

## **Оптимальное питание детей как важнейший фактор обеспечения здоровья и активного долголетия нации (Никитюк Д. Б.)**

---

**Питание** – доминирующий фактор, обеспечивающий адаптационный потенциал и резистентность организма на всех этапах онтогенеза.

*↑ продолжительности и качества жизни должно начинаться на этапах планирования и протекания беременности, грудного вскармливания и введения прикорма.*

### **Раннее программирование образа жизни в детстве как основа здоровой зрелости и старости**

1. Поведенческое программирование:

- стрессоустойчивость;
- циркадные ритмы;
- физическая активность.

2. Раннее нутрипрограммирование:

- правильное питание в правильный момент;
- правильные привычки с раннего детства;
- формирование вкуса.

### **Продукты питания, необходимые детям:**

- грудное молоко/молочные смеси;
- фруктовые/овощные пюре;
- соки;
- каши;
- мясные/рыбные продукты;
- специализированные молочные продукты.

### **Последствия нарушения питания в дошкольном возрасте**

1. Нарушение физического/нервно-психического развития.

2. ↓ резистентности/иммунодефициты:

- частые ОРВИ;
- бронхиты;
- бронхиальная астма.

3. Функциональные нарушения/болезни ЖКТ.

4. Болезни обмена веществ:

- ожирение;
- СД;
- гипертония.

5. Сердечно-сосудистые заболевания.

### **Последствия нарушения питания в школьном возрасте**

1. Дефицит:

- железа, меди, витаминов А, С, В6 → анемия (2%);
- кальция → остеопения;
- йода → гипотиреоз;
- фтора → кариес (88%);
- белка и ПНЖК → нарушения роста и развития;
- витаминов, бета-каротина, микроэлементов → ↓ устойчивости/иммунодефициты (20%).

2. Заболевания:

- ЖКТ (6%);
- сердечно-сосудистые (0,4%);
- обмена веществ (СД - 0,1%, ожирение - 8-10%);
- остеопороз.

**Итог: ↓ ожидаемой продолжительности жизни на 2,5 г в дошкольном возрасте + 2,5 г. в школьном возрасте = 5 лет**

### **Заболеваемость детей дошкольного/школьного возраста, обусловленная нарушениями питания**

1. Ожирение/избыточная масса тела - 5,6-19,9%.
2. Дефицит массы тела - 4,3-14,5%.
3. Болезни ЖКТ - 10-15%.
4. Анемия - 4-30%.
5. Эндемический зоб - 15-40%.
6. Кариес - 25-70%.

### **Частота развития отклонений в здоровье у детей:**

- перед поступлением в школу - 30-35%;
- по окончании школы - 70%.

### **Причины отклонений в питании**

1. Нарушения в школьном питании (10% детей в РФ не получают горячего питания в школе).
2. Нарушения структуры потребления пищевых продуктов:
  - избыточное потребление насыщенных жиров/соли (53%) и добавленного сахара (65%);

- недостаточное потребление молочных продуктов (36-38%), мяса/птицы (18%), рыбы (74%), овощей/фруктов (29-35%).

3. Нарушения пищевого статуса:

- избыточное потребление жира (> 30% по калорийности) за счет насыщенных жирных кислот;
- недостаточное потребление кальция, ПНЖК;
- низкая обеспеченность микронутриентами (витаминами группы В, D, йодом).

**Обеспеченность детского населения РФ витаминами:**

- полная обеспеченность – 17%;
- дефицит отдельных витаминов – 43%;
- полигиповитаминоз – 40%.

**Основные направления оптимизации рационов питания детей  
дошкольного/школьного возраста**

1. ↑ потребления кальция за счет ↑ потребления молока и различных молочных продуктов и продуктов, обогащенных кальцием (например, соков).
2. Оптимизация жирнокислотного состава рациона:
  - ↑ квоты рыбы;
  - создание продуктов, обогащенных  $\omega$ -3 ПНЖК.
3. Широкое внедрение в рацион свежих овощей/фруктов и различных блюд из них.
4. ↑ привлекательности и вкуса продуктов и блюд, предлагаемых детям, не связанные с включением в блюда соли, сахара, специй.

