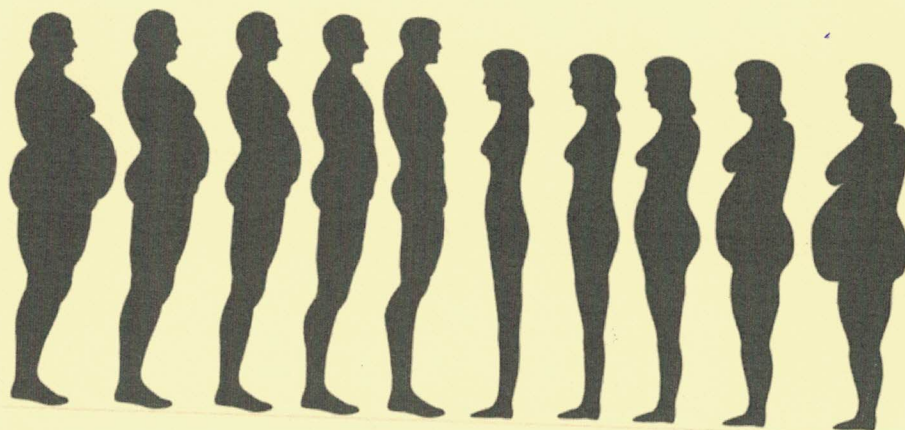


ОЖИРЕНИЕ – БАЗОВЫЙ КУРС ДЛЯ ВРАЧЕЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Учебно-методическое пособие



Издательство
ВолГМУ
Волгоград
2023

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра внутренних болезней Института НМФО

ОЖИРЕНИЕ – БАЗОВЫЙ КУРС ДЛЯ ВРАЧЕЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

*Учебно-методическое пособие
для обучающихся по образовательным программам
высшего образования – программам ординатуры
по специальностям «Терапия», «Эндокринология»*



Издательство
ВолГМУ
Волгоград
2023

УДК 616-056.52(075)
ББК 54.152.11я73
О-455

Авторы:

*С. В. Недогода, А. С. Саласюк, И. Н. Барыкина, С. Л. Болотова,
В. В. Цома, А. А. Ледяева, Е. В. Чумачек, В. О. Лутова, Е. А. Попова*

Рецензенты:

профессор кафедры госпитальной терапии лечебного факультета
ФГБОУ ВО «Саратовский государственный медицинский университет
им. В. И. Разумовского» Минздрава России д-р мед. наук *М. А. Куницына*;
заведующая кафедрой эндокринологии ИКМ им. Н. В. Склифосовского
ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет
им. И. М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет),
член правления ОО «Российская ассоциация эндокринологов»,
главный внештатный специалист эндокринолог Минздрава России в ЦФО,
член-корреспондент РАН, профессор, д-р мед. наук *Н. А. Петунина*

*Печатается по решению Редакционно-издательского совета ВолгГМУ
(протокол № 4 от 29.06.2023 г.)*

О-455 **Ожирение** – базовый курс для врачей терапевтического профиля:
учебно-методическое пособие для обучающихся по образовательным
программам высшего образования – программам ординатуры по спе-
циальностям «Терапия», «Эндокринология» / С. В. Недогода, А. С. Саласюк,
И. Н. Барыкина [и др.]. – Волгоград : Изд-во ВолгГМУ, 2023. – 72 с.

ISBN 978-5-9652-0948-4

В учебно-методическом пособии рассматриваются вопросы эпидемиологии, этиологии и патогенеза ожирения как самостоятельного заболевания и как синдрома различных заболеваний; современные взгляды на классификацию, клинику, диагностику и лечение ожирения. Учебными целями пособия являются формирование у обучающихся профессиональных компетенций, необходимых в дальнейшей врачебной деятельности; способность и готовность к постановке диагноза ожирения, к выявлению у пациентов основных патологических симптомов и синдромов заболевания, к выполнению основных лечебных мероприятий у больных с ожирением.

Учебно-методическое пособие предназначено для обучающихся по образовательным программам высшего образования – программам ординатуры по специальностям «Терапия», «Эндокринология».

УДК 616-056.52(075)
ББК 54.152.11я73

ISBN 978-5-9652-0948-4

© ФГБОУ ВО ВолгГМУ Минздрава России, 2023
© С. В. Недогода, А. С. Саласюк, И. Н. Барыкина,
С. Л. Болотова, В. В. Цома, А. А. Ледяева,
Е. В. Чумачек, В. О. Лутова, Е. А. Попова, 2023
© Издательство ВолгГМУ, 2023

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	4
ВВЕДЕНИЕ	7
МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	8
БЛОК ИНФОРМАЦИИ.....	9
Определение и эпидемиология.....	9
Этиология и патогенез ожирения.....	9
Классификация ожирения	18
Клиническая картина и диагностика.....	23
Лечение.....	34
ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ	58
КЛИНИЧЕСКИЕ СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ	61
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА.....	68
ИСПОЛЬЗУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА.....	68
ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ	69
Эталоны ответов к тестам	69
Эталоны ответов к клиническим ситуационным задачам.....	69

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АHI – индекс апноэ-гиппноэ
 ADA – Американская диабетическая ассоциация (American diabetes association)
 CMDS – шкала оценки кардиометаболического риска (Cardiometabolic Disease Staging)
 HbA1c – гликированный гемоглобин
 HOMA-IR – индекс инсулинорезистентности Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance
 IPSS – международная система суммарной оценки заболеваний предстательной железы (International Prostate Symptom Score)
 SCORE – Шкала оценки суммарного сердечно-сосудистого риска (Systematic Coronary Risk Evaluation)
 аГПП-1 – агонист глюкагоноподобного пептида-1
 АГ – артериальная гипертензия
 АД – артериальное давление
 АЛТ – аланинаминотрансфераза
 АПФ – ангиотензинпревращающий фермент
 АСТ – аспарагинаминотрансфераза
 БРА – блокатор рецептора ангиотензина 2
 ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения
 ГГТ – гамма-глутамилтрансфераза
 ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка
 ГПП-1 – глюкагоноподобный пептид-1
 ГПОД – грыжа пищеводного отверстия диафрагмы
 ГО – гломерулопатия, обусловленная ожирением
 ГСПГ – глобулин, связывающий половые стероиды
 ГУ – гиперурикемия
 ГХТЗ – гидрохлортиазид
 ГЭРБ – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
 ДАД – диастолическое артериальное давление
 ДГПЖ – доброкачественная гиперплазия предстательной железы
 ДРА – двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия
 ДПП-4 – дипептидилпептидаза 4 типа
 ЗНО – злокачественные новообразования
 ИАПФ – ингибитор ангиотензин-превращающего фермента
 ИБС – ишемическая болезнь сердца
 ИВО – Индекс висцерального ожирения
 ИДПП-4 – ингибитор дипептидилпептидазы 4 типа
 ИМ – инфаркт миокарда

ИМТ – индекс массы тела
 ИНГЛТ-2 – ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2 типа (глифлозины)
 ИПП – ингибиторы протонной помпы
 ИР – инсулинорезистентность
 иФДЭ-5 – ингибиторы фосфодиэстеразы 5 типа
 КТ – компьютерная томография
 КФК – креатининфосфокиназа
 ЛГ – лютеинизирующий гормон
 ЛЖ – левый желудочек
 ЛПВП – липопротеиды высокой плотности
 ЛПНП – липопротеиды низкой плотности
 ЛПОНП – липопротеиды очень низкой плотности
 МАУ – микроальбуминурия
 МГТ – менопаузальная гормонотерапия
 МС – метаболический синдром
 МЗФ – метаболически здоровый фенотип
 МНЗФ – метаболически нездоровый фенотип
 МЭН синдром – множественная эндокринная неоплазия
 НАЖБП – неалкогольная жировая болезнь печени
 НАСГ – неалкогольный стеатогепатит
 НГЛТ-2 – натрий-глюкозный котранспортер 2 типа (sodium/glucose cotransporter 2, SGLT2)
 НГН – нарушенная гликемия натощак
 НПС – нижний пищеводный сфинктер
 НТГ – нарушенная толерантность к глюкозе
 ОА – остеоартрит
 ОАК – общий анализ крови
 ОБ – окружность бедер
 ОЕЛ – остаточная емкость легких
 ОКС – острый коронарный синдром
 ООН – Организация Объединенных Наций
 ОТ – окружность талии
 ОХС – общий холестерин
 ОФВ1 – объем форсированного выдоха за 1 секунду
 ПГТТ – пероральный глюкозотолерантный тест
 ПС – пиквикский синдром
 ПСА – простат-специфического антиген
 ПЭКТ – позитронно-эмиссионная компьютерная томография
 РААС – ренин-ангиотензин –альдостероновая система
 РКИ – рандомизированные клинические исследования
 САД – систолическое артериальное давление

САС – симпато-адреналовая система
 СД – сахарный диабет
 СИОЗС – селективные ингибиторы обратного захвата серотонина
 СКФ – скорость клубочковой фильтрации
 СМ – сульфонилмочевина
 СМАД – суточное мониторирование артериального давления
 СН – сердечная недостаточность
 СНМП – симптомы нижних мочевых путей
 СНС – симпатическая нервная система
 СОАС – синдром обструктивного апноэ сна
 СОГ – синдром ожирения – гиповентиляции
 ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания
 ССО – сердечно-сосудистые осложнения
 ССП – сахароснижающие препараты
 СПКЯ – синдром поликистозных яичников
 СРБ – с-реактивный белок
 СХТБ – синдром хронической тазовой боли
 ТЗД – тиазолидиндионы
 ТГ – триглицериды
 ТИМ – толщина комплекса интима – медиа сонной артерии
 ТТГ – тиреотропный гормон
 УДХК – урсодезоксихолевая кислота
 УЗИ – ультразвуковое исследование
 ФЖЭЛ – функциональная жизненная емкость легких
 ФНО- α – фактор некроза опухоли – α
 ФОЕ – функциональная остаточная емкость легких
 ФР – факторы риска
 ФСГ – фолликулостимулирующий гормон
 ХБП – хроническая болезнь почек
 ХЛТД – хлорталидон
 ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких
 ХСН – хроническая сердечная недостаточность
 ХП – хронический простатит
 ЦНС – центральная нервная система
 ЧКВ – чрескожные коронарные вмешательства
 ЧСС – частота сердечных сокращений
 ЭД – эректильная дисфункция
 ЭКГ – электрокардиография

ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время ожирение является одной из важных медико-социальных проблем в связи с высокой распространенностью и существенными затратами на преодоление его последствий. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), избыточная масса тела и ожирение определяют развитие до 44–57 % всех случаев сахарного диабета 2-го типа (СД 2 типа), 17–23 % случаев ишемической болезни сердца (ИБС), 17 % – артериальной гипертензии (АГ), 30 % – желчнокаменной болезни, 14 % – остеоартрита, 11 % – злокачественных новообразований, а также влияют на развитие нарушений репродуктивной функции. Ожирение приводит к увеличению в 4 раза риска сердечно-сосудистой смертности и в 2 раза смертности в результате онкологических заболеваний.

С другой стороны, данные независимых исследований продемонстрировали, что часть людей с ожирением может быть и защищена от связанных с ожирением кардиометаболических заболеваний или иметь значительно более низкий риск их развития. Эпидемиологические данные и клинические исследования показали, что ожирение является более гетерогенным типовым патологическим процессом, чем считалось ранее, несущим различный риск развития осложнений. Всемирная федерация ожирения (World Obesity Federation) в 2013 году выделила 2 фенотипа ожирения – «метаболически здоровое ожирение» (МЗО) и «метаболически нездоровое ожирение» (МНЗО). Следует отметить, что фенотип «здорового ожирения» впервые был описан еще в 1980-х годах. Фенотип МЗО подвержен меньшему риску развития СД 2 типа и ССЗ в будущем, в сравнении с МНЗО. Распространенность МЗО варьируется от 18 до 44 % среди пациентов с ожирением.

Кроме того, имеются данные, указывающие на то, что прогноз у пациентов с ожирением лучше, если они остаются стабильными по весу в середине жизни по сравнению с увеличением или потерей веса, даже у лиц без хронических заболеваний. Данные ряда эпидемиологических исследований свидетельствуют о том, что ожирение может приводить к улучшению прогноза при ряде хронических заболеваний, например, хронической обструктивной болезни легких или застойной сердечной недостаточности (так называемый «парадокс ожирения»). Учитывая современные данные об ожирении, его патогенезе и исходах, меняются цели терапии и подходы к лечению.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

к занятиям семинарского типа для обучающихся
по образовательным программам высшего образования –
программам ординатуры по специальностям «Терапия», «Эндокринология»

Цель освоения: совершенствование компетенций врачей-терапевтов, эндокринологов в области диагностики и лечения ожирения.

Задачи:

- изучить эпидемиологию, этиологию и патогенез ожирения;
- сформировать представление о классификации ожирения;
- изучить принципы диагностики ожирения и оценки кардиометаболического риска;
- сформировать базовые, фундаментальные и медицинские знания для тактики ведения пациентов с ожирением.

Формируемые компетенции:

- диагностическая деятельность (ТФ А/01.8) – ОПК-4 – способность проводить клиническую диагностику и обследование пациентов;
- лечебная деятельность (ТФ А/02.8) – ОПК-6 – способность назначать лечение пациентам при заболеваниях и (или) состояниях, контролировать его эффективность и безопасность.

Форма занятия семинарского типа: моделирование клинических ситуационных задач.

Данное учебно-методическое пособие предназначено для клинических ординаторов, обучающихся по специальностям «Терапия» и «Эндокринология» и направлено на формирование и совершенствование профессиональных компетенций в рамках имеющейся квалификации по этим специальностям. Профессиональные компетенции (ПК) формулируются на основании трудовых действий соответствующей трудовой функции (ТФ), описанной в рамках определенной обобщенной трудовой функции (ОТФ) выбранного профессионального стандарта.

После изучения теоретического материала блока информации для закрепления пройденного материала ординаторам предлагается ответить на тестовые задания. Следующий этап освоение темы – это решение ситуационных задач, обсуждение которых будет проходить на занятии семинарского типа в рамках разбора соответствующей темы.

БЛОК ИНФОРМАЦИИ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ И ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Ожирение – это хроническое мультифакторное гетерогенное заболевание, проявляющееся избыточным образованием жировой ткани, прогрессирующее при естественном течении, как правило, имеющее высокий кардиометаболический риск, специфические осложнения и ассоциированные с ним сопутствующие заболевания.

На протяжении последних десятилетий отмечается рост распространенности ожирения во всех возрастных группах. По статистике ВОЗ в 2016 году в мире более 1,9 миллиарда взрослых старше 18 лет имели избыточную массу тела, из них свыше 650 миллионов страдали ожирением, что составляет 13 % взрослого населения планеты (11 % мужчин и 15 % женщин). По оценкам Всемирной федерации по борьбе с ожирением к 2025 году распространенность ожирения во всем мире превысит 18 % среди мужчин и 21 % среди женщин, причем в отдельных государствах этот показатель будет гораздо выше. Известно, что треть всех случаев ожирения приходится всего на пять стран – США, Китай, Бразилию, Индию и Россию.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ОЖИРЕНИЯ

Ожирение – результат поддержания положительного энергетического баланса в течение длительного времени, который вызывается целым рядом регуляторных ошибок, сопровождающих человека в течение всей жизни (рис. 1).



Рис.1. Схема баланса энергии в организме

В целом регуляцию количества потребляемой пищи можно разделить на два типа – кратковременную (связана с предупреждением чрезмерного употребления пищи во время еды) и долговременную (сопряжена с поддержанием нормального запаса энергии в организме).

Механизмы кратковременной регуляции

Одним из механизмов кратковременной регуляции является механизм, запускаемый с рецепторов желудочно-кишечного тракта. При наполнении желудочно-кишечного тракта пищей (особенно желудка и двенадцатиперстной кишки) активируются механорецепторы, реагирующие на растяжение. Сигналы от этих рецепторов передаются по волокнам блуждающего нерва в пищевой центр и подавляют его активность, в результате чего потребление пищи тормозится.

Помимо механорецепторов желудочно-кишечного тракта в кратковременной регуляции принимают участие гастроинтестинальные гормональные факторы, выделяющиеся при поступлении пищи в ЖКТ и вызывающие подавление пищевого поведения. *Холецистокинин* выделяется главным образом в ответ на поступление жиров в двенадцатиперстную кишку и оказывает прямое влияние на пищевой центр, снижая потребление пищи.

Пептид YY (PYY) выделяется практически во всех отделах ЖКТ, но особенно в подвздошной кишке и толстом кишечнике. Степень влияния этого гастроинтестинального гормона на регуляцию аппетита у человека до конца не ясна. На основании результатов опытов на животных можно говорить о следующих закономерностях: прием пищи стимулирует выделение PYY, повышая его концентрацию в крови (пик концентрации появляется через 1–2 часа после приема пищи), а на фоне высокой концентрации PYY в крови наблюдается снижение потребления пищи лабораторными животными (на протяжении 12 часов). Кроме того, особенно высокий уровень PYY наблюдается после приема жирной пищи.

Глюкагоноподобный пептид, усиливающий глюкозозависимую продукцию и секрецию инсулина поджелудочной железой, выделяется клетками кишечника в присутствии пищи. Совместно с инсулином глюкагоноподобный пептид приводит к снижению аппетита.

Грелин, являющийся гастроинтестинальным гормоном, относится к веществам, стимулирующим потребление пищи. Выделяется грелин кислотообразующими клетками желудка, а также, в меньшей степени, – клетками кишечника. Повышение концентрации грелина в крови наблюдается натощак, непосредственно перед приемом пищи достигая пиковых величин, а после приема пищи быстро снижается.

В настоящее время на долю вторичного ожирения, связанного с некоторыми эндокринными болезнями и поражением ЦНС, приходится 3–5 %. В остальных же 95–97 % случаев из 100, когда ожирение первично, механизм его развития до конца не ясен. Для объяснения природы заболевания было предложено довольно большое количество гипотез, многие из которых не утратили своей актуальности до настоящего времени, обсуждение других может представлять интерес лишь в историческом аспекте. Примерно в 30–40 % случаев у больных ожирением регистрируются те или иные пищевые нарушения.

Элементарное пищевое поведение управляется ядрами вентромедиального и латерального гипоталамуса, которые представляют собой пищевой центр.

Пищевой центр – это группа ядер, которые располагаются на разных уровнях ЦНС, реагирующие изменениями пищевого поведения на различные изменения внешней или внутренней среды.

В состоянии сытости активны вентромедиальные ядра, они оказывают сдерживающую импульсацию на латеральную область гипоталамуса, в результате чего пищевое поведение угнетается. При голоде сдерживающая импульсация из вентромедиальных ядер прекращается, вместе с тем активизируется латеральная область, что приводит к стимуляции потребления пищи.

Пищевые стимулы, влияющие на пищевой центр, могут иметь сложную эмоциональную окраску, возникают как в условиях дефицита метаболитов, так и в условиях, не связанных с необходимостью есть (например, при волнении или виде пищевых деликатесов, богато сервированного обеденного стола и т.д.).

Ожирение, которое развивается на фоне повреждений пищевого центра, называют церебральным и на его долю приходится только 0,1 % случаев, в остальных же случаях связать развитие ожирения с поломками пищевого центра не представляется возможным.

Причины нарушений пищевого поведения

1. Генетика, конституция (в том числе специфика церебрального регулирования пищевого поведения и жирового обмена; особенности нейромедиаторной регуляции с дисфункцией серотонинергических систем мозга);
2. Традиции (культурные, национальные, семейные);
3. Особенности воспитания (еда с детства как поощрение, награда, успокоение; кормление в ситуациях любого эмоционального или соматического дискомфорта, прием пищи в качестве защиты от стресса, отсутствие других способов реагирования на стресс);
4. Незрелость или меньшая значимость других мотиваций;
5. Пребывание в состоянии хронического стресса, выраженность аффективных состояний;
6. Особенности личности (высокая социальная ориентированность, стрессодоступность, полизависимость, психическая незрелость и др.).

Рецепторы ротовой полости также играют определенную роль в регуляции потребления пищи. При прохождении пищи через ротовую полость, процессы, происходящие в ней, такие как жевание, слюноотделение, глотание, вкус пищи, действуют как «дозаторы» и определяют пищевое поведение, тормозя активность пищевого центра гипоталамуса. Однако следует отметить, что торможение, вызываемое этим «дозаторным» механизмом, по интенсивности значительно уступает торможению, запускаемому наполнением ЖКТ. Кроме того, действие его короче и продолжается всего 20–40 минут.

Механизмы долговременной регуляции потребления пищи

Мощным и главным регулятором аппетита и пищевого поведения является состав пищи. В связи с этим ключевое место в механизмах долговременной регуляции потребления пищи отводится глюкостатической, аминостатической и липостатической теориям регуляции голода и насыщения. Согласно этим концепциям, при снижении представленности в крови любого из трех видов питательных веществ, формируется пищевая мотивация, реализация которой в итоге возвращает концентрацию этих веществ в крови к нормальным значениям. Чувство голода возникает при уменьшении содержания глюкозы в крови и в спинномозговой жидкости, а также гликогена в печени. При восстановлении в ходе еды обычного содержания глюкозы наступает насыщение и потребление пищи прекращается. Примерно таким же эффектом обладает снижение концентрации аминокислот в крови.

