

ОЖИРЕНИЕ И МИКРОНУТРИЕНТНЫЙ ДИСБАЛАНС У ДЕТЕЙ

© Н.А. Белых, Е.Э. Блохова

Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова,
Рязань, Российская Федерация

Ожирение в последние годы рассматривается как «болезнь цивилизации» из-за высоких темпов роста заболеваемости во всех возрастных группах. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), количество детей с избыточной массой тела (МТ) и ожирением в мире за период с 1990 по 2015 гг. возросла с 31 до 42 млн случаев, а в развивающихся странах распространенность данной патологии на 30% выше, чем в развитых. По прогнозам ВОЗ к 2025 г. количество детей с ожирением возрастет до 70 млн. Распространенность ожирения в детской популяции России в 2017 г. составила 363,3/100000 детей в возрасте до 14 лет и 733,4/100000 детей – в возрасте от 15 до 17 лет. В Рязанской области распространенность данной патологии в 2,5 раза превысила показатель по стране. В обзоре приведены данные о высоком риске трансформации ожирения в детском возрасте в ожирение взрослых, что оказывает влияние на рост патологии со стороны разных органов и систем, усугубляет прогрессирование сопутствующей хронической патологии. Помимо влияния внешних и поведенческих факторов на формирование ожирения, в последние десятилетия активно обсуждается роль витамина D в регуляции гормонально-метаболического гомеостаза организма, и значение недостаточного обеспечения организма пациентов с ожирением другими витаминами и микроэлементами. В обзоре приведены исследования, демонстрирующие роль витаминов (А, С, D, Е) и микроэлементов (метаболизма железа, меди, цинка, кальция, магния, селена и др.) в патогенезе ожирения и коморбидных с ним заболеваний у детей. Однако, анализ литературы на сегодняшний день не позволяет сделать окончательный вывод о роли витамина D и микронутриентного статуса в развитии ожирения. Поэтому изучение возможных взаимосвязей между ними представляет несомненный научный и практический интерес.

Ключевые слова: *дети; ожирение; витамин D; микронутриенты.*

OBESITY AND MICRONUTRIENT DISBALANCE IN CHILDREN

N.A. Belykh, E.E. Blokhova

Ryazan State Medical University, Ryazan, Russian Federation

Recently, obesity has been regarded as a ‘disease of civilization’ due to its high growth rate in all age groups. According to the World Health Organization (WHO), the number of children with overweight and obesity in the world increased from 31 million to 42 million during 1999-2015, and the prevalence of this pathology in developing countries is 30% higher than in developed countries. According to WHO forecasts, by 2025 the number of children with obesity will reach 70 million. The prevalence of obesity in the pediatric population of Russia in 2017 amounted to

363.3/100,000 children under 14 years of age and 733.4/100,000 in adolescents. The prevalence of obesity in the Ryazan region was 2.5 times the national parameter. The review provides the data on the risk of transformation of childhood obesity into adult obesity, which contributes to the growth of pathology of different organs and systems, worsens the course of concomitant chronic pathology. In addition to the influence of external and behavioral factors on the formation of obesity, the role of vitamin D in the regulation of hormonal-metabolic homeostasis of the body has been actively discussed in recent decades, as well as the importance of insufficient supply of obese patients with other vitamins and microelements. The review contains results of studies of the role of vitamins D, E, C and microelements (zinc, iron, magnesium, calcium, copper, selenium etc.) in the pathogenesis of obesity and in comorbid diseases in children. However, analysis of the modern literature does not permit to make a conclusion about the role of vitamin D and micronutrient status in the development of obesity. Therefore, the study of probable relationships between them is of undoubted scientific and practical interest.

Keywords: *children; obesity; vitamin D; micronutrient.*

Ожирение – это гетерогенная группа наследственных и приобретенных заболеваний, связанных с избыточным накоплением жировой ткани в организме [1]. Результаты различных эпидемиологических исследований позволяют считать ожирение одним из наиболее распространенных заболеваний среди детей и подростков. Данная патология считается «болезнью цивилизации» и занимает лидирующую позицию среди алиментарно-зависимых заболеваний, что связано с увеличением доступности дешевых продуктов питания с большим содержанием легкоусвояемых быстрых углеводов и жиров, а так же снижением физической активности детей в современном мире [2].

Данные ВОЗ за 2013 год говорят о том, что избыточную МТ или ожирение имеют 42 млн детей в возрасте до 5 лет [3]. По данным Fleming T., et al. (2013), в развитых странах настоящая проблема существует у 23,8% мальчиков и 22,6% девочек [4]. В то же время, частота выявления избытка МТ и ожирения у детей Норвегии составляет 7-8%, в Италии – 36%, в Греции – 40%, а в США избыточную МТ имеет каждый третий ребенок [5,6]. По данным ВОЗ, в странах с низким и средним уровнем дохода распространенность данной проблемы на 30% выше, чем в экономически стабильных государствах, и имеет тенденцию к росту [3]. На-

пример, в Китае, распространенность ожирения среди девочек и мальчиков выросла с 0,45 и 0,16% в 1985 г. до 18,16 и 6,58% в 2014 г. соответственно [7].