**Пути обеспечения населения РФ витаминами, минералами и БАВ**

1. Включение в рацион:
  - специализированной обогащенной и функциональной пищевой продукции;
  - витаминно-минеральных комплексов и других БАД.
2. Образование населения.

**Основные категории продукции здорового питания**

1. Пищевая продукция для всех категорий потребителей:
  - обогащенные пищевые продукты;
  - функциональные пищевые продукты;
  - БАД к пище.
2. Специализированная пищевая продукция для питания:
  - детского;
  - диетического лечебного/профилактического, в т.ч. для детского;
  - беременных/кормящих женщин;
  - спортсменов.

**Образовательные программы в области здорового питания населения**

### 1. Для специалистов:

- профессиональное образование (начальное, среднее, высшее, послевузовское, дополнительное) по подготовке медицинских работников, специалистов АПК, общепита и торговли, педагогических кадров.

### 2. Для населения:

- все население;
- беременные/кормящие женщины;
- дети раннего/дошкольного/школьного возраста;
- спортсмены;
- пожилые лица;
- организованные коллективы взрослых.

## **Пути оптимизации состояния питания детей дошкольного/школьного возраста (интеграция науки, производства и образования)**

1. Научное обеспечение (Министерство науки и высшего образования, РАН).
2. Мониторинг потребления (Министерство Здравоохранения, Роспотребнадзор).
3. Оптимизация структуры и режима питания (Министерство науки и высшего образования, его региональные подразделения).
4. Производство специализированных продуктов (Министерство сельского хозяйства).
5. Образовательные программы (Министерство науки и высшего образования).

## **Иммунологическая толерантность и первичная профилактика аллергии: опыт российских экспертов (Ревякина В. А.)**

---

### **Актуальность проблемы**

**Аллергические заболевания (АЗ)** – системные заболевания с поражением различных органов и систем с пусковым фактором в виде пищевой аллергии (ПА), при которых в настоящее время наблюдается:

- ↑ числа случаев не IgE-опосредованными механизмами развития и нетипичными проявлениями пищевой аллергии (ПА);
- ↑ числа пациентов с коморбидной патологией и тяжелым течением, приводящим к развитию инвалидности и дефицитных состояний, с отсутствием ответа на традиционные методы лечения.

### ***The Global Asthma Report, 2014***

В мире зарегистрировано ~ 874 млн случаев БА (14% - дети, 8,6% - подростки), из них:

- > 30% имеют аллергический ринит;
- 20% - атопический дерматит.

## **Факторы, влияющие на развитие ПА**

### **1. Генетические:**

- риск развития АЗ у ребенка при наличии атопии у обоих родителей с одинаковыми клиническими признаками – 80%, при наличии у одного из родителей – 35%, у здоровых родителей – 15%;
- отсутствие сведений о наличии АЗ в семье не исключает наличие риска развития аллергии у ребенка (наследование риска может происходить через поколения).

### **2. Внешняя среда:**

- аллергены;
- поллютанты;
- инфекция;
- микробиота кишечника.

### **3. Образ жизни:**

- питание;
- «западный стиль»;
- ожирение;
- стресс.

**В зависимости от типа и времени воздействия факторов внешней среды на активность генов ( $\uparrow/\downarrow$  вероятности реализации наследственности) формируется или толерантность, или аллергический фенотип.**

## **Новая парадигма профилактики аллергии - формирование толерантности**

**1. von Berg A et al. Preventive effect of hydrolyzed infant formulas persists until age 6 years: long-term results from the German Infant Nutritional Intervention Study (GINI). J Allergy Clin Immunol, 2008; 121(6):1442-7.**

**2. Boyle RJ et al. Prebiotic-supplemented partially hydrolysed cow's milk formula for the prevention of eczema in high-risk infants: a randomized controlled trial. Allergy, 2016; 71(5):701-10.**

**1. Иммунологическая толерантность** – состояние, при котором иммунная система (ИС) не реагирует на вещества, обладающие потенциалом индуцировать иммунологическую реакцию.