Иначе обстоят дела с потреблением жира. Увеличение количества жира в пище не приводит к адекватному уменьшению потребности в других нутриентах и делает общее питание более калорийным. На фоне диеты с большим содержанием жира наблюдается нарушение регуляция потребления энергии, это может привести к перееданию. Возможности накопления жира могут достигать нескольких десятков килограммов. Это обусловлено особенностями метаболизма жиров, а также отсутствием тесной связи между потреблением и объемом запасов жира.

Еще один фактор, с которым связано потребление пищи – это температура окружающей среды. Это обусловлено наличием тесных связей гипоталамических центров терморегуляции и центров голода. При низкой температуре количество потребляемой пищи увеличивается, при высокой – снижается.

Сама жировая ткань участвует в регуляции потребления пищи по принципу обратной связи. Большую часть энергии организм запасает в виде жира. Жировая ткань является «хранилищем» запасов энергии в организме, а жиры это один из основных источников энергии, так как около 40–50 % энергопродукции организма обеспечивается триглицеридами, на чью долю приходится 95 % всех липидов. Из всей энергии, поступающей в организм с пищей, около 75 % расходу-

ется на поддержание основного обмена, 10–15 % в процессе работы и другой физической активности и 10–15 % – на термогенез (поддержание постоянной температуры тела). В организме нормального человека с массой 70 кг около 12 кг (110 000 ккал) приходится на долю жировой ткани. Кроме того, в кровообращении определяется дополнительно: триглицеридов – 3 г (30 ккал), свободных жирных кислот – 0,3 г (3 ккал) и кетоновых тел – 0,2 г (0,8 ккал). Период полураспада жирных кислот составляет несколько минут. Жиры, которые поступили в кишечник с пищей, под влиянием желчи эмульгируются до мельчайших капель, а далее, под действием гидролитических ферментов (в основном панкреатической липазы), расщепляются до жирных кислот и глицерина. Продукты гидролиза жиров всасываются в тонком кишечнике путем пассивной диффузии в кровь и лимфу. Таким образом, в желудочно-кишечном тракте абсорбируется до 40 % холестерина и 85 % и более триглицеридов, поступающих с пищей.

Еще в 1953 году G.C. Kennedy высказал предположение, что жировая ткань, представляющая собой депо для хранения энергетического материала, является также *эндокринной железой*, гормоны которой участвуют в регуляции объема и массы тела. Это послужило основой для создания «липостатической» теории ожирения. Лишь через 40 лет был открыт ген ожирения и идентифицирован продукт деятельности этого гена (гормон), который получил название *лептин* (от греч. Leptos – тощий, худой). В дальнейшем исследовании Zhang, 1994, было показано, что лептин – гормон, осуществляющий информационную связь между адипоцитами и головным мозгом.

Основной составляющей жировой ткани у человека являются белые адипоциты. Это высокоспециализированные клетки, предназначенные для создания запасов энергии. Состоят они в основном из триглицеридов. Особую роль белая жировая ткань играет в метаболической регуляции энергетического равновесия и сосудистого гомеостаза. Когда организму необходима энергия, она не берется из «топлива», циркулирующего в крови, или запасов углеводов, а мобилизуется из белой жировой ткани посредством процесса липолиза.

Липолиз – это гидролиз липидов в жировой ткани с последующим образованием незэстерифицированных (свободных) жирных кислот и глицерола (глицерина). Этот процесс катализируется двумя группами внутриклеточных ферментов: гормонально-зависимой липазой и другими триацилглицероловыми липазами (диацилглицероловая и моноацилглицероловая липазы). Гормонально-зависимая липаза, в присутствии цАМФ, отщепляет от триацилглицерола первую жирную кислоту и высвобождает диацилглицерин (или диацилглицерол). Гормонально-зависимая липаза лимитирует скорость липолиза, а образование цАМФ под действием аденилатциклазы находится под контролем различных гормонов.

Помимо выработки лептина белые адипоциты выполняют ряд других важных физиологических функций. Так, продуктами секреции адипоцитов являются:

эстрогены, ангиотензиноген, простагландины, фактор некроза опухоли- α (TNF- α), другие цитокины (интерлейкин-6), лептин, инсулиноподобный фактор роста-1 (IGF-1) и связывающие белки, ингибитор активатора плазминогена-1 (PAI-1).

Еще одним типом жировой ткани является коричневая или бурая жировая ткань, которая хоть и обладает метаболической активностью, но больше «специализируется» на термогенезе, нежели на организации запасов «горючего». Ее клетки состоят из многоступенчатых жировых капелек и большого числа митохондрий. Этот вид жировой ткани хорошо развит у новорожденных, у взрослых присутствует, но с возрастом регрессирует.

Как уже было сказано выше, именно лептин «информирует» гипоталамус об имеющихся энергетических запасах. Часть лептина находится в связанном состоянии с белками. При ожирении наблюдается увеличение свободного лептина в крови. У женщин содержание лептина на 40 % больше, чем у мужчин (тестостерон активнее снижает секрецию лептина, чем эстрогены). В настоящее время имеются данные, свидетельствующие о возможности секреции лептина в желудке, коричневой жировой ткани и плаценте.

Чем больше объем жировой ткани, тем больше *лептина* продуцируют адипоциты. Лептин с током крови переносится к мозгу, путем облегченной диффузии проходит гематоэнцефалический барьер и в области гипоталамуса взаимодействует с рецепторами лептина. Особенно много таких рецепторов располагается на POMC-нейронах аркуатных ядер и нейронах паравентрикулярных ядер.

Два типа нейронов аркуатных ядер осуществляют регуляцию энергетического баланса в организме. Проопиомеланокортиновые нейроны (POMC, POMK), выделяют альфа-меланоцитостимулирующий гормон (α -MSH, альфа-МСГ), а также кокаин- и амфетамин-опосредованные транскрипты (CART, KART), которые уменьшают потребление пищи и увеличивают расход энергии. Нейроны, которые продуцируют меланин-опосредованный белок (AGRP, или *агути-подобный пептид*, АПП), а также *нейропептид Y* (NPY, НПУ), увеличивают потребление пищи и, вместе с тем, уменьшают расход энергии.

При стимуляции рецепторов лептина наблюдается инициация многочисленных ответов в ядрах гипоталамуса, снижающих запасы жира, а именно:

- 1) уменьшение продукции стимуляторов аппетита, например, NPY и AGRP;
- 2) активация POMC – нейронов, которые высвобождают α -MSH и активация меланокортиновых рецепторов;
- 3) продукция таких веществ, как кортикотропин-рилизинг гормон, обладающий эффектом уменьшать потребление пищи;
- 4) повышение активности симпатической нервной системы, что сопровождается увеличением скорости метаболизма и расхода энергии (этот механизм реализуется через нервные связи гипоталамуса и сосудодвигательного центра);

5) уменьшение секреции инсулина β -клетками поджелудочной железы, что, в свою очередь, ведет к снижению скорости создания энергетических запасов.

В связи с этим, можно сказать, что лептин является ключевым элементом механизма, передающим сигнал от жировой ткани к мозгу о достаточном запасе энергии и тормозящим дальнейшее употребление пищи. Это подтверждается тем, что возникающие у людей мутации, которые выражаются потерей жировыми клетками способности продуцировать лептин, или мутации, приводящие к дефектам рецепторов лептина, сопровождаются гиперфагией и патологическим ожирением. Вместе с тем, у людей с ожирением (не имеющих подобных мутаций) дефицита продукции лептина не отмечается, а напротив, пропорционально развитию ожирения нарастает концентрация лептина в крови. Это возможно связано с наличием резистентности к лептину у лиц с ожирением. При этом в норме активируемые лептином рецепторы или рецепторные сигнальные пути могут быть дефектными и теряют возможность связываться с ним, что приводит к снижению тормозного влияния лептина на пищевой центр и сопровождается увеличением потребления пищи, а это, в свою очередь, ведет к увеличению массы жировой ткани.

В отдельных случаях неспособность лептина при ожирении предупреждать наращивание жировой ткани можно объяснить чрезмерным развитием систем, которые контролируют пищевое поведение и направлены на предотвращение голодания. Кроме того, определенную роль могут играть социальные факторы, способствующие формированию постоянного переедания несмотря на высокую концентрацию лептина в крови.

Кроме лептина заметное влияние на использование жиров оказывают некоторые синтезируемые железами внутренней секреции гормоны. Так, наблюдаемое при отсутствии углеводов значительное снижение секреции инсулина поджелудочной железой, сопровождается увеличением мобилизации жирных кислот из жировой ткани. Кроме того, тяжелая физическая нагрузка также сопровождается увеличением скорости использования жиров, что связано с активацией симпатического отдела вегетативной нервной системы и последующим выделением мозговым веществом надпочечников адреналина и норадреналина. Эти гормоны действуют через гормон-зависимую триглицеридлипазу, в избытке присутствующую в жировых клетках, активируя ее и вызывая быстрое расщепление триглицеридов и мобилизацию жирных кислот. Сходным образом, через активацию симпатической нервной системы, увеличивают мобилизацию и утилизацию свободных жирных кислот прочие виды стресса.

Помимо норадреналина и адреналина при стрессе передняя доля гипофиза выделяет большое количество кортикотропина, который стимулирует кору надпочечников и провоцирует выделение ею избыточного количества глюкокортикоидов. Эти гормоны (кортикотропин и глюкокортикоиды), как и норадреналин

и адреналин, активируют гормон-зависимую триглицеридлипазу либо липазу, подобную ей. Кроме этого, продукция в больших количествах и в течении длительного времени кортикотропина и глюкокортикоидов сопровождается формированием такого состояния, как болезнь Кушинга. При этом заболевании из-за быстрой мобилизации жиров наблюдается развитие кетоза, таким образом, кортикотропин и глюкокортикоиды обладают кетогенным влиянием. Передняя доля гипофиза выделяет также гормон роста, который подобно кортикотропину обладает активирующим влиянием на гормон-зависимую триглицеридлипазу, однако, более слабым, в связи с чем его кетогенное влияние менее выражено, чем у кортикотропина и глюкокортикоидов.

Следующая группа гормонов, обладающих способностью действовать на жировую ткань – это тиреоидные гормоны. Повышение концентрации этих гормонов также сопровождается быстрой мобилизацией жиров. Однако этот эффект является не прямым результатом воздействия тиреоидных гормонов на метаболизм жира, а предположительно связан с их способностью повышать в целом во всех клетках организма уровень обмена энергии.

Известен еще ряд веществ, влияющих на пищевое поведение (рис. 2): *нейропептид γ , холецистокинин, кортикотропин-регулирующий фактор, эндорфины*, некоторые аминокислотные фрагменты (фрагмент молекулы АКТГ). Вещества, снижающие и увеличивающие потребление пищи, перечислены в табл. 1.

Повышение активности *катехоламинов* в ЦНС сопровождается снижением потребления пищи. Таким образом, агонисты катехоламинов или анорексигенные препараты – Амфепромон, Фентермин, Мазендол и другие обладают анорексигенным эффектом и их использование сопровождается уменьшением аппетита и снижением объема потребляемой пищи.

Нейромедиатор *серотонин*, выделяющийся в гипоталамических структурах, также обладает анорективным эффектом. Повышение его концентрации сопровождается чувством сытости, вследствие чего снижается потребление пищи. Больше всего повышается уровень серотонина при употреблении богатой углеводами и белками пищи. Подобно серотонину на пищевое поведение влияют такие препараты, как агонисты серотонина – фенфлюрамин, дексфенфлюрамин и флувоксетин. Их анорективный эффект связан со способностью усиливать обратный захват серотонина в синаптической щели, а также уменьшать его разрушение моноаминооксидазой. Вместе с тем с серотонином связана и другая гипотеза, согласно которой ведущее к развитию ожирения переизбыток является следствием скрытой депрессии. При этом человек много ест, что сопровождается повышением уровня мозгового серотонина и улучшением настроения. Гиперфагическую реакцию на стресс, предменструальную гиперфагию и гиперфагию курильщиков, развивающуюся при отказе от курения, также связывают со снижением уровня мозгового серотонина.

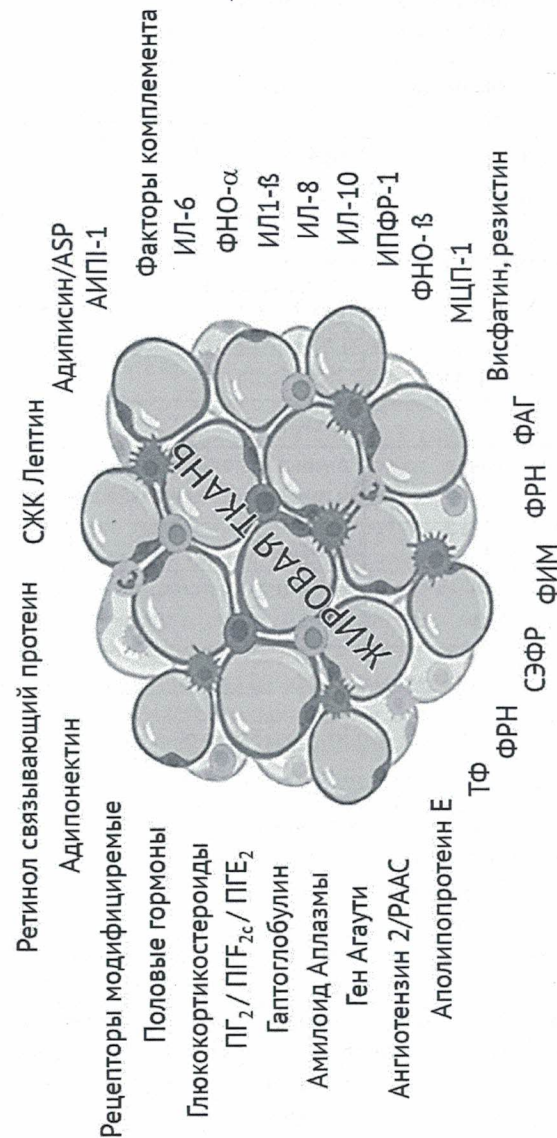


Рис. 2. Нейромедиаторы, влияющие на центр голода и насыщения гипоталамуса

См. цветной рисунок в формате pdf на сайте ВолГМУ с помощью мобильного устройства – через qr-код или по ссылке https://www.volgmed.ru/uploads/files/2024-2/193451-ozhirenie_ris_na_sayt_sverka_4.pdf



Таблица 1

**Нейромедиаторы и гормоны,
влияющие на центр голода и насыщения гипоталамуса**

Снижающие потребление пищи (анорексигенные)	Увеличивающие потребление пищи (орексигенные)
α -меланоцитстимулирующий гормон (α -MSH)	Нейропептид Y
Лептин	Меланин-опосредованный белок
Серотонин	Меланин-концентрирующий гормон
Норадреналин	Орексины А и В
Кортикотропин-рилизинг гормон	Эндорфины
Инсулин	Галанин
Холецистокинин-панкреозимин	Аминокислоты (глутамат и гамма-аминомасляная кислота)
Глюкогоноподобный пептид	Кортизол
Кокаин- и амфетамин-опосредованные транскрипты	Грелин
Пептид YY	—

КЛАССИФИКАЦИЯ ОЖИРЕНИЯ

Этиологическая классификация ожирения:

- первичное (экзогенно-конституциональное, алиментарное) ожирение;
- вторичное (симптоматическое) ожирение.

В структуре вторичного ожирения выделяют:

- ожирение с установленным генетическим дефектом (в том числе в составе известных генетических синдромов с полиорганным поражением);
- церебральное ожирение (адипозогенное ожирение, синдром Пехкранца-Бабинского-Фрелиха) вследствие опухолей головного мозга, диссеминации системных поражений и инфекционных заболеваний, психических заболеваний;
- ожирение вследствие эндокринопатий: заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы, надпочечников, гипотиреозное, гиповариальное;
- ятрогенное ожирение на фоне приема лекарственных препаратов, способствующих увеличению массы тела.

Классификация ожирения по ИМТ (ВОЗ, 1997 год) представлена в табл. 2.

Таблица 2

Классификация ожирения по ИМТ (ВОЗ, 1997 год)

Масса тела	ИМТ, кг/м²	Риск сопутствующих заболеваний
Нормальная масса тела	18,5–24,9	Обычный
Избыточная масса тела	25,0–29,9	Повышенный
Ожирение I степени	30,0–34,9	Высокий
Ожирение II степени	35,0–39,9	Очень высокий
Ожирение III степени	≥ 40	Чрезвычайно высокий

Не все лица с ожирением имеют выраженные метаболические нарушения, к таким выводам пришли в результате ряда крупных эпидемиологических исследований. Так, в 10–40 % случаев лица с ожирением имеют нормальные показатели углеводного обмена, липидного профиля, артериального давления (АД), и напротив, лица с нормальной массой тела в 10–27 % случаев имеют инсулинорезистентность и дислипидемию. Как правило, к группе «метаболически здорового ожирения» относят лиц, имеющих помимо ожирения не более одного дополнительного ассоциированного патологического состояния на фоне нормальной чувствительности тканей к инсулину. Следует обратить внимание на то, что термин «метаболически здоровое ожирение» используется исключительно в отношении факторов кардиометаболического риска. Для выделения лиц с метаболически здоровым ожирением и метаболически нездоровых лиц с нормальной массой тела целесообразно ориентироваться на фенотипы ожирения (табл. 3).

С ожирением часто ассоциированы целый ряд метаболических и гемодинамических нарушений, а также патологий многих органов и систем. В настоящее время четкой позиции нет, являются ли эти состояния осложнением ожирения, либо они представляют собой сопутствующие заболевания, возникновение и прогрессирование которых усугубляется наличием ожирения.

К заболеваниям, ассоциированным с ожирением, относятся (табл. 4):

- нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), нарушенная гликемия натощак (НГН) или их сочетание (любая из трех позиций характеризуют состояние предиабета);
- сахарный диабет 2 типа;
- артериальная гипертензия;
- гипертриглицеридемия/дислипидемия;
- синдром обструктивного апноэ сна (СОАС);
- неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП);
- синдром поликистозных яичников (СПКЯ);
- остеоартрит;

- стрессовое недержание мочи;
- гастроэзофагальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ);
- ограничение мобильности и социальной адаптации;
- психоэмоциональные расстройства и/или стигматизация.

Таблица 3

Фенотипы ожирения

Параметр/ИМТ?	ИМТ в норме МЗФ	ИМТ >25 кг/м ² МЗФ	ИМТ в норме МНЗФ	ИМТ >25 кг/м ² МНЗФ
Кардиометаболический риск				
ОТ/ОБ	≤ 0,9 (муж) ≤ 0,85 (жен)	≤ 0,9 (муж) ≤ 0,85 (жен)	> 0,9 (муж) > 0,85 (жен)	> 0,9 (муж) > 0,85 (жен)
Мышечная масса	Норма	Норма	↓	↓↓
Жировая масса	Норма	↑ Подкожный жир преобладает над висцеральным	↑↑	↑↑↑ Висцеральный жир преобладает над подкожным
Индекс ИВО*	1	↑	↑↑	↑↑↑
НОМА-IR*	< 2,52	< 2,52	> 2,52	> 2,52
СРБ*	< 3 мг/л	< 3 мг/л	> 3 мг/л	> 3 мг/л
Глюкоза крови натощак	< 5,6 ммоль/л	< 5,6 ммоль/л	≥ 5,6 ммоль/л	≥ 5,6 ммоль/л
Триглицериды	< 1,70 ммоль/л	< 1,70 ммоль/л	≥ 1,70 ммоль/л	≥ 1,70 ммоль/л
Липопротеиды высокой плотности (ЛПВП)	Мужчины > 1,04 ммоль/л Женщины > 1,30 ммоль/л	Мужчины > 1,04 ммоль/л Женщины > 1,30 ммоль/л	Мужчины < 1,04 ммоль/л Женщины < 1,30 ммоль/л	Мужчины < 1,04 ммоль/л Женщины < 1,30 ммоль/л
Повышение артериального давления	< 130/85 мм рт.ст.	< 130/85 мм рт.ст.	≥ 130/85 мм рт.ст.	≥ 130/85 мм рт.ст.

*Индекс висцерального ожирения (Visceral Adiposity Index, VAI), НОМА-IR – индекс инсулинорезистентности Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance; СРБ – С-реактивный белок.

