

ОЖИРЕНИЕ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ В ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКЕ

Е.В. Фролова

ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова»
Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

© Е.В. Фролова, 2016

В лекции даны современные представления об ожирении как хроническом сердечно-сосудистом заболевании со сложным патогенезом и неизвестной этиологией, имеющем тяжелые экономические и социальные последствия; о роли пищевого поведения в развитии ожирения и необходимости психологической коррекции в комплексе лечебных мероприятий для данного заболевания.

Описан комплекс диагностических мероприятий для обследования пациента с ожирением. Представлено обоснование комплексного подхода к терапии: низкокалорийная диета, физические тренировки, коррекция пищевого поведения.

Ключевые слова: ожирение, диагностика, лечение, общая врачебная практика.

OBESITY: DIAGNOSIS AND TREATMENT IN GENERAL PRACTICE

E.V. Frolova

North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov, St Petersburg, Russia

The lecture presents contemporary view of obesity as a chronic cardiovascular disease with a complex pathogenesis and unknown etiology, with severe economic and social consequences; on the role of eating behavior in the development of obesity and the need for psychological correction in the complex of therapeutic measures for this disease.

Author describes the complex of diagnostic procedures for the examination of the patient with obesity. The rationale for an integrated approach to therapy including low-calorie diet, physical exercises and correction of eating behavior is presented.

Keywords: obesity, diagnosis, treatment, general practice.

Актуальность проблемы

Распространенность ожирения практически во всех странах Европы, Канаде, США очень высока, и доля лиц с ожирением составляет от 50 до 60 % всего населения. В России от 40 до 60 % жителей разных регионов имеют избыточную массу тела или больны ожирением [1]. В Санкт-Петербурге доля жителей с избыточной массой тела в 2004 г. составляла около 60 % (по данным телефонного опроса и объективного исследования). В 2002 г. 66 % жителей Санкт-Петербурга посетили участкового врача или врача общей практики. Из них более половины имели избыточную массу тела [1].

Эпидемический рост распространенности ожирения, который наблюдается в последние 15 лет, требует объяснения. Увы, сегодня его не может дать никто. Конечно, многие факторы, способствующие этому процессу, обозначены. Тем не менее, однозначный ответ на вопрос об

эпидемии ожирения не звучит ни в одном научном центре, ни в одной публикации. Как отмечают медики, если раньше в развивающихся странах в очереди к врачу можно было увидеть в основном истощенных, анемичных детей с признаками дефицита витаминов и микроэлементов, сегодня рядом с ними сидят очень толстые, малоподвижные сверстники: наряду с недоеданием распространяется ожирение [2]. Но почему проблема избыточной массы тела и ожирения заставляет волноваться медицинскую общественность и науку? Дело в том, что сегодня мы уже не можем рассматривать ожирение только как косметический дефект или как эндокринное расстройство несчастных одиночек. Причина, по которой врачам первичного звена необходимо изменить отношение к ожирению, — его влияние на выраженность и опасность других факторов риска и заболеваний. Ожирение — глобальная проблема не только

в аспекте здоровья человека, но и с точки зрения общественного здравоохранения и экономики. Сегодня это заболевание расценивается не только как эндокринное, но и как сердечно-сосудистое, поскольку отрицательно влияет на липидный спектр, инсулинорезистентность, артериальное давление, повышая вероятность инфаркта, инсульта и смерти.

Ожирение как фактор риска развития других заболеваний

Избыточная масса тела и ожирение повышают смертность от сердечно-сосудистых, онкологических заболеваний и смертность от всех причин как у мужчин, так и у женщин. Мужчины с индексом массы тела (ИМТ) 30 кг/м^2 умирают в 2,5 раза чаще, чем их ровесники с нормальным ИМТ. У женщин отмечена такая же зависимость. У больных ожирением чаще встречаются артериальная гипертензия (АГ), ишемическая болезнь сердца (ИБС), сахарный диабет (СД), обструктивная болезнь легких, варикозная болезнь, артриты, особенно коленных и тазобедренных суставов, желчнокаменная болезнь, грыжи, синдром сонного апноэ, инсульты и другие цереброваскулярные заболевания. Рак кишки, рак простаты у мужчин и рак молочной железы у женщин также чаще встречаются у лиц с ожирением. Более того, ожирение считается фактором риска развития этих заболеваний. У женщин с увеличением ИМТ растет относительный риск развития сахарного диабета [3].

Комбинация инсулинорезистентности, гипертензии, сахарного диабета и дислипидемии часто встречается у людей с ожирением и приводит к значительному увеличению риска развития главных сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) — ИБС, инфаркта миокарда, атеросклероза. Основой для развития этих заболеваний является инсулинорезистентность. Течение ССЗ у лиц с ожирением отличается особой тяжестью, сопровождается более ранним развитием осложнений. Так, американские ученые проанализировали связь между ИМТ, структурой левого желудочка и систолической и диастолической функциями у 4281 пациента после диагностической коронароангиографии. У 1284 человек ИМТ был менее 25 кг/м^2 , а у 210 превышал 40 кг/м^2 . У больных с ожирением масса левого желудочка была больше, чем при низком ИМТ: 260 против 250 г. Кроме того, ожирение ассоциировалось с увеличением толщины стенки левого желудочка (11,3 против 10,1 мм), конечного диастолического диаметра в левом желудочке (54 против 52 мм) и ударного объема. Это позволило сделать вывод о наличии диастолической дисфункции у больных с ожирением, не сопровождавшейся (пока!) клиническими проявлениями [4].

Глобальные последствия ожирения обусловлены также его влиянием на будущие поколения. Во-первых, ожирение снижает репродуктивную способность женщин и мужчин. У женщин, имевших в возрасте 18 лет ИМТ 35 кг/м^2 , частота дисменореи в 1,75 раза выше, чем у девушек с ИМТ 20 кг/м^2 . Бесплодие у женщин, имевших в возрасте 18 лет ИМТ более 30 кг/м^2 , развивается в 2,5 раза чаще [5]. Во-вторых, ожирение матери во время беременности повышает риск развития ожирения у ребенка уже в возрасте от 2 до 7 лет. Эти выводы сделаны на основании изучения состояния здоровья и историй жизни более чем 3000 детей. Поэтому женщинам, планирующим беременность, рекомендуется позаботиться о нормализации массы тела [6]. Замечено также, что увеличение массы тела во время беременности и кормления ребенка грудью может сохраниться и дольше 10 лет, повышая для женщины риск развития других заболеваний [7].

Выявлен высокий риск развития онкологических заболеваний при ожирении. Так, каждые «избыточные» 5 единиц ИМТ у мужчин ассоциированы с развитием аденокарциномы пищевода, щитовидной железы и рака кишки и почек. У женщин подобная связь существует с раком эндометрия, желчного пузыря, аденокарциномой пищевода, раком почек. Более слабая ассоциация отмечена между ожирением и раком прямой кишки и злокачественной меланомой у мужчин; постменопаузальным раком молочной железы, раком поджелудочной железы, щитовидной железы и раком кишки у женщин; лейкемией, множественной миеломой, неходжкинской лимфомой у пациентов обоего пола. Известно также, что у мужчин связь ожирения с раком кишки более сильная, чем у женщин. Высокий риск рака при ожирении варьирует в различных популяциях. Важно, что он может быть связан с инсулинорезистентностью. Это означает, что снижение инсулинорезистентности может быть важной стратегией в лечении ожирения [8].

Ожирение увеличивает распространенность и выраженность суставных поражений. На каждую единицу ИМТ приходится увеличение риска развития артроза коленного сустава на 4%. Показано, что артрит дистальных межфаланговых, карпальных и метатарзальных суставов также ассоциируется с ожирением. Это связано с продукцией жировыми клетками цитокинов, в том числе фактора некроза опухоли α (ФНО- α). Кроме того, продукт жировых клеток — лептин — может индуцировать деструкцию суставного хряща.

