 2017;17(1):159. doi:10.1186/s12889-017-4085-2
95. Demicheva E., Crispi F., (2014). Long4Term Follow4Up of Intrau4 terine Growth Restriction: Cardiovascular Disorders. Fetal Diagn Ther.36: 143—153.
96. Diament, A. L., Fisler, J. S. & Warden, c. H. (2003) Studies of natural allele effects in mice can be used to identify genes causing common human obesity. Obesity Reviews, 249-255.
97. Di Cesare M, Sorić M, Bovet P, et al. The epidemiological burden of obesity in childhood: a worldwide epidemic requiring urgent action. BMC Med. 2019;17(1):212. https://doi.org/10.1186/s12916-019-1449-8]

98. Donahue SM, Rifas-Shiman SL, Gold DR, et al. Prenatal fatty acid status and child adiposity at age 3 y: results from a US pregnancy cohort. Am J Clin Nutr. 2011;93(4):780–788. doi: 10.3945/ajcn.110.005801

99. Donkor HM, Grundt JH, Juliusson PB, et al. Social and somatic determinants of underweight, overweight and obesity at 5 years of age:a Norwegian regional cohort study. BMJ Open. 2017;7(8):e014548. doi: 10.1136/bmjopen-2016-014548

100. Döring N., Hansson L.M., Andersson E.S. et al. Primary prevention of childhood obesity through counselling sessions at Swedish child health centres: design, methods and baseline sample characteristics of the PRIMROSE cluster-randomised trial // BMC. — 2014. — №147. — P. 1471–80.

101. Drenowatz C, Erkelenz N, Wartha O, Brandstetter S, Steinacker JM. Parental characteristics have a larger effect on children's health behaviour than their body weight. Obes Facts. 2014;7:388–98.

102. Ekelund U, Ong KK, Linne Y, et al. Association of weight gain in infancy and early childhood with metabolic risk in young adults. J Clin Endocrinol Metab. 2007;92(1):98–103. doi: 10.1210/ jc.2006-1071.

103. Faith MS, Berkowitz RI, Stallings VA, Kerns J, Storey M, Stunkard AJ. Parental feeding attitudes and styles and child body mass index: prospective analysis of a gene-environment interaction. Pediatrics. 2004;114(4):e429–e436..

104. Farajian P, Panagiotakos DB, Risvas G, Malisova O, Zampelas A. Hierarchical analysis of dietary, lifestyle and family environment risk factors for childhood obesity: the GRECO study. Eur J Clin Nutr. 2014; 68:1107–12.

105. Fleming T, Robinson M, Thomson B, Graetz N, Margono C, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. Lancet. 2014;384:766–81.

106. Freedman DS, Khan LK, Serdula MK, Ogden CL, Dietz WH. Racial and ethnic differences in secular trends for childhood BMI, weight, and height. Obesity (Silver Spring) 2006;14(2):301–308.

107. Freemark M. Pharmacotherapy of childhood obesity: an evidence-based, conceptual approach. Diabetes Care. 2007;30 (2):395 –402

108. Flynn J. Metabolic Syndrome as a Predictor of Cardivascular Risk in Children and Adolescents. Am J Hypertens 2007; 20: 8: 883.

109. Fowden AL, Giussani DA, Forhead AJ. Intrauterine programming of physiological systems: causes and consequences. Physiology (Bethesda). 2006;21:29–37. doi: 10.1152/physiol.00050.2005.

110. George LA, Uthlaut AB, Long NM, et al. Different levels of overnutrition and weight gain during pregnancy have differential effects on fetal growth and organ development. Reprod Biol Endocrinol. 2010;8(1):75. doi: 10.1186/1477-7827-8-75

111. Ghosh A. Rural-urban comparison in prevalence of over-weight and obesity among children and adolescents of Asian Indian origin. Asia Pac J Public Health. 2011;23(6):928–935. doi: 10.1177/1010539511428697

112. Gluckman PD, Hanson MA, Low FM. The role of developmental plasticity and epigenetics in human health. Birth Defects Res C Embryo Today. 2011;93(1):12–18. doi: 10.1002/bdrc.20198.

113. Gokler ME, Bugrul N, Metintas S, Kalyoncu C. Adolescent obesity and associated cardiovascular risk factors of rural and urban life (Eskisehir, Turkey). Cent Eur J Public Health. 2015;23(1):20–25. doi: 10.21101/cejph.a3958

114. Gomes D, von Kries R, Delius M, et al. Late-pregnancy dysglycemia in obese pregnancies after negative testing for gestational diabetes and risk of future childhood overweight: An interim analysis from a longitudinal mother-child cohort study. PLoS Med. 018;15(10):e1002681.