Определение степени тяжести заболеваний, ассоциированных с ожирением*

Предиабет и СД 2 типа	
Степень 0 (нет)	Нет ФР, ассоциированных с ИР (ОТ, АД, ЛПВП, ТГ, глюкоза натощак). Эквивалентно кардиометаболическому риску 0.
Степень 1 (умеренной тяжести)	1 или 2 ФР (ОТ, АД, ЛПВП, ТГ; кардиометаболический риск 1).
Степень 2 (тяжелое)	Предиабет или СД 2 типа (кардиометаболический риск 2–4).
АГ	
Степень 0 (нет)	АД < 130/85 мм рт.ст.
Степень 1 (умеренной тяжести)	АД ≥ 130/85 мм рт.ст. при отсутствии других факторов риска. Целевое АД не достигнуто на терапии гипотензивными препаратами.
Степень 2 (тяжелое)	АД ≥ 130/85 мм рт.ст. у пациентов высокого риска: кардиометаболический риск 2–4, курение, ХСН
Гипертриглицеридемия/Дислипидемия	
Степень 0 (нет)	ТГ < 1,7 ммоль/л и ЛПВП ≥ 1,0 ммоль/л для мужчин и ≥ 1,3 ммоль/л для женщин.
Степень 1 (умеренной тяжести)	ТГ 1,7–4,49 ммоль/л и/или ЛПВП < 1,0 ммоль/л для мужчин и < 1,3 ммоль/л для женщин при отсутствии других ФР.
Степень 2 (тяжелое)	ТГ ≥ 4,5 ммоль/л при отсутствии других факторов риска. ТГ ≥ 1,7 ммоль/л и ЛПВП < 1,0 ммоль/л для мужчин и < 1,3 ммоль/л для женщин у пациентов высокого риска: кардиометаболический риск 2–4
СОАС	
Степень 0 (нет)	Нет симптомов, Индекс апноэ/гипопноэ (ИАГ) < 5.
Степень 1 (умеренной тяжести)	ИАГ 5–29 при отсутствии или слабой выраженности симптомов.
Степень 2 (тяжелое)	ИАГ ≥ 30; ИАГ 5–29 с выраженной симптоматикой и/или клиническими последствиями.
НАЖБП	
Степень 0 (нет)	Нет стеатоза.
Степень 1 (умеренной тяжести)	Есть стеатоз при отсутствии признаков воспаления или фиброза.
Степень 2 (тяжелое)	Неалкогольный стеатогепатит (НАСГ).
СПКЯ	
Степень 0 (нет)	Несоответствие критериям СПКЯ, отсутствие СПКЯ.
Степень 1 (умеренной тяжести)	1 или 2 ФР (ОТ, АД, ЛПВП, ТГ; кардиометаболический риск 1) и нет бесплодия/ановуляции.
Степень 2 (тяжелое)	Бесплодие/ановуляция. Олигоменоррея; Меноррагия; Предиабет / СД 2 типа (кардиометаболический риск 2–4).

Остеоартрит	
Степень 0 (нет)	Нет симптомов и изменений при визуализации.
Степень 1 (умеренной тяжести)	Симптомы умеренной тяжести и функциональное ухудшение (напр., по валидированным опросникам) и/или анатомические изменения умеренной тяжести.
Степень 2 (тяжелое)	Средне-тяжелые симптомы и функциональное ухудшение (напр., по валидированным опросникам) и/или выраженные анатомические изменения сустава; эндопротезирование в анамнезе.
Дизурические расстройства	
Степень 0 (нет)	Нет симптомов и/или нормальная уродинамика.
Степень 1 (умеренной тяжести)	Умеренной тяжести симптомы.
Степень 2 (тяжелое)	Тяжелая симптоматика.
ГЭРБ	
Степень 0 (нет)	Нет симптомов или положительных данных визуализирующих исследований.
Степень 1 (умеренной тяжести)	Симптоматика умеренной тяжести.
Степень 2 (тяжелое)	Выраженная симптоматика; эрозивный эзофагит, пищевод Баррета (если не наблюдается прогрессивного снижения массы тела).
Нарушения подвижности	
Степень 0 (нет), Степень 1 (умеренной тяжести), Степень 2 (тяжелое).	
Психологические расстройства / Стигматизация	
Степень 0 (нет), Степень 1 (умеренной тяжести), Степень 2 (тяжелое).	
Другие осложнения*	

*Степень тяжести заболеваний, приведенных в таблице, может уменьшаться при снижении веса. Помимо этого, снижение веса способно оказывать положительный эффект на: степень выраженности внутричерепной гипертензии / псевдотуморозных состояний; первичную профилактику рака у лиц с высоким риском; вторичную профилактику рака молочной железы; хроническую сердечную недостаточность; бесплодие, не связанное с синдромом поликистозных яичников; андрогенный дефицит / гипогонадизм; сексуальную функцию, связанную с механическим аспектом полового акта; эректильную дисфункцию; боль в спине; венозный застой и отек нижних конечностей; тромбоз глубоких вен; язвенную болезнь желудка; риск матери / плода при беременности; улучшение риска операции и анестезии; хронические заболевания легких, включая астму; подагру; хронические заболевания почек / нефропротекция; низкое качество жизни.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ДИАГНОСТИКА

У здоровых мужчин норма процентного содержания жировой ткани составляет около 15–20 %, у женщин – 25–30 %. Косвенно оценить процентное содержание жировой ткани можно с помощью уравнения Deurenberg:

$$\% \text{ жировой массы} = 1,2 (\text{ИМТ}) + 0,23 (\text{возраст}) - 10,8 (\text{пол}) - 5,4,$$

где возраст – число полных лет, а пол – коэффициент, равный 1 для мужчин и 0 для женщин.

У этого уравнения есть ограничения, так как оно имеет стандартную погрешность 4 % и учитывает приблизительно 80 % всей массы жировой ткани в организме. Несмотря на это, некоторые авторы предлагают внести процент жировой ткани в дефиниции ожирения. Увеличение процентного содержания жировой ткани у мужчин более 25 % расценивается как ожирение, показатели 21–25 % являются пограничными. У женщин соответствующие показатели составляют 33 % и 31–33 %.

При постановке диагноза: «Ожирение, обусловленное избыточным поступлением энергетических ресурсов» (по МКБ X E66.0) необходимо исключить вторичное, симптоматическое ожирение, связанное с наследственной, эндокринной и иной патологией (рис. 3).

Диагноз ожирения и тактика дальнейшего ведения пациента основываются на данных опроса, внешнего осмотра, физикального, лабораторного и инструментального обследования.

При опросе следует уточнить время возникновения ожирения, динамику изменений веса, а также наличие ожирения у родственников, образ жизни, физическая активность, режим и характер питания (объем употребляемой пищи и ее состав; частота приемов пищи; время вечернего приема пищи и его состав; частота различного рода застолий), эффективность предшествующей терапии.

Известно, что около 30 % пациентов с ожирением, имеют нарушения пищевого поведения, в связи с этим при сборе анамнеза необходимо выявлять такие нарушения. Переедание, булимия, отсутствие чувства насыщения, заикленность на питании, синдром ночной еды и другие аномальные привычки питания должны быть определены при первичном осмотре и обследовании пациента, так как для успеха любой программы контроля веса имеет важное значение управление этими привычками.

При внешнем осмотре определяют тип распределения жировой ткани. Различают следующие типы ожирения по преимущественному месту отложения жира:

- висцеральное (центральное или андроидное, с отложением жировой ткани в области груди, живота), более характерно для мужчин, связано с высоким риском развития сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета (этому типу ожирения соответствует соотношение окружности талии к окружности бедер больше 1,0);

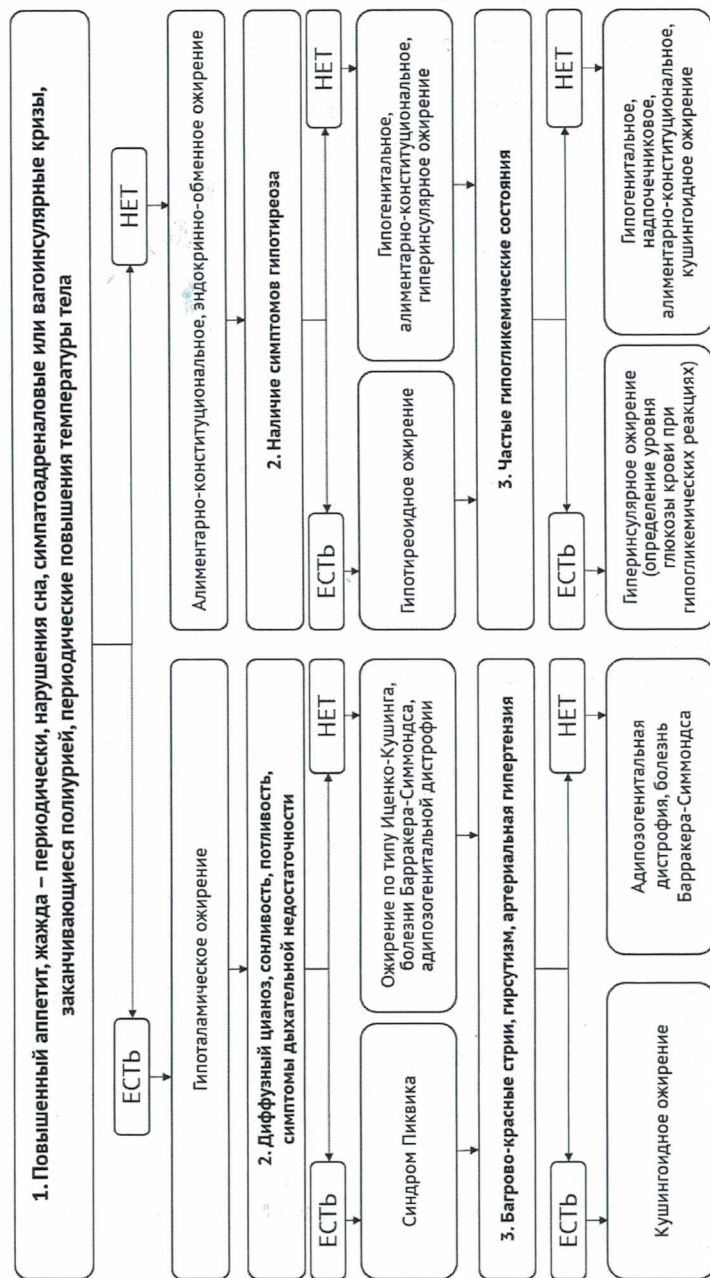


Рис. 3. Алгоритм дифференциальной диагностики разных форм ожирения

- периферическое (ягодично-бедренное или гиноидное), чаще встречается у женщин, часто сопряжено с заболеваниями позвоночника, суставов;

- смешанное (промежуточное – относительно равномерное распределение жировой ткани).

У всех лиц с подозрением на ожирение или при его наличии должны быть измерены, артериальное давление, рост, вес, окружность талии (ОТ) и окружность бедер (ОБ), рассчитаны ИМТ и соотношение ОТ/ОБ.

Стандарт минимального обследования больного с ожирением включает в себя:

- осмотр эндокринолога;
- осмотр диетолога;
- исследование липидного спектра крови (ОХС, ЛПВП, ЛПНП, ТГ);
- исследование глюкозы крови натощак, ПГТТ;
- исследование HbA1c;
- исследование АЛТ, АСТ, ГГТ;
- исследование мочевой кислоты;
- исследование креатинина;
- регистрация ЭКГ.

Следует тщательно выявлять при общем осмотре пациентов симптомы возможной клинической манифестации часто ассоциируемых с ожирением заболеваний. Со стороны **дыхательной системы** это наличие обструктивного апноэ сна, предрасположенность к респираторным инфекциям, бронхиальной астме, синдрому Пиквика (синдром гиповентиляции при ожирении). Со стороны **сердечно-сосудистой системы** такие заболевания, как ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, гипертрофия желудочков, легочное сердце, вторичная кардиомиопатия, ассоциированная с ожирением, ускоренное развитие атеросклероза и легочной гипертензии. У пациентов с ожирением увеличивается риск развития ряда **онкологических заболеваний**, таких как раковые заболевания эндометрия, предстательной железы, толстой кишки, молочной железы, желчного пузыря, и, возможно, легких. Со стороны **центральной нервной системы (ЦНС)** при ожирении высока вероятность развития инсульта, внутричерепной гипертензии, синдрома Бернгардта-Рота (компрессионно-ишемической невропатии наружного кожного нерва бедра, развивающейся при сдавливании его в области туннеля пупартовой связки). Нарушения **психосоциальной сферы** могут выражаться в появлении социальной стигматизации и тревожно-депрессивных расстройств.

При оценке **акушерских и перинатальных особенностей** следует учитывать повышенный риск развития при беременности у женщин с ожирением гипертензии,

Обследование пациентов для исключения заболеваний, ассоциированных с ожирением

Осложнения, ассоциированные с ожирением	Консультация специалистов	Расширенное функциональное обследование	Расширенное лабораторное обследование
Предиабет	Любой специалист, к которому впервые обратился пациент	—	Глюкоза плазмы натощак, HbA1c, ПТТГ
СД 2 типа	Эндокринолог	—	Глюкоза плазмы натощак, HbA1c, ПТТГ
Дислипидемия	Кардиолог	—	Расширенный липидный профиль
АГ	Кардиолог	СМАД, Эхо-КГ, стресс-тесты	
НАЖБП	При НАСГ – консультация гепатолога	УЗИ органов брюшной полости при высокой степени стеатоза: Спиральная компьютерная томография органов брюшной полости с внутривенным болюсным контрастированием, мультипланарной и трехмерной реконструкцией Биопсия печени при необходимости Диагноз НАЖБП возможен только при отсутствии употребления пациентом алкоголя в гепатотоксичных дозах (> 40 граммов чистого этанола в сутки – для мужчин и >20 г – для женщин). При НАСГ неинвазивная диагностика: Фибротест, эластография (Фиброскан), при показаниях – пункционная биопсия. Показания к биопсии: мотивированный пациент; сахарный диабет 2-го типа;	ГГТ, глюкоза крови натощак трехкратно – при устойчивой гипергликемии натощак – уровень С-пептида в плазме натощак, иммуно-реактивный инсулин в плазме натощак (ИРИ). Значение ИРИ больше 18 мкЕд/мл расценивается как базальная гиперинсулинемия; одновременно повышенный уровень С-пептида подтверждает полученный результат. Тест на инсулинорезистентность (НОМА >2). АЛТ, АСТ, билирубин, ЩФ, альбумин, маркеры гепатотропных вирусов, При НАСГ: коагулограмма, ферритин, церулоплазмин, контроль АЛТ.

макросомии плода, дистоция таза. Со стороны **репродуктивной системы** могут наблюдаться у женщин такие нарушения как ановуляция, раннее половое созревание, бесплодие, гиперандрогения, СПКЯ; у мужчин: гипогонадотропный гипогонадизм.

При **хирургических вмешательствах** у пациентов с ожирением характерным является увеличенный хирургический риск и более высокая вероятность развития послеоперационных осложнений, в том числе раневой инфекции, пневмонии, послеоперационного тромбоза глубоких вен и легочной эмболии. Нарушения со стороны **органов малого таза** могут выражаться в стрессовом недержании мочи. К ассоциированным с ожирением заболеваниям **желудочно-кишечного тракта** относятся заболевания желчного пузыря (холецистит, желчнокаменная болезнь), НАЖБП, жировая инфильтрация печени, ГЭРБ.

Со стороны **опорно-двигательного аппарата** выявлению подлежат такие ортопедические заболевания, как остеоартроз, варусные деформации шейки бедра, вывих головки бедренной кости, болезнь Блаунта и болезнь Пертеса, хроническое лумбаго. Частыми спутниками ожирения являются **метаболические нарушения** (сахарный диабет 2 типа, предиабет, метаболический синдром, дислипидемия). Поражения **кожи** могут проявляться в виде опрелости (бактериальные и/или грибковые), acanthosis nigricans, гирсутизма, повышенного риска целлюлита и формирования карбункулов. **Конечности** пациента с ожирением следует оценить на признаки варикозной болезни вен, венозный и / или лимфатический отек. **Другие состояния**, значительно ухудшающие качество жизни таких пациентов, это снижение подвижности и трудности поддержания личной гигиены.

Для уточнения диагноза и дифференциальной диагностики может использоваться Приказ Минздрава России от 25 мая 2022 г. N 352н «Об утверждении стандарта медицинской помощи взрослым при ожирении (диагностика и лечение)», позволяющий проводить широкий спектр дополнительных исследований, с целью исключения ассоциированных с ожирением заболеваний (табл. 5).

Стратификация риска

Оценку суммарного сердечно-сосудистого риска согласно алгоритмам, (представлены в табл. 6), Глобальной шкале 10-летнего СС риска при наличии установленных ССЗ, ХБП и СД (табл. 7) или по шкале SCORE-2 (табл. 8), а также кардиометаболического риска по шкале CMDS (табл. 9) необходимо проводить у всех отвечающих антропометрическим критериям диагностики избыточного веса или ожирения лиц.

Осложнения, ассоциированные с ожирением	Консультация специалистов	Расширенное функциональное обследование	Расширенное лабораторное обследование
		андроидное ожирение; тромбоцитопения 140 тыс и менее; инсулинорезистентность (НОМА >2); любые косвенные признаки цирроза печени.	
СПКЯ	Гинеколог	Ультразвуковое исследование органов малого таза, трансабдоминальное УЗИ	Общий тестостерон, ГСПГ, эстрадиол, пролактин, ЛГ, ФСГ
СОАС	—	Окружность шеи, исследование качества сна	—
Остеоартрит	Хирург	Рентгеноденситометрия	Коагулограмма
Дизурические расстройства	Уролог	Ультразвуковое исследование простаты, Рентгенография МВП с контрастированием	Бакпосев мочи
ГЭРБ	—	Эзофагогастродуоденоскопия; компьютерная томография органов брюшной полости с внутривенным болюсным контрастированием; эзофагоманометрия	Коагулограмма
Нарушения мобильности	—	—	—
Психологические расстройства и/или стигматизация	Психиатр	—	—
Вторичное ожирение	Привлечение узких специалистов в зависимости от предполагаемых причин развития ожирения	При необходимости: ультразвуковое исследование щитовидной железы и паращитовидных желез; магнитно-резонансная томография головного мозга с контрастированием; рентгенография всего черепа, в одной или более проекциях	Инсулин плазмы, ТТГ, при необходимости: общий тестостерон, ГСПГ, эстрадиол, пролактин, ЛГ, ФСГ, кортизол в плазме/моче

Этапы оценки сердечно-сосудистого риска

Этапы обследования	Необходимые процедуры
Клиническая оценка	Выявление пациентов высокого и очень высокого риска на основании документированных ССЗ, СД, ХБП 3–5-й стадий, чрезмерного повышения отдельных факторов риска, семейной гиперхолестеринемии или высокого риска по SCORE-2 для лиц в возрасте 40–69 лет и SCORE-2-OP для лиц в возрасте ≥ 70 лет
Оценка 10-летнего риска по шкале SCORE-2 для лиц в возрасте 40–69 лет и SCORE-2-OP для лиц в возрасте ≥ 70 лет	Проводить оценку риска по SCORE-2 для лиц в возрасте 40–69 лет и SCORE-2-OP для лиц в возрасте ≥ 70 лет рекомендовано у бессимптомных лиц без анамнеза ССЗ, СД, ХБП, семейной гиперхолестеринемии или повышения ХС-ЛПНП > 4,9 ммоль/л (>190 мг/дл)
Оценка факторов, изменяющих риск	У отдельных пациентов низкого или умеренного риска целесообразно оценивать дополнительные факторы, которые могут повлиять на стратификацию по риску и выбор тактики лечения: повышение аполипопротеина В, липопротеина (а) или С-реактивного белка, семейный анамнез ранних атеросклеротических ССЗ, выявление атеросклеротической бляшки
Стратификация риска сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с АГ	На основании уровня АД, наличия ФР, ПОМ, АКС, ХБП 3–5-й стадий, СД

Примечание: АГ — артериальная гипертензия, АД — артериальное давление, АКС — ассоциированное клиническое состояние, ПОМ — поражение органов-мишеней, СД — сахарный диабет, ССЗ — сердечно-сосудистое заболевание, ХБП — хроническая болезнь почек, ХС-ЛНП — холестерин липопротеинов низкой плотности, ФР — факторы риска.

Шкала глобальной оценки 10-летнего сердечно-сосудистого риска

Степень риска	Клиническая характеристика
Экстремальный	Сочетание клинически значимого сердечно-сосудистого заболевания ¹ , вызванного атеросклерозом, с СД 2 типа и/или СГХС или два сердечно-сосудистых события (осложнения) в течение 2-х лет ² у пациента с сердечно-сосудистым заболеванием, вызванным атеросклерозом, несмотря на оптимальную гиполипидемическую терапию ³ и/или достигнутый уровень ХС ЛПНП ≤1,4 ммоль/л

Степень риска	Клиническая характеристика
Очень высокий	- Документированное атеросклеротическое ССЗ, клинически или по результатам обследования, включая перенесённый ОКС, стабильную стенокардию, ЧКВ, КШ или другие операции на артериях, инсульт/ТИА, поражения периферических артерий - Документированное ССЗ по результатам визуализации: значимая бляшка (стеноз $\geq 50\%$) по данным ангиографии или ультразвукового исследования; не включает увеличение толщины комплекса интима-медиа² - СД + поражение органов-мишеней, ≥ 3 ФР, а также раннее начало СД 1 типа с длительностью > 20 лет - Выраженная ХБП с СКФ < 30 мл/мин/1,73 м³ - SCORE-2 для лиц в возрасте < 50 лет $\geq 7,5\%$, для лиц 50–69 лет $\geq 10\%$ и SCORE-2-OP для лиц в возрасте ≥ 70 лет $\geq 15\%$ - СГХС в сочетании с атеросклеротическим ССЗ или с ФР
Высокий	- Значимо выраженный ФР – ХС > 8 ммоль/л и/или ХС ЛПНП > 4,9 ммоль/л и/или АД $\geq 180/110$ мм рт.ст. - СГХС без ФР - СД без поражения органов-мишеней, СД ≥ 10 лет или с ФР - Умеренная ХБП с СКФ 30–59 мл/мин/1,73 м⁴ - SCORE-2 для лиц в возрасте < 50 лет $\geq 2,5\%$ – < 7,5 %, для лиц в возрасте 50–69 лет $\geq 5\%$ – < 10 % и SCORE-2-OP для лиц в возрасте ≥ 70 лет $\geq 7,5\%$ и < 15 %
Умеренный	- Молодые пациенты (СД 1 типа моложе 35 лет, СД 2 типа моложе 50 лет) с длительностью СД < 10 лет без поражения органов-мишеней и ФР - SCORE-2 для лиц в возрасте < 50 лет < 2,5 %, для лиц в возрасте 50–69 лет < 5 % и SCORE-2-OP для лиц в возрасте ≥ 70 лет < 7,5 %
Низкий	- SCORE-2 для лиц в возрасте 40–69 лет и SCORE-2-OP для лиц в возрасте ≥ 70 лет < 1 %

¹ ИБС: стенокардия напряжения 3–4 ФК, нестабильная стенокардия, перенесенный инфаркт миокарда, ишемический инсульт, ЧКВ, операция КШ, ангиопластика сонных артерий или артерий нижних конечностей, каротидная эндартэктомиа, подвздошно-бедренное, бедренно-подколенное шунтирование.