Увеличение доли детей с избыточной МТ и ожирением также отмечается и в Российской Федерации (РФ) [1]. По данным Петерковой В.А. (2004), в разных регионах нашей страны эти цифры колеблются от 5,5 до 11,8%, причем более высокий процент отмечается среди детей, проживающих в городах по сравнению с жителями сельской местности (8,5 и 5,5% соответственно) [8].

Результаты мультицентрового исследования 5182 детей из Астрахани, Екатеринбурга, Красноярска, Самары и Санкт-Петербурга в возрасте 5, 10 и 15 лет (2014) продемонстрировали, что распространенность избыточной МТ составляет 19,9%, а ожирения – 5,7%. При этом максимальная распространенность данной патологии отмечена среди мальчиков 10-летнего возраста (28,9 и 9,6%), а минимальная – в подгруппе девочек 15 лет (11,5 и 2,2% соответственно) [9]. По другим данным, в детской популяции в возрасте 5-17 лет частота встречаемости избыточной МТ и ожирения у мальчиков составила 21,9 и 6,8%, а у девочек – 19,3 и 5,3% соответственно [10].

Согласно статистическим данным 2017 г., распространенность ожирения в

РФ составляет 363,3/100000 детей в возрасте до 14 лет и 733,4/100000 детей в возрасте от 15 до 17 лет. В Рязанской области, по данным официальной статистики, в 2017 г. зарегистрировано 3627 случаев ожирения у детей (1884,2/100000), из них у 1137 человек заболевание выявлено впервые. Таким образом, распространенность данной патологии в 2,5 раза превышает средний показатель по стране [11].

Известно, что во многих случаях ожирение в детском возрасте трансформируется в ожирение взрослых. По данным Chung A., et al. (2014), большинство взрослых, страдающих ожирением, имели избыточную МТ в детском возрасте [12].

В исследовании Parsons T.J., et al. (2001) было выявлено, что у девочек, имеющих высокий индекс массы тела (ИМТ) в дошкольном возрасте к 33 годам развивалось ожирение, при этом отмечалась прямая корреляция между ИМТ в детстве и частотой формирования данной патологии в старшем возрасте. Считается, что ожирение, дебютировавшее в детском возрасте и сохранившееся в дальнейшем, имеет больший риск формирования коморбидной патологии, чем ожирение взрослых [13].

Увеличение распространенности ожирения обуславливает рост патологии сердечно-сосудистой, дыхательной, мочеполовой, репродуктивной, пищеварительной и других систем [14-17].

Доказано, что наличие ожирения усугубляет прогрессирование сопутствующей хронической патологии [18]. Например, в работе О.М. Урясьева (2013) показано, что у больных с бронхиальной астмой и ожирением отмечается более выраженное нарушение объемных показателей функции внешнего дыхания, отмечаются более низкие показатели качества жизни, по сравнению с больными, имеющими нормальную массу тела [19].

В последние десятилетия наряду с актуализацией проблемы ожирения в детском возрасте наблюдается всплеск интереса к роли витамина D (VD) в формировании данной патологии, а многочислен-

ные исследования демонстрируют роль этого микронутриента в регуляции гормонально-метаболического гомеостаза организма. VD рассматривается как стероидный гормон, выполняющий не только «классические» функции регуляции фосфорно-кальциевого гомеостаза, но и ряд «неклассических» эффектов [20].

К внеклеточным (некальциемическим) эффектам VD относятся: регуляция клеточной пролиферации и дифференцировки клеток, ингибирование ангиогенеза, стимуляция выработки инсулина и ренина, активация образования макрофагов. В последние годы доказано наличие около 100 генов, транскрипция которых может регулироваться VD, часть из них участвуют в регуляции углеводного и жирового метаболизма [21].

Результаты ряда эпидемиологических исследований предполагают связь между дефицитом VD и ожирением у детей и подростков [22-23]. Однако, несмотря на полученные данные, патогенетические механизмы их взаимного влияния остаются изученными не достаточно [24].

В медицинской литературе обсуждаются различные возможные гипотезы данного феномена. По данным одних авторов, ожирение сопровождается снижением биодоступности VD вследствие нескольких причин. Во-первых, при избыточной массе тела VD распределяется в большем объеме жировой ткани, что влечет за собой образование неактивных его форм, снижение активности альфагидроксилаз в инфильтрированной жиром печени, что в итоге обуславливает уменьшение концентрации VD в плазме крови. Во-вторых, существует мнение, что при ожирении снижается продукция VD в коже под влиянием солнечного света, поскольку тучные люди носят более закрытую одежду и значительно меньше подвергаются инсоляции [25]. По мнению Никитиной И.Л., и др. (2017), широкая представленность и возможности экспрессии рецепторов VD в жировой ткани, отмечающееся при дефиците VD и активирующие липогенез, по-

зволяют рассматривать VD в качестве самостоятельного фактора риска накопления жировой ткани [26].