Психологические последствия ожирения велики. Социальная изоляция, сниженная интенсивность половой жизни, низкая самооценка,

депрессия и тревога, боль в спине — это далеко не полный перечень факторов, снижающих качество жизни больных. Осуждение окружающих, дискриминация, ограничения при приеме на работу — все это приводит к тому, что больные ожирением хуже учатся, имеют меньше карьерных достижений, а нередко и более низкий социально-экономический уровень. Правда, не всегда можно легко отличить, что первично: показано, что люди с низким образованием и занимающиеся неквалифицированным трудом чаще имеют ожирение, метаболический синдром и сахарный диабет. Больные ожирением, стыдясь своего облика, реже посещают публичные места, кино, театры, ограничивают общение, путешествия.

Наконец, экономические последствия ожирения связаны с тем, что эти больные в 4 раза чаще обращаются к врачу, чаще госпитализируются. Затраты на лечение ожирения и его последствий в США в 2004 г. составили 75 млрд долларов. Результаты уникального исследования, проведенного в Чикаго (США), были опубликованы в 2006 г. Начиная с 1963 по 1971 г. была сформирована когорта людей, не болеющих ИБС, атеросклерозом, сахарным диабетом, не имеющих изменений на ЭКГ, общей численностью 17 643 человека в возрасте 31–64 лет, работников различных компаний. Все участники были разделены на 3 группы — низкого, среднего и высокого риска — в зависимости от наличия у них дислипидемии, АГ и привычки к курению. Наблюдение за ними проводили до первой госпитализации по поводу ССЗ, до регистрации диагноза сахарного диабета или до смерти в возрасте до 65 лет. После окончания исследования анализ исходов показал следующее. Вероятность смерти у лиц с ожирением была выше в 1,4 раза в группе низкого риска, в 2,17 — в группе среднего риска; частота госпитализаций в 4,2 раза выше в группе низкого риска, в 2,07 — в группе умеренного риска. Сочетание ожирения и сахарного диабета в 11 раз повышало вероятность смерти, в 9 — частоту госпитализаций [9]. Таким образом, ожирение, развивающееся в среднем возрасте, пагубно сказывается и на будущих поколениях, и на дальнейшей жизни человека и всего человечества. Аналогичные результаты получены и в Шотландии. Авторы этого исследования буквально взывают к представителям общественного здравоохранения с просьбой немедленно воздействовать на эпидемию ожирения. Дизайн исследования примерно такой же: проспективное наблюдение за когортой лиц в возрасте от 45 до 64 лет численностью 15 402 человека. Участники были включены в исследование с 1972 по 1976 г. и взяты под наблюдение, которое продолжалось в течение 20 лет. Анализ

данных показал, что у пациентов с ИМТ более 30 кг/м² риск смерти или госпитализации вследствие ИБС был выше в 1,6 раза, вследствие сердечной недостаточности — в 2,09 раза, вследствие инсульта — в 1,4 раза, венозных тромбоэмболий — в 2,2 раза, фибрилляции предсердий — в 1,75 раза [10].

С другой стороны, снижение массы тела благоприятно сказывается на течении хронических заболеваний: многие пациенты, снизившие массу тела, перестают нуждаться в гипотензивных препаратах или переходят на более низкие дозы. Уменьшение массы тела на один килограмм понижает систолическое АД на 2,5 мм рт. ст., диастолическое — на 1,7 мм рт. ст. Снижается содержание глюкозы и холестерина в крови, нормализуется липидный профиль.

Итак, очевидно пагубное влияние ожирения на жизнь человека, на поколения, на человечество и в то же время, на экономику государств. И все же общество, медицинские работники, государство недооценивают проблему ожирения.

Современные представления об этиологии и патогенезе ожирения как хронического заболевания и анализ причин роста его распространенности

Что происходит? Почему растет распространенность ожирения? Этиология ожирения окончательно не ясна. Множество вопросов пока остается без ответа. Что запускает патологический процесс? Почему одни могут съесть большое количество пищи и не набирать стремительно лишние килограммы, а другие толстеют от нескольких избыточных калорий? Наследственность или среда ответственны за развитие патологии? Психология или физиология в основе патологической цепной реакции? Люди с ожирением — безвольные распущенные обжоры или несчастные страдальцы с разрегулированным обменом? Некоторые проблемы обсуждаются в медицинской печати, наука пытается получить ответы на заданные вопросы. Некоторые — становятся предметом спекуляций и инструментом для обмана потребителей, например, пресловутый целлюлит или бесчисленные диеты, обещающие стройное тело за одну неделю.

Поддержание энергетического равновесия требует, чтобы потребление энергии соответствовало ее затратам. То есть та энергия, которую человек получает, съев пищу, может быть полностью потрачена. Тогда сохраняется стабильная масса тела. Если человек съедает меньше, чем тратит, масса тела снижается. Если энергии с пищей поступает больше, энергия запасается в виде жира и масса тела увеличивается. Организм человека тратит энергию на

основной обмен, поддержание температуры тела и физическую активность. Основной обмен — это поддержание метаболизма в покое. Доля энергии, затрачиваемая на основной обмен, пропорциональна массе тела (без жира) и поверхности тела. Физическая активность обеспечивает наибольший и значительно изменяющийся расход энергии. Выделяют *три вида физической активности*: бытовая, или повседневная; тренировки, спортивные упражнения; физическая активность во время работы. Большинство населения планеты — это люди, ведущие не очень активный образ жизни, особенно в городах.

Одна из причин распространения ожирения в мире — доступность энергетически богатой пищи. В эволюции человечество начинало с этапа собирательства и охоты. Человек постоянно двигался, чтобы найти пищу и убежать от опасности. Рацион древнего человека, по представлениям современных диетологов, состоял преимущественно из злаков, фруктов, овощей и постного мяса (животные тоже не были жирными, потому что много двигались). В последующем через десятки тысяч лет развитие сельского хозяйства и городского образа жизни привело к значительным изменениям характера питания человека и его подвижности. Современный набор продуктов питания содержит избыток жиров, энергии, натрия и относительно мало калия, кальция, пищевых волокон. В то же время генетическая адаптация к такому питанию в соотношении с очень невысокой подвижностью еще не произошла. Это и есть основная причина — несоответствие малоподвижного образа жизни обильному питанию. Многие высокоэнергетические продукты легко доступны. Стоимость рафинированных круп и сахара, жи-

ров, которые добавляют в пищу для придания вкуса, — невысокая. Обильно потребляется энергетически богатый (7 ккал на 1 г) алкоголь. А развитие современных технологий лишило человека бытовой повседневной подвижности. Еще 10–15 лет назад в российских семьях были редкостью пульты для дистанционного переключения телевизионных программ, автоматические стиральные машины, мобильные телефоны, уборочные приспособления, личные легковые автомобили. Теперь этих технологичных приспособлений в достатке, и это радует. Но вместе с ними мы лишились возможности тратить энергию, которую получаем из вкусной, жирной, обильной пищи. По оценкам экспертного комитета по питанию ООН, в 1961 г. количество стран со средним потреблением 2200 ккал на человека равнялось 86; в 1999 г. таких стран осталось 33 [11]. В то же время в 1961 г. насчитывалось только 7 стран, где в среднем потреблялось более 3200 ккал на человека. Теперь же их 31. Напомним, что 2200 ккал — это норма для мужчины средних лет, ведущего малоподвижный образ жизни.

Человечество переедает. Подсчитано, что, если мужчина, ведущий умеренно активный образ жизни и имеющий нормальную массу тела, в среднем возрасте будет ежедневно превышать энергетическую ценность своего рациона на 150 ккал (а это 1 стакан сока или молока) по сравнению с потребностью, через два года он реально может увеличить массу тела на 10 кг.

Любопытно проследить, как с начала 1970-х гг. нарастала распространенность детского ожирения, по данным эксперта ООН по питанию Т. Лобштейна [12] (рис. 1).