² Атеросклеротическая бляшка определяется как локальное утолщение стенки на > 50 % по сравнению с толщиной стенки сосуда в ближайших участках, или как локальный участок сосудистой стенки с КИМ > 1,5 мм, выступающий в просвет.

³ Инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия, перемежающаяся хромота, транзиторная ишемическая атака/ишемический инсульт.

⁴ Назначение ингибиторов ГМК-КОА-редуктазы в максимально переносимых дозах в сочетании с эзетимибом.

Примечание: АГ – артериальная гипертензия, ХБП – хроническая болезнь почек, СКФ – скорость клубочковой фильтрации, ТИА – транзиторная ишемическая атака, ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания, АСБ – атеросклеротическая бляшка, СГХС – семейная гиперхолестеринемия, ФР – фактор риска.

Шкала SCORE-2: 10-летний риск фатальных и нефатальных СС осложнений в популяции очень высокого риска

сАД (мм рт.ст.)	SCORE2	Женщины								ХС нелВП	Мужчины							
		не курят				курят					не курят				курят			
		27	28	30	31	41	42	44	46		26	28	30	32	36	39	42	44
65–69	160–179	22	23	24	26	34	36	37	39	65–69	22	24	26	27	31	33	36	38
	140–159	18	19	20	21	28	30	31	33		18	20	21	23	26	28	30	33
	120–139	15	16	16	17	23	24	26	27		15	17	18	19	22	24	26	28
	100–119	20	21	22	24	33	35	37	39		20	23	25	27	31	33	36	40
	160–179	16	17	18	19	27	29	30	32	60–64	17	19	20	22	25	28	31	33
	140–159	12	13	14	15	22	23	24	26		14	15	17	18	21	23	25	28
	120–139	10	11	11	12	17	18	20	21		11	12	14	15	17	19	21	23
	100–119	14	15	17	18	26	28	31	33		16	18	20	23	25	28	32	35
	160–179	11	12	13	14	21	23	24	26	55–59	13	14	16	18	21	23	26	29
	140–159	8	9	10	11	16	18	19	21		10	11	13	15	17	19	21	24
	120–139	7	7	8	9	13	14	15	16		8	9	10	12	13	15	17	19
	100–119	10	11	12	14	21	23	25	28		12	14	16	19	21	24	28	30
160–179	8	9	9	11	16	18	19	22	50–54	10	11	13	15	17	19	22	25	
140–159	6	6	7	8	12	13	15	17		7	9	10	12	13	15	17	20	
120–139	4	5	5	6	9	10	11	13		6	7	8	9	10	12	14	16	
100–119	7	8	9	10	16	18	21	23		9	11	13	16	17	20	24	28	
160–179	5	6	7	8	12	14	15	17	45–49	7	8	10	12	13	16	18	22	
140–159	4	4	5	6	9	10	12	13		5	6	8	9	10	12	14	17	
120–139	3	3	4	4	7	8	9	10		4	5	6	7	8	9	11	13	
100–119	5	6	7	8	13	15	17	19		7	9	11	13	14	17	20	24	
160–179	4	4	5	6	9	11	12	14	40–44	5	6	8	10	11	13	16	19	
140–159	3	3	3	4	7	8	9	10		4	5	6	7	8	10	12	14	
120–139	2	2	2	3	5	6	6	7		3	4	4	5	6	7	9	11	
100–119																		

Ключ (интерпретация).

Уровень суммарного СС риска по шкале SCORE-2:

	< 50 лет	50–69 лет	≥ 70 лет
3	< 2,5 %	< 5 %	< 7,5 %
2	от 2,5 до 7,5 %	от 5 до 10 %	от 7,5 до 15 %
1	$\geq 7,5\%$	$\geq 10\%$	$\geq 15\%$

Ссылка на табл.: https://www.volgmed.ru/uploads/files/2024-2/193451-ozhirenie_ris_na_sayt_sverka_4.pdf

Смотреть
цветную
таблицу
по qr-коду
на сайте
ВолГМУ



Пояснения. Продолжительность жизни здорового человека без сердечно-сосудистых осложнений. Показано как уменьшается риск при снижении ХС нелВП на 1 ммоль/л.

Использованы данные источника: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/25/2439/6297709>

Таблица 9

Оценка кардиометаболического риска по шкале CMDS

Стадия	Описание	Критерии
0	Метаболически здоровые	Нет факторов риска
1	1 или 2 фактора риска	Один или два фактора риска из следующих: а) ОТ: > 112 см – у мужчин и > 80 см – у женщин; б) САД ≥ 130 мм рт.ст. или ДАД ≥ 85 мм рт.ст. или прием гипотензивных препаратов; в) ЛПВП: < 1,0 ммоль/л – для мужчин, < 1,3 ммоль/л – для женщин или прием гиполипидемических препаратов; г) ТГ ≥ 1,7 ммоль/л или прием гиполипидемических препаратов
2	Предиабет или метаболические нарушения	Наличие одного из нижеследующих состояний: ✓ Наличие трех и более факторов риска: - ОТ > 112 см – у мужчин и > 80 см – у женщин; - САД ≥ 130 мм рт.ст. или ДАД ≥ 85 мм рт.ст. или прием гипотензивных препаратов; - ЛПВП: < 1,0 ммоль/л – для мужчин, < 1,3 ммоль/л – для женщин или прием гиполипидемических препаратов; - ТГ ≥ 1,7 ммоль/л или прием гиполипидемических препаратов; ✓ НГН; ✓ НТГ
3	Метаболические нарушения + предиабет	Наличие двух и более из нижеследующих состояний: ✓ Наличие трех и более факторов риска: - ОТ > 112 см – у мужчин и > 80 см – у женщин; - САД ≥ 130 мм рт.ст. или ДАД ≥ 85 мм рт.ст. или прием гипотензивных препаратов; - ЛПВП: < 1,0 ммоль/л – для мужчин, < 1,3 ммоль/л – для женщин или прием гиполипидемических препаратов; - ТГ ≥ 1,7 ммоль/л или прием гиполипидемических препаратов; ✓ НГН; ✓ НТГ
4	СД 2 типа и/или ССЗ	Наличие СД два типа и/или ССЗ (стенокардия, ИМ, стентирование в анамнезе, ЧКШ, ОНМК, ампутация вследствие заболевания периферических артерий)

Окончательный диагноз ставится после полной оценки антропометрических и клинических данных (включая индекса масса тела) с учетом ассоциированных с ожирением осложнений и заболеваний (рис. 4):

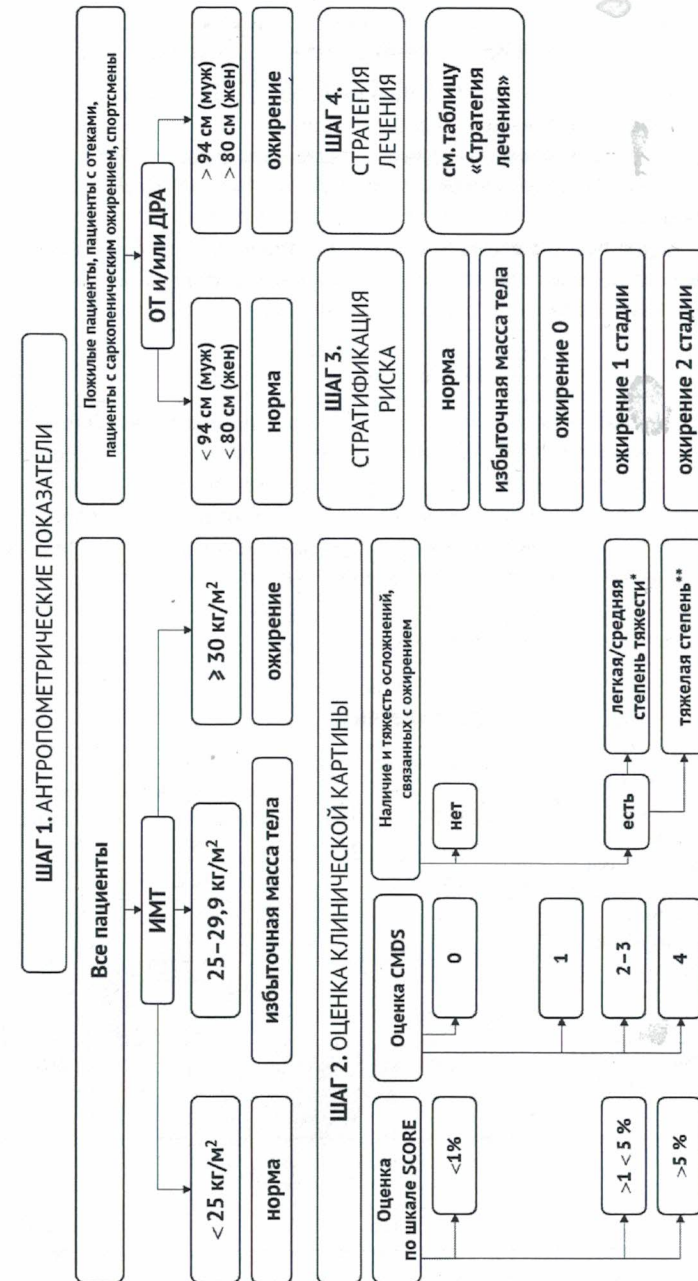


Рис. 4. Алгоритм постановки диагноза

*1 и более осложнений легкой/средней степени тяжести, и/или поддающиеся лечению умеренным снижением веса
 **Как минимум 1 осложнение тяжелой степени, и/или поддающиеся лечению только выраженным снижением веса

Формулировка диагноза

При формулировке диагноза «Ожирение» необходимо отразить все компоненты диагноза, представленные в классификации.

В диагнозе необходимо указать наличие и степень ожирения по ИМТ, а также указать степень кардиометаболического риска (в соответствии с SCORE-2).

Пример диагноза:

Ожирение, степень 2, высокий риск кардиометаболических осложнений.

Диагноз всех остальных сопутствующих ожирению заболеваний формулируется в соответствии с принятыми стандартами МКБ-X.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение ожирения — это долгий процесс, часто пожизненный (табл. 10). Лечить ожирение необходимо, так как это заболевание склонно к прогрессированию. Основная цель лечения ожирения — уменьшение риска развития сопутствующих ожирению заболеваний и увеличение продолжительности жизни. Для достижения хороших и долговременных результатов независимо от причины, побудившей больного начать программу по снижению массы тела, важно поставить перед пациентом реальные цели, которые выражаются в количестве потерянных килограмм и темпах снижения веса.

Таблица 10

Стратегия лечения

Стратегия терапии	Уровень риска развития осложнений	Норма	Избыточная масса тела		Ожире- ние 0	Ожире- ние 1	Ожире- ние 2
			25–26,9 кг/м ²	27–29,9 кг/м ²			
		Низкий СС риск	Высокий СС риск				
Изменение образа жизни	Низкий риск осложнений терапии	✓	✓	✓	✓	✓	✓
Препараты для снижения веса		—	—	✓*	✓	✓	✓
Препараты для снижения кардиомета- болического риска	Высокий риск осложнений терапии	—	✓*	✓	✓	✓	✓
Хирургиче- ское лечение		—	—	—	—	✓*	✓

*При наличии сопутствующей патологии

Следует учитывать, что снижение веса оказывает положительное влияние на течение и тяжесть сопутствующих заболеваний (табл. 11), а также на некоторые клинико-лабораторные показатели (табл. 12).

Таблица 11

Положительные эффекты от снижения массы тела на течение сопутствующей ожирению патологии

Сопутствующая патология	Положительный эффект
АГ	улучшение в 52–92 % случаев
СС заболевания	улучшение в 82 % случаев
Бронхиальная астма	улучшение в 82 % случаев
Мигрень	улучшение в 57 % случаев
Псевдотуморозные состояния	улучшение в 96 % случаев
Дислипидемия	улучшение в 63 % случаев
НАЖБП	уменьшение степени гепатоза в 82 % случаев уменьшение выраженности воспаления в 37 % случаев уменьшение степени фиброза в 20 % случаев
СД 2 типа	улучшение в 83 % случаев
СПКЯ	снижение степени выраженности гирсутизма в 79 % случаев положительное влияние на менструальный цикл в 100 % случаев
Застойные явления в венозных сосудах нижних конечностей	улучшение в 95 % случаев
Подагра	улучшение в 77 % случаев
Заболевания суставов	улучшение в 41–76 % случаев
Стрессовое недержание мочи	улучшение в 44–88 % случаев
ГЭРБ	улучшение в 72–98 % случаев
СОАС	улучшение в 74–98 % случаев
Депрессия	улучшение в 55 % случаев
Общая смертность	в 89 % снижение общей смертности в ближайшие 5 лет
Качество жизни	улучшение в 95 % случаев

Таблица 12

**Положительные эффекты от снижения массы тела
на клиничко-лабораторные показатели при ожирении**

Доказанные эффекты снижения веса	
↓ 2,5–5,5 кг за ≥ 2 года у пациентов с высоким риском	↓ риска СД 2 типа – на 30–60 %
↓ 2–5 % за 4 года у пациентов с СД 2 типа	↓ HbA1снa – 0,2–0,3 %
↓ 5–10 % за 1 год у пациентов с СД 2 типа	↓ HbA1снa – 0,6–1,0 %
↓ 2–5 % за 1 год у пациентов с СД 2 типа	↓ ГПН > 1,1 ммоль/л
↓ 3 кг у пациентов с/без СС риска	↓ ТГ ≥ 0,17 ммоль/л
↓ 5–8 кг у пациентов с/без СС риска	↓ ЛПНП – 0,13 ммоль/л, ↑ ЛПВП – 0,5–0,8 ммоль/л
Добавление орлистата к модификации образа жизни: ↓ 3 кг	↓ ЛПНП – 0,2–0,3 ммоль/л, ↓ ЛПВП – 0,03 ммоль/л
↓ 5 % у пациентов с высоким СС риском (включая СД 2 типа и АГ)	↓ САД – 3 мм рт.ст., ↓ ДАД – 2 мм рт.ст.

В ходе лечения ожирения поэтапно решаются четыре задачи (рис. 5).

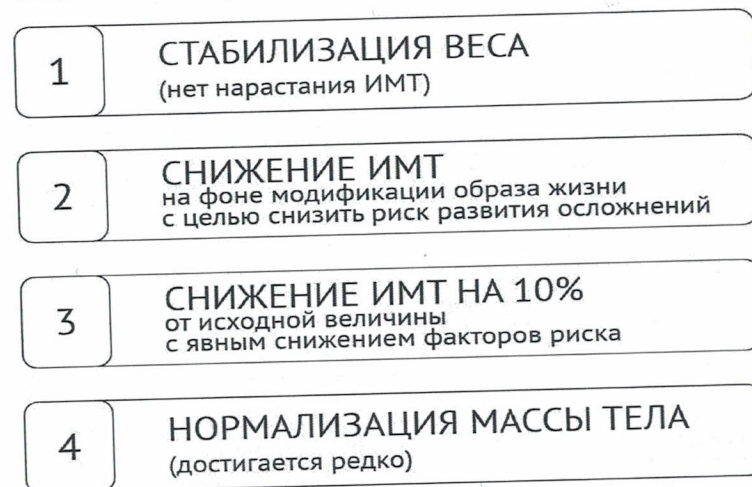


Рис. 5. Последовательность задач, решаемых при лечении ожирения

Наиболее безопасной и эффективной в настоящее время считается методика постепенного (в течение 4–6 месяцев) снижения веса (0,5–1,0 кг в неделю) и удержание результата в течение длительного времени. При таком подходе теряется 5–15 % от исходной массы тела, при чем это происходит не за счет потери мышечной массы, жидкости или костной массы, а преимущественно за счет уменьшения объемов жировой ткани. Такой темп снижения веса легче достигается и удерживается больным, кроме того является безопасным, с наименьшим риском рецидива набора веса.

Однако некоторым больным может быть рекомендовано более интенсивное снижение массы тела. К такой группе пациентов относятся лица с высоким риском развития метаболических осложнений, а также пациенты с морбидным ожирением (ИМТ > 40) и синдромом апноэ. Кроме того, быстрое снижение веса показано перед проведением плановых хирургических вмешательств.

Не все пациенты с ожирением, могут быть включены в программу снижения веса, существуют **временные и постоянные критерии** исключения.

Временные ограничения:

- беременность и кормление грудью;
- временная нетрудоспособность;
- параллельное лечение, способствующее снижению массы тела или могущее способствовать возникновению аритмии (например, прием препаратов L-тироксина при сниженной функции щитовидной железы).

Возможные противопоказания и исключения:

- холелитиаз;
- остеопороз;
- наличие в анамнезе соматического или психического заболевания, являющегося противопоказанием для терапии;
- онкопатология, тяжелая печеночная или почечная недостаточность, инфекционные заболевания;
- булимия.

Постоянные исключения:

- терминальные состояния

Другие причины:

- неадекватное уменьшение висцерального жира или массы тела;
- неспособность или нежелание соблюдать рекомендации по питанию;
- быстрое снижение массы тела (более 5 кг в месяц).

В целом в лечении ожирения можно выделить три направления: немедикаментозное, медикаментозное и хирургическое лечение (см. табл. 10 на стр. 34).

Немедикаментозное лечение включает изменение питания, питьевого режима и физической активности, а также психотерапию, поведенческую терапию и применение систем виртуальной реальности в терапии ожирения.

Питание. На первом этапе лечения всем пациентам рекомендуется коррекция диеты. Перед этим необходимо оценить существующий режим и характер питания. Рациональным решением на этом этапе является привлечение квалифицированного специалиста-диетолога, который поможет пациенту правильно планировать диету, а также проинструктирует о принципах здорового питания. В рационе в достаточном количестве должны быть представлены основные макро- и микроэлементы, клетчатка и жидкость. План питания следует разработать в контексте контролируемого потребления калорий.

При этом рекомендуется с целью снижения калорийности питания:

- ограничить потребление пищи с высокой энергетической плотностью (пища, содержащая животные жиры, другие продукты с высоким содержанием жиров, кондитерские изделия, сладкие напитки и т.д.) отдавая предпочтение пище с низкой энергетической плотностью (к таковой относятся крупы, фрукты, овощи);

- прекратить употребление пищи быстрого приготовления и продукции сетей быстрого питания;

- ограничить употребления алкоголя (если пациент потребляет алкоголь), для мужчин ≤ 2 и для женщин ≤ 1 порции алкоголя в сутки [из расчета, что одна порция алкоголя = 10 мл (8 г) этанола/спирта].

Калорийность рациона или целевое количество ежедневно потребляемых калорий необходимо рассчитывать индивидуально для каждого пациента с учетом его энергетического баланса. С этой целью рекомендуется использовать следующую формулу:

Женщины

18–30 лет $(0,0621 \times \text{вес в кг} + 2,0357) \times 240$ (ккал)

31–60 лет $(0,0342 \times \text{вес в кг} + 3,5377) \times 240$ (ккал)

> 60 лет $(0,0377 \times \text{вес в кг} + 2,7545) \times 240$ (ккал)

Мужчины

18–30 лет $(0,0630 \times \text{вес в кг} + 2,8957) \times 240$ (ккал)

31–60 лет $(0,0484 \times \text{вес в кг} + 3,6534) \times 240$ (ккал)

> 60 лет $(0,0491 \times \text{вес в кг} + 2,4587) \times 240$ (ккал)

1,1 – низкая физ. активность
× 1,3 – умеренная физ. активность
1,5 – высокая физ. активность

Средние цифры калорийности рациона для поддержания энергетического баланса составляют:

- 1200–1500 ккал/сут. – для женщин;

- 1500–1800 ккал/сут. – для мужчин.

Ограничение суточного калоража пищи ниже 1200 ккал/сутки у женщин и 1500 ккал/сутки у мужчин должно происходить только под тщательным наблюдением лечащего врача.