По мнению Turer C.B., et al. (2013), дефицит VD широко распространен у пациентов с ИМТ и ожирением [27]. Исследования показывают, что низкий уровень VD у детей с ожирением связан с аномальным метаболизмом глюкозы и повышением уровня индекса инсулинорезистентности (Homeo-stasis Model Assessment of Insulin Resistance, HOMA-IR), дислипидемией, нарушением гликемии натощак, низким уровнем адипонектина в плазме, увеличением систолического артериального давления, снижением липопротеинов высокой плотности и более ранним развитием атеросклероза [28-31]. У детей с ожирением и дефицитом VD выявлен более высокий уровень катепсина S, хемерина и растворимых молекул сосудистой адгезии (sVCAM). Высокий уровень этих медиаторов может быть отражением активации провоспалительного, продиабетического и атерогенного пути [32]. Кроме того, существует предположение, что при снижении концентрации 25(OH)D индивидуальный риск может значительно варьировать в связи с генетическими различиями гена рецептора VD (VDR). Однако, Vimalaswaran K.S. (2014) не получил убедительных доказательств о влиянии полиморфизма VDR на корреляцию между уровнем 25(OH)D и кардио-метаболическим риском [33].

Гиповитаминоз D способствует формированию коморбидных с ожирением заболеваний. Nobili V., et al. (2014) продемонстрировал, что уровень VD имеет обратную корреляцию с такой патологией как стеатогепатит и фиброз печени при неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) у детей, при этом уровень VD у детей со стеатогепатитом статистически значимо ниже, чем у детей с НАЖБП в стадии жирового гепатоза [34].

При этом имеются данные, демонстрирующие положительное влияние VD на углеводный обмен у подростков с ожирением.

Доказано, что прием витамина D₃ в дозе 4000 МЕ в сутки на протяжении 6 месяцев достоверно повышает чувствительность к инсулину. Nikitina I.L., et al. (2017) показали, что применение VD в дозах 1500 МЕ и 2000 МЕ в сутки в течение 3-х месяцев улучшает обеспеченность организма данным микронутриентом. При этом эффект имеет дозозависимый характер и нормализует уровень 25(OH)D до референсных значений примерно у 40% детей с ожирением, полностью ликвидируя дефицит VD через 3 месяца терапии [26].

Многими авторами доказано, что у пациентов с ожирением имеет место повышение уровня витамина А и снижение концентрации каротиноидов в сыворотке крови [2]. Так, Viroonudomphol D., et al. (2003) выявили, что повышение сывороточной концентрации витамина А у взрослых жителей Таиланда ассоциировалось с избыточной МТ и ожирением [35]. Luisa Bonet M., et al. (2016) при изучении взаимосвязи между параметрами ожирения и уровнем каротиноидов продемонстрировали, что последние сдерживают адипогенез и гипертрофию адипоцитов, одновременно усиливая окисление жиров и распределение энергии в адипоцитах, тем самым противодействуя ожирению на животных моделях [36]. По данным Aeberli I. et al. (2007), ИМТ, процент жировой массы и индекс «ОТ/ОБ» достоверно взаимосвязаны с уровнем ретинолсвязывающего протеина (РСП)-4, ретинола сыворотки и коэффициента РСП-4/ретинол. Независимо от степени ожирения, РСП-4 и коэффициент РСП-4/ретинол имели положительную корреляцию с триглицеридами, а коэффициент РСП-4/ретинол позитивно коррелировал с уровнем инсулина [37].

В ряде работ изучалась роль витаминов-антиоксидантов (Е и С) в формировании ожирения и было выявлено, что снижение концентрации этих микронутриентов повышает риск развития данной патологии. Доказано, что витамины С и Е способны угнетать экспрессию лептина, как у людей, так и у животных. В исследовании Garcia-

Diaz D.F., et al. (2010) продемонстрировано, что аскорбиновая кислота тормозит утилизацию глюкозы и производство лактата, уменьшает выделение глицерина [38]. Mah E., et al. (2011) доказали наличие связи между низкой обеспеченностью аскорбиновой кислотой и провоспалительной активностью [39]. Carcamo J.M. (2002) пришел к выводу, что витамин С может уменьшать выраженность ожирения с помощью нескольких механизмов: аскорбиновая кислота способна модулировать процесс липолиза в адипоцитах, угнетать воспалительный ответ и снижать концентрацию лептина. В своих исследованиях он доказал, что у крыс, получавших витамин С, статистически значительно снижались уровни циркулирующего лептина, МТ и количество жира [40].

Недостаточную обеспеченность организма витамином Е также связывают с ожирением и некоторые авторы предполагают, что данное влияние обусловлено участием витамином Е, как и аскорбиновой кислоты, в метаболизме лептина [39].

В последние годы также активно изучается значение адекватного обеспечения организма микроэлементами при ожирении. В исследованиях Garcia O.P. (2009) и Suliburska J. (2011) показано, что у лиц с ожирением имеет место нарушение метаболизма железа, меди, цинка, кальция и магния, которые обуславливают дисбаланс метаболизма глюкозы и липидов [40,41]. В работе Ennes Dourado Ferro F. (2011) показано, что низкое потребление цинка и снижение его уровня в сыворотке напрямую коррелирует с ростом распространенности ожирения и сахарного диабета. Также доказано, что цинк участвует в синтезе инсулина и лептина, а его дефицит повышает вероятность формирования инсулинорезистентности. Так, в исследовании Suliburska J., et al. (2013) отмечено, что у подростков с ожирением имеет место статистически значимое снижение уровня цинка, кальция и магния в крови по сравнению со сверстниками, имевшими нормальную МТ. Кроме того, доказано, что концентрация цинка в сыво-

ротке крови имеет обратную корреляционную связь с индексом НОМА [42].