Таким образом, одна из причин — отставание генетических эволюционных процессов от

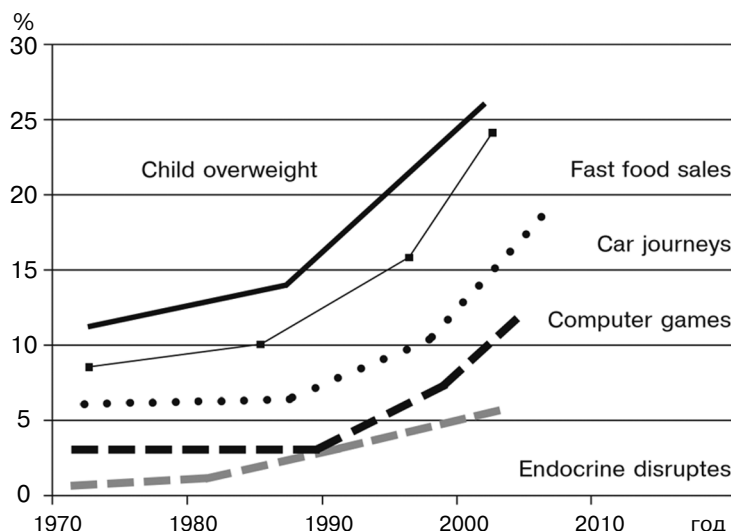


Рис. 1. Параллельный рост распространенности в мире детского ожирения и некоторых современных технологий. Обозначения: *child overweight* — детское ожирение; *fast food sales* — продажа продуктов быстрого питания (Макдоналдс и др.); *car journeys* — передвижение на личных автомобилях; *computer games* — компьютерные игры; *endocrine disruptes* — эндокринные нарушения. Рост всех этих процессов происходил практически параллельно

развития технологий и образа жизни, обусловленных повсеместной урбанизацией, которые способствовали снижению подвижности, доступности энергетически богатой пищи.

Однако есть немалая доля людей, которые позволяют себе потреблять большее количество калорий, чем необходимо, или вовсе их не подсчитывают, и тем не менее не толстеют. В чем тут дело?

В современном определении ожирения заложен еще ряд представлений о его патогенезе. Итак, ожирение — тяжелое хроническое заболевание, рецидивирующее при прекращении лечения, характеризующееся избыточным накоплением жира и отложением его в организме, в основе которого лежит нарушение адаптации нейрохимических механизмов к сигналу насыщения. Тем не менее большинство людей сохраняет нормальную массу тела, имея безупречно работающий центр голода и насыщения, поддерживающий баланс между потреблением и расходом энергии: он включает быстрое окисление жира в ответ на его повышенное потреб-

ление, тем самым не допуская его депонирования [13].

Энергетический гомеостаз сохраняется и поддерживается гипоталамусом. Гипоталамус же является и важнейшим регулятором пищевого поведения, причем разные области отвечают за стимуляцию и подавление аппетита. В процесс регуляции аппетита и насыщения вовлечено более 30 биологически активных веществ: проопиомеланокортин, лептин, грелин, допамин, серотонин, секретин, гастрин, информационный пептид и др. Большинство связей и отношений, так же как и самих веществ, открыто в конце XX — начале XXI в. Сейчас выделяют группы биологически активных веществ — моноаминов и пептидов, обладающих орексигенным (стимулирующим аппетит) и анорексигенным (подавляющим аппетит) воздействием (табл. 1). Увеличение массы тела может быть обусловлено нарушением синтеза или продукции биологически активных субстратов, участвующих в регуляции пищевого поведения.

Таблица 1

Моноамины и пептиды, участвующие в регуляции аппетита

Стимулирующие аппетит (орексигенный эффект)	Подавляющие аппетит (анорексигенный эффект)
Норадреналин (воздействие на α_2 -рецепторы) Галанин Грелин Соматолиберин Нейропептид γ β -Эндорфин	Норадреналин (α_1 -, β_2 -рецепторы) Серотонин Холецистокинин Меланоцитостимулирующий гормон Кортиколиберин Лептин Энтеростатин Глюкагон Тиролиберин Вазопрессин Бомбезин

Это только перечень веществ. Схема же их взаимодействия очень сложна, она основана на принципах обратной связи и участии самих адипоцитов. Различают два вида жировой ткани: белую и бурую. Белая жировая ткань располагается под кожей, особенно в нижней части брюшной стенки, на ягодицах и бедрах, а также в сальнике, брыжейке и ретроперитонеальной области. Бурая встречается в основном у детей и некоторых животных. Кровеносные и лимфатические капилляры, располагаясь в прослойках рыхлой волокнистой соединительной ткани между жировыми клетками, тесно охватывают петлями группы жировых клеток. Размеры адипоцитов и их количество индивидуальны. При ожирении происходит увеличение *размера* жировых клеток, но дополнительно может происходить и *увеличение количества* адипоцитов.

В строме жировой ткани есть клетки-предшественники адипоцитов, которые могут быстро трансформироваться в зрелые. Экспериментальные исследования показали, что есть критическая жировая масса, которая запускает образование новых адипоцитов. Жировая ткань — важнейшее энергетическое депо организма, депо жидкости, выделяющейся при окислении жиров, в ней также происходят процессы обмена жирных кислот, углеводов и образование жира из углеводов, ароматизация андрогенов в эстрогены, начальные этапы образования витамина D. Жировая ткань является инсулинзависимой.

Одним из грандиозных открытий медицины стало понимание активной роли адипоцитов, хотя еще в конце XX в. их считали пассивными мешками, накопителями жиров, и даже «отса-

сывали» — методика липосакции существует до сих пор как один из способов лечения ожирения. Заметим, что это не только не лечение, а страшное увечье, которое наносится организму в погоне за несбыточной мечтой о красивой фигуре. С тех пор как стало известно, что жировая ткань представляет собой не просто одну из разновидностей соединительной ткани, но и место синтеза ряда факторов, обладающих эндокринным, паракринным и аутокринным действием, это позволило в полной мере считать жировую ткань еще одним эндокринным органом. Ведь адипоциты секретируют более 20 биологически активных веществ: фактор некроза опухоли, лептин, адипонектин, резистин, фактор роста сосудов, интерлейкин-6, интерлейкин-8 и т. д. В одном из недавних исследований итальянских ученых показано, что количество висцеральной жировой ткани, определенное с помощью компьютерной томографии, коррелировало с повышенным содержанием в организме интерлейкина-6, С-реактивного белка и еще ряда белковых компонентов воспаления. Белая жировая ткань — это основное место синтеза лептина — гормона пептидной природы, открытого в 1994 г. Лептин циркулирует в плазме крови, рецепторы к нему имеются в головном мозге, сердце, легких, почках, печени, поджелудочной железе, селезенке, тимусе, простате, яичниках, тонкой и толстой кишке. Выделение лептина происходит под воздействием гена ожирения. Он является антагонистом нейропептида Y, с которым взаимодействует по принципу обратной связи. Проникая в гипоталамус, лептин через лимбическую долю и ствол мозга снижает потребность в пище. Именно это действие гормона изначально призвано было противодействовать развитию ожирения. Однако оказалось, что у больных ожирением содержание циркулирующего в крови лептина не снижено, но его эффект не реализуется. По аналогии с инсулинорезистентностью возникло понятие лептинорезистентности. Объясняют ее несколькими гипотезами. Первая — у больных ожирением по каким-то причинам лептин не проникает в лимбическую систему. Вторая — у больных ожирением нарушено связывание лептина с рецепторами к нему в головном мозге. Третья — патология белка-транспортера, который переносит лептин. Открытие лептина изменило отношение к жировой ткани: она продуцирует лептин — гормон-регулятор чувства голода и насыщения; она регулирует гонадотропную функцию, воздействуя на гипоталамус и гипофиз; в ней происходит ароматизация, или преобразование андрогенов в эстрогены.

Другим важным открытием, заставившим изменить взгляд на ожирение как на дефицит

воли, стало открытие в 1999 г. *грелина* — белка, секретируемого клетками желудка. Изначально была известна только его роль как мощного стимулятора выделения соматотропного гормона роста. К настоящему времени установлено, что грелин сигнализирует о голодании, тем самым заставляя увеличивать количество съеденной пищи и, соответственно, массу тела. Продукция грелина у человека резко возрастает перед приемом пищи, снижается после еды, максимальный пик отмечается в ночное время. Введение грелина экспериментальным животным сопровождается не только повышением аппетита, но и увеличением продолжительности приема пищи. Снижение массы тела у больных с резецированным желудком теперь объясняют снижением количества секретируемого грелина, а не пищеварительной недостаточностью, как раньше. Нейроны гипоталамуса имеют специфические рецепторы к лептину и грелину, таким образом, два этих вещества находятся в реципрокных взаимоотношениях.