В рационе пациента с ожирением необходимо достигнуть дефицита калорий около 30 % от общей калорийности, рассчитанной для пациента, что составляет 500–750 ккал/сутки для эффективного снижения веса. Этой цели можно достичь, рекомендуя пациенту оставлять при каждом приеме пищи $\frac{1}{3}$ часть порции на тарелке.

По возможности питание должно быть частым и дробным (через каждые 2,5–3 часа) небольшими порциями. Пациенту рекомендуется есть медленно, пережевывая не менее 20 раз каждый кусок пищи. Последний прием пищи не позднее, чем за 3 часа до сна. Между запланированными приемами пищи пациенту рекомендуется не перекусывать и не употреблять сладкие напитки. Это связано с повышением концентрации инсулина при поступлении углеводов с пищей или сладкими напитками, чем больше концентрация инсулина, тем медленнее происходит липолиз. Целесообразно контролировать стимулы, приводящие к перееданию (удаление или ограничение событий/привычных действий, провоцирующих у пациента прием пищи).

В основе современного подхода к лечению ожирения лежит признание его хронического характера и, стало быть, необходимости выбора долгосрочных методов лечения. От методов, гарантирующих быстрое снижение массы тела >5 кг в месяц, следует воздерживаться, так как в этих случаях резкое похудение сопровождается снижением уровня лептина, это, в свою очередь, приводит к компенсаторному увеличению приема пищи и повторной прибавке веса.

Следует рекомендовать пациентам избегать диет для быстрого снижения веса для предупреждения рецидива его набора после снижения. Такие диеты приводят к развитию патологического цикла колебаний веса. Пациенты, которые подвергаются таким циклическим колебаниям веса в течение последующих 4–6 лет имеют значимо больший вес, чем пациенты без колебаний веса. Кроме того, резкие колебания веса являются сами по себе фактором повышенного риска общей и СС смертности, а также повышения артериального давления у женщин и развития симптоматической ЖКБ у мужчин.

В настоящее время для снижения веса существует большое количество различных специальных диет. При оценке возможности и целесообразности использования той или иной диеты у пациента необходимо ответить на ряд вопросов.

- Сможет ли пациент придерживаться этой диеты в течение всей жизни? Если пациент не сможет длительно придерживаться выбранной диеты, то после ее прекращения существует риск повторного набора веса.

- Обещает данная диета снижение веса более чем на 1,5 кг за неделю? Это потенциально опасный для пациента темп снижения веса.

- Калорийность диеты менее 1200 ккал/сутки? В этом случае эффект будет обусловлен ограничением потребления калорий, а не особенностями диеты.

- Требуется ли диета специальных (дорогих и необычных) составляющих? На приверженность к диете существенно влияют доступность и стоимость ингредиентов.

- Насколько жестко диета ограничивает (часто это завуалировано) потребление конкретной группы питательных веществ (например, углеводов)? В этом случае эффект будет обусловлен исключением из диеты высококалорийных или легкоусвояемых продуктов, а не ее особенностями.

Питьевой режим. Употребление воды перед каждым основным приемом пищи способствует потере веса у пациентов с избыточным весом или ожирением, находящихся на гипокалорийной диете. В среднем, при употреблении 500 мл воды перед каждым приемом пищи в течение 12 недель сопровождается на 44 % большим снижением веса, чем стандартный питьевой режим в течение этого же периода времени.

Дополнительному снижению массы тела у пациентов с избыточным весом или ожирением способствует адекватное потребление питьевой воды в течение дня. Так, регулярное потребление 10 мл/кг холодной воды сопровождается потерей около 1,2 кг/год. Этот эффект достигается главным образом за счет увеличения расхода энергии в состоянии покоя.

Физическая активность – это ключевой показатель расхода энергии, в связи с чем она имеет важное значение для энергетического баланса и сохранения оптимального веса. Одним из важных компонентов терапии ожирения является модификация физической активности. Увеличение физической активности сопровождается следующим:

- оказывает доказанный эффект на долгосрочное снижение массы тела;
- играет важную роль в предотвращении дальнейшей прибавки веса, в том числе и после лечения;
- положительно влияет на здоровье и качество жизни пациента вне зависимости от его веса.

В неделю взрослым необходимо в среднем около 150 мин (2 ч 30 мин) аэробной физической активности умеренной интенсивности или 75 мин (1 ч 15 мин) аэробной физической активности высокой интенсивности для профилактики гиподинамии и ожирения, а также с целью уменьшения риска сердечно-сосудистых осложнений.

Пациентам с ожирением и избыточной массой тела рекомендуется в неделю около 225–300 минут физической активности умеренной интенсивности или 150 минут аэробной физической активности высокой интенсивности, что эквивалентно тратам в 1800–2500 ккал.

При этом умеренная физическая нагрузка – это такая нагрузка, которую пациент может выдержать в течение 1 часа, а интенсивная физическая нагрузка – это такая нагрузка, при которой усталость появляется через 30 минут.

Увеличение физической нагрузки рекомендуется по принципу «начинаем с малого, наращиваем постепенно». При этом физическая нагрузка может быть одноразовой или прерывистой, можно начинать с ходьбы по 30 минут 3 дня в неделю, а в дальнейшем, по самочувствию пациента, увеличивать до 45 минут 5 и более дней в неделю.

Для поддержания мотивации пациента необходимо всячески поощрять положительные изменения в стиле жизни.

При определении плана физической активности необходимо оценить подвижность пациента и выбрать приемлемые варианты упражнений, ориентируясь на особенности пациента.

У пациентов, не имеющих значимых ограничений подвижности, врачом производится оценка выполнения плана физической активности, а также необходимости использования специальных приспособлений.

Пациентам, имеющим ограничения подвижности, способным самостоятельно ходить, рекомендуются ходьба, плавание или аквааэробика, упражнения с утяжелителями, производится оценка необходимости использования специальных приспособлений.

Пациентам, неспособным самостоятельно ходить, рекомендуются занятия сидя, нагрузка на верхние конечности, плавание или аквааэробика, упражнения с утяжелителями, составление плана физической активности. При работе с такими пациентами важным является постановка четких целей и правильная оценка необходимости использования специальных приспособлений.

Для наглядности объяснения пациенту цели модификации уровня его физической активности можно использовать картинку/плакат «Пирамида физической активности».

Психотерапия. В процессе лечения ожирения необходимо уделять внимание не только физиологическим аспектам, но и психологическим аспектам формирования здорового и сбалансированного пищевого поведения. У пациентов, страдающих ожирением, часто возникают психологические проблемы, такие как «диетическая депрессия», которая может стать ведущим фактором увеличения массы тела. Поэтому, помимо диетотерапии, необходимо проводить коррекцию пищевого поведения, так как у многих пациентов наблюдаются нарушения психологических аспектов пищевого поведения, которые могут способствовать повышению пристрастия к пище.

Существует три основных типа нарушений пищевого поведения: экстернальное, эмоциогенное и ограничительное.

Экстернальное пищевое поведение характеризуется повышенной реакцией на внешние стимулы, такие как: вид пищи, реклама продуктов или даже вид других людей, которые едят. Люди с этим типом пищевого поведения могут есть, когда видят еду, даже не испытывая голода. Они часто едят «за компанию» и перекусывают на улице. Экстернальное пищевое поведение связано не столько с настоящим аппетитом, сколько с внешними стимулами.

Эмоциогенное пищевое поведение, или «пищевое пьянство», возникает как реакция на эмоциональный дискомфорт, а не голод. Пациенты с этим типом могут прибегать к еде как к способу справиться со стрессом. Оно может проявляться в виде компульсивного переедания, когда человек чувствует, что не может контролировать свое пищевое потребление и переедает, обычно останавливаясь

из-за физического перенасыщения. Еще одним видом эмоциогенного пищевого поведения является синдром ночной еды, характеризующийся анорексией утром и булимией ночью, а также нарушениями сна.

Ограничительное пищевое поведение включает в себя хаотичные ограничения в приеме пищи, которые пациент не может поддерживать в долгосрочной перспективе, что может привести к декомпенсации психического и физического состояния.

Механизмы формирования этих психологических нарушений до сих пор остаются малоизученными. Исследования в основном фокусируются на больных с выраженным ожирением, и мало известно о том, как эти нарушения формируются у людей с нормальной массой тела. Однако, учитывая, что более половины пациентов с ожирением сталкиваются с нарушениями пищевого поведения, психотерапия должна быть важной частью комплексного подхода к лечению избыточного веса и ожирения.

Психотерапия может помочь стабилизировать психоэмоциональное состояние пациента, осознать связь между психологическими аспектами и пищевым поведением, укрепить уверенность в собственных силах, повысить мотивацию к снижению веса и долгосрочному соблюдению диеты. Психотерапевт может обучить пациента самостоятельно моделировать свое пищевое поведение, выявлять и решать причины нарушений на психологическом уровне. Таким образом, психотерапия может не только помочь сбросить лишний вес, но и сохранить достигнутый результат.

Поведенческая терапия – это процесс изменения нежелательных поведенческих привычек, которые могут способствовать лишнему потреблению пищи, неправильному питанию и сидячему образу жизни. Хотя этот метод достигает впечатляющих результатов, он требует значительных усилий и времени.

Важно понимать, что успешность лечения зависит от мотивации и навыков самоконтроля пациента. Поэтому поведенческая терапия, включая мотивационное обучение, должна быть доступна всем пациентам и проводиться специалистами (психотерапевтами и клиническими психологами).

Перед началом лечения, особенно если оно включает медикаментозную терапию, важно оценить готовность пациента следовать рекомендациям. Эта оценка должна проводиться как в начале лечения, так и на протяжении всего процесса. Пациентам рекомендуется вести дневник питания, отслеживать изменения в массе тела и физической активности.

Подход к изменению поведения начинается с тщательной оценки повседневных привычек пациента, выявления факторов, способствующих неправильному питанию, и разработки индивидуального плана. Важно обеспечивать постоянное наблюдение со стороны специалиста, чтобы поддерживать и мотивировать пациента на пути к достижению целей.

Современные технологии и доступ к интернету предоставляют новые возможности для воздействия на пациентов и проведения образовательных программ. Эти технологические решения могут быть более доступными и более экономичными по сравнению с традиционными методами поведенческой терапии. С увеличением самоконтроля и дистанционного участия лечащего врача в режиме онлайн можно достичь более значительных результатов в снижении массы тела. В настоящее время активно накапливаются данные, подтверждающие эффективность этого подхода. Однако стоит помнить о том, что не у всех пациентов есть доступ к интернету или достаточная компьютерная грамотность.

Кроме того, следует обращать внимание на качество сна пациента, так как это играет важную роль в патогенезе ожирения. Недостаточное количество сна может негативно влиять на способность организма эффективно обрабатывать энергию и контролировать массу тела. Рекомендуется спать от 7 до 8 часов в сутки, так как более короткий или, наоборот, длинный сон может способствовать набору веса. Лечение синдрома обструктивного апноэ сна, если он присутствует, также может помочь в снижении веса.

Применение систем виртуальной реальности в терапии ожирения. Виртуальная реальность – это усовершенствованный интерфейс, который создает виртуальную среду и позволяет пользователям перемещаться и взаимодействовать с ней, как будто они находятся в другом мире. Это достигается за счет полного погружения в виртуальную среду с помощью высокопроизводительных компьютеров и сенсорного оборудования (гарнитуры, датчики положения и т.д.). В связи с растущей популярностью мобильных устройств разработаны приложения для смартфонов с поддержкой виртуальной реальности. Виртуальная реальность эффективна с точки зрения мотивации эмоциональных переживаний, изменения поведения и образа жизни, что делает ее применимой в комплексном лечении ожирения.

Виртуальная реальность позволяет создавать виртуальные сценарии, весьма схожие с реальным миром, что позволяет контролировать ситуационные аспекты поведения пациента с поведением, обеспечивая в то же время безопасные и адаптируемые условия, в которых пациенты могут приближаться к пугающим событиям в своем собственном темпе. Среди других преимуществ – возможность самообучения и возможность для врачей проводить лечение, которое невозможно или крайне сложно осуществить в реальных условиях. Кроме того, виртуальная реальность обладает гораздо большей степенью погружения, чем образное воздействие, поскольку задействует многие сенсорные модальности (слуховые, зрительные и осязаемые), что делает пациентов более эмоционально вовлеченными.

Виртуальная реальность используется в лечении ожирения с конца 1990-х годов. Повышенный научный интерес к поиску новых методов лечения ожирения в сочетании с быстрым технологическим прогрессом в области виртуальной

реальности привел к появлению большого количества приложений для диагностики и лечения ожирения. Методы лечения ожирения, основанные на виртуальной реальности, объединяют воздействие виртуального окружения с когнитивной терапией. На данный момент существует несколько приложений, предназначенных для использования виртуальной реальности в сочетании с традиционными методами лечения ожирения, эффективность которых была подтверждена в нескольких больших исследованиях.

Использование аватаров – одно из последних технологических достижений. Виртуальная реальность используется для лечения ожирения путем погружения пациентов в реалистичные аватары в стрессовых виртуальных сценариях, таких, как поход за продуктами, что помогает пациентам улучшить восприятие образа тела и привить более здоровые привычки.

Эффект Протея (Proteus effect) – явление, при котором люди с большей вероятностью соблюдают определенные принципы поведения, когда видят аватар себя, ведущего себя так в виртуальной среде, – привел к повышению интереса к использованию виртуальной реальности для стимулирования здорового пищевого поведения.

Лечение с применением виртуальной реальности сочетает воздействие на поведенческие аспекты набора массы тела с изменением восприятия собственного тела (так называемая аллоцентрическая блокировка ожирения). Именно отсутствие возможности коррекции самовосприятия рассматривается многими учеными как одна из основных причин неудач в программах по снижению массы тела и коррекции психологических расстройств при контроле веса, таких, как пищевые расстройства или злоупотребление слабительными и мочегонными средствами, вызванные негативным опытом восприятия собственного тела.

Новые открытия, касающиеся мультимодальной природы репрезентаций тела, привели к изобретению новых протоколов, таких как «телесные иллюзии».

Как показывают имеющиеся исследования, виртуальная реальность обладает множеством потенциальных преимуществ: она высокоинтерактивна, гибка, адаптирована под конкретного человека и хорошо согласуется с устоявшейся психологической теорией и практикой. Доказательства того, что люди реагируют на виртуальные миры как на реальные, убедительны, и пациенты в целом принимают эту технологию. Исследования показывают, что технологии виртуальной реальности способны способствовать клинически значимому снижению веса при их использовании в сочетании с когнитивно-поведенческими процедурами или поведенческой терапией снижения веса; тем не менее, восстановление веса все еще остается проблемой.

Использование виртуальной реальности в лечении людей с избыточной массой тела и ожирением является развивающейся областью, требующей дополнительных исследований.

Поддержание веса. Наибольший эффект поддержания достигнутой потери веса наблюдается у пациентов при соблюдении следующих условий:

- самоконтроль веса;
- соблюдение низкожировой диеты;
- ежедневная физическая активность не менее 60 минут;
- минимальная продолжительность «сидячего» время проведения;
- потребление большего количества пищи в домашних условиях.

Данные рандомизированных исследований показывают, что ограничение калорийности, самоконтроль, и обучение более важны, чем какой-либо конкретный состав питания. Кроме того, даже при последующем наборе массы тела, положительный эффект снижения массы тела на провоспалительные маркеры и биохимические показатели сохраняется в течение длительного времени.

При модификации режима питания, сопровождающегося потерей веса, может наблюдаться повышение уровня гормонов, стимулирующих аппетит. После уменьшения веса, циркулирующие уровни этих гормонов не снижаются до исходного уровня, поэтому необходимы долгосрочные стратегии модификации массы тела для предотвращения рецидивов.

Медикаментозное лечение. Применение лекарственных препаратов для снижения массы тела рекомендуется в случае, когда немедикаментозные методы не привели к достижению клинически значимых результатов (то есть снижение массы тела менее чем на 5 % в течение 3 месяцев лечения).

При этом назначение медикаментозной терапии ожирения зависит от исходного ИМТ и сопутствующей патологии – пациентам с ИМТ ≥ 27 лекарственная терапия рекомендуется при наличии сопутствующих факторов риска ожирения, таких как артериальная гипертензия, дислипидемия, сахарный диабет типа 2, синдром обструктивного апноэ сна и другие, а пациентам с ИМТ ≥ 30 лекарственная терапия назначается вне зависимости от наличия ассоциированной патологии.

Принципы медикаментозной терапии ожирения, следующие:

- Лекарственные средства следует рассматривать как дополнение к изменению образа жизни.
- Нет универсального препарата, подходящего для всех пациентов.
- Эффективными считаются препараты, которые могут помочь достичь снижения исходного веса не менее чем на 5 % в год.
- Медикаментозное лечение ожирения должно проводиться на протяжении продолжительного периода.
- Если пациент не достигает снижения веса на 5 % или более в течение 12 недель лечения, препарат может быть отменен, либо его доза и режим приема должны быть изменены.
- Не рекомендуется использовать лекарственные препараты для лечения ожирения с косметическими целями или в случаях, когда можно достичь снижения массы тела без их применения.

На данный момент в Российской Федерации допускается медикаментозное лечение ожирения с использованием следующих препаратов согласно инструкциям по применению:

- Орлистат (ингибитор желудочно-кишечных липаз).
- Сибутрамин (препарат центрального действия с серотонинергической и адренергической активностью).
- Сибутрамин + целлюлоза (препарат центрального действия с серотонинергической и адренергической активностью в сочетании с микрокристаллической целлюлозой, которая обладает энтеросорбирующим и детоксикационным эффектом).
- Лираглутид [агонист человеческого глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1)].

Лираглутид – это аналог ГПП-1, который имеет 97 % структурное сходство с человеческим ГПП-1. Этот препарат взаимодействует с рецепторами ГПП-1 в организме человека, что способствует уменьшению массы тела и снижению жировой ткани. Его механизмы действия включают в себя уменьшение чувства голода и снижение расхода энергии, действуя как гормон насыщения. Это приводит к уменьшению аппетита и объема потребляемой пищи.

Изначально препарат был разработан для лечения сахарного диабета 2 типа и зарегистрирован в Российской Федерации для этой цели с рекомендованными дозами от 0,6 до 1,8 мг в сутки. Тем не менее, мета-анализы показали, что Лираглутид способен также значительно снижать массу тела, в среднем на 5,8 кг или 6 % от исходной массы тела в течение года.

Клиническое исследование SCALE, в рамках которого изучалось применение Лираглутида в дозе 3 мг для лечения ожирения, включало 3731 пациента. Применение Лираглутида в сочетании с диетой и физическими упражнениями на протяжении 56 недель позволило достичь значительного снижения веса по сравнению с плацебо. Так, участники исследования с начальной средней массой тела около 106 кг и индексом массы тела 37 кг/м² достигли снижения массы тела на 6 % при применении Лираглутида в дозе 3 мг и на 5 % при применении в дозе 1,8 мг, в то время как группа, получавшая плацебо, снизила массу всего на 2 %. Более 50 % пациентов в группе Лираглутида 3 мг достигли снижения массы тела на 5 % и более, в то время как в группе с 1,8 мг доля таких пациентов составила 35 %, а в группе плацебо – всего 13 %.

Также стоит отметить, что у пациентов с СД 2 типа с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений Лираглутид снижает риск сердечно-сосудистых осложнений. Исследование LEADER, проведенное на 9340 пациентах, показало снижение числа сердечно-сосудистых событий у группы, получавшей Лираглутид, по сравнению с плацебо. Первичная конечная точка определялась как комбинация смерти от сердечно-сосудистых заболеваний, первого нефатального инфаркта миокарда или первого нефатального инсульта. Для всех этих компонентов первичной конечной точки удалось достигнуть и критериев не меньшей

эффективности, и критериев большей эффективности. Снижение риска первичного исхода на фоне терапии Лираглутидом составило 13 % (отношение рисков 0,87; 95 % доверительный интервал (ДИ): 0,78–0,97).

Лираглутид начинают применять с дозы 0,6 мг/сут в форме подкожных инъекций и постепенно увеличивают до 3,0 мг/сут. Побочные эффекты могут включать тошноту и рвоту, но они обычно уменьшаются с увеличением дозы. Следует отметить, что у препарата есть противопоказания, такие, как наличие медуллярного рака щитовидной железы и множественной эндокринной неоплазии второго типа.

Семаглутид – аналог человеческого ГПП-1, механизм действия и кардиопротективные эффекты которого аналогичны Лираглутиду. Добавление жирной двухкислотной цепи в положение 26 улучшает связывание препарата с альбумином, а замена аланина на α-аминоизомасляную кислоту в положении 8 делает молекулу менее восприимчивой к деградации дипептидилпептидазой-4. Эти модификации привели к увеличению периода полураспада молекулы, что позволяет вводить Семаглутид подкожно 1 раз в неделю. Семаглутид в настоящее время является единственным препаратом а-ГПП-1, выпускающимся как в форме для подкожного введения, так и в пероральной форме.

Препарат зарегистрирован в Российской Федерации только для терапии СД 2 типа в дозе 0,25–1 мг/неделю для подкожной формы введения и 3–7–14 мг для пероральной формы.