115. Gregg E.W. Are Children the future of type 2 diabetes prevention. NEnglJMed 2010; 362: 548-550.

116. Günther AL, Buyken AE, Kroke A. Protein intake duringthe period of complementary feeding and early childhoodand the association with body mass index and percentagebody fat at 7 y of age. Am J Clin Nutr. 2007;85(6):1626-1633.

117. Hannon TS, Rao G, Arslanian SA. Childhood obesity and type 2 diabetes mellitus. Pediatrics. 2005; 116(2):473–480.

118. Haschke F, Binder C, Huber-Dangl M, Haiden N. Early-Life Nutrition, Growth Trajectories, and Long-Term Outcome. Nestle Nutr Inst Workshop Ser. 2019;90:107-120. https://doi.org/10.1159/000490299

119. Hassapidou, M., Tzotzas, T., Makri, E. et al. Prevalence and geographic variation of abdominal obesity in 7- and 9-year-old children in Greece; World Health Organization Childhood Obesity Surveillance Initiative 2010. BMC Public Health 17, 126 (2017).

120. Horta BL, Victora CG. Long-term effects of breastfeeding: a systematic review. Geneva: World Health Organization; 2013. 74 pp.

121. Hillier TA, Pedula KL, Vesco KK, et al. Impact of Maternal Glucose and Gestational Weight Gain on Child Obesity over the First Decade of Life in Normal Birth Weight Infants. Matern Child Health J. 2016;20(8):1559-1568

122. Jago R, Harrell JS, McMurray RG, Edelstein S, El Ghormli L, Bassin S 2006 Prevalence of abnormal lipid and blood pressure values among an ethnically diverse population of eighth-grade adolescents and screening implications. Pediatrics 117:2065–2073

123. Jebb S. Obesity: causes and consequences. Women's Health Medicine. 2004;1:38-41.

124. Johansson E, Mei H, Xiu L, Svensson V, Xiong Y, Marcus C, Zhang J, Hagstromer M. Physical activity in young children and their parents-an early STOPP Sweden-China comparison study. Sci Rep. 2016; 6:29595.

125. Jiang MH, Yang Y, Guo XF, Sun YX. Association between child and adolescent obesity and parental weight status: a cross-sectional study from rural North China. J Int Med Res 2013;41:1326-1332.

126. Juonala M, Raitakari M, Viikari JSA, Raitakari OT. Obesity in youth is not an independent predictor of carotid IMT in adulthood: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. Atherosclerosis. 2006;185 2):388–393

127. Khoury M, Manlhiot C, McCrindle BW. Role of the waist/height ratio in the cardiometabolic risk assessment of children classified by body mass index. J Am Coll Cardiol. 2013 ;62:742–51.

128. Kostovski M., Tasic V., Laban N., Polenakovic M., Danilovski D., Gucev Z.Obesity in Childhood and Adolescence, Genetic Factors/ Kostovski M., Tasic V.,Laban N., Polenakovic M., Danilovski D., Gucev Z. // Pril (Makedon. Akad.Nauk Umet. Odd. Med. Nauki). - 2017. - Vol. 38 (3). - P. 121-133.

129. 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.

130. Kuipers F., Bloks V.W., Groen A.K. Beyond intestinal soap--bile acids in metabolic control // Nat Rev Endocrinol. — 2014. — Vol. 10. — №8. — P. 488–98.

131. Kumar S, Kelly AS. Review of Childhood Obesity: From Epidemiology, Etiology, and Comorbidities to Clinical Assessment and Treatment. Mayo Clin Proc. 2017 Feb; 92(2):251-265.

132. Lazzeri G, Giacchi MV, Spinelli A, et al. Overweight among students aged 11–15 years and its relationship with breakfast, area of residence and parents' education: results from the Italian HBSC 2010 cross-sectional study. Nutrition journal. 2014;13(1):69. doi: 10.1186/1475-2891-13-69.

133. Lee JW, Lee M, Lee J, et al. The Protective Effect of Exclusive Breastfeeding on Overweight/Obesity in Children with High Birth Weight. J Korean Med Sci. 2019; 34(10):e85.