Продолжает обсуждаться механизм связи между ожирением и железодефицитными состояниями. Имеются данные, что у детей с ожирением имеет место повышение синтеза провоспалительных цитокинов, в т.ч. ИЛ-6 и ФНО- α . Данные медиаторы воспаления обуславливают повышение синтеза в печени пептида гепсидина в печени и адипоцитах. Гепсидин, как известно, блокирует выход железа из макрофагов и непосредственно снижает абсорбцию железа в тонком кишечнике, разрушая ферропортин (клеточный переносчик железа). Это приводит к снижению абсорбции железа, поступающего с пищей, и из макрофагов, обеспечивающих рециркуляцию железа. В результате этих процессов уменьшается его тканевое депо и развивается анемия, свойственная хроническим воспалительным заболеваниям [43].

В последние годы в медицинской литературе обсуждается роль кальция в формировании ожирения. Как свидетельствуют данные Павловской Е.В., и др. (2008), недостаточное обеспечение организма кальцием способствует формированию ожирения, что обусловлено участием кальция в регуляции липогенеза [2]. Данная гипотеза была подтверждена Tylavsky F.A., et al. (2010) при исследовании обеспеченности микронутриентами афроамериканских детей, страдающих ожирением. Автор продемонстрировал, что в когорте обследованных детей менее 10% имели адекватный уровень потребления кальция, магния, фосфора, калия, витаминов D, А и К [44].

Также известна роль магния в регуляции метаболизма глюкозы. В исследовании Suliburska J., et al. (2013) продемонстрирована обратная зависимость между уровнем обеспеченности организма магнием величиной индекса НОМА [42].

Кроме этого, по данным Ortega R.M., et al. (2012), которые исследовали обеспеченность селеном детей с ожирением в Испании, выявлено, что у детей с избы-

точной МТ имеет место более низкая концентрация селена в сыворотке крови, по сравнению с детьми, имеющими нормальную МТ. Также была доказана отрицательная корреляционная связь между уровнем селена и ИМТ, повышение риска дефицита селена по мере увеличения ИМТ [43]. Однако Tascilar M.E., et al. (2011), в ходе исследования обеспеченности микроэлементами детей с ожирением, проживающих в Турции, не выявил статистически значимых отличий концентрации в сыворотке крови селена, цинка, молибдена, железа, меди, бериллия, бора, хрома, марганца, серебра, бария, алюминия, никеля, кадмия, ртути и свинца среди детей с различным ИМТ. При этом было продемонстрировано статистически значимое снижение уровня ванадия и кобальта при ожирении у детей с ИМТ [45].

Таким образом, проведенный анализ доступной медицинской литературы не позволяет сделать окончательный вывод о роли витамина D и других микронутриентов в патогенезе ожирения, а комплекс метаболических путей, связывающих ожирение и микронутриентный статус, продолжает оставаться невыясненным. Поэтому изучение возможных взаимосвязей между ними представляет несомненный научный и практический интерес.

Дополнительная информация

Источник финансирования. Бюджет Рязанского государственного медицинского университета имени академика И.П. Павлова.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, о которых необходимо сообщить, в связи с публикацией данной статьи.