В РКИ программы SUSTAIN Семаглутид для подкожного введения продемонстрировал более выраженное снижение массы тела по сравнению с другими а-ГПП-1. Исследование SUSTAIN 10 показало, что Семаглутид имеет преимущества перед Лираглутидом в общем снижении массы тела и количестве пациентов, достигших потери веса ≥ 5 % и ≥ 10 %. Следует отметить, что подкожное введение Семаглутида требуется только 1 раз в неделю, тогда как Лираглутид необходимо вводить ежедневно. Это может обеспечить более высокий комплаенс пациентов с ожирением и СД 2 типа.

Программа клинических исследований перорального Семаглутида PIONEER (Peptide Innovation for Early Diabetes Treatment) показала, что пероральный Семаглутид превзошел другие а-ГПП-1 – Дулаглутид и Лираглутид – в отношении снижения веса. Также наблюдались другие положительные эффекты, такие как уменьшение окружности талии и ИМТ пациентов.

Программа исследований STEP оценивала эффективность Семаглутида в качестве средства для снижения массы тела у пациентов с ожирением без СД 2 типа. Доза Семаглутида в программе STEP составляла 2,4 мг подкожно 1 раз в неделю. Результаты STEP 1–4 показали, что Семаглутид более эффективно снижал массу тела по сравнению с плацебо. В STEP 2 проводилось сравнение 2,4 мг и 1,0 мг Семаглутида, результаты показали, что прием 2,4 мг Семаглутида приводит к более значительному снижению веса, чем 1,0 мг. В исследовании STEP 5 оценивались эффективность и безопасность еженедельного подкожного введения Семаглутида в дозе 2,4 мг по сравнению с плацебо для длительной

терапии взрослых с ожирением или избыточным весом, по крайней мере, с одним сопутствующим заболеванием без СД. По результатам исследования больше участников в группе Семаглутида, чем в группе плацебо, достигли снижения веса на $\geq 5\%$ по сравнению с исходным уровнем на 104-й неделе (77,1 % против 34,4 %; $P < 0,0001$). Во всех исследованиях STEP подкожное введение Семаглутида в дозе 2,4 мг 1 раз в неделю неизменно приводило к снижению веса в среднем на 14,9–17,4 % у участников без СД и улучшению кардиометаболических факторов риска, физических функций и качества жизни. Препарат был зарегистрирован для лечения ожирения в дозе 2,4 мг подкожно 1 раз в неделю в ряде стран, однако в РФ данное показание зарегистрировано не было.

Терапию Семаглутидом при СД 2 типа в сочетании с ожирением начинают с дозы 0,25 мг/сут в виде подкожных инъекций. Затем каждую неделю дозу увеличивают на 0,25 мг/сут до 1,0 мг/сут. Для пероральной формы аналогичный механизм титрации применяется к дозам 3, 7 и 14 мг/сутки. При развитии побочных эффектов, например, тошноты, следует приостановить эскалацию дозы до их исчезновения.

К противопоказаниям для применения Семаглутида относятся СД 1 типа, диабетический кетоацидоз, медуллярный рак щитовидной железы в анамнезе, в том числе семейном и множественная эндокринная неоплазия 2 типа, беременность и период грудного вскармливания, возраст до 18 лет, печёночная недостаточность тяжёлой степени, терминальная стадия почечной недостаточности (клиренс креатинина < 15 мл/мин), ХСН IV ФК. С осторожностью препарат рекомендуется применять у пациентов с панкреатитом в анамнезе.

Орлистат – препарат-производное лейцина, который является ингибитором желудочно-кишечных липаз, снижающим всасывание триглицеридов в кишечнике на 30 %. Его можно использовать в течение продолжительного времени, и его эффективность сохраняется на протяжении всего курса приема. При этом степень безопасности сопоставима с применением плацебо, и у него нет негативных воздействий на сердечно-сосудистую систему.

Препарат доступен в двух дозировках: 60 мг (безрецептурная форма), 120 мг (рецептурная форма), принимаемые три раза в сутки.

При использовании Орлистата в дозе 120 мг три раза в сутки, процент пациентов, достигших клинически значимой потери веса (более 5 %) в течение года, варьирует от 35 до 73 %. Согласно мета-анализу, средняя потеря веса при приеме Орлистата составляет 2,9 кг.

Кроме того, прием Орлистата в дозе 120 мг три раза в сутки сопровождается снижением риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и позитивным влиянием на уровни ОХ и ЛПНП, глюкозы и АД. Данные исследования XENDOS, проведенного на 3305 пациентах в течение 4 лет, принимавших орлистат в дозе 120 мг/сут, показали потерю массы тела на 2,7 кг (около 2,4 % от начальной массы тела) больше, чем у пациентов, принимавших плацебо. Также заметно снизился риск развития СД 2 типа с 9,0 % до 6,2 %.

Среди побочных эффектов Орлистата можно выделить размягчение стула, стеаторею, диарею, снижение всасывания жирорастворимых витаминов и синдром мальабсорбции. Интенсивность нежелательных явлений можно уменьшить использованием волоконно-содержащих биологически активных добавок (БАД) совместно с препаратом.

Сибутрамин – препарат центрального действия, ингибитор обратного захвата серотонина и норадреналина. Этот двойной эффект приводит к ощущению насыщения и уменьшению объема потребляемой пищи, а также увеличивает расход энергии путем усиления термогенеза. Однако он не рекомендуется для длительного использования (максимальный срок непрерывного приема – 1 год). Препарат проявляет наибольшую эффективность в дозировке 10–15 мг/сутки, в то время как в дозе 5 мг/сутки его эффективность ограничена. Согласно мета-анализу, средний уровень снижения веса при применении Сибутрамина составляет 4,2 кг. Проведенный в Великобритании анализ данных 15355 пациентов, получавших Сибутрамин, показал, что в первые 4 месяца пациенты теряли массу тела со скоростью около 1,28 кг в месяц, затем потеря массы тела замедлялась. Через три года после завершения терапии показано незначительное превышение исходной массы тела.

Результаты исследования STORM (Sibutramine Trial of Obesity Reduction and Maintenance) показали, что пациенты, которые принимали Сибутрамин в течение 2 лет, потеряли в среднем 10,2 кг веса (по сравнению с 4,5 кг в группе, принимавшей плацебо). Кроме того, у Сибутрамина показан антиатерогенный эффект: уровни триглицеридов снизились на 19 %, а уровни ЛПВП увеличились на 21 %.

Среди побочных эффектов Сибутрамина можно выделить повышение АД и ЧСС, повышение риска развития аритмий, сухости во рту, утраты аппетита, запоров и головной боли. В первые дни приема также часто возникают бессонница и раздражительность, существует риск внезапной сердечной смерти.

Важно отметить, что после публикации результатов исследования SCOUT, показавшего повышение риска сердечно-сосудистых осложнений на фоне терапии Сибутрамином у лиц старше 55 лет высокого риска и имеющих сердечно-сосудистые заболевания, препарат был запрещен для использования в Европе и США. Это исследование включало 10 744 пациента и показало повышение относительного риска несмертельного инфаркта миокарда и инсульта на 16 % при долгосрочной терапии Сибутрамином. Однако между группами лечения не было значительной разницы в риске смерти от сердечно-сосудистых заболеваний или других причин. В России проведенные исследования «Весна» и «Примавера», включавшие более 100 000 пациентов, показали, что Сибутрамин остается эффективным и безопасным средством при назначении пациентам, не имеющим противопоказаний.

Схематично алгоритм медикаментозного лечения ожирения представлен на рис. 6.

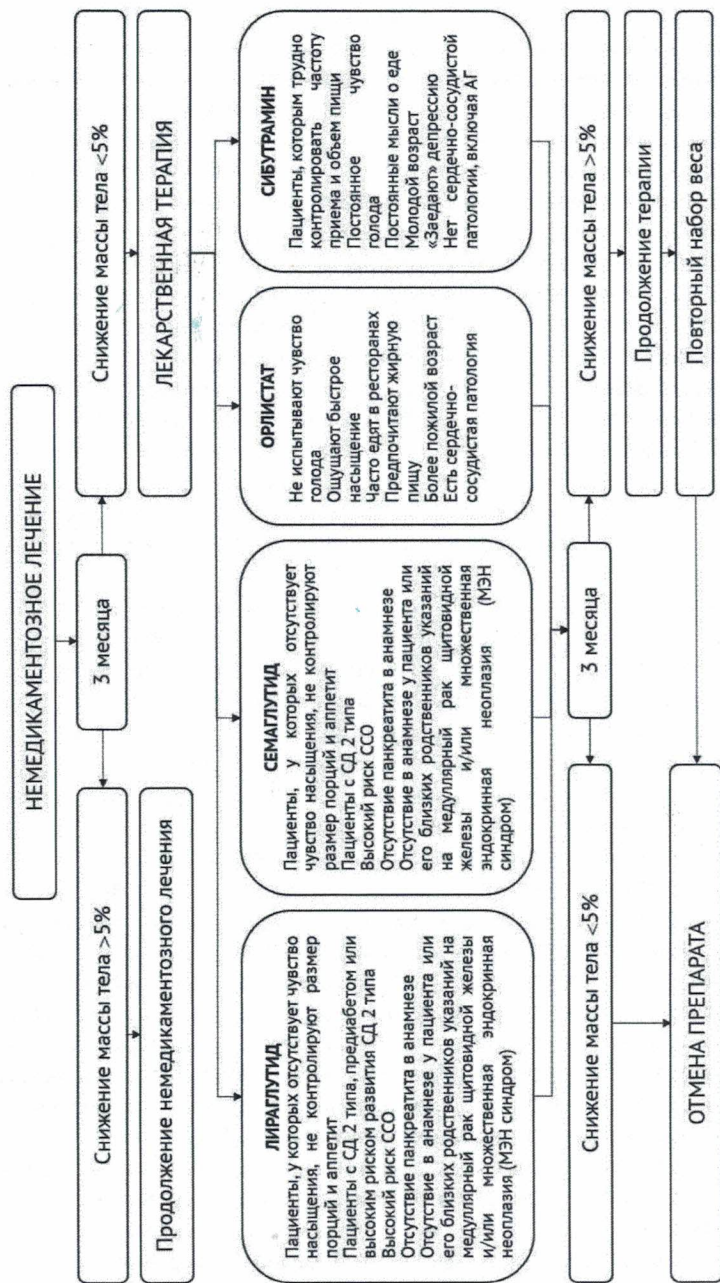


Рис. 6. Алгоритм медикаментозной терапии ожирения

Косметологические методы коррекции массы жировой ткани. Существующие в настоящее время косметологические процедуры, разработанные для локального уменьшения количества подкожного жира, делятся на инвазивные (липосакция) и неинвазивные (криолиполиз, радиочастотное воздействие, инфракрасное облучение, мезотерапия, инъекции фосфатидилхолина, УЗ воздействие, ударно-волновая терапия и т.д.) методы.

Наиболее эффективны косметологические процедуры для быстрого достижения удовлетворительных косметических результатов у пациентов с преобладанием подкожно-жировой клетчатки над висцеральной в сочетании с бариатрическими вмешательствами. Однако их эффективность в плане медленного снижения веса и дальнейшей его поддержки значительно ниже, чем при использовании модификации пищевого поведения и физической активности. Кроме того, косметические методы коррекции не оказывают должного влияния на показатели углеводного, липидного обмена и воспаление в долгосрочной перспективе. В связи с этим данные методы могут быть рекомендованы к использованию по своему основному косметологическому назначению в сочетании с другими методами лечения ожирения.

Хирургическое лечение ожирения. Показаниями для проведения хирургического лечения у пациентов с ожирением являются неэффективность проводимых ранее консервативных мероприятий (недостаточное снижение или повторный набор после лечения массы тела, недостаточная компенсация сопутствующей патологии) у лиц в возрасте 18–60 лет, ИМТ > 40 кг/м² (независимо от наличия сопутствующих заболеваний) и ИМТ > 35 кг/м² при условии наличия тяжелых заболеваний, на течение которых можно воздействовать путем снижения массы тела (IIA).

Для бариатрических хирургических вмешательств не является противопоказанием наличие у пациентов с ожирением сопутствующих заболеваний. При этом до оперативного вмешательства больной должен получать адекватное лечение и непосредственно перед операцией необходимо стабилизировать состояние пациента. Возможные положительные эффекты после проведения хирургических вмешательств указаны на рис. 7.

На данный момент положительные изменения в течении сопутствующих заболеваний после проведения хирургического лечения ожирения доказаны для следующих состояний/заболеваний:

- обструктивное апноэ сна;
- сахарный диабет 2 типа;
- АГ;
- ХСН;
- периферические отеки;
- дыхательная недостаточность;
- бронхиальная астма;

- дислипидемия;
- ГЭРБ;
- псевдотуморозные состояния;
- операционный риск;
- тромбоэмболические состояния;
- остеоартроз;
- недержание мочи.

Существуют также доказательства улучшения качества жизни и репродуктивной функции после оперативного вмешательства, а также свидетельства того, что хирургическое лечение, проведенное по надлежащим показаниям, может существенно снизить риск макрососудистых осложнений (например, инфаркта миокарда), инсульта, ампутации, связанных с ожирением злокачественных опухолей, и предрасположенность к инфекции, грыжам и варикозному расширению вен.

Кроме того, хирургическое лечение, помимо влияния на метаболические осложнения, связанные с ожирением, оказывает положительное воздействие на повышенное внутрибрюшное давление в условиях выраженного ожирения (ИМТ ≥ 50 кг/м²).

Повышение внутрибрюшного давления при ожирении играет важную роль в развитии ассоциированных с ожирением осложнений (таких как псевдотуморозные состояния ГМ, нарушения кровоснабжения нижних конечностей, язвы и дерматиты, тромбофлебит, ГЭРБ, ГПОД, гипертония, нефротический синдром).

Хирургическое лечение при ожирении противопоказано в следующих случаях:

- при отсутствии достаточного (не менее полугода) периода адекватной терапии ожирения;

ВЛИЯНИЕ НА МАССУ ТЕЛА	Для пациентов с ИМТ до вмешательства ≥ 30 кг/м ² потеря веса в течение 2–3 лет	20–35 % от исходного веса (IA) 14–37 % различий с показателями пациентов, не получивших оперативного лечения (IA)
	Средняя потеря веса через 10 лет (большая часть доказательств получена для вертикальной гастропластики)	16 % от исходного веса (IIB) Набор веса до исходного в среднем у 7 % пациентов (IIB)
ВЛИЯНИЕ НА МАССУ ТЕЛА	Пациенты с ИМТ до вмешательства ≥ 30 кг/м ² и с потерей веса 20–35 %	↓ глюкозы плазмы натощак IA ↓ тощаковый инсулин IA ↓ риска развития СД 2 типа IA ↓ АД (в дальнейшем тенденция к повышению АД до исходных цифр) ↓ потребности в гипотензивных препаратах ↓ ТГ IIB ↓ отношения ТГ/ЛПВП IIB ↑ ЛПВП IIB

Рис. 7. Положительные эффекты от оперативного лечения

- при неспособности пациента соблюдать длительно рекомендации по изменению образа жизни;
- при неспособности пациента к самостоятельному уходу и/или отсутствию возможности получить уход со стороны родственников/социальных служб;
- при наличии у пациента обострения таких заболеваний ЖКТ, как язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки;
- при беременности;
- при наличии у пациента онкологического заболевания;
- при наличии у пациента психических расстройств, таких как тяжелые депрессии, психозы (в том числе, хронические), злоупотребление психоактивными веществами (алкоголем, наркотическими и иными психотропными), некоторые виды расстройств личности (психопатий), нервная булимия;
- при наличии у пациента необратимых изменений со стороны жизненно важных органов (ХСН III–IV функциональных классов, печеночная, почечная недостаточность и др.).

К ведению больных в пред- и постоперационный периоды необходимо привлекать следующих специалистов: эндокринолога, хирурга, анестезиолога, терапевта/кардиолога, диетолога, психиатра, социального работника, при наличии показаний – других специалистов.

Особенности предоперационного обследования пациента с ожирением.

В зависимости от состояния пациента и вида предстоящего хирургического вмешательства дополнительно к обычному при абдоминальном хирургическом вмешательстве предоперационному обследованию может понадобиться оценить следующие состояния:

- синдром апноэ сна и легочную функцию;
- метаболические и эндокринные нарушения;
- гастроэзофагеальные нарушения (*Helicobacter*);
- состав тела (денситометрическая оценка);
- плотность костной ткани;
- непрямую калориметрию.

С целью оценки факторов риска ССЗ, риска оперативного вмешательства и функциональных резервов сердечно-сосудистой системы всем пациентам, которым планируется проведение абдоминального хирургического вмешательства для лечения ожирения, проводится кардиологическое обследование. Его объем определяется индивидуально.

В целом рутинное кардиологическое обследование пациента с ожирением включает в себя:

- ЭКГ (для исключения ишемических изменений миокарда, нарушений ритма, выявления признаков перенесенного ранее инфаркта миокарда);
- доплер-эхокардиография с исследованием характеристик трансмитрального потока крови и оценкой локальной кинетики миокарда;

- холтеровское мониторирование ЭКГ (для выявления клинически значимых нарушений ритма и проводимости, в том числе диагностически значимых пауз);
- стресс-тест (при подозрении на ИБС), при отсутствии у пациента физической возможности выполнить нагрузочные пробы показана фармакологическая стресс-эхокардиография с добутамином.

Кроме того, в предоперационную стратегию ведения пациента необходимо включить следующее:

- оценку общего состояния здоровья и питания;
- объяснение диетических изменений, которые необходимо соблюдать пациенту после лечения;
- оптимизация лечения сопутствующих заболеваний для снижения рисков хирургической процедуры;
- оценка мотивации пациента и готовности соблюдать рекомендаций в дальнейшем;
- полное информирование о преимуществах, последствиях и рисках, связанных с лечением и необходимости соблюдения пожизненных рекомендаций по питанию и наблюдению после терапии, а также об ограничениях потенциала хирургических вмешательств.

Эффективность хирургического лечения определяется:

- показателями, характеризующими снижение массы тела;
- воздействием на течение связанных с ожирением заболеваний;
- изменением качества жизни.

Используемые виды хирургических вмешательств приведены на рис. 8.

Оперативные вмешательства	Принцип воздействия на массу тела	Эффективность снижения веса	Особенности
Тонкоишечное шунтирование	Уменьшение всасывания питательных веществ (мальабсорбция)	●●●●●●●●	В настоящее время не делается вследствие большого количества осложнений
Билиопанкреатическое шунтирование		●●●●●●●●	Применяется нечасто из-за довольно высокого уровня метаболических нарушений
Регулируемое кольцо желудка	Сужение просвета части желудка	●●●●●●●●	Мировой стандарт
Вертикальная гастропластика		●●●●●●●●	Применяется нечасто, не дает стабильного снижения веса
Желудочное шунтирование	Сужение просвета части желудка + мальабсорбция	●●●●●●●●	Мировой стандарт
Внутрижелудочный баллон	Уменьшение емкости желудка за счет введения в его просвет инородного тела	●●●●●●●●	Амбулаторная процедура
Установка электронного стимулятора на желудок	Снижение аппетита	●●●●●●●●	Экспериментальная работа, эффективность около 25% от массы тела за 3 года Cipriano V. Gastric pacing as therapy for morbid obesity: preliminary results. <i>Obes Surg.</i> 2002 Apr; 12 Suppl 1:125-165

Рис. 8. Положительные эффекты от оперативного лечения

Выбор оперативного вмешательства зависит от выраженности ожирения, сопутствующих заболеваний и пищевого поведения.

Несмотря на большое количество операций, проводимых с целью снижения веса, только два вида операций являются мировым стандартом – наложение регулируемого кольца и желудочное шунтирование.

Редкое применение вертикальной гастропластики объясняется ее недостатком – низкой долговременной эффективностью и невозможностью регулирования диаметра сужения.

Самым мощным эффектом в отношении снижения веса обладает билиопанкреатическое отведение, однако слишком большое количество отдаленных осложнений в системе обмена веществ, возникающих после проведения этого вида хирургического вмешательства, ограничивают ее использование.

Направленные на снижение аппетита операции со вживлением электростимулятора желудка в настоящее время находятся на этапе научных исследований, в связи с чем в практической работе не используются.

В послеоперационном периоде пациент нуждается в долгосрочном наблюдении и регулярном скрининге нарушений, развивающихся вследствие мальабсорбции, достигнутой при хирургическом вмешательстве. При появлении подобных нарушений после оперативного лечения пациентам рекомендуется проведение заместительной терапии препаратами железа, кальция, а также приём поливитаминов. При развитии остеопороза (Т-критерий – 2,5) необходимо проводить его лечение согласно существующим рекомендациям.

Корректирующие операции, такие как абдоминопластика и липосакция, возможны лишь после стабилизации массы тела.

Особенности анестезии при ожирении. В оценке анестезиологического статуса пациента ожирение является важным фактором. Ожирение и связанные с ним нарушения создают анестезиологу многочисленные трудности, требующие тщательного планирования. В частности, СОАС и гиповентиляционный синдром всегда следует рассматривать в качестве факторов дополнительного риска при анестезии во время хирургического вмешательства у пациентов с ожирением.