**2. Оральная (пищевая) толерантность (ОТ):**

- состояние локальной и системной иммунологической ареактивности в ответ на пероральное поступление в организм антигенов, например, белков пищи;
- может формироваться внутриутробно/на ГВ;
- для формирования ОТ противопоказаны любые ограничения диеты с целью предотвращения контакта с «особо аллергенными» продуктами во время беременности (кроме случаев аллергии на данные продукты у будущей матери);
- при подтверждении диагноза ПА важна точная идентификация аллергена и исключение его из рациона.

## **Факторы, влияющие на формирование толерантности**

**1. Наследственность.**

**2. Лимфоидная ткань слизистой оболочки кишечника (GALT):**

- препятствует проникновению пищевых антигенов и бактерий из просвета ЖКТ;

- допускает транслокацию небольшого количества жизнеспособных и мертвых бактерий в виде информации для ИС организма;
- ингибирует колонизацию слизистой оболочки патогенными бактериями;
- позволяет избежать чрезмерной реакции на безвредные вещества, появляющиеся на поверхности слизистой оболочки.

3. Доза антигена (+ молекулярный вес и степень гидролиза белка).

4. Время поступления аллергена (возраст ребенка): в > младшем возрасте ↑ шансы на формирование толерантности.

## **Современная стратегия профилактики ПА**

### **1. Контролируемое поведение аллергенов:**

***Muraro A et al. EAACI food allergy and anaphylaxis guidelines. Primary prevention of food allergy. Allergy, 2014; 69(5):590-601***

EAACI рекомендует «не избегать и не поощрять» воздействие высокоаллергенных продуктов после прекращения ГВ.

***Toit GD et al. Randomized trial of peanut consumption in infants at risk for peanut allergy. N Engl J Med, 2015; 372(9):803-13***

Проспективное интервенционное исследование показало, что раннее воздействие арахиса (в 4-11 мес.) защищает от развития аллергии детей с высоким уровнем риска.

***Martin R et al. Early life: gut microbiota and immune development in infancy. Benef Microbes, 2010;1(4): 367-82***

Грудное молоко, благодаря низким дозам аллергенов и иммуномодулирующим факторам (иммунокомпетентным клеткам, АТ, олигосахаридам), стимулирует развитие ОТ как напрямую, так и опосредованно через влияние на микрофлору ребенка (*важность первого прикладывания к груди в родильном зале*).

### **2. Воздействие на микробиоту кишечника:**

- предупреждение задержки микробной колонизации кишечника → стимуляция ИС ребенка микробными антигенами со ↓ Th2-иммунного ответа и переходом либо к Th1-иммунному ответу, либо к активации Treg-клеток → ↓ активности избыточного иммунного ответа (в условиях избыточного воспаления формирование ОТ нарушается → отсутствие иммунной девиации/супрессии как возможная причина ПА);
- преобладание бифидобактерий → оптимальное условие для успешного становления ОТ.

### **3. Применение гипоаллергенных смесей с частично гидролизованным молочным белком (профилактических гидролизатов):**

- тах возможное разрушение аллергенных эпитопов молекулы молочного белка при сохранении ее толерогенных эпитопов;
- содержание достаточного количества толерогенных пептидов (олигопептидов с размером белка – 3-10 кД);
- постоянный мониторинг состояния здоровья ребенка для определения времени повторного введения исключенного ранее продукта в рацион питания + поддержание ОТ регулярным введением новых блюд.