Еще одна причина развития ожирения — избыток в рационе не просто энергетически богатой пищи и не просто переедание, а излишнее количество жиров. Жиры являются наиболее энергоемким продуктом (при сгорании 1 г жира выделяется 9 ккал, а при утилизации 1 г белка и 1 г углеводов — по 4 ккал). Чувство насыщения регулируется не только перечисленными веществами на нейрохимической основе; играет роль и стимуляция механорецепторов желудка. Чем больше «растянут» желудок овощами, клетчаткой, зернами, белками, тем быстрее возникает чувство насыщения, стимулированное чувством наполнения желудка. Между тем продукты, богатые жирами, меньше наполняют желудок, а также увеличивают скорость его опорожнения. Вот почему употребление чрезмерного количества жиров приводит к поступлению избытка энергии — человек ест, не чувствуя калорий, а дожидаясь насыщения. На депонирование жиров требуется меньше энергии, чем на накопление углеводов. Пища с высоким содержанием жиров вкуснее, что обусловлено жирорастворимыми ароматическими молекулами. Жиры депонируются неограниченно, это эволюционный механизм, а углеводов можно запастись в виде гликогена только до 70 г — в печени и до 120 г — в мышцах.

Следует признать, однако, что у ряда пациентов появление избыточной массы тела может быть обусловлено нарушением окисления жира, то есть механизма его расходования. Существует теория «экономного», или «бережливого», генотипа (*thrifty genotype*), согласно которой циклическое чередование периодов избыточного потребления пищи и голодных периодов привело к возникновению особого гена или комплекса

генов, которые уменьшали расход энергии при избыточном поступлении в организм питательных веществ, а при недостатке пищи или голодании поддерживали обмен. В эволюции это привело к селекции людей с «экономным генотипом», поскольку в древние времена человек не мог обеспечить достаточное и равномерное поступление пищи. Теперь же этот экономный генотип образовал популяцию лиц с ожирением [13].

Наконец, последнее: наследственность играет роль в развитии ожирения, это показано случаями раздельного воспитания однойцевых близнецов. Но роль генов не фатальна и неоднозначна. Когда говорят о том, что у 80 % детей, выросших в семье, где родители страдали ожирением, также развивается ожирение, скорее всего речь идет о бытующих там привычках питания. Известно ведь, что в таких семьях и домашние животные — семейные любимцы — тоже страдают ожирением.

Необходимо упомянуть также, что ожирение как синдром может встречаться при некоторых заболеваниях: гипотиреозе, депрессии, аденоме гипофиза, болезни Иценко — Кушинга, гиперкортицизме любой этиологии, редких врожденных и наследственных заболеваниях. В этих случаях устранение самого избыточного отложения жиров будет возможно только после ликвидации заболевания. Но тем не менее самостоятельное лечение ожирения требуется и в этих случаях. Существуют также препараты, способствующие развитию ожирения: некоторые антидепрессанты, некоторые оральные контрацептивы, особенно предыдущих поколений.

Большинство ученых (эпидемиологи, нутрициологи) склоняются к мнению, что эпидемию ожирения в 1960-е гг. спровоцировало какое-то событие. Что случилось в ранние 1960-е, что привело к росту ожирения сегодня? Переедание и избыточное кормление традиционны для многих семей и передаются из поколения в поколение. Независимо от семейных традиций доступность пищи приводит к перееданию, затем метаболической адаптации. Эта адаптация передается через поколение. С помощью многофакторного анализа установлено, что, если в период детства (9–12 лет) дедушки у него отмечалась неумеренность в еде, может быть продемонстрировано укорочение длительности жизни внуков.

В Швеции провели очень элегантное исследование, результаты которого показали раннее программирование механизмов адаптации человека к социальной среде. Был проведен сбор данных трех когорт: родившихся в 1890, 1905 и 1920 гг. в Северной Швеции. Прослеживали их судьбу до смерти или до 1955 г. Доступ к пи-

ще оценивали на основании исторических данных о ценах, голодании, записей в местных документах, газетах или журналах. Если пища не была доступна в достаточной степени для дедушек в период их замедления ростового скачка, смертность от ССЗ была низкой. Смертность от сахарного диабета увеличивалась, если дед родителей рос в период неумеренности в еде [14]. Механизмы, связанные с питанием и влияющие на смертность, передавались по отцовской линии. Это явление получило название «эпигенетическая модификация ДНК типа Z».

Таким образом, новые представления о развитии ожирения пока еще представляют собой пазл, не собранный до конца. Большую роль играют переедание, низкая физическая активность, генетические механизмы, стремление организма к стабильности внутренней среды.

Комплекс диагностических мероприятий для обследования пациента с ожирением

Диагностика ожирения складывается из установления факта наличия избытка массы тела, выявления его причины и диагностики других факторов риска ССЗ. Таким образом, первичная оценка больного с ожирением должна быть комплексной. В ее задачи входят оценка индекса массы тела, измерение окружности талии, оценка риска ССЗ и осложнений, диагностика сопутствующих заболеваний и выявление осложнений ожирения.

Предметом диагностики должны быть такие заболевания, сопровождающиеся ожирением, как гипотиреоз, гипоталамический синдром, синдром Кушинга, синдром поликистозных яичников. Необходимо также знать, какие медицинские препараты принимает пациент, так как некоторые из них влияют на аппетит и массу тела. Прибавку массы тела может вызвать беременность. Прекратившие курить также прибавляют от 3 до 6 кг.

Анамнез пациента с ожирением включает следующие вопросы.

— Когда впервые пациент отметил повышение массы тела?

— Когда были периоды наибольшей прибавки массы (масса при рождении, в детстве, подростковый период, беременность, 20–21 год)?

— Какие ключевые события ассоциируются с набором массы тела?

Обязательно выяснение обстоятельств жизни человека, его привычек, поведения: состоит ли пациент в браке, кто готовит ему и всей семье пищу? Работает ли? Чем занимается, как проводит рабочий день? Каков уровень активности на работе? Как добирается до места работы? Где покупает продукты и как часто? Сколько времени в день тратит на просмотр телепе-

редач, работу за компьютером? Занимается ли каким-нибудь видом спорта? Активно ли проводит свободное время? Насколько легко могут быть внесены изменения в пищевые привычки и распорядок дня?

Антропометрические методы включают вычисление ИМТ, объема талии (ОТ), иногда — толщины кожной складки.

ИМТ рассчитывается по формуле: массу тела в килограммах нужно разделить на рост, выраженный в метрах и возведенный в квадрат. Например, $100 \text{ кг} : (1,5 \times 1,5 \text{ м})$. Получится 44 кг/м^2 . Нормальными считаются значения ИМТ от 18,0 до $24,9 \text{ кг/м}^2$. Значения ИМТ от 25,0 до $29,9 \text{ кг/м}^2$ соответствуют диагнозу «избыточная масса тела». Ожирение I степени характеризуется ИМТ от 30 до $34,9 \text{ кг/м}^2$, II степени — от 35,0 до $39,9 \text{ кг/м}^2$, III степени — выше 40 кг/м^2 .

Объем талии измеряют с помощью сантиметровой ленты. Объем талии важен для определения висцерального жира. Большой объем висцерального жира является симптомом метаболического синдрома, а он, в свою очередь, — независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Существует положительная корреляционная связь между показателем окружности талии и выраженностью абдоминальных жировых отложений. Однако учитывать этот показатель следует только при ИМТ от 25 до 35 кг/м^2 . При больших величинах он утрачивает свое значение. Согласно критериям Американской диабетической ассоциации объем талии у мужчин не должен превышать 102 см, у женщин — 88. Однако по другим критериям, например, в Японии, ОТ у мужчин не должен превышать 85 см, а у женщин 90 см. Европейские параметры метаболического синдрома соответствуют ОТ более 94 см у мужчин, более 80 см у женщин.