Ожирение может способствовать развитию осложнений на всех этапах анестезии. Из-за увеличения размера шеи и сужения просвета верхних дыхательных путей это состояние осложняет интубацию и ИВЛ. Кроме того, пациенты с СОАС и гиповентиляционным синдромом, часто имеют несогласованную мышечную активность верхних дыхательных путей, это затрудняет поддержку проходимости дыхательных путей. Это состояние усугубляется седативными и обезболивающими препаратами, используемыми в ходе процедур, определение точной дозировки которых также затруднительно в связи с увеличением объема распределения.

Кроме того, на интубацию пациента с ожирением у анестезиолога меньше времени, так как у таких пациентов быстрее происходит снижение сатурации кислорода. Это связано с исходно худшей оксигенацией у пациентов с ожирением.

из-за сниженных дыхательных объемов. Увеличение работы при дыхании создает дополнительную нагрузку на сердечную и легочную функции, уже нарушенные у пациентов с большой массой тела. Связанная с ожирением коморбидная патология, еще более осложняет процесс анестезии. Так, пациенты с СОАС и гиповентиляционным синдромом имеют более высокие риски системных и легочных заболеваний. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь может predisполагать к регургитации и развитию аспирационной пневмонии у таких пациентов.

У пациентов с ожирением, находящихся на ИВЛ, повышается риск формирования ателектазов в связи с изменением давления в грудной полости и неправильным положением диафрагмы. В послеоперационном периоде сформировавшиеся ателектазы сохраняются дольше, может приводить к рецидивирующим гипоксемиям и послеоперационным легочным осложнениям.

У пациентов с ожирением могут возникнуть проблемы при установлении сосудистого доступа и катетеризации, в связи с меньшей выраженностью анатомических ориентиров. Избыточная масса тела приводит к сложностям и иногда даже невозможности правильного позиционирования при рентгенографии. Из-за большого объема жировой ткани часто оказывается труднопредсказуемой фармакокинетика анестетиков. Тучные больные сталкиваются с более высокими рисками хирургического вмешательства и анестезии и часто требуют более длительного пребывания в стационаре. Это сопровождается увеличением затрат на таких пациентов. Кроме того, пациенты с ожирением склонны к более частым послеоперационным сердечно-сосудистым и легочным осложнениям, включая пневмонию (ассоциированную с риском смертности в 30–46 %) и тромбоэмболию.

Ожирение также создает проблемы во время экстубации и в ближайшем послеоперационном периоде. Все вышеперечисленные факторы усугубляются остаточными эффектами анестетиков и постэкстубационным отеком дыхательных путей. Таким образом, у послеоперационного больного может наблюдаться рецидивирующая обструкция верхних дыхательных путей и гипоксемия.

Некоторые преимущества у пациентов с ожирением может иметь региональная анестезия, (спинальная или эпидуральная), хотя и она имеет ограничения. Так, у тучных пациентов увеличивается в 1,6 раза риск неудачной блокады. Применение положительного давления в конце выдоха (ПДКВ) у таких пациентов, кроме того, эффективно для профилактики ателектаза во время индукции и интраоперационно.

Основопологающее значение для пациентов с ожирением для предотвращения обструкции дыхательных путей и формирования базальных ателектазов легких сразу после экстубации имеет применение высокого потока кислорода в положении сидя или на боку в период восстановления после операции. Это особенно важно для пациентов с СОАС и гиповентиляционным синдромом.

Общий алгоритм терапии пациента с ожирением представлен на рис. 9.

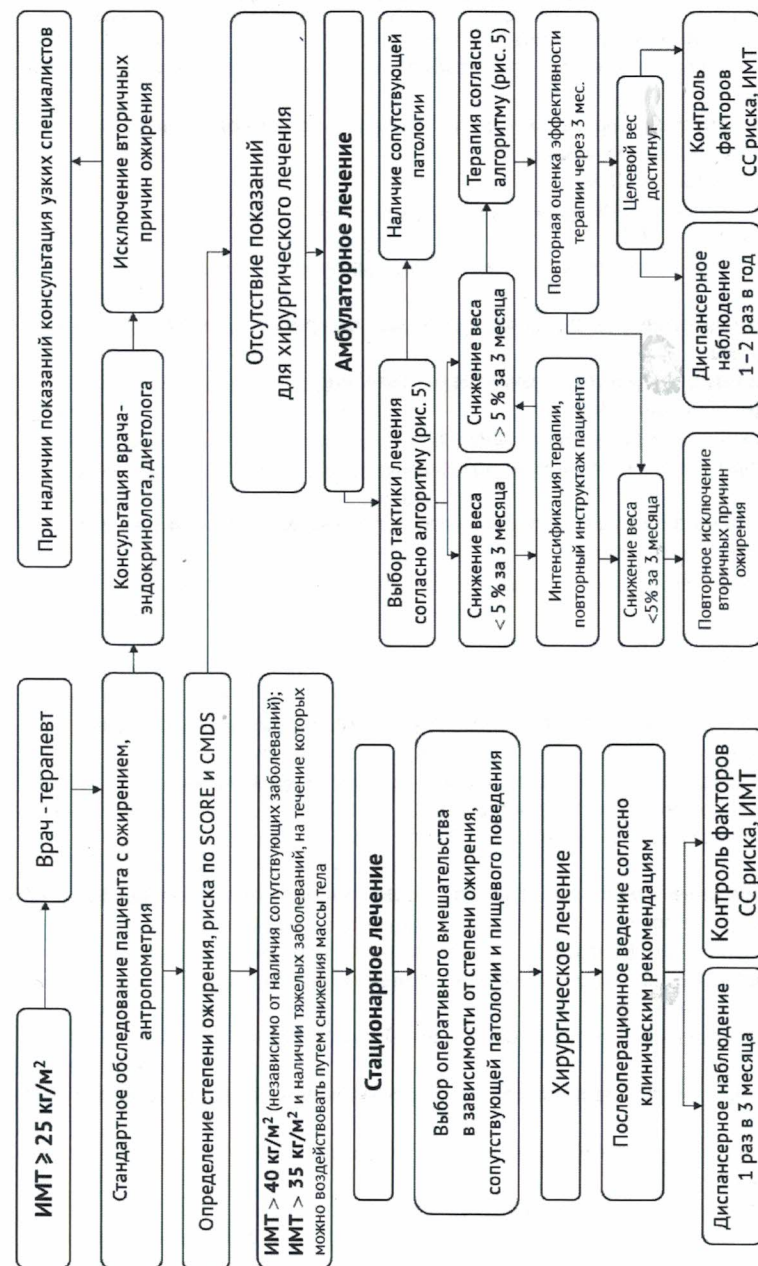


Рис. 9. Алгоритм терапии пациента с ожирением

ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ

После освоения теоретического материала занятия пройдите ТЕСТОВЫЕ ВОПРОСЫ. В предложенных тестах необходимо выбрать один правильный ответ.

1. Распространенность ожирения в зависимости от пола и возраста составляет все перечисленное, кроме

- а) у женщин – 50 %
- б) у мужчин – 30 %
- в) у детей – 10 %
- г) понижения средней массы тела у лиц старше 70 лет

2. Этиопатогенетическая классификация ожирения включает все перечисленное, кроме

- а) экзогенно-конституционального ожирения
- б) церебральной формы
- в) ожирения при гипокортицизме
- г) эндокринно-гипотиреоидной формы

3. Степень риска развития ожирения у потомства, если оба родителя страдают ожирением, составляет

- а) 30–40 %
- б) 50–60 %
- в) 70–80 %
- г) 80–90 %

4. Для метаболически нездорового фенотипа ожирения характерно

- а) подкожный жир преобладает над висцеральным
- б) висцеральный жир преобладает над подкожным
- в) содержание триглицеридов < 1,70 ммоль/л
- г) повышение АД < 130/85 мм рт.ст.

5. Ожирение может развиваться при всех перечисленных поражениях ЦНС и гипоталамуса, кроме

- а) разрушения вентромедиального ядра гипоталамуса опухолью
- б) разрушения вентролатерального ядра гипоталамуса опухолью
- в) нейроинфекции
- г) метастаз злокачественных опухолей в гипоталамус

6. Ожирение развивается при всех перечисленных эндокринных заболеваниях, кроме

- а) адипозогенитальной дистрофии
- б) гипотиреоза
- в) болезни Иценко – Кушинга
- г) гипокортицизма

7. Для метаболически нездорового фенотипа ожирения характерна концентрация СРБ

- а) < 3 мг/л
- б) > 3 мг/л
- в) < 10 мг/л
- г) > 10 мг/л

8. Развитию ожирения способствует все перечисленное, кроме

- а) приема легкоусвояемых углеводов
- б) употребления высококалорийной пищи
- в) употребления животных жиров
- г) многократного (5–6 раз в день) малокалорийного питания

9. Для ожирения характерны все перечисленные метаболические нарушения, кроме

- а) повышенного уровня холестерина и триглицеридов
- б) повышения липопротеидов высокой плотности
- в) внутриклеточной дегидратации
- г) вторичного альдостеронизма

10. К механизмам долговременной регуляции количества потребляемой пищи относятся

- а) сигналы о растяжении ЖКТ
- б) содержание грелина в крови
- в) содержание лептина в крови
- г) сигналы с рецепторов ротовой полости

11. К механизмам кратковременной регуляции количества потребляемой пищи относятся

- а) сигналы о растяжении ЖКТ
- б) содержание глюкозы в крови
- в) содержание лептина в крови
- г) содержание глюкокортикоидов в крови

12. К орексигенным гормонам относится

- а) серотонин
- б) лептин
- в) инсулин
- г) грелин

13. К анорексигенным гормонам относится

- а) эндорфины
- б) кортизол
- в) нейропептид Y
- г) лептин

14. Пищевые нарушения у больных ожирением встречаются с частотой

- а) 5–10 %
- б) 30–40 %
- в) 70–80 %
- г) 90–100 %

15. Ожирению III степени соответствует ИМТ

- а) 30,0–34,9 кг/м²
- б) 35,0–39,9 кг/м²
- в) ≥ 40 кг/м²
- г) 25,0–29,9 кг/м²

16. Высокая концентрация инсулина в крови стимулирует

- а) накопление жира
- б) расщепление жира
- в) расщепление гликогена
- г) расщепление белка

17. Ожирению II степени соответствует ИМТ

- а) 30,0–34,9 кг/м²
- б) 35,0–39,9 кг/м²
- в) ≥ 40 кг/м²
- г) 25,0–29,9 кг/м²

18. Основным местом синтеза лептина является:

- а) мышечная ткань
- б) жировая ткань
- в) желудочно-кишечный тракт
- г) центральная нервная система

19. Ожирению I степени соответствует ИМТ

- а) 30,0–34,9 кг/м²
- б) 35,0–39,9 кг/м²
- в) ≥ 40 кг/м²
- г) 25,0–29,9 кг/м²

20. Для препарата сибутрамин оптимальными дозами при лечении ожирения являются

- а) 2,5–5 мг
- б) 30–40 мг
- в) 10–15 мг
- г) 50–60 мг

КЛИНИЧЕСКИЕ СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

После освоения теоретического материала занятия решите предлагаемые клинические ситуационные задачи. Ответы обсудите на занятии с преподавателем.

ЗАДАЧА № 1

Пациент П., 72 лет, обратился в поликлинику по месту жительства. Предъявил **жалобы** на одышку, судороги в икроножных мышцах в ночное время, наличие в течение длительного времени избыточного веса, в крови отмечает повышение глюкозы до 12 ммоль/л.

Анамнез заболевания.

Болен в течение 6 лет. Диету не соблюдал, сахароснижающие препараты не принимал. Контроль глюкозы крови осуществляет нерегулярно.

Анамнез жизни.

Рос и развивался нормально.

Перенесенные заболевания, операции: ОРВИ.

Хронические заболевания: гипертоническая болезнь с 55 лет, ОИМ – 4 года назад.

Наследственность: отец – сахарный диабет. Аллергологический анамнез не отягощен.

Объективный статус. Общее состояние удовлетворительное, температура тела – 36,6 °С. Избыточного питания, рост – 170 см, масса тела 94 кг, ИМТ – 32,7 кг/м², окружность талии 98 см. Кожные покровы обычной окраски, теплые, обычной влажности, наблюдается гиперемия щек. Щитовидная железа не увеличена. В легких везикулярное дыхание. Сердечные тоны приглушены, ритмичные. АД 135/80 мм рт.ст., ЧСС 68 уд. в мин. Язык влажный, обложен белым налетом у корня. Живот мягкий, безболезненный. Язвенных дефектов на кожных покровах нижних конечностей нет, участки гиперкератоза на стопах, пульсация периферических артерий сохранена.

Данные обследования. ОАК и ОАМ без патологии, HbA1c – 8,2 %, глюкоза крови – 9,8 ммоль/л, общий холестерин – 6,6 ммоль/л, триглицериды – 2,8 ммоль/л, креатинин – 110 мкмоль/л, калий плазмы – 3,8 ммоль/л, АлАТ – 68 ммоль/л, АсАТ – 52 ммоль/л, СКФ – 59 мл/мин, альбуминурия – 86 мг/сутки, Pro-BNP – 80 пг/мл (0–125 пг/мл).

По результатам осмотра невролога выявлена периферическая диабетическая нейропатия.

ЭХО-КГ: гипертрофия ЛЖ, ФВ 68 %, зон гипокинеза не выявлено.

Вопросы.

1. Нужны ли дополнительные обследования для принятия клинических решений?

2. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.

3. Какое лечение необходимо назначить данному пациенту?

ЗАДАЧА № 2

Пациентка Р., 29 лет, поступила на прием к эндокринологу.

Жалобы на увеличение массы тела, нерегулярные менструации. Планирует беременность.

Анамнез заболевания.

Увеличение веса наблюдает в течение 10 лет: в 18 лет масса тела составляла 60 кг, в настоящий момент – 84 кг. Динамика набора веса: +2/3 кг в год. Неоднократно пыталась худеть, по поводу чего соблюдала различные диеты. На диете удавалось сбросить от 5 до 8 кг, однако достигнутый результат долго удерживать не удавалось. Ест 2 раза в день: завтрак, поздний ужин. В течение дня перекусывает сладким, «заедает» стрессы.

Анамнез жизни.

Росла и развивалась нормально.

Перенесенные заболевания, операции: ОРВИ.

Хронические заболевания: нет.

Наследственность: у мамы избыточный вес и сахарный диабет. Аллергологический анамнез не отягощен.

Менструации нерегулярные (олигоменорея). Беременностей и родов нет.

Объективный статус. Состояние удовлетворительное. Избыточного питания, тип ожирения – абдоминальный. Рост – 162, вес – 84, ИМТ – 33 кг/м². Кожные покровы и видимые слизистые нормальной окраски, гирсутизм, акне – признаки гиперандрогении, периферические лимфоузлы не увеличены, отеков нет. При сравнительной перкуссии легких – легочный звук, при аускультации – дыхание везикулярное, ЧДД – 18 в минуту. Тоны сердца ритмичные, пульс – 78 уд. в мин, АД – 124/70 мм рт.ст. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, безболезненный. Печень не выступает из-под края реберной дуги. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Стул регулярный.

Данные обследования. Липидный профиль: общий холестерин – 6,2 ммоль/л, ЛПВП – 1,1 ммоль/л, Триглицериды – 2,2 ммоль/л. ПГТТ: 0 мин – 5,2 ммоль/л, 120 мин – 7,8 ммоль/л.

УЗИ: эхографические признаки кистозных изменений яичников.

Вопросы.

1. Нужны ли дополнительные обследования для принятия клинических решений?
2. Сформулируйте диагноз, проведите дифдиагноз.
3. Какое лечение необходимо назначить данной пациентке?

ЗАДАЧА № 3

Больная В., 34 лет, обратилась за консультацией к эндокринологу. Предъявляет **жалобы** на избыточную массу тела, повышенную утомляемость, периодические боли в правом подреберье, усиливающиеся после приема пищи.

Анамнез заболевания.

Значительное увеличение массы тела отмечает в течение 5 лет, после родов. Боли в правом подреберье беспокоят в течение полугода. Appetit хороший. Часто употребляет мучные изделия, сладкое.

Анамнез жизни.

Росла и развивалась нормально.

Перенесенные заболевания, операции: ОРВИ.

Хронические заболевания: нет. Ограничения в питании переносит хорошо.

Наследственность: у отца и матери – ожирение 1–2 ст, младший брат – ожирение 1 ст. Аллергологический анамнез не отягощен.

С 13 лет менструации, регулярные. Беременностей и родов 1.

Объективный статус. Состояние удовлетворительное. Избыточного питания. Отложение подкожной жировой клетчатки равномерное. Рост – 166 см, масса тела – 94 кг. Кожа обычной окраски и влажности. Периферические лимфоузлы не увеличены, отеков нет. При перкуссии левая граница относительной сердечной тупости – V межреберье на 1 см. снаружи от среднеключичной линии. Тоны сердца ослаблены. Пульс удовлетворительного наполнения и напряжения, ритмичный. ЧСС – 78 уд. в мин., АД – 135/80 мм рт.ст. Аускультативно – дыхание везикулярное. При пальпации живот мягкий, болезненный в правом подреберье. Нижний край печени на 2 см выступает из-под реберной дуги. Определяется положительный симптом Орнтера. Развитие вторичных половых признаков соответствует полу и возрасту. Щитовидная железа не увеличена.

Данные обследования. Тест с сахарной нагрузкой: натощак глюкоза крови – 5,5 ммоль/л, через 2 часа – 7,5 ммоль/л.

Вопросы.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Какое лечение необходимо назначить данной пациентке?
3. Рассчитайте суточный калораж.

ЗАДАЧА № 4

Больная К., 40 лет, на приеме у врача.

Предъявляет **жалобы** на частые головные боли, смену настроений, выраженную сонливость, снижение зрения, периодическую гипертермию, жажду, повышенный аппетит, особенно в течение второй половины дня, появление чувства голода ночью. Удлинение менструального цикла до 44–48 ней (опсоменорея).

Анамнез заболевания.

Вышеперечисленные жалобы появились 6 лет назад, связать их появление с чем-либо не может. Масса тела увеличилась с 76 до 112 кг к настоящему времени при росте 168 см.

Анамнез жизни.

Росла и развивалась нормально.

Перенесенные заболевания, операции: ОРВИ.

Хронические заболевания: нет.

Наследственность: у отца – ожирение, у матери – сахарный диабет, ожирение. Аллергологический анамнез не отягощен.

С 14 лет менструации, нерегулярные. Беременностей и родов 1.

Объективный статус. Состояние удовлетворительное. Избыточного питания. Распределение подкожной жировой клетчатки по верхнему типу. Рост – 168 см, масса тела – 112 кг. При внешнем осмотре – пастозность лица, гирсутизм, жирная

себорея, трофические нарушения кожи, на бедрах, животе имеются мелкие розовые стрии, гиперпигментация шеи, локтей, лимфостаз нижних конечностей. Периферические лимфоузлы не увеличены. При перкуссии границы относительной сердечной тупости: левая – на 1,5 см снаружи от среднеключичной линии, правая – IV межреберье на 1 см снаружи от правого края грудины. Тоны сердца резко ослаблены, выслушивается акцент II тона над легочным стволом. АД – 152/90 мм рт. ст. При аускультации дыхание везикулярное, ослабленное. ЧДД – 24 в минуту с периодами апноэ. Живот увеличен в объеме, подвздут. Печень + 1,5 см из-под края реберной дуги. При пальпации щитовидная железа не увеличена.

Данные обследования. Холестерин – 8,6 ммоль/л, триглицериды – 2,6; 17-ОКС – 20 мкмоль/сут.

Вопросы.

1. Сформулируйте диагноз, проведите дифференциальную диагностику.
2. Какие дополнительные исследования необходимо провести данной пациентке?
3. Рассчитайте суточный калораж.

ЗАДАЧА № 5

Пациент К., 38 лет, на приеме у врача.

Предъявляет **жалобы** на значительную прибавку веса, снижение половой функции. Кроме того, часто беспокоят головные боли, периодически отмечает сонливость, выраженную общую слабость.

Анамнез заболевания.

За последние два года отмечает увеличение массы тела с 72 до 106 кг. В течение этого времени отмечает повышение аппетита. Диету не соблюдал. В рационе преобладают углеводы. Связать ухудшение состояния с чем-либо не может.

Анамнез жизни.

Рос и развивался нормально.

Работает слесарем.

Перенесенные заболевания, операции: ОРВИ.

Хронические заболевания: нет.

Наследственность: у отца – ожирение, у матери – сахарный диабет, ожирение. Аллергологический анамнез не отрицателен.

Часто болеет ангиной.

Объективный статус. Состояние удовлетворительное. Масса тела – 106 кг, рост – 173 см. Повышенного питания, выраженные отложения подкожной жировой клетчатки в области туловища, лица, шеи. Кожа сухая, шелушащаяся. Периферических отеков нет. Пульс удовлетворительного наполнения и напряжения, ритмичный. ЧСС – 65 уд. в 1 мин. Граница относительной сердечной тупости слева в V межреберье снаружи от среднеключичной линии на 1 см. Тоны сердца ослаблены, выслушивается акцент I тона над аортой. АД на обеих руках 150/105 мм рт. ст.

Данные обследования. В общем анализе крови и моче патологических изменений не выявлено. ОГТТ (оральный глюкозотолерантный тест): глюкоза капиллярной крови натощак – 5,3 ммоль/л, через 2 часа – 6,3 ммоль/л.

Вопросы.