134. Levin BE. Metabolic imprinting: critical impact of the perinatal environment on the regulation of energy homeostasis. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci. 2006; 361(1471):1107–1121. doi: 10.1098/rstb.2006.1851.

135. Li C, Cheng G, Sha T, et al. The Relationships between Screen Use and Health Indicators among Infants, Toddlers, and Preschoolers: A Meta-Analysis and Systematic Review. Int J Environ Res Public Health. 2020; 17(19):7324.

136. Liu Y, Chen H-j, Liang L, Wang Y (2013) Parent-Child Resemblance in Weight Status and Its Correlates in the United States. PLoS ONE 8(6): e65361. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0065361

137. Lobstein T, Jackson-Leach R, Moodie ML, Hall KD, Gortmaker SL, Swinburn BA, James WP, Wang Y, McPherson K. Child and adolescent obesity: part of a bigger picture. Lancet. 2015 Jun 20; 385(9986):2510– 20. doi: 10.1016/S0140-6736(14)61746-3. Epub 2015 Feb 19.

138. Lumeng JC, Gannon K, Cabral HJ, Frank DA, Zuckerman B. Association between clinically meaningful behavior problems and overweight in children. Pediatrics. 2003;112(5):1138–1145.

139. Maddah M. Overweight and obesity among Iranian female adolescents in Rasht: More overrweight in the lower social group. Public Health Nutr. 2007;10:450-3.

140. Magge SN, Goodman E, Armstrong SC; The Metabolic Syndrome in Children and Adolescents: Shifting the Focus to Cardiometabolic Risk Factor Clustering. Pediatrics. 2017 Aug;140(2):e20171603. doi: 10.1542/peds.2017-1603. PMID: 28739653.

141. Mameli C, Zuccotti GV, Carnovale C, Galli E, Nannini P, Cervia D, et al. An update on the assessment and management of metabolic syndrome, a growing medical emergency in paediatric populations. Pharmacol Res. 2017;119:99–11

142. Martínez-Villanueva J, González-Leal R, Argente J, Martos-Moreno GÁ. La obesidad parental se asocia con la gravedad de la obesidad infantil y de sus comorbilidades [Parental obesity is associated with the severity of childhood obesity and its comorbidities]. An Pediatr (Barc). 2019;90(4):224-231.

143. Megan R. Sutherland et al. (2014). Preterm Birth and Hypertension Risk The Oxidative Stress Paradigm. Hypertension. 63: 12—18.

144. Meyer JF, Larsen SB, Blond K, et al. Associations between body mass index and height during childhood and adolescence and the risk of coronary heart disease in adulthood: a systematic review and meta-analysis. Obes Rev. 2021:e13276. doi:10.1111/obr.13276

145. Melzer MR, Magrini IM, Domene SM, Martins PA. Fatores associados ao acúmulo de gordura abdominal em crianças [Factors associated with abdominal obesity in children]. Rev Paul Pediatr. 2015 Dec;33(4):437-44.

146. Moraes F., Góes A. A decade of human genome project conclusion: Scientific diffusion about our genome knowledge // Biochem Mol Biol Educ. — 2016. — Vol. 44. — №3. — P. 215–23.

147. Muhammad J. Role of Gut Microbiota in the Aetiology of Obesity: Proposed Mechanisms and Review of the Literature // J Obes. — 2016. — №3. — P. 434–58.

148. Mueller NT, Mao G, Bennet WL, et al. Does vaginal delivery mitigate or strengthen the intergenerational association of overweight and obesity? Findings from the Boston Birth Cohort. Int J Obes (Lond). 2017; 41(4):497-501.

149. Ng SF, Lin RCY, Laybutt DR, Barres R, Owens JA, Morris MJ. Chronic high-fat diet in fathers programs β-cell dysfunction in female rat offspring. Nature. 2010; 467:963-6.

150. Ng M, Fleming T, Robinson M, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. Lancet. 2014;384(9945):766–781. doi: 10.1016/ S0140-6736(14)60460-8.

151. Norbert S., Hans-Ulrich H., Frank H.B. et al. Metabolically healthy obesity: epidemiology, mechanisms, and clinical implications. Lancet Diabet Endocrinol 2013; 1: 2: 152–162.

152. Obese parents – obese children? Psychological-psychiatric risk factors of parental behavior and experience for the development of obesity in children aged 0–3: study protocol / M. Grube [et al.] // BMC Public. Health. – 2013. – Vol. 13. – P. 1193.

153. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999–2004. JAMA. 2006;295 (13):1549 –1555

154. Ohlund I, Hernell O, Hörnell A, Stenlund H, Lind T. BMI at 4 years of age is associated with previous and current protein intake and with paternal BMI. Eur J Clin Nutr. 2010; 64:138-45

155. Oken E, Levitan EB, Gillman MW. Maternal smoking during pregnancy and child overweight: systematic review and meta-analysis. Int J Obes. 2008; 32:201–210.

156. Page KC, Malik RE, Ripple JA, Anday EK. Maternal and postweaning diet interaction alters hypothalamic gene expression and modulates response to a high-fat diet in male offspring. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol. 2009;297(4):R1049–1057. doi: 10.1152/ajpregu.90585.2008.

157. Palinski Wulf. (2014). Effect of Maternal Cardiovascular Conditions and Risk Factors on Offspring Cardiovascular Disease. Circulation.129: 2066—2077.

158. Papoutsou S, Savva SC, Hunsberger M, et al; IDEFICS consortium. Timing of solid food introduction and association with later childhood overweight and obesity: The IDEFICS study. Matern Child Nutr. 2018;14(1):e12471. https://doi.org/10.1111/mcn.12471

159. Pérez-Morales M.E., Bacardí-Gascón M., Jiménez-Cruz A. Childhood overweight and obesity prevention interventions among Hispanic children in the United States: systematic review // Nutr Hosp. — 2012. — Vol. 27. — №5. — P. 1451–21.

160. Personen U, Huupponen R, Rouru J, Koulu M. hypothalamic neuropeptide expression after food restriction in Zucker rats:Evidence of persistent neuropeptide Y gene activation. Brain Res Mol Brain Res 1992; 16: 255–260

161. Perrin EM, Flower KB, Garrett J, Ammerman AS. Preventing and treating obesity: pediatricians' self-efficacy, barriers, resources, and advocacy. Ambul Pediatr. 2005;5(3):150–156.

162. Pigeyre M., Yazdi F.T., Kaur Y. et al. Recent progress in genetics, epigenetics and metagenomics unveils the pathophysiology of human obesity // Clin Sci (Lond). — 2016. — Vol. 130. — №12. — P. 943–86.

163. Polanczyk GV, Salum GA, Sugaya LS, Caye A, Rohde LA. Annual research review: a meta-analysis of the worldwide prevalence of mental disorders in children and adolescents. J Child Psychol Psychiatry. 2015;56(3):345–365.

164. Power C. Combination of low birth weight and height adult body mass index:at what age is it established and what are its determinants? J Epidemiol Community Health. 2003; 57:969-73.

165. Qorbani M., Kelishadi R., Farrokhi-Khajeh-Pasha Y. et al. Association of Anthropometric Measures with Cardiovascular Risk Factors and Metabolic Syndrome in Normal-Weight Children and Adolescents: The CASPIAN III Study. Obes Facts 2013; 6: 483–492.

166. Rankinen, T. The human obesity gene map the 2005 update / T. Rankinen, A. Zuberi, Y. C. Chagnon,S. J. Weisnagel, G. Argyropoulos, B. Walts, L. Pérusse, C. Bouchard // Obesity. – 2006. – Vol. 14, № 4. – P. 529–644.

167. Reisinger, C., Nkeh-Chungag, B.N., Fredriksen, P.M. et al. The prevalence of pediatric metabolic syndrome—a critical look on the discrepancies between definitions and its clinical importance. Int J Obes 45, 12–24 (2021).

168. Rhee K. Childhood Overweight and the Relationship between Parent Behaviors, Parenting Style, and Family Functioning. The ANNALS of the American Academy of Political and Social Science. 2008;615(1):11-37. doi:10.1177/0002716207308400

169. Rishi P. Is it Finally Time to Dispel the Concept of Metabolically-Healthy Obesity? J Amer College Cardiol 2014; 63: 24:2687–2688.

170. Rito AI, Buoncristiano M, Spinelli A, et al. J. Association between Characteristics at Birth, Breastfeeding and Obesity in 22 Countries: The WHO European Childhood Obesity Surveillance Initiative - COSI 2015/2017. Obes Facts. 2019;12(2):226-243

171. Robinson S., Ntani G., Simmonds S. et al. Type of milk feeding in infancy and health behaviours in adult life: findings from the Hertfordshire Cohort Study/ Robinson S., Ntani G., Simmonds S. // Br J Nutr. – 2013. - 109.- P. 1114–1122.