## **Гипоаллергенная смесь для детского питания NAN® Гипоаллергенный 1 OPTIPRO® НА**

**von Berg A et al. The German Infant Nutritional Intervention Study (GINI) for the preventive effect of hydrolyzed infant formulas in infants at high risk for allergic diseases. Design and selected results. Allergol Select, 2017; 1(1):28-38**

Мета-анализ GINI (> 2000 детей с длительностью наблюдения > 15 лет) применения гидролизированных смесей у грудных детей у детей с высоким риском АЗ показал ↓ частоты атопического дерматита на протяжении всего исследования на ~ 40%.

**Ревякина В.А. с соавт. Диетопрофилактика аллергических заболеваний у детей из группы высокого риска развития атопии. Вопросы современной педиатрии, 2007; 6(1):18-23**

Здоровые доношенные новорожденные с отягощенным аллергологическим анамнезом с рождения на протяжении 18 мес. жизни получали:

- грудное молоко;
- стандартную молочную смесь;
- гидролизованную смесь NAN НА 1.

### **Результаты в группах:**

- уровень IgE в 4 мес. – 5 МЕ/мл, 55 МЕ/мл, 2 МЕ/мл соответственно;
- кумулятивная частота атопического дерматита и бронхиальной обструкции в 4 мес. – 11%, 23%, 3%, в 18 мес. – 11%, 34%, 12% соответственно.

## **Выводы**

1. Первичная профилактика аллергии сохраняет свою актуальность.
2. ГВ дает возможность ↓ риск развития некоторых АЗ.
3. Профилактика аллергии актуальна для всех детей, но особенно из группы риска по АЗ.
4. У детей на смешанном и искусственном вскармливании следует использовать профилактические гидролизаты с клинически доказанным эффектом (например, NAN НА 1).

## **Концепция метаболического программирования: реальность в исследовании российских специалистов (Шилина Н. М.)**

---

### **Актуальность проблемы**

По данным ВОЗ, причинами 30% смертельных исходов в мире являются неинфекционные заболевания (НИЗ): ожирение и ассоциированная с ним патология (СД 2 типа, гипертония, инфаркты, инсульты, онкология).

**Vajro P et al. Diagnosis of nonalcoholic fatty liver disease in children and adolescents: position paper of the ESPGHAN Hepatology Committee. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 2012; 54(5):700-13**

Затраты на лечение ожирения и сопутствующих заболеваний за период 1999-2009 гг. составили 0,7% и 2,8% от общих расходов на здравоохранение в США.

### **Концепция метаболического программирования (МП)**

1. Различные воздействия, в т.ч. алиментарные, в критические периоды раннего онтогенеза могут оказывать значительное влияние на здоровье человека в отдаленном периоде.
2. **МП** – процесс ранней адаптации к нутритивным стимулам, перманентно изменяющий физиологию и метаболизм организма в целом, при этом изменения закрепляются и проявляются в дальнейшем даже в отсутствие вызвавших их нутритивных стимулов.

**1. Hales CN, Barker DJP. Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis. Diabetologia, 1992; 35(7):595-601.**

**2. Freinkel N. Banting Lecture 1980. Of pregnancy and progeny. Diabetes, 1980; 29(12):1023-35.**

1. На риск развития НИЗ (формирование метаболического фенотипа) влияет уровень внутриутробного питания: внутриутробное недоедание и переедание «сообщают» плоду о состоянии окружающей среды и программируют адаптацию его метаболизма таким образом, чтобы он мог справиться с неблагоприятными условиями послеродовой среды, бедной/богатой питательными веществами.
2. Низкий вес при рождении ассоциирован с ↑ риска развития СД 2 типа и сердечно-сосудистых заболеваний вследствие необходимости экономии ресурсов в состоянии ↓ питания плода в пре- и постнатальные периоды (формирование «экономного» метаболического фенотипа с поддержанием ↑ уровня глюкозы и других источников энергии в крови → состояние инсулинорезистентности).