1. Сформулируйте и обоснуйте диагноз.
2. Какие дополнительные исследования, для уточнения диагноза необходимо назначить данному пациенту?
3. Какие рекомендации по модификации питания необходимо дать данному пациенту? Проведите необходимые расчеты энергетической ценности, количественного и качественного состава пищи.
4. Нуждается ли данный пациент в назначении медикаментозного лечения?

ЗАДАЧА № 6

Больная В., 33 лет, на приеме у врача.

Предъявляет **жалобы** на избыточную вес, повышенную утомляемость, боль в правом подреберье, возникающую периодически, после приема пищи усиливающуюся. Аппетит нормальный. Ограничения в питании переносит хорошо.

Анамнез заболевания.

Отмечает значительное увеличение массы тела в последние 5 лет, после родов. К полноте предрасположена с детства.

Анамнез жизни.

Развивалась нормально.

Работает бухгалтером.

В питании преобладают углеводы: часто употребляет мучные изделия, сладкое.

Менструации с 15 лет, регулярные.

Наследственность: у отца и матери ожирение. Аллергологический анамнез не отрицателен.

Объективный статус. Состояние удовлетворительное. Масса тела – 97 кг, рост – 167 см. Подкожная жировая клетчатка распределена равномерно. Кожа чистая и обычной влажности. Левая граница относительной сердечной тупости в V межреберье снаружи от среднеключичной линии. Тоны сердца ослаблены. Пульс удовлетворительного наполнения и напряжения, ритмичный. ЧСС – 78 уд. в мин. АД – 135/80 мм рт.ст. При аускультации дыхание везикулярное. Хрипов нет. Печень выступает из-под края реберной дуги на 2 см, болезненна. При пальпации щитовидная железа не увеличена.

Данные обследования. ОГТТ: глюкоза крови натощак – 5,6 ммоль/л, через 2 часа – 5,8 ммоль/л. Липидограмма: общий холестерин, триглицериды – повышены, липопротеиды высокой плотности – снижены.

Вопросы.

1. Сформулируйте диагноз и обоснуйте его.
2. Какие рекомендации по модификации питания необходимо дать данной пациентке? Проведите необходимые расчеты энергетической ценности, количественного и качественного состава пищи.
3. Какие из перечисленных групп препараты целесообразно назначить больной: а) анорексигенные; б) бигуаниды; в) сахароснижающие препараты; г) мочегонные; д) гиполипидемические; е) тиреоидные гормоны.

ЗАДАЧА № 7

Больная М., 59 лет, на приеме у врача.

Предъявляет **жалобы** на общую слабость, повышенную утомляемость, одышку, возникающую при незначительной физической нагрузке, частые головные боли, снижение памяти, периодически возникающую жажду, повышенный аппетит, сонливость днем.

Анамнез заболевания.

Умеренную полноту отмечает с 30 лет, в последние 10 лет масса тела увеличилась значительно.

Анамнез жизни.

Росла и развивалась нормально.

В настоящее время не работает.

В течение 12 лет менопауза.

Данные обследования. Состояние удовлетворительное. Масса тела – 116 кг, рост – 169 см. Повышенного питания. Подкожная жировая клетчатка распределена преимущественно в области лица и туловища. Выражен цианоз лица, конечностей, туловища, определяется пастозность голеней, стоп. Кожа влажная. Пульс удовлетворительного наполнения и напряжения, ритмичный. ЧСС – 96 уд. в мин., АД – 168/100 мм рт.ст. При перкуссии левая граница относительной сердечной тупости определяется на 1 см снаружи от среднеключичной линии в V межреберье, правая – в IV межреберье снаружи от правого края грудины на 1 см. При аускультации тоны сердца ослаблены значительно. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 18 в минуту.

Данные обследования. В общем анализе крови и мочи патологических изменений не выявлено. ОГТТ: глюкоза крови натощак – 5,2 ммоль/л, через 2 часа – 12,6 ммоль/л.

Вопросы.

1. О чем свидетельствуют имеющиеся у больной периодическая жажда, сонливость, повышенный аппетит?
2. Повышенное артериальное давление у больной можно расценить как: а) проявление гипертонической болезни; б) симптоматическая артериальная гипертензия.
3. Сформулируйте диагноз, обоснуйте его.
4. Какие рекомендации по модификации питания необходимо дать данной пациентке? Проведите необходимые расчеты энергетической ценности, количественного и качественного состава пищи.
5. Какую патогенетическую и симптоматическую терапию целесообразно назначить данной пациентке?

ЗАДАЧА № 8

Больная М., 43 лет, на приеме у врача.

Предъявляет **жалобы** на увеличение массы тела, быструю утомляемость, ухудшение памяти, сонливость, зябкость, запоры.

Анамнез заболевания.

Увеличение массы тела и все вышеперечисленные жалобы появились 6 лет назад, какой-либо причины их появления назвать не может. За этот период времени масса тела увеличилась с 76 до 112 кг. Аппетит удовлетворительный. Диетических рекомендаций не соблюдает.

Анамнез жизни.

Росла и развивалась нормально.

Работает воспитателем в детском саду.

Менструации регулярные.

Наследственность и аллергологический анамнез не отягощены.

Данные обследования. Состояние относительно удовлетворительное. Избыточного питания. Рост – 168 см, масса тела – 112 кг. Подкожная жировая клетчатка распределена равномерно. Кожа на ощупь сухая, шелушащаяся, холодная. Отмечается пастозность тыла кистей, одутловатость лица. Пульс удовлетворительного наполнения и напряжения, ритмичный. ЧСС – 58 уд. в 1 мин. При перкуссии границы относительной сердечной тупости слева – снаружи от среднеключичной линии на 1,5 см, справа – на 1 см снаружи от правого края грудины в IV межреберье. При аускультации выслушиваются резко ослабленные тоны сердца. АД – 145/85 мм рт. ст. Дыхание везикулярное, ослабленное. Живот увеличен в объеме, вздут, безболезнен при пальпации. Печень не увеличена. Пастозность голеней и стоп, при надавливании следов не остается. При пальпации щитовидной железы определяется перешеек и обе доли. Правая доля плотная, безболезненная, по сравнению с левой – больше.

Данные обследования. Холестерин крови – 8,6 ммоль/л. ОГТТ: глюкоза крови натощак – 5,4 ммоль/л, через 2 часа – 4,8 ммоль/л. Тиреотропный гормон – 12,8 мЕд/л.

Вопросы.

1. Сформулируйте диагноз и обоснуйте его.
2. Какие дополнительные исследования необходимо провести данной пациентке для уточнения диагноза?
3. Каков патогенез отеков у пациентки?
4. Проведите оценку результатов исследования липидограммы.
5. Какие лекарственные средства из нижеперечисленных целесообразно назначить больной: а) сердечные гликозиды; б) диуретические средства; в) анорексигенные препараты; г) бигуаниды; д) тиреоидные гормоны; е) гиполипидемические средства.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Внутренние болезни : в 2 т. Т. 2 : учебник / под ред. Мартынова А. И., Кобалава Ж. Д., Моисеева С. В. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 704 с. – ISBN 978-5-9704-5887-7. – Текст : электронный // ЭБС «Консультант студента» : [сайт]. – URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970458877.html>
2. Внутренние болезни : в 2 т. Т. 1 : учебник / под ред. Мартынова А. И., Кобалава Ж. Д., Моисеева С. В. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 784 с. – ISBN 978-5-9704-5886-0. – Текст : электронный // ЭБС «Консультант студента» : [сайт]. – URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970458860.html>
3. Дедов, И. И. Эндокринология : учебник / И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко, В. В. Фадеев – Москва : Литтерра, 2015. – 416 с. – ISBN 978-5-4235-0159-4. – Текст : электронный // ЭБС «Консультант студента» : [сайт]. – URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785423501594.html>
4. Драпкина О. М. Тактика врача-терапевта участкового: практическое руководство / под ред. Драпкиной О. М., Мартынова А. И. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 208 с. – ISBN 978-5-9704-5214-1. – Текст : электронный // ЭБС «Консультант студента» : [сайт]. – URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970452141.html> (дата обращения: 27.03.2021). – Режим доступа: по подписке.
5. Кобалава, Ж. Д. Основы внутренней медицины / Ж. Д. Кобалава, С. В. Моисеев, В. С. Моисеев / под. ред. В. С. Моисеева. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 888 с. – ISBN 978-5-9704-2772-9. – Текст : электронный // ЭБС «Консультант студента» : [сайт]. – URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970427729.html>
6. Кукес, В. Г. Клиническая фармакология : учебник / В. Г. Кукес, Д. А. Сычев и др. , под ред. В. Г. Кукеса, Д. А. Сычева. – 6-е изд., испр. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 1024 с. : ил. – 1024 с. – ISBN 978-5-9704-5881-5. – Текст : электронный // ЭБС «Консультант студента» : [сайт]. – URL : <https://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970458815.html>

ИСПОЛЬЗУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Клинические рекомендации «Ожирение» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 2020 г. – 183 с. – Текст : электронный // Рубрикатор клинических рекомендаций : [сайт]. – URL : https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/28_2
2. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; Obesity Society. Circulation. 2014 Jun 24;129(25 Suppl 2):S102-38. doi: 10.1161/01.cir.0000437739.71477.ee. Epub 2013 Nov 12. <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-andoverweight>

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТАМ

1 – г	6 – г	11 – а	16 – а
2 – в	7 – б	12 – г	17 – б
3 – г	8 – г	13 – г	18 – б
4 – б	9 – б	14 – б	19 – а
5 – б	10 – в	15 – в	20 – в

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К КЛИНИЧЕСКИМ СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

Задача № 1

1. ЭКГ, ЛПНП, ЛПВП, осмотр офтальмолога (глазное дно).
2. Сахарный диабет, тип 2, впервые выявленный. Диабетическая нефропатия, ст. микроальбуминурии. ХБП С3А. Диабетическая дистальная нейропатия, сенсорная, безболевого типа. Индивидуальный целевой уровень HbA1c менее 7,5 %. Ожирение 1 ст. (ИМТ = 32,7 кг/м²), высокий риск кардиометаболических осложнений. Неалкогольная жировая болезнь печени. Стеатогепатоз. Дислипидемия. Гипертриглицеридемия. Гипертоническая болезнь II ст. Артериальная гипертензия, неконтролируемая. Риск ССО 4. Индивидуальный целевой уровень HbA1c менее 7,5 %. Диагноз выставлен на основании жалоб: избыточный вес, одышку, судороги в икроножных мышцах в ночное время, повышение глюкозы крови до 12 ммоль/л; данных объективного осмотра: ИМТ = 32,7 кг/м², что говорит об ожирении I ст.; данных лабораторного обследования: HbA1c 8,2 %, глюкоза 9,6 ммоль/л, общий холестерин 6,8 ммоль/л, триглицериды 2,9 ммоль/л, АлАТ 66 ммоль/л, АсАТ 50 ммоль/л, креатинин 110 мкмоль/л, СКФ 58 мл/мин, альбуминурия 86 мг/сутки; осмотра невролога.
3. Требуется назначение ПССП (метформин, возможно с добавлением иНГЛТ-2 или иДПП-4, учитывая наличие АССЗ и снижение СКФ), гипотензивной и гиполипидемической терапии.

Задача № 2

1. Лабораторное исследование половых гормонов: ЛГ, ФСГ, тестостерон, 17(ОН)-прогестерон, ДГЭА-сульфат – в 1 фазе МЦ (2–5 дни); ЛПНП.
2. Диагноз: Синдром поликистозных яичников. Ожирение 1 ст. (ИМТ 33 кг/м²), средний риск кардиометаболических осложнений. Дислипидемия. Нарушенная толерантность к глюкозе. Диагноз поставлен на основании жалоб, данных анамнеза, лабораторных и инструментальных исследований.
3. Метформин 1500 мг/сут.

Задача № 3

1. Диагноз: Ожирение 1 ст. (ИМТ 34,01 кг/м²), высокий риск кардиометаболических осложнений. Вторичный холецистохолангит. Дискинезия желчного пузыря по гипотоническому типу. Миокардиодистрофия.

2. Диета: с ограничением рафинированных сахаров, продуктов, богатых углеводами (дыни, виноград, бананы, финики), исключение вкусовых приправ и экстрактивных веществ. Применение продуктов с высоким содержанием клетчатки, способствующей быстрому насыщению, ускорению прохождения пищи через кишечник и тем самым уменьшению всасывания питательных веществ. Обязательны включение растительных жиров, дробные приемы пищи – 5–6 раз в день. Применение разгрузочных дней: фруктово-овощных, рыбных, мясных, кефирных и т. д.

3. Расчет суточного калоража: суточная потребность в ккал без учета затрат на трудовую деятельность = 15 ккал, что составляет 1440 ккал. Кроме того, от данного значения потребуются 1/6 часть на восполнение энергетических затрат при выполнении очень легкой работы (240 ккал). Таким образом, суточная калорийность для данной пациентки должна быть не более 1680 ккал. Причем суточное содержание углеводов – не более 100 г, жиров 80–90 г при достаточном содержании белков 120 г, витаминов, минеральных веществ.

4. Лечение: предпочтительно начинать с диетотерапии, умеренной физической нагрузки, гиполипидемических препаратов.

Задача № 4

1. Диагноз: Ожирение 2 степени (ИМТ 39,68 кг/м²), высокий риск кардиометаболических осложнений. Артериальная гипертензия, неконтролируемая. Сердечно-легочная недостаточность. НК IIA. Симптоматическая энцефалопатия.

2. Необходимые дополнительные исследования: коагулограмма, МРТ гипофиза, рентгенография позвоночника. Диагностические пробы.

- Проба с люлиберином для дифференциальной диагностики с алиментарно-конституциональной формой ожирения. У больных с алиментарно-конституциональным ожирением введение люлиберина приводит к увеличению секреции пролактина с максимальным подъемом на 30-й минуте не менее чем на 200–300 мЕ/л по сравнению с исходным уровнем. При гипоталамическом ожирении введение препарата практически не изменяет секрецию пролактина.

- Для дифференциальной диагностики от патологического гиперкортицизма провести малую пробу с дексаметазоном. Дексаметазон назначается по 0,5 мг (1 таблетка) каждые 6 часов в течение двух дней. Для определения содержания в моче 17-ОКС ее суточное количество собирается перед проведением пробы и на 2-й день исследования. У больных с гипоталамическим ожирением экскреция 17-ОКС на фоне дексаметазона уменьшается не менее чем на 50 % от исходного значения. При гиперкортицизме этот показатель обычно не меняется.

3. Синдром Пиквика – гиповентиляционный синдром тучных людей. Характеризуется гиповентиляцией, нарушением чувствительности дыхательного

центра к гипоксии, гиперкапнией в сочетании с патологией ритма дыхания и частыми и длительными периодами апноэ (обструктивного, центрального или смешанного генеза), легочной гипертензией, сердечно-легочной недостаточностью, сопровождающейся поражением ЦНС, выражающимся нарушением сна, компенсируемым дневной сонливостью, депрессией, головными болями.

4. Уровень триглицеридов повышен (норма – 1,7 ммоль/л), общий холестерин повышен (норма – 4–5,2 ммоль/л).

5. 17-ОКС повышены (норма – 8,3–19,3 мкмоль/сутки).

6. Лечение: При гипоталамическом ожирении эффективен Дифенин. В качестве жиромобилизующего средства назначается Адипозин (препарат, получаемый из передней доли гипофиза). Одновременно применяются мочегонные, так как Адипозин способствует задержке жидкости в организме и как гипотензивные средства.

Задача № 5

1. Ожирение 2 ст. (ИМТ = 36,5), высокий риск кардиометаболических осложнений. Артериальная гипертензия, неконтролируемая.

2. ТТГ, св. Т4, пролактин, общий тестостерон.

3. Расчет энергетической ценности:

$$106 \times 17 = 1802 \text{ ккал/сут} - \text{БЭБ}$$

$$1802 \div 2 = 901 \text{ (1/2 от БЭБ - среднетяжелый физический труд)}$$

$901 + 1802 = 2703 \text{ ккал/сут}$ – количество ккал, потребляемых пациенткой ежедневно.

Либо по формуле: $(0,0630 \times 106 + 2,8957) \times 240 \times 1,3 = 2986 \text{ ккал}$.

Для снижения массы тела необходимо уменьшить суточный калораж на 20 % – он составит 2250 ккал. По качественному составу 60 % суточного рациона – углеводы, 16 % – белки, 24 % – жиры. Прием пищи – 4–5 раз в сутки. Завтрак – 35 %, обед – 40 %, ужин – 25 %.

4. Антигипертензивная терапия.

Задача № 6

1. Нарушенная гликемия натошак. Ожирение 1 степени (ИМТ 34 кг/м²), высокий риск кардиометаболических осложнений. Диагноз поставлен на основании: данных ОГТТ – уровень гликемии натошак – 5,6 ммоль/л. Нормальный уровень гликемии 3,3–5,5 ммоль/л, после приема глюкозы до 7,8 ммоль/л.

2. Ограничение потребления в пище жиров животного происхождения, замена их растительными жирами, увеличение потребления клетчатки. Снижение суточного калоража.

Расчет энергетической ценности:

$$96 \times 17 = 1632 \text{ ккал/сут} - \text{БЭБ}$$

$$1632 \div 6 = 272 \text{ (1/6 от БЭБ - легкий физический труд)}$$

$272 + 1632 = 1904 \text{ ккал/сут}$ – количество ккал, потребляемых пациенткой ежедневно.

Либо по формуле: $(0,0342 \times 106 + 3,5377) \times 240 \times 1,0 = 1719$.

3. Для снижения массы тела необходимо уменьшить суточный калораж на 20 % – он составит 1500 ккал. По качественному составу 50 % суточного рациона – углеводы, 20 % – белки, 30 % – жиры. Прием пищи – 4–5 раз в сутки. Завтрак – 30 %, обед – 40 %, полдник – 10 %, ужин – 20 %.

4. Необходима гиполипидемическая терапия, статины.

Задача № 7

1. Нарушение углеводного обмена – сахарный диабет 2 типа.

2. Проявление артериальной гипертензии.

3. Сахарный диабет 2 тип. Ожирение 3 степени (ИМТ 40,7 кг/м²), высокий риск кардиометаболических осложнений. Артериальная гипертензия, неконтролируемая. ХСН 2Б. За сахарный диабет говорит уровень гликемии 12,8 ммоль/л. За 2 тип диабета говорит постепенное начало, неярко выраженные клинические проявления. ХСН 2Б – наличие отеков нижних конечностей, цианоз лица.

4. Ограничение потребления в пище жиров животного происхождения, замена их растительными жирами, увеличение потребления клетчатки. Снижение суточного калоража. Расчет энергетической ценности:

$$116 \times 15 = 1740 \text{ ккал/сут} - \text{БЭБ}$$

$$1740 \div 6 = 290 \text{ (1/6 от БЭБ - легкий физический труд)}$$

$$290 + 1740 = 2030 \text{ ккал/сут} - \text{количество ккал, потребляемых пациенткой ежедневно.}$$

$$\text{Либо по формуле: } (0,0342 \times 116 + 3,5377) \times 240 \times 1,0 = 1801 \text{ ккал.}$$

Для снижения массы тела необходимо уменьшить суточный калораж на 20 % – он составит 1334 ккал.

5. Сахароснижающая и антигипертензивная терапия. Метформин противопоказан, так как у пациентки ХСН 2Б.

Задача № 8

1. Ожирение 2 степени (ИМТ 39,7 кг/м²), средний риск кардиометаболических осложнений. Гипотиреоз. Диагноз выставлен на основании жалоб: быструю утомляемость, снижение памяти, сонливость, зябкость, запор, увеличение массы тела. Данных объективного осмотра: ИМТ = 39,7 кг/м², что говорит об ожирении II ст. Имеются пастозность лица и кистей, сухость кожи, брадикардия. Подтвержден повышенным уровнем ТТГ.

2. Уровень св. Т4, антитела к тиреоидной пероксидазе, УЗИ щитовидной железы.

3. Отеки вызваны тем, что при гипотиреозе в межклеточном пространстве скапливается гиалуроновая кислота, онкотическое давление тканевой жидкости повышается, вследствие чего жидкость задерживается в тканях, вызывая отеки.

4. Уровень холестерина крови повышен вследствие недостатка тиреоидных гормонов и ожирения.

Учебное издание

Недогода Сергей Владимирович,
Саласюк Алла Сергеевна,
Барыкина Ирина Николаевна и др.

ОЖИРЕНИЕ – БАЗОВЫЙ КУРС
ДЛЯ ВРАЧЕЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Издано в авторской редакции

Компьютерная верстка И. В. Казимировой
Оформление обложки С. Е. Акимовой
Выпускающий редактор М. Ю. Лепеско
Директор Издательства ВолгГМУ И. В. Казимирова

Подписано в печать 29.12.2023. Формат 60х84/16.
Усл. печ. л. 4,19. Уч. изд. л. 4,05. Бумага офсетная.
Гарнитура: Alegreya Sans, Austin Cyr Bold, PT Sans.
Тираж 25 экз. Заказ № 398/2023.

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО ВолгГМУ Минздрава России)
400066, Волгоград, площадь Павших Борцов, 1.

Издательство ВолгГМУ
400006, Волгоград, ул. Дзержинского, 45