Литература

1. Российская ассоциация эндокринологов. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике ожирения у детей и подростков. М.; 2015.
2. Павловская Е.В., Строкова Т.В., Сурков А.Г., и др. Ожирение у детей и подростков – современный взгляд на проблему // Вопросы детской диетологии. 2008. Т. 6, №4. С. 27-36.
3. ВОЗ. Ожирение и избыточный вес. 2018. Доступно по: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru/>. Ссылка активна на 9 октября 2018.
4. 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. Vol. 384, №9945. P. 766-781.
5. Wijnhoven T.M.A., van Raaij J.M.A., Spinelli A., et al. WHO European Childhood Obesity Surveillance Initiative 2008: weight, height and body mass index in 6-9-year-old children // Pediatric Obesity. 2013. Vol. 8, №2. P. 79-97.
6. Lobstein T., Jackson-Leach R., Moodie M.L., et al. Child and adolescent obesity: part of a bigger picture // Lancet. 2015. Vol. 385, №9986. P. 2510-2520.
7. Zhang Y., Zhao J., Chu Z., et al. Increasing prevalence of childhood overweight and obesity in a coastal province in China // Pediatric Obesity. 2015. Vol. 11, № 6. P. 22-26. doi:10.1111/ijpo.12070
8. Петеркова В.А., Ремизов О.В. Ожирение в детском возрасте // Ожирение и метаболизм. 2004. Т. 1, №1. С. 17-23.
9. Тутельян В.Л., Батурин А.К., Конь И.Я., и др. Распространенность ожирения и избыточной массы тела среди детского населения РФ: мультицентровое исследование // Педиатрия. 2014. №5. С. 28-31.
10. Соболева Н.П., Руднев С.Г., Николаев Д.В., и др. Биоимпедансный скрининг населения России в центрах здоровья: распространенность избыточной массы тела и ожирения // Российский медицинский журнал. 2014. Т. 20, №4. С. 4-13.
11. Федеральная служба государственной статистики. Здравоохранение в России 2017. М.; 2017.
12. Chung A., Backholer K., Wong E., et al. Trends in child and adolescent obesity prevalence according to socio economic position: protocol for a systematic review // Systematic Reviews. 2014. Vol. 3, №1. P. 52.
13. Parsons T.J., Power C., Manor O. Fetal and early life growth and body mass index from birth to early adulthood in 1958 British cohort: longitudinal study // British Medical Journal. 2001. Vol. 323, №7325. P. 1331-1335.
14. Кедринская А.Г., Образцова Г.И., Нагорная И.И. Поражения сердечнососудистой системы у детей с ожирением // Артериальная гипертензия. 2015. Т. 21, №1. С. 6-15.
15. Новикова В.П., Эглит А.Э. Бронхиальная астма и ожирение у детей // Вопросы детской диетологии. 2014. Т. 12, №3. С. 46-51.
16. Смирнова Н.Н., Куприенко Н.Б. Нефропатия ожирения в педиатрии // Нефрология. 2013. Т. 17, №6. С. 37-45.

17. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Чеботникова Т.В., и др. Ожирение и половое развитие: эпидемиологическое исследование детей и подростков Московского региона // *Ожирение и метаболизм*. 2006. №3. С. 14-21.
18. Недогада С.В., Вёрткин А.Л., Наумов А.В., и др. Ожирение и коморбидная патология в практике поликлинического врача (определение, диагностика; немедикаментозное лечение; лечение ожирения и коморбидной патологии) // *Амбулаторный прием*. 2016. Т. 2, №1. С. 1-32.
19. Урясьев О.М., Панфилов Ю.А. Влияние ожирения на клинико-функциональные показатели и эффективность противоастматической терапии у больных бронхиальной астмой // *Наука молодых (Eruditio Juvenium)*. 2013. №4. С. 81-90.
20. Климов Л.Я., Захарова И.Н., Курьянинова В.А., и др. Недостаточность витамина D и ожирение у детей и подростков: насколько взаимосвязаны две глобальные пандемии // *Медицинский совет*. 2017. №19. С. 214-220.
21. Союз педиатров России. Национальная программа «Недостаточность витамина D у детей и подростков Российской Федерации: современные подходы к коррекции». М.: 2018.
22. Peterson C.A. Vitamin D deficiency and childhood obesity: Interactions, implications, and recommendations // *Nutrition and Dietary Supplements*. 2015. Vol. 7. С. 29-39.
23. Kannan S., Visintainer P., Ganguri H.B., et al. Body mass index is a strong predictor of vitamin D deficiency in multiethnic obese children // *Obesity Research – Open Journal*. 2016. Vol. 4. P. 11-18.
24. Wakayo T., Whiting S.J., Belachew T. Vitamin D deficiency is associated with overweight and/or obesity among schoolchildren in Central Ethiopia: A cross-sectional study // *Nutrients*. 2016. Vol. 8, №4. P. 190.
25. Дедов И.И., Мазурина Н.В., Огнева Н.А., и др. Нарушения метаболизма витамина D при ожирении // *Ожирение и метаболизм*. 2011. Т. 8, №2. С. 3-10.
26. Никитина И.Л., Тодиева А.М., Каронова Т.Л. Метаболические риски у детей с ожирением и недостаточностью витамина D // *Практическая медицина*. 2017. Т. 5, №17. С. 48-52.
27. Turer C.B., Lin H., Flores G., et al. Prevalence of vitamin D deficiency among overweight and obese US children // *Pediatrics*. 2013. Vol. 131. P. 152-161.
28. Аупак С., Туреди О., Юце А. The association of vitamin D status with cardiometabolic risk factors, obesity and puberty in children // *European Journal of Pediatrics*. 2014. Vol. 173. P. 367-373.
29. Erol M., Bostan Gayr Ö., Hamilçikan S., et al. Vitamin D deficiency and insulin resistance as risk factors for dyslipidemia in obese children // *Archivos argentines de pediatria*. 2017. Vol. 115, №2. P. 133-139.
30. Hassan N.E., El-Masry S.A., El-Banna R.A., et al. 25-Hydroxy vitamin D, adiponectin levels and cardiometabolic risk factors in a sample of obese children // *Open Access Macedonian Journal of Medical*. 2014. Vol. 2, №4. P. 562-566.
31. Pacifico I., Anania C., Osborn J.F., et al. Low 25(OH)D3 levels are associated with total adiposity, metabolic syndrome, and hypertension in Caucasian children and adolescents // *European Journal of Endocrinology*. 2011. Vol. 165. P. 603-611.
32. Reyman M., Verrijn Stuart A.A., van Summeren M., et al. Vitamin D deficiency in childhood obesity is associated with high levels of circulating inflammatory mediators, and low insulin sensitivity // *International Journal of Obesity*. 2014. Vol. 38, №1. P. 46-52.
33. Vimalaswaran K.S., Power C., Hyppönen E. Interaction between vitamin D receptor gene polymorphisms and 25-hydroxyvitamin D concentrations on metabolic and cardiovascular disease outcomes // *Diabetes&Metabolism*. 2014. Vol. 40, №5. P. 386-389.
34. Nobili V., Giorgio V., Liccardo D., et al. Vitamin D levels and liver histological alterations in children with non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) // *European Journal of Endocrinology*. 2014. Vol. 170, №4. P. 547-553.
35. Viroonudomphol D., Pongpaew P., Tungtrongchitr R., et al. The relationships between anthropometric measurements, serum vitamin A and E concentrations and lipid profiles in overweight and obese subjects // *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*. 2003. Vol. 12. P. 73-79.
36. Bonet L.M., Canas J.A., Ribot J., et al. Carotenoids in Adipose Tissue Biology and Obesity // *Subcellular Biochemistry*. 2016. Vol. 79. P. 377-414.
37. Aeberli I., Biebinger R., Lehmann R., et al. Serum retinol-binding protein 4 concentration and its ratio to serum retinol are associated with obesity and metabolic syndrome components in children // *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2007. Vol. 92, №11. P. 4359-4365.
38. Garcia-Diaz D.F., Campion J., Milagro F.I., et al. Vitamin C inhibits leptin secretion and some glucose/lipid metabolic pathways in primary rat adipocytes // *Journal of Molecular Endocrinology*. 2010. Vol. 45. P. 33-43.
39. Mah E., Manuel D., Kawiecki D., et al. Vitamin C status is related to proinflammatory responses and impaired vascular endothelial function in healthy, college-aged lean and obese men // *Journal of the American Dietetic Association*. 2011. Vol. 111. P. 737-743.
40. Carcamo J.M., Pedraza A., Borquez-Ojeda O., et al. Vitamin C suppresses TNF alpha-induced NF kappa B activation by inhibiting I kappa B alpha phosphorylation // *Biochemistry*. 2002. Vol. 41, №43. P. 12995-13002.
41. Suliburska J., Bogdanski P., Pupek-Musialik D., et al. Dietary intake and serum and hair concentrations of minerals and their relationship with serum