**Heijmans BT et al. Persistent epigenetic differences associated with prenatal exposure to famine in humans. PNAS, 2008; 105(44):17046-49**

У взрослых людей (> 2000 чел.), рожденных в феврале 1943 г.-ноябре 1947 г. от матерей, переживших голод из-за нацистского эмбарго (Нидерланды, зима 1943 г.) за период наблюдения с 1996 г. выявлены:

- ↑ риска развития метаболических, сердечно-сосудистых заболеваний, шизофрении, ускоренного умственного старения;
- гипометилирование запечатленного IGF2/H19 локуса (эпигенетические изменения с ↑ экспрессии ряда генов, участвующих в углеводном обмене и стимулирующих рост жировой ткани).

**Song S et al. Famine, death, and madness: Schizophrenia in early adulthood after prenatal exposure to the Chinese Great Leap Forward Famine. Social Science & Medicine, 2009; 68(7):1315-21**

У взрослых людей, родившихся в Китае с 1958 по 1961 гг. (голод в период «Большого скачка») и находящихся под наблюдением в настоящее время, выявлен ↑ риск развития шизофрении и ускоренное умственное старение.

**Тутельян В.А. с соавт. Распространенность ожирения и избыточной массы тела среди детского населения РФ: мультицентровое исследование. Педиатрия, 2014; 93(5):28-31**

1. Детское ожирение связано с ↑ риска развития СД 2 типа, сердечно-сосудистых заболеваний, ортопедических и умственных нарушений.
2. > 60% детей, имеющих избыточную массу тела (МТ) в препубертатном периоде, сохраняют ее во взрослом возрасте.
3. В РФ в среднем по всем половозрастным группам детей распространенность избыточной

массы тела – 19,9%, ожирения – 5,6%.

***Druet C et al. Prediction of childhood obesity by infancy weight gain: an individual-level meta-analysis. Paediatr Perinat Epidemiol, 2012; 26(1):19-26***

↑ набора веса на 2,5 кг (1 SD) в возрасте 0-12 мес. → ↑ риска развития ожирения во взрослом возрасте на 23%.

### **Концепция DOHAD (developmental origins of health and disease, концепция ранних истоков здоровья/болезни)**

1. События, происходящие в критические периоды развития, оказывают эффект на всю последующую жизнь.
2. Первые 1000 дней жизни (270 дней беременности + по 365 дней первых 2-х лет) оказывают влияние на состояние здоровья в будущем.

***Механизмы DOHAD (эпигенетические изменения, происходящие под влиянием окружающей среды как возможное влияние на развитие ребенка и риски возникновения заболеваний):***

- метилирование нуклеиновых кислот;
- модификация белков-гистонов и негистоновых белков хроматина;
- интерференция некодирующих РНК.

### **Увеличение скорости роста у детей, находящихся на искусственном вскармливании (ИВ)**

***Конь И.Я., Гмошинская М.В. с соавт. Сравнительная оценка роста детей, находящихся на искусственном и естественном вскармливании, 2007***

Дети, находящиеся на ИВ в течение 1 года жизни, демонстрируют ускоренный рост, возможно, ассоциированный с > высоким содержанием белка в составе смесей по сравнению с грудным молоком, при этом у них определяется ↑ уровня в крови инсулиноподобного фактора роста-1 (ИПФР-1).

***Socha P et al. CHOPEN study, 2010***

У детей, получающих смесь с высоким содержанием белка, в 6 мес. обнаружено ↑ оси IGF-1 и секреции инсулина (по сравнению с детьми на ГВ или получающих смесь с низким содержанием белка) → ассоциировано с > высоким ИМТ у этих детей в 2 г.

### **Увеличение скорости роста у детей, находящихся на исключительно ГВ (ИГВ)**

1. ↑ скорости роста у детей, находящихся на ИГВ – один из факторов развития ожирения.
2. Требуется изучение причин этого явления для понимания механизмов регуляции скорости роста в раннем возрасте:
  - выявление маркеров ускоренного роста на ИГВ;
  - изучение корреляции уровня гормонов в грудном молоке и пищевого поведения младенцев;
  - разработка методов коррекции ускоренного роста и алгоритма вскармливания детей на ИГВ.