В общий осмотр обязательно включают осмотр суставов, отмечают признаки атеросклероза, сахарного диабета.

Средства массовой информации нередко убеждают потребителей в необходимости знать, какова доля жира в организме. Следует заметить, что для практического врача эти сведения не имеют никакой ценности. Самый точный метод для такой оценки — компьютерная томография, но он используется только в исследовательских целях. Подход к лечению пациента не изменяется в зависимости от того, насколько велика доля жира в составе тела. Зато степень интенсивности лечения зависит от наличия других факторов риска, способствующих вероятности ССЗ или их осложнений: чем больше таких факторов, тем интенсивнее должно быть лечение.

Обоснование комплексного подхода к терапии: низкокалорийная диета, физические тренировки, коррекция пищевого поведения

Современный подход к лечению ожирения включает два этапа: комплексную оценку физического и психологического состояния пациента и длительную комбинированную терапию с систематическим наблюдением.

Первый этап — комплексная оценка состояния пациента — включает не только установление диагноза, но и обязательное выявление сопутствующих хронических, в том числе и сердечно-сосудистых, заболеваний, а также факторов риска их развития. Цель этого этапа — определить показания к началу лечения. Для разработки программы снижения массы тела необходимо учитывать наличие сопутствующих заболеваний и других факторов: диагностированная ИБС, проявления атеросклероза, сахарный диабет 2-го типа; сонное апноэ. Пациенты, имеющие эти сопутствующие заболевания, относятся к категории высокого риска смерти и развития осложнений, ассоциированных с ожирением. Следует обязательно учитывать также наличие патологии со стороны других органов и систем. Отдельно выявляют факторы риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Если у пациента имеется три или более сопутствующих заболевания и сочетание факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, его включают в категорию больных с очень высокой опасностью развития осложнений, связанных с ожирением, и ранней смерти. Лечение этих пациентов должно начинаться при значениях ИМТ даже более низких, чем в случаях, когда пациенты имеют ожирение без сопутствующих заболеваний и факторов риска.

Как правило, выполняются лабораторные исследования: оценивают липидный профиль, содержание глюкозы в крови натощак, при наличии клинических симптомов гипотиреоза — содержание тиреотропного гормона в крови.

Обструктивное сонное апноэ (ОСА) широко распространено, легко выявляется, однако недостаточно диагностируется и лечится. ОСА и ожирение сопутствуют друг другу и взаимодействуют, имея многочисленные общие механизмы и последствия. Без лечения ОСА может оказывать прямое и отсроченное влияние на функцию сердца и его структуру через многочисленные сложные механизмы, включая симпатическую активацию. Для диагностики широко применяются простые опросники: шкала Эпворта и Берлинский опросник.

Важно также перед началом лечения оценить психологическое состояние, исключить или выявить депрессию, тревогу. При депрессии целесообразно направить больного на лече-

ние, так как неспособность концентрироваться, сниженное настроение и другие клинические проявления депрессии не позволят больному добиться результатов в снижении массы тела. Большую роль будет играть сила мотивации и факторы, ее определяющие. С помощью анкет и опросников оценивают пищевое поведение больного.

Прежде чем приступить к лечению ожирения, врач должен установить, хочет ли этого больной. Оценивать массу тела нужно у всех, кто обращается в кабинет врача общей практики, независимо от повода. Ведь ожирение усугубляет тяжесть течения других болезней. А иногда больные могут и не понимать, что в основе патологии, симптомы которой их беспокоят, лежит ожирение. Например, не всегда понимают это молодые женщины, страдающие бесплодием или нарушением менструального цикла, больные с АГ легкой степени или сахарным диабетом, пациенты, страдающие от болей в спине или в тазобедренном суставе. Как уже было отмечено, пациенты недооценивают значение ожирения для здоровья, и, если обращаются именно по поводу прироста массы тела, на первый план чаще всего выступают бытовые неудобства, психологические проблемы, желание «выглядеть красиво и носить одежду, которая нравится». Это цитата из анкеты пациентки 23 лет с индексом массы тела 35 кг/м^2 , аменореей в течение 6 месяцев без первичных гинекологических проблем, с содержанием сахара в крови натощак $6,0 \text{ ммоль/л}$, завтракающей пирожными.

Оценка мотивации. Уместно спросить пациента, готов ли он к лечению. Но, даже если ответ утвердительный и при этом искренний, на самом деле больной может скрывать и от самого себя подсознательное нежелание лечиться, жертвовать приятными вкусовыми и эмоциональными ощущениями, терпеть неудобства и ограничения. Большинство больных ожирением с трудом расстаются с собственными привычками и особенностями пищевого поведения. Напомним, что они в этом не виноваты. Сложнейшая система взаимодействий биологически активных веществ, моноаминов и гормонов, нейромедиаторов, реализующаяся через гипофиз и гипоталамус, не дает им этого сделать. Десятки килограммов адипоцитов сопротивляются своей гибели, организм не хочет дестабилизации. Предстоит длительная разъяснительная работа, но, если на этапе оценки выяснения мотивации станет ясно, что больной не готов к лечению, лучше отказаться от активного подхода сейчас. Попытка будет неудачной, раз больной не хочет лечиться, а каждая неудачная попытка снижает шансы на успех в будущем.

Данные литературы подтверждают наш клинический опыт. Так, новозеландские ученые установили, что выявление индивидуальных побуждений к снижению массы тела помогает создать более эффективные комплексные программы по ее нормализации. Опрос 106 добровольцев с ожирением (средний индекс массы тела $35,5 \text{ кг/м}^2$, средний возраст 41,9 года) показал, что самой частой причиной было желание стать здоровее. Такое желание высказали 50 % респондентов. Около 35 % участников стремились улучшить внешний вид, а 15 % — улучшить настроение. ИМТ и возраст не влияли на мотивы похудения. При этом лица, стремящиеся улучшить внешний вид или поднять настроение, были менее довольны своей внешностью, чем участники, стремящиеся стать здоровее. У людей, стремящихся поднять настроение, было хуже представление о собственной внешности, ниже самооценка, больше озабоченность проблемой массы тела, чем у тех, кто хотел стать здоровее или красивее.

Участники со сниженным настроением также чаще использовали различные диеты. Авторы публикации считают, что при отборе пациентов в программы по лечению ожирения надо учитывать их индивидуальную мотивацию [15]. Опыт же датских коллег, изучивших мотивацию у мужчин, показал, что им тоже хочется лучше выглядеть и быть здоровыми, как и женщинам. Однако они не занимаются лечением ожирения, потому что боятся несостоятельности. В то же время для мужчин более важно получить положительный результат, потому что на рынке труда отношение к работникам с избыточной массой тела и ожирением хуже, чем к худым кандидатам. Это и понятно — такие сотрудники чаще болеют, имеют больше травм и ниже производительность труда [16].

Первый вопрос к больному, который жалуется на наличие избыточной массы тела или ожирения: кто направил или кто посоветовал обратиться к врачу? В тех случаях когда «посылают» родственники (муж — жену, утратившую привлекательность; родители — детей, которых задразнили одноклассники; жена — мужа, который храпит по ночам и не выполняет супружеские обязанности из-за ожирения), успех маловероятен.

Нужно также выяснить, предпринимал ли больной ранее попытки снизить массу тела, насколько успешными они были, почему, на его взгляд, произошел срыв и рецидив ожирения, на сколько килограммов больше нормальной его масса тела.

Далее — предварительная оценка семейной и рабочей ситуации. Существуют ли, и если да, то какие, проблемы и сложности в отношениях в семье и на работе. Дело в том, что лечение

ожирения желателно проводить в условиях стабильной ситуации, когда нет напряженных отношений в семье, не предстоят серьезные события, например, развод, сдача экзаменов, защита диссертации, болезнь члена семьи, переход на другую работу и т. д. Все перечисленное будет мешать соблюдению пищевых рекомендаций, может провоцировать срыв в лечении. Негативные эмоции, страдания, скука, депрессия очень часто провоцируют переизбыток пищи, поскольку еда обладает успокаивающим действием, приятные вкусовые ощущения создают эмоциональный комфорт, наслаждение.