- lipids and glucose levels in hypertensive and obese patients with insulin resistance // *Biological Trace Element Research*. 2011. Vol. 139. P. 137-150.
42. Suliburska J., Cofta S., Gajewska E., et al. The evaluation of selected serum mineral concentrations and their association with insulin resistance in obese adolescents // *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*. 2013. Vol. 17. P. 2396-2400.
 43. Zhao L., Zhang X., Shen Y., et al. Obesity and iron deficiency: a quantitative meta-analysis // *Obesity Reviews*. 2015. Vol. 16, №2. P. 1081-1093.
 44. Tyllavsky F.A., Cowan P.A., Terrell S., et al. Calcium Intake and Body Composition in African-American Children and Adolescents at Risk for Overweight and Obesity // *Food and Nutrition Sciences*. 2018. Vol. 9, №4. P. 950-964. doi:10.3390/nu2090950
 45. Tascilar M.E., Ozgen I.T., Abaci A., et al. Trace elements in obese Turkish children // *Biological Trace Element Research*. 2011. Vol. 143, №1. P. 188-195.
- References**
1. *Rossijskaya asociaciya ehndokrinologov. Rekomendacii po diagnostike, lecheniyu i profilaktike ozhire-niya u detej i podrostkov*. Moscow; 2015. (In Russ).
 2. Pavlovskaya EV, Strokova TV, Surkov AG., et al. Ozhirenie u detej i podrostkov – sovremennyy vzglyad na problem. *Voprosy Detskoj Dietologii*. 2008;6(4):27-36. (In Russ).
 3. WHO. *Ozhirenie i izbytochnyj ves*. 2018. Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/ru/>. Accessed: 2018 Nov 29. (In Russ).
 4. 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):766-81.
 5. Wijnhoven TMA, van Raaij JMA, Spinelli A, et al. WHO European Childhood Obesity Surveillance Initiative 2008: weight, height and body mass index in 6-9-year-old children. *Pediatric Obesity*. 2013;8(2):79-97.
 6. Lobstein T, Jackson-Leach R, Moodie ML, et al. Child and adolescent obesity: part of a bigger picture. *Lancet*. 2015;385(9986):2510-20.
 7. Zhang Y, Zhao J, Chu Z, et al. Increasing prevalence of childhood overweight and obesity in a coastal province in China. *Pediatric Obesity*. 2015; 11(6):22-6. doi:10.1111/ijpo.12070
 8. Peterkova VA, Remizov OV. Ozhirenie v detskom vozraste. *Obesity and Metabolism*. 2004;1(1):17-23. (In Russ).
 9. Tutel'yan VL, Baturin AK, Kon' IYa, et al. The prevalence of obesity and overweight among children population of the Russian Federation: a multicenter study. *Pediatriya*. 2014;(5):28-31. (In Russ).
 10. Soboleva NP, Rudnev SG, Nikolayev DV, et al. The bio-impedance screening of population in health centers: prevalence of surplus body mass and obesity. *Medical Journal of the Russian Federation*. 2014;20(4):4-13. (In Russ).
 11. *Federal'naya sluzhba gosudarstvennoj statistiki. Zdravoohranenie v Rossii 2017*. Moscow; 2017. (In Russ).
 12. Chung A, Backholer K, Wong E, et al. Trends in child and adolescent obesity prevalence according to socio economic position: protocol for a systematic review. *Systematic Reviews*. 2014;3(1):52.
 13. Parsons TJ, Power C, Manor O. Fetal and early life growth and body mass index from birth to early adulthood in 1958 British cohort: longitudinal study. *British Medical Journal*. 2001;323(7325): 1331-5.
 14. Kedrinskaya AG, Obraztsova GI, Nagornaya II. Cardiovascular lesions in children with obesity. *Arterial Hypertension*. 2015;21(1):6-15. (In Russ).
 15. Novikova VP, Eglit AE. Bronchial asthma and obesity in children. *Questions of Pediatrics Dietology*. 2014;12(3):46-51. (In Russ).
 16. Smirnova NN, Kuprienko NB. Diabetic nephropathy in pediatrics. *Nephrology*. 2013;17(6):37-45. (In Russ).
 17. Dedov II, Mel'nichenko GA, CHEbotnikova TV, et al. Ozhirenie i polovoe razvitie: ehpidemiologicheskoe issledovanie detej i podrostkov Moskovskogo regiona. *Obesity and Metabolism*. 2006;(3):14-21. (In Russ).
 18. Nedogoda SV, Vyortkin AL, Naumov AV, et al. Ozhirenie i komorbidnaya patologiya v praktike poliklinicheskogo vracha (opredelenie, diagnostika; nemedikamentoznoe lechenie; lechenie ozhireniya i komorbidnoj patologii). *Ambulatornyj priem*. 2016;2(1):1-32. (In Russ).
 19. Uryasev OM, Panfilov YA. Relative assessment of clinical and functional characteristics and analysis of efficiency of antiasthmatic therapy patients with normal body mass and obesity. *Nauka Molodykh (Eruditio Juvenium)*. 2013;1(4):81-90. (In Russ).
 20. Klimov LY, Zakharova IN, Kurianinova VA, et al. Vitamin d deficiency and obesity in children and adolescents: how the two global pandemics are interconnected. Vitamin D role in pathogenesis of obesity and insulin resistance (part 1). *Medicinskiy Sovet*. 2017;(19):214-20. (In Russ).
 21. *The Union of Pediatricians of Russia. Natsional'naya programma «Nedostatochnost' vitamina D u detej i podrostkov rossiiskoi federatsii: sovremennye podkhody k korrektsii»*. Moscow; 2018. (In Russ).
 22. Peterson CA. Vitamin D deficiency and childhood obesity: Interactions, implications, and recommendations. *Nutrition and Dietary Supplements*. 2015; 7:29-39.
 23. Kannan S, Visintainer P, Ganguri HB, et al. Body mass index is a strong predictor of vitamin D deficiency in multiethnic obese children. *Obesity Research – Open Journal*. 2016;4:11-8.
 24. Wakayo T, Whiting SJ, Belachew T. Vitamin D