172. Robinson TN, Banda JA, Hale L, et al. Screen Media Exposure and Obesity in Children and Adolescents. Pediatrics. 2017;140(S2):97-101. ttps://doi.org/10.1542/peds.2016-1758K;

173. Rydén M., Uzunel M., Hård J.L. Transplanted Bone Marrow-Derived Cells Contribute to Human Adipogenesis // Cell Metab. — 2015. — Vol. 22. — №3. — P. 408–17.

174. Saavedra JM, Deming D, Dattilo A, Reidy K. Lessons from the feeding infants and toddlers study in North America: what children eat, and implications for obesity prevention. Ann Nutr Metab. 2013; 62 Suppl 3:27–36. doi: 10.1159/000351538

175. Sandovici I, Smith NH, Nitert MD, Ackers-johnson M,Uribe-Lewis S, Ito Y et al. Maternal diet and aging alter the epigenetic control of the promoter enhancer interaction at the Hnf4a gene in rat pancreatic islets. Proc Natl Acad Sci USA. 2011;108:5449-54.

176. Schröder H, Ribas L, Koebnick C, Funtikova A, Gomez SF, Fíto M, et al. Prevalence of abdominal obesity in Spanish children and adolescents. Do we need waist circumference measurements in pediatric practice? PLoS One. 2014; 9:e87549.

177. De Schutter A., Lavie C.J., Patel D.A. et al. Obesity paradox and the heart: which indicator of obesity best describes this complex relationship? Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2013; 16: 5: 517–524.

178. Semmler C, Ashcroft J, van Jaarsveld CH, Carnell S, Wardle J. Development of overweight in children in relation to parental weight and socioeconomic status. Obesity (Silver Spring) 2009;17:814-820.

179. Shafaghi K, Shariff ZM, Taib MN, Rahman HA, Mobarhan MG, Jabbari H. Parental body mass index is associated with adolescent overweight and obesity in Mashhad, Iran. Asia Pac J Clin Nutr. 2014; 23(2):225-31.

180. Shaharyar S., Roberson L.L., Jamal O. et al. Obesity and metabolic phenotypes (metabolically healthy and unhealthy variants) are significantly associated with prevalence of elevated C-reactive protein and hepatic steatosis in a Large HealthyBrazilian Population. J Obes 2015; 2015:
181. Shargorodsky M. Vascular Impact of Metabolic Syndrome in Subjects with Normal Weight, Overweight, or Obesity: Is Normal Weight Sufficient for Vascular Health? J Am Coll Nutr 2015; 24: 1–6.
182. Sijtsma A, Sauer PJ, Corpeleijn E. Parental correlations of physical activity and body mass index in young children--he GECKO Drenthe cohort. Int J Behav Nutr Phys Act. 2015; 12:132.
183. Silventoinen K, Rokholm B, Kaprio J, Sorensen TI. The genetic and environmental influences on childhood obesity: a systematic review of twin and adoption studies. Int J Obes. 2010;34:29–40.
184. Singh AS, Mulder C, Twisk JW, van Mechelen W, Chinapaw MJ. Tracking of childhood overweight into adulthood: a systematic review of the literature. Obes Rev. 2008;9:474–88.
185. Sipola-Leppänen M., Vääräsmäki M., Tikanmäki M. et al. Cardiometabolic risk factors in young adults who were born preterm // Am J Epidemiol. — 2015. — Vol. 181. — №11. — P. 861–73.
186. Sirimi N, Goulis DG. Obesity in pregnancy. Hormones (Athens).2010;9(4):299–306. doi: 10.14310/horm.2002.1280.
187. Socha P, Grote V, Gruszfeld D, et al. Milk protein intake, the metabolic-endocrine response, and growth in infancy: data from a randomized clinical trial. Am J Clin Nutr. 2011; 94(6 Suppl):1776S–1784S. doi: 10.3945/ajcn.110.000596
188. Spinelli A, Buoncristiano M, Kovacs VA, et al. Prevalence of Severe Obesity among Primary School Children in 21 European Countries. Obes Facts. 2019;12(2):244-258. https://doi.org/10.1159/000500436)
189. Skinner AC, Steiner MJ, Henderson FW, Perrin EM. Multiple markers of inflammation and weight status: cross-sectional analyses throughout childhood. Pediatrics. 2010;125(4):e801–e809. doi: 10.1542/peds.2009-2182.
190. Srivastava A., Srivastava N., Mittal B. Genetics of Obesity // Indian J Clin Biochem. — 2016. — Vol. 31. — №4. — P. 361–71.
191. Statement From the American Heart. Association Atherosclerosis,Hypertension and Obesity in Youth Committee, Council of Cardiovascular Disease in the Young, With the Council on Cardiovascular Nursing. Circulation 2007; 115: 1948–1967.