Наконец, необходим медицинский анамнез, выяснение сопутствующих заболеваний, у женщин — гинекологический анамнез, наличие детей и их возраст. Если пациентка продолжает грудное кормление ребенка, ей лучше отложить на некоторое время весь комплекс лечения, оставив только физические тренировки, так как низкокалорийная диета противопоказана кормящей матери.

Разумно дать больному анкету для заполнения, в которой предусмотрены следующие вопросы.

1. Цель Вашего обращения к врачу?
2. Кто посоветовал Вам обратиться за медицинской помощью?
3. Если Вы хотите похудеть, то зачем?
4. На сколько килограммов хотели бы Вы снизить массу тела?
5. Знают ли члены Вашей семьи о том, что Вы хотите похудеть?
6. Поддерживают ли они Вас?

Врач может сразу оценить успешность предстоящего лечения. Что снизит его эффективность? Отсутствие социальной поддержки — зависть коллег на работе, неверие и ироническое отношение членов семьи. И те, и другие будут провоцировать пациента к нарушению диетических рекомендаций: уговаривать «съесть маленький кусочек, который не повредит»; не обращать внимания на свой облик, потому что «хорошего человека должно быть много»; цитировать народную мудрость о том, что все мужчины любят толстых женщин, что на Востоке толстый человек — синоним богатого и благополучного и т. д.

Важный фактор, снижающий эффективность лечения, — самооценка личности в контексте фигуры и массы тела. Это означает, что для больного значимы в первую очередь внешность и реакция окружающих на нее. В какой-то мере такая оценка присутствует у каждого человека, но в силу особенностей воспитания, детских проблем этот аспект становится критическим для больного. Он концентрируется на проблеме ожирения и недостатках своей фигуры слишком сильно. В этом случае потребуются помощь психолога и психотерапевта.

Как показывает опыт диетологов, менее результативным оказывалось лечение ожирения в тех случаях, когда больные слишком долго обдумывали необходимость изменить пищевое поведение, когда недостаточно жестко контролировали его. Чем больше было неудачных попыток лечения, тем чаще срыв в лечении. Так, 25 центров лечения ожирения в Италии анализировали результативность терапии. Было установлено на основании оценки мотивации и результатов у 1889 женщин, что чем чаще они «садились на диету» на протяжении жизни, тем быстрее набирали массу тела после лечения [17]. Играет роль и привычный размер порций, что также можно выяснить уже на приеме. Чем больше привык съесть за один прием человек, тем труднее ему будет снизить массу тела.

Наконец, важно быть реалистичным в ожидании результатов лечения. Самый реальный и достижимый результат лечения — это снижение массы тела на 10 % от исходной величины. К сожалению, большинство больных пишут в своих анкетах, что хотят похудеть на 20, 30 кг. Нужно убеждать их, что подобное невозможно, а если и возможно, то за продолжительное время, путем жестких самоограничений. Дело в том, что, не достигнув такого фантастического результата — 20, 30 кг — человек разочаровывается в своих действиях, возникает недовольство, а это — прямая дорога к поиску утешения. Если перестройка поведения еще не произошла и не закрепились, утешение находится быстрее всего в еде. Вот он, порочный круг. Недовольство своим внешним видом больше свойственно женщинам с ожирением, чем мужчинам. К сожалению, не все понимают, что внешний вид и строение туловища (читай, фигура) определяются не только наличием килограммов избыточного жира. Недовольство внешним видом можно использовать для мотивации к занятиям физическими тренировками, которые позволяют в значительной степени откорректировать недостатки фигуры.

Оценка пищевого поведения. Простой и практичный путь анализа пищевого поведения — изучение совместно с пациентом его пищевого дневника. После первой консультации назначается клиническое обследование и рекомендуется вести пищевой дневник в течение одной недели. В нем подробно записывается количество приемов пищи, объем порций, обстановка, в которой пациент принимает пищу, количество перекусов, пробы при приготовлении пищи. Совместный (врач вместе с пациентом) анализ пищевого дневника позволяет установить наиболее частые ошибки в питании: нерегулярные приемы пищи; основной объем пищи съедается в вечернее время; отсутствие «голодных» промежутков времени в течение суток, периодов,

когда пациент не принимает пищу; слишком большие порции; одновременно с приемом пищи большой смотрит телепередачи или читает.

К чему приводят такие особенности пищевого поведения? Постоянное жевание, частые перекусы, фрукты и сласти в промежутках между основными приемами пищи приводят к неконтролируемому перееданию, нарушению физиологических ритмов секреции инсулина, грелина и других веществ, регулирующих аппетит и насыщение. Если пациенту свойственна такая черта пищевого поведения, в лечение надо обязательно включить строгие периоды голодания: рекомендовать НЕ есть в определенные интервалы времени. Также необходимо объяснить, что фрукты в промежутках между основными приемами пищи — это тоже еда, и они калорийны, поэтому лучше включать их в основные приемы пищи.

Большой объем порций — это механическое растяжение желудка, которое действительно существует, поэтому один из видов лечения ожирения — хирургическое сокращение его объема. Лечебная рекомендация — постепенное сокращение объема порций.

Когда человек сочетает процесс еды с чтением или другой активностью, тормозится центр насыщения, и больной «не чувствует, что уже сыт». К таким же последствиям приводит беспорядочное, поспешное «поедание», «заглатывание» еды. Соответствующая рекомендация — обязательная сервировка стола, использование столовых приборов, питание в одном и том же месте, это создает фиксацию на чувстве сытости. Иногда рекомендуют есть палочками, а не ложкой или вилок, так как объем порции сильно сокращается в этом случае, а время приема пищи увеличивается, что способствует более быстрому насыщению. Тайваньские ученые проанализировали энергозатраты и время, проведенное перед телевизором, у 358 человек в возрасте 20–60 лет. Просмотр передач в течение более 20 часов в неделю ассоциировался с повышенным риском развития ожирения. Кроме того, время, проведенное перед телевизором, прямо было связано с большей вероятностью повышения уровня триглицеридов и глюкозы натощак. По предположению авторов, лица, проводящие много времени перед телевизором, потребляют больше энергии с продуктами питания (возможно, и под влиянием рекламы). Они также тратят меньше энергии за счет низкой физической активности [18].

Полезно вместе с пациентом определить моменты и эпизоды так называемого ситуационного переедания. Надо уточнить, что спровоцировало прием пищи вне графика, когда человек не испытывал чувства голода. Часто это бывают внешние факторы: запахи, вид пищи, побуждение к еде со стороны коллег, родственников.

Тогда в лечебных мероприятиях надо будет предусмотреть избегание этих ситуаций.

Лечение ожирения. Цели лечения ожирения: снижение массы тела, снижение выраженности факторов риска ССЗ, но самое главное — поддержание эффекта длительное время и профилактика срыва и нового набора массы тела. Важную роль играет поощрение активного образа жизни, нормального пищевого поведения.

Начальные попытки терапии направлены на уменьшение массы тела примерно на 10 % от имеющейся. Этот этап должен занимать по времени не менее 6 месяцев. Для пациентов, у которых ИМТ в пределах 27–35 кг/м², уменьшение энергетической ценности суточного рациона на 300–500 ккал (1260–2100 кДж) будет приводить к снижению массы тела на 300–500 граммов в неделю. При условии поддержания такого дефицита энергетической ценности диеты в течение 6 месяцев снижение массы тела составит примерно 10 % от начальной величины. Такой темп похудения является реалистичным и легче переносится пациентами. Кроме того, он значительно безопаснее, чем резкое снижение массы тела.

Для более тучных больных, имеющих ИМТ больше 35 кг/м², следует планировать снижение энергетической ценности суточного рациона на 500–1000 ккал (2100–4200 кДж), что будет приводить к потере от 500 до 1000 г в неделю, и через 6 месяцев дефицит массы тела также будет составлять 10 % начальной величины.