- deficiency is associated with overweight and/or obesity among schoolchildren in Central Ethiopia: A cross-sectional study. *Nutrients*. 2016;8(4):190
25. Dedov II, Mazurina NV, Ogneva NA, et al. Narusheniya metabolizma vitamina D pri ozhireнии. *Obesity and Metabolism*. 2011;8(2):3-10. (In Russ).
 26. Nikitina IL, Todiyeva AM, Karonova TL. Metabolic risks in children with obesity and deficit of vitamin D. *Practical Medicine*. 2017;5(17):48-52. (In Russ).
 27. Turer CB, Lin H, Flores G, et al. Prevalence of vitamin D deficiency among overweight and obese US children. *Pediatrics*. 2013;131:152-61.
 28. Aypak C, Turedi O, Yuce A. The association of vitamin D status with cardiometabolic risk factors, obesity and puberty in children. *European Journal of Pediatrics*. 2014;173:367-73.
 29. Erol M, Bostan Gayr Ö, Hamilçikan S, et al. Vitamin D deficiency and insulin resistance as risk factors for dyslipidemia in obese children. *Archivos argentines de pediatria*. 2017;115(2):133-9.
 30. Hassan NE, El-Masry SA, El-Banna RA, et al. 25-Hydroxy vitamin D, adiponectin levels and cardiometabolic risk factors in a sample of obese children. *Macedonian Journal of Medical*. 2014;2(4):562-6.
 31. Pacifico I, Anania C, Osborn JF, et al. Low 25(OH)D3 levels are associated with total adiposity, metabolic syndrome, and hypertension in Caucasian children and adolescents. *European Journal of Endocrinology*. 2011;165:603-11.
 32. Reyman M, Verrijn Stuart AA, van Summeren M, et al. Vitamin D deficiency in childhood obesity is associated with high levels of circulating inflammatory mediators, and low insulin sensitivity. *International Journal of Obesity*. 2014;38(1):46-52.
 33. Vimalaswaran KS, Power C, Hyppönen E. Interaction between vitamin D receptor gene polymorphisms and 25-hydroxyvitamin D concentrations on metabolic and cardiovascular disease outcomes. *Diabetes & Metabolism*. 2014;40(5):386-9.
 34. Nobili V, Giorgio V, Liccardo D, et al. Vitamin D levels and liver histological alterations in children with non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD). *European Journal of Endocrinology*. 2014;170(4):547-53.
 35. Viroonudomphol D, Pongpaew P, Tungtrongchitr R, et al. The relationships between anthropometric measurements, serum vitamin A and E concentrations and lipid profiles in overweight and obese subjects. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*. 2003;12:73-9.
 36. Bonet LM, Canas JA, Ribot J, et al. Carotenoids in Adipose Tissue Biology and Obesity. *Sub-Cellular Biochemistry*. 2016;79:377-414.
 37. Aeberli I, Biebinger R, Lehmann R, et al. Serum retinol-binding protein 4 concentration and its ratio to serum retinol are associated with obesity and metabolic syndrome components in children. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2007;92(11):4359-65.
 38. Garcia-Diaz DF, Campion J, Milagro FI, et al. Vitamin C inhibits leptin secretion and some glucose/lipid metabolic pathways in primary rat adipocytes. *Journal of Molecular Endocrinology*. 2010;45:33-43.
 39. Mah E, Manuel D, Kawiecki D, et al. Vitamin C status is related to proinflammatory responses and impaired vascular endothelial function in healthy, college-aged lean and obese men. *Journal of the American Dietetic Association*. 2011;111:737-43.
 40. Carcamo JM, Pedraza A, Borquez-Ojeda O, et al. Vitamin C suppresses TNF alpha-induced NF kappa B activation by inhibiting i kappa B alpha phosphorylation. *Biochemistry*. 2002;41(43):12995-3002.
 41. Suliburska J, Bogdanski P, Pupek-Musialik D, et al. Dietary intake and serum and hair concentrations of minerals and their relationship with serum lipids and glucose levels in hypertensive and obese patients with insulin resistance. *Biological Trace Element Research*. 2011;139:137-50.
 42. Suliburska J, Cofta S, Gajewska E, et al. The evaluation of selected serum mineral concentrations and their association with insulin resistance in obese adolescents. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*. 2013;17:2396-400.
 43. Zhao L, Zhang X, Shen Y, et al. Obesity and iron deficiency: a quantitative meta-analysis. *Obesity Reviews*. 2015;16(2):1081-93.
 44. Tylavsky FA, Cowan PA, Terrell S, et al. Calcium Intake and Body Composition in African-American Children and Adolescents at Risk for Overweight and Obesity. *Food and Nutrition Sciences*. 2018;9(4):950-64. doi:10.3390/nu2090950
 45. Tascilar ME, Ozgen IT, Abaci A, et al. Trace elements in obese Turkish children. *Biological Trace Element Research*. 2011;143(1):188-95.