***Шилина Н.М., Гмошинская М.В., Конь И.Я. с соавт. 2009-14 гг.***

При наблюдении за 103 детьми, находящимися на ИГВ (с низкой прибавкой массы тела (МТ) < 500 г/мес., средней – 500-1000 г/мес., высокой – > 1000 г/мес.), в грудном молоке определялись уровни белка, жира, ИПФР-1, грелина, лептина, адипонектина в 1, 2, 3 мес. их жизни.

### **Результаты в группе детей с высокой прибавкой МТ:**

- отмечено потребление > количества грудного молока (при одинаковом содержании белка и жира в молоке в группах);
- в 2 мес. было выявлено ↑ уровня лептина и грелина, в 3 мес. – ↑ уровня ИПФР-1.

### ***Shukri NHM et al. Randomized controlled trial investigating the effects of a breastfeeding relaxation intervention on maternal psychological state, breast milk outcomes, and infant behavior and growth. Am J Clin Nutr, 2019; 110(1):121-130***

Уровень грелина в грудном молоке:

- положительно ассоциирован с ↑ МТ, ИМТ, продолжительности сна и питания младенцев;
- отрицательно ассоциирован с SDS (standard deviation score) МТ.

### ***Shilina NM et al. The retrospective study of women's prepregnancy body weight influence on growth of their 1-year old infants exclusively breastfed during 4 months. Nutrition&Growth, 2016***

1. Дети матерей с избыточной массой тела и ожирением на уровне тенденции имели > высокую МТ при рождении и на протяжении 1 года жизни по сравнению с детьми матерей с нормальной массой тела.
2. ИГВ в течение 4-х мес. не компенсировало высокую скорость роста в период внутриутробного развития у таких младенцев.

### ***Spalding KL et al. Dynamics of fat cell turnover in humans. Nature, 2008; 453:783-7***

1. Адипоциты, сформировавшиеся в период внутриутробного развития, могут сохраняться у взрослого человека (ежегодно обновляется 10% адипоцитов).
2. При ожирении скорость адипогенеза и гибели клеток ↑ в 2 раза, но количество адипоцитов постоянно на протяжении жизни взрослого человека.
3. При ↓ МТ количество адипоцитов существенно не меняется, но ↓ их размер.

### **Молочная смесь для детского питания NAN® Гипоаллергенный 1 OPTIPRO® НА**

1. Имеет ↓ уровень белка и оказывает сопоставимую с ГВ поддержку жировой ткани.
2. Показания:
  - смешанное/искусственное вскармливание у детей с анамнезом, отягощенным по ожирению;
  - большая МТ ребенка при рождении;
  - избыточная прибавка МТ у ребенка;
  - наличие избыточной массы/ожирения у матери;
  - избыточная прибавка МТ во время беременности у матери;
  - актуальность темы МП для матери.

### **Система прогнозирования рисков раннего развития заболеваний, вызванных нарушениями в структуре питания детей**

#### **1. Антенатальные факторы риска:**

- низкая/избыточная масса тела/ожирение/ до беременности;
- избыточная прибавка МТ за беременность;
- питание беременных и кормящих без учета степени индивидуального метаболического риска.

#### **2. Постнатальные факторы риска:**

- полиморфизмы генов, ассоциированных с ожирением;

- низкая/высокая МТ при рождении;
- недоношенность;
- КС;
- морфо-функциональная незрелость при рождении;
- ИВ;
- ускоренная прибавка МТ > 1000 мг на 1 мес. жизни;
- нарушение пищевого поведения в раннем возрасте (раннее подсаживание пищи, использование добавленного сахара, перевод ребенка после 1 г. на взрослый тип питания, недостаточное использование овощей, фруктов, молочных продуктов).