Второй этап предполагает либо дальнейшее похудение, если этого требуют показания (ИМТ и объем талии), либо выполнение программы сохранения достигнутых результатов. Следует отметить, что в комплекс мероприятий по лечению ожирения обязательно надо включать устранение других факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний. Опыт показывает, что потерянные килограммы будут восстановлены очень быстро, если не выполнять программу лечения постоянно. Начиная лечение, важно объяснить пациенту, что оно не ограничивается какими-то периодами времени, а продолжается всю жизнь, как и лечение любого другого хронического заболевания. Программа поддержки результатов лечения включает обязательное соблюдение низкой энергетической ценности диеты, повышение физической активности и поведенческую терапию.

Признаны эффективными следующие способы лечения ожирения: низкокалорийная диета; аэробные физические тренировки; их сочетание; поведенческая терапия, направленная на изменение пищевых привычек, в комплексе с другими методами; фармакотерапия по показаниям; хирургическое лечение по показаниям (табл. 2) [19].

Сравнительная оценка эффективности различных способов лечения ожирения

Степень доказательности рекомендаций	Вид лечения	Комментарий
A	Диетическая терапия	Низкокалорийная диета (1000–1200 ккал в день) может снизить массу тела в среднем на 8 % за 3–12 месяцев. Очень низкокалорийная диета приводит к более выраженной потере массы тела. Однако через один год результаты не отличаются от предыдущего способа диетотерапии
A	Аэробные физические тренировки	Аэробные тренировки на уровне 60–85 % максимальной частоты сердечных сокращений по возрасту в количестве 3–7 тренировок в неделю длительностью 30–60 мин приводят к умеренному снижению массы тела (1,5–3,6 кг за год)
A	Диета и физические тренировки	Эта комбинация увеличивает предыдущие результаты в среднем на 3–6 кг на протяжении 2 лет
B	Поведенческая терапия	4,5 кг, если используется в сочетании с другими методами лечения; ни один из видов поведенческой терапии не превосходит другие по эффективности
B	Фармакотерапия	Часть комбинированных программ по лечению ожирения для больных с ИМТ 30 кг/м ² или для тех, у кого ИМТ 27 кг/м ² в сочетании с другими факторами риска ССЗ или заболеваниями. Вызывает потерю примерно 1,5 кг за 6–12 мес.
B	Хирургическое лечение	Показано при ИМТ 40 и более кг/м ² или ИМТ 35 кг/м ² и более в сочетании с заболеваниями или факторами риска, а также после безуспешных попыток лечения другими способами. Снижает массу тела примерно на 45 кг в год

Низкокалорийная диета. Назначение низкокалорийной диеты — первое и главное мероприятие в лечении ожирения. Напомним, что согласно закону сохранения энергии, уже упоминавшемуся выше, масса тела будет снижаться, когда больной ежедневно и постоянно будет тратить больше, чем получает с пищей. Как рассчитывается энергетическая ценность низкокалорийной диеты? Клинические наблюдения показывают, что снижение массы тела на 1 кг в неделю является желательным и нормальным темпом, не создающим проблем для здоровья. Чтобы добиться такого темпа, надо создать дефицит энергии 7000 ккал в неделю. 1 г жира продуктов при утилизации поставляет организму 9 ккал. Утилизация собственного жира организма поставляет несколько меньше — 7 ккал. Следовательно, чтобы израсходовать 1 кг собственного жира, надо недополучить (или дополнительно потратить) 7000 ккал в 1 неделю. Соответственно, в день дефицит должен составлять 1000 ккал. Создать такой дефицит, не доедая, практически невозможно, поскольку средние энергетические потребности женщины в возрасте от 35 до 60 лет с малоподвижным образом жизни (а таких большинство) составляет 1600 ккал. Получается, что при дефиците 1000 ккал ей останется поест только на 600 ккал — примерно 2 куса хлеба, стакан молока, два огурца и 70 г постного мяса. Выдерживать такое питание в течение длительного времени по доброй воле не сможет никто. Поэтому

разумнее было бы создать дефицит 600 ккал за счет питания, а дополнительную затрату еще 400 ккал обеспечить с помощью возросшей физической нагрузки. Для расчета энергетической ценности лечебной диеты можно воспользоваться следующими приемами.

1. Оценка энергетической потребности конкретного пациента проводится по следующим формулам:

— для женщин 18–30 лет: $(0,06 \times \text{масса тела, кг} + 2,037) \times 240$;

— для женщин 31–60 лет: $(0,034 \times \text{масса тела, кг} + 3,54) \times 240$;

— для женщин старше 60 лет: $(0,04 \times \text{масса тела, кг} + 2,76) \times 240$;

— для мужчин 18–30 лет: $(0,06 \times \text{масса тела, кг} + 2,90) \times 240$;

— для мужчин 31–60 лет: $(0,05 \times \text{масса тела, кг} + 3,65) \times 240$;

— для мужчин старше 60: $(0,05 \times \text{масса тела, кг} + 2,46) \times 240$.

2. Полученные значения — это фактически энергия основного обмена, и эти величины надо умножить на индекс активности: 1,1 — малоподвижный образ жизни; 1,3 — умеренная подвижность; 1,5 — подвижный образ жизни.

3. От числа, полученного в результате умножения, отнять 600 — получится энергетическая ценность рациона для конкретного пациента.

Для расчета энергетической ценности диеты можно воспользоваться номограммой (рис. 2) [20], в которой уже «заложен» дефицит 600 ккал.

Для этого нужно: 1) выбрать пол — мужчина это или женщина; 2) выбрать возраст (каждая из трех кривых соответствует определенным возрастным параметрам). На горизонтальной оси отложена масса в кг — найдите значение, соответствующее настоящей массе пациента и проведите перпендикуляр до пересечения с соответствующей возрасту кривой. По вертикальной оси получите значение энергетической ценности низкокалорийного лечебного рациона, показанного вашему пациенту. Не надо удивляться, если величина получится не маленькой. Дело в том, что чем больше масса человека, тем больше пищи ему нужно. Здесь, кстати, кроется одна из распространенных ошибок в лечении ожирения: по мере снижения массы тела пациенты расширяют ассортимент и увеличивают энергетическую ценность рациона, потому что они уже добились какого-то результата. А надо, наоборот, уменьшать количество пищи и ее энергетическую плотность, потому что масса тела снизилась, а значит, снизилась и энергетическая потребность.

Следует отметить, что в некоторых недавних публикациях и обзорах утверждается вполне справедливо, что правило 7000 калорий упрощает сложные механизмы ответа организма на изменение диетической и энергетической ценности пищи при лечении ожирения. Не учитываются и компенсаторные изменения, которые активирует организм в ответ на снижение поступающей энергии. Таким образом создаются ложные ожидания у больных. Рекомендуется другое правило: снижать потребляемое количество калорий на 100 в день. Это приводит к снижению массы тела через 1 год на 50 % от целевого уровня, а через 3 года — на 95 % [21].

Следующий шаг — составление рациона, меню и конкретные рекомендации — *что* есть и *как* есть. Правила составления рациона следующие. Питание обязательно должно быть четырехразовым. Следует использовать большие порции низкокалорийных овощей для создания эффекта наполнения желудка. Доля энергии из

жира не должна превышать 20 % суточной энергетической ценности. Обязательна рекомендация пить 1,5–2 л чистой воды в день. С чувством голода, возникающим в первое время у пациента, не надо бороться. Его следует удовлетворять, но разумно: сначала — попить воды. Если это не помогает, можно съесть несладкое яблоко, морковь, дольку болгарского перца, ржаной хрустящий хлебец. Если и это не помогло — приступить к приему пищи, который запланирован позже, то есть сдвинуть время обеда (ужина, завтрака). Соответствующие приемы изменения пищевого поведения описаны в принципах поведенческой терапии. Чтобы помочь больному, дайте ему памятку, изложите в ней подробные советы, рекомендации по диете.