Информация об авторах [Authors Info]

***Белых Наталья Анатольевна** – д.м.н., зав. кафедрой поликлинической педиатрии с курсом педиатрии, Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова, Рязань, Российская Федерация. e-mail: nbelyh68@mail.ru
SPIN: 2199-6358, ORCID ID: 0000-0002-5533-0205, Researcher ID: L-2177-2018.

Natalya A. Belykh – MD, PhD, Head of the Department of Polyclinic Pediatrics with the Course of Pediatrics of the Faculty of Additional Professional Education, Ryazan State Medical University, Ryazan, Russian Federation. e-mail: nbelyh68@mail.ru
SPIN: 2199-6358, ORCID ID: 0000-0002-5533-0205, Researcher ID: L-2177-2018.

Блохова Екатерина Эдуардовна – ассистент кафедры детских болезней с курсом госпитальной педиатрии, Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова, Рязань, Российская Федерация.

SPIN: 6900-1349, ORCID ID: 0000-0002-3915-2242.

Ekaterina E. Blokhova – Assistant of the Department of Pediatric Diseases with a Course of Hospital Pediatrics, Ryazan State Medical University, Ryazan, Russian Federation.

SPIN: 6900-1349, ORCID ID: 0000-0002-3915-2242.

Цитировать: Белых Н.А., Блохова Е.Э. Ожирение и микронутриентный дисбаланс у детей // Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2019. Т. 7, №3. С. 429-438. doi:10.23888/HMJ201973429-438

To cite this article: Belykh NA, Blokhova EE. Obesity and micronutrient disbalance in children. *Science of the young (Eruditio Juvenium)*. 2019;7(3):429-38. doi:10.23888/HMJ201973429-438

Поступила / Received: 24.01.2019
Принята в печать / Accepted: 20.09.2019