192. Steffen LM, Dai S, Fulton JE, Labarthe DR. Overweight in children and adolescents associated with TV viewing and parental weight: project HeartBeat. Am J Prev Med. 2009;37:S50–5

193. Styne DM, Arslanian SA, Connor EL, et al. Pediatric obesity — assessment, treatment, and prevention: an Endocrine Society Clinical Practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2017; 102(3):709–757. doi: 10.1210/jc.2016-2573

194. Succurro E., Marini M.A., Frontoni S. et al. Insulin secretion in metabolically obese, but normal weight, and in metabolically healthy but obese individuals. Obesity 2008; 16: 1881–1886

195. Tanvig, M. Offspring body size and metabolic profile – effects of lifestyle intervention in obese pregnant women // Dan. Med. J. – 2014. – Vol. 61, № 7. – B4893.

196. Taveras EM, Rifas-Shiman SL, Oken E, et al. Short sleep duration in infancy and risk of childhood overweight. Arch Pediatr Adolesc Med. 2008;162(4):305-311. https://doi.org/10.1001/archpedi.162.4.305

197. Tena-Sempere, M. Interaction between energy homeostasis and reproduction : central effects of leptin and ghrelin on the reproductive axis / M. Tena-Sempere // Horm. Metab. Res. – 2013. – Vol. 45, № 13 – P. 919–927.

198. Tchernof A., Després J.-P. Pathophysiology of Human Visceral Obesity: An Update. Physiol Rev Publ 2013; 93: 1: 359–404.

199. Toschke AM, Kuchenhoff H, Koletzko B, Kries RV. Meal frequency and childhood obesity. Obes Res. 2005;13:1932-8

200. Trasande L., Cronk C., Durkin M, et al. Environment and Obesity in the National Children's Study. Environ Health Perspect. 2009 February; 117(2): 159–166.

201. U.S. Preventive Services Task Force. Screening and interventions to prevent obesity in adults. July 31, 2007.

202. Usheva N, Lateva M, Galcheva S, Koletzko BV, Cardon G, De Craemer M, Androutsos O, Kotowska A, Socha P, Moreno LA, Manios Y, Iotova V, On Behalf Of The ToyBox-Study Group. Breastfeeding and Overweight in European Preschoolers: The ToyBox Study. Nutrients. 2021 Aug 21;13(8):2880. doi: 10.3390/nu13082880. PMID: 34445041; PMCID: PMC8401161.

203. Vaiserman AM. Early-life nutritional programming of longevity. J Dev Orig Health Dis. 2014; 5(5):325-338.

204. Varness T., Allen D. B., Carrel Aaron L. Fost N. Childhood Obesity and Medical Neglect PEDIATRICS Vol. 123 No. 1 January 2009, pp. 399-406 (doi:10.1542/peds.2008-0712

205. Ventura AK, Birch LL. Does parenting affect children's eating and weight status? Int J Behav Nutr Phys Act. 2008; 5:15.

206. Vinke PC, Tigelaar C, Küpers LK, Corpeleijn E. The Role of Children's Dietary Pattern and Physical Activity in the Association Between Breastfeeding and BMI at Age 5: The GECKO Drenthe Cohort. Matern Child Health J. 2021; 25(2):338-348.

207. Wallby T, Lagerberg D, Magnusson M. Relationship Between Breastfeeding and Early Childhood Obesity: Results of a Prospective Longitudinal Study from Birth to 4 Years. Breastfeed Med. 2017;12:48-53. https://doi.org/10.1089/bfm.2016.0124].

208. Warnick, J. L., Stromberg, S. E., Krietsch, K. M., & Janicke, D. M. (2019). Family functioning mediates the relationship between child behavior problems and parent feeding practices in youth with overweight or obesity. Translational behavioral medicine, 9(3), 431–439.

209. Weihrauch-Blüher S, Wiegand S. Risk Factors and Implications of Childhood Obesity. Curr Obes Rep. 2018;7(4):254-259.

210. Whitlock EP, Williams SB, Gold R, Smith PR, Shipman SA. Screening and interventions for childhood overweight: a summary of evidence for the US Preventive Services Task Force. Pediatrics. 2005 Jul;116(1):e125-44. doi: 10.1542/peds.2005-0242. PMID: 15995013.

211. Whitaker RC. Predicting preschooler obesity at birth: the role of maternal obesity in early pregnancy. Pediatrics. 2004;114(1):29-36.

212. WHO.2015. URL: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru/(accessed: 13.03.2015).

213. WHO child growth standards: growth velocity based on weight, length and head circumference: methods and development [Internet]. [cited 2018 Aug 27].Available from: http://apps.who.int/iris/handle/10665/44026.

214. Who.int. [updated 2018 Feb 16; cited 2019 Jan 28]. Available from: https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/ obesity-and-overweight

215. Wijnhoven TM, van Raaij JM, Spinelli A, Rito AI, Hovengen R, Kunesova M, Starc G, Rutter H, Sjoberg A, Petrauskiene A, O'Dwyer U,Petrova S, Farrugia Sant'angelo V, Wauters M, Yngve A, Rubana IM, Breda J. WHO European Childhood Obesity Surveillance Initiative 2008: weight, height and body mass index in 6–9-year-old children. Pediatr Obes. 2013;8(2):79–97.

216. Willett, W. c. (2002) Dietary fat plays a major role in obesity: no. Obesity Reviews, 3,59- World Health Organization (2003). Obesity and overweight.

217. Wurbach A, Zellner K, Kromeyer-Hauschild K. Meal patterns among children and adolescents and their associations with weight status and parental characteristics. Public Health Nutr. 2009;12:1115-21.
218. Zarrati M. et al. (2013). Relationship between breast feeding and obesity in chil4 dren with low birth weight. Iranian Red Crescent Medical Journal.15: 676—682).
219. Zhang, Y., Proenca, R., Maffei, M., Barone, M., Leopold, L. & Friedman, J. M. (1994) Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. Nature 372,425- 432.
220. Zhu Y, Olsen SF, Mendola P, et al. Growth and obesity through the first 7 y of life in association with levels of maternal glycemia during pregnancy: a prospective cohort study. Am J Clin Nutr. 2016;103(3):794-800.
221. Zou Z, Yang Z, Yang Z, et al. Association of high birth weight with overweight and obesity in Chinese students aged 6-18 years: a national, cross-sectional study in China. BMJ Open. 2019;9(5):e024532.
222. Zimmeta P., Albertib K. G., Kaufmanc F. et al. The metabolic syndrome in children and adolescents – an IDF consensus report.Pediatric Diabetes 2007; 8: 5: 299–306. McCrindle B.W., Urbina E.M., Dennison B.A. et al. Scientific
223. Ziser K, Decker S, Stuber F, et al. Barriers to Behavior Change in Parents With Overweight or Obese Children: a Qualitative Interview Study. Front Psychol. 2021;12:631678. doi:10.3389/fpsyg.2021.631678

გამოქვეყნებული ნაშრომების სია

1. L. Otiashvili - "**Metabolic syndromes in overweight/ obese school-age children**"

Global Pediatric Health

Manuscript ID - GPH-22-0083

Accept - 7/08/2022

https://mc.manuscriptcentral.com/gph

https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/2333794X221122716?utm_source=selligent&utm_medium=email&utm_campaign=&utm_content=&utm_term=&M_BT=884503777382067

2. ლ. ოტიაშვილი, ლ. ჟორჟოლიანი, რ. ქარსელაძე - ,,სიმსუქნის ფორმირება ბავშვებში და მოზარდებში“ -

აკად. ნინო ჯავახიშვილის სახ. სამეცნიერო-პრაქტიკული ჟურნალი ,,ექსპერიმენტული და კლინიკური მედიცინა“

გვ: 81-87

N 1 – 2022

Print ISSN 1512-0392

E- ISSN 2667-9736

3. L. Otiashvili - ,,**Family and behavioral factors associated with obesity in school-age children"**

“Translational and Clinical Medicine" N3, **http://www.tcm.tsu.ge/index.php/TCM-GMJ/author/submission/296 (298)**

Original file -http://www.tcm.tsu.ge/index.php/TCM-GMJ/author/downloadFile/296/888/3

May 9, 2022 - 02:52 PM