Наконец, еще один важный принцип составления рациона: ежедневно в нем должны присутствовать все продукты рационального питания (из «Пирамиды здорового питания»). Ведь низкокалорийная диета, как и любая другая, это вторжение в стабильность организма, нарушение привычных ощущений и изменение состава макро- и микронутриентов. Чтобы не развивались дефицитные состояния, надо обеспечить поступление всех жизненно необходимых веществ.

Распространенным заблуждением больных, да и некоторых медицинских работников, является попытка быстро «сбросить вес». Конечно, трудно выдерживать ограничения в еде длительное время. На этом и спекулируют творцы различных псевдонаучных диет, диетические шарлатаны. Обещая быструю потерю массы тела путем ограничений всего лишь одну неделю, ну в крайнем случае один месяц, они умалчивают о том, что ожирение — хроническое заболевание, а значит, лечение его должно продолжаться всю жизнь. Поэтому не краткосрочная диета, а *изменение пищевого поведения*, другой стиль питания, и это навсегда. Столь популярные среди обывателей и в средствах массовой информации диеты рассчитаны прежде всего на ограничение калорийности, поэтому и дают на

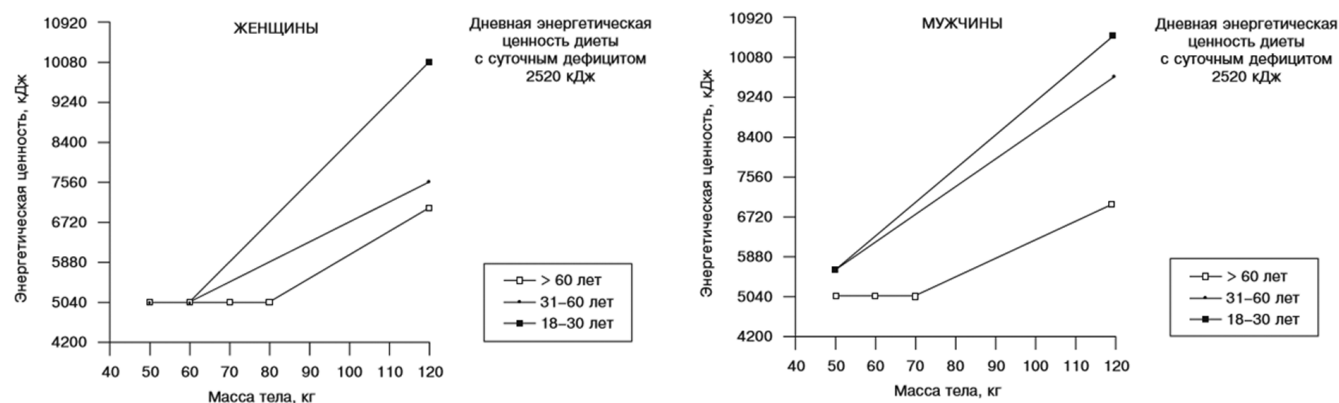


Рис. 2. Выбор энергетической ценности рациона для пациентов в зависимости от возраста, пола и массы тела

какое-то время эффект. Однако они, как правило, нефизиологичны, приводят к развитию дефицита витаминов, микроэлементов и в итоге — к рецидиву ожирения.

Результат лечения начнет проявляться не раньше чем через 2 недели. Столкнувшись с ограничением поступления энергии, организм переходит в режим экономного потребления. В это время, несмотря на соблюдение диетических рекомендаций, особого снижения массы тела не происходит. Это может разочаровать пациента, поэтому следует предупредить его, что как минимум 2 недели от начала лечения взвешиваться не стоит. В дальнейшем врачу или медсестре необходимо продолжать анализ дневника, который предписывается вести пациенту постоянно. Больного обязательно надо обучить выбору «правильных» продуктов, проинформировать о проблеме скрытых жиров (майонез, соусы, выпечка) и скрытого сахара (сладкие напитки, лимонады, варенья, джемы, кетчуп и т. д.), о том, как правильно рассчитывать энергетическую ценность продуктов.

Повышение физической активности. Наряду с низкокалорийной диетой повышение физической активности является самым результативным методом лечения ожирения. Согласно современным взглядам на эту проблему, для терапии этого заболевания недостаточно только дополнительных тренировок. Повышение физической активности означает расширение повседневной подвижности, а также аэробные тренировки каждый день. С их помощью необходимо создать дополнительный дефицит энергии 400 ккал *ежедневно*. Во время тренировки человек должен заниматься настолько интенсивно, чтобы достигать 60 % частоты максимального возрастного пульса, если он нетренированный, 75 % — если толерантность к физической активности высокая. Начинать можно просто с прогулок, например, по 30 минут в день. Тучным людям трудно сразу приступить к занятиям в спортивном зале. Не всегда они могут выдержать и 30 минут. Поэтому можно разделить тренировку на 3 части и на начальном этапе устраивать 3 прогулки в день по 10 минут. Тренировки больных ожирением имеют некоторые особенности. Они должны быть меньшей интенсивности, но с большим количеством повторений. Например, вместо 10 упражнений с двухкилограммовым грузом лучше сделать цикл упражнений из 20 повторений с однокилограммовым грузом. Это дает лучший результат в плане снижения массы тела. Часто можно услышать от больных, особенно женщин, что упражнения в тренажерном зале с отягощением на развитие и укрепление различных групп мышц вредны, потому что мышцы тяжелые и масса тела не снижается из-за этого.

Это абсолютно неверно. Упражнения для развития мышечной массы также необходимы, как и аэробные тренировки «на сжигание жира». Основной обмен, от интенсивности которого, как уже говорилось, во многом зависит масса тела, гораздо быстрее протекает в мышечных тканях, чем в жировых. Чем больше мышечная масса у человека, тем выше скорость основного обмена, а значит, тем меньше шансов на рецидив ожирения. Кроме того, укрепление различных мышечных групп помогает устранить дефекты фигуры, которые так расстраивают женщин, вызывая у них снижение настроения и неудовлетворенность внешним видом. Физическая активность положительно влияет на метаболизм глюкозы и на чувствительность к инсулину. Это не только включает повышение чувствительности к инсулину, но и снижает продукцию глюкозы печенью, наращивает количество мышечных клеток, которые утилизируют больше глюкозы, чем жировая ткань, и снижает выраженность ожирения [22]. Прямые преимущества от занятий физкультурой и спортом включают замедление частоты сердечных сокращений в покое, снижение артериального давления, увеличение периферического венозного тонуса, увеличение объема плазмы, рост сократительной активности миокарда. Может наблюдаться и улучшение коронарного кровотока, перфузии миокарда и повышение порога фибрилляции желудочков. Это действие физических упражнений очень важно для больных ожирением, поскольку все они имеют более высокий риск смерти и сердечно-сосудистых заболеваний, чем люди с нормальной массой тела. Кроме ходьбы, можно рекомендовать танцы, спортивные игры невысокой интенсивности — бадминтон, сквош, лыжные прогулки, катание на коньках, плавание. Особенно целесообразно рекомендовать плавание на начальном этапе программ физических тренировок, так как водные упражнения легче даются тучным малоподвижным людям. Что касается танцев, наблюдение японских исследователей за пациентками с ожирением, занимавшимися физическими упражнениями, показало, что те из них, кто занимался танцами, снизили массу тела гораздо результативнее, чем те, кто занимался только ходьбой. Танцевальные программы способствовали более значительному снижению доли жира в организме, увеличению мышечной массы, улучшению координации и настроения участниц, а самое главное — улучшению липидного профиля, уровня гликемии [23]. Этот факт объясним. Дело в том, что *интенсивная физическая нагрузка опустошает запасы углеводов и соответственно требует их возмещения* путем повышения чувства голода после физической тренировки. *Умеренная или легкая,*

но продолжительная нагрузка утилизирует в первую очередь запасы жиров, особенно если она сопровождается низкожирной диетой. Чем дольше продолжается нагрузка, тем больше жиров из запасов утилизируется.

Второй компонент повышения подвижности больного — включение в повседневную жизнь как можно больше движения: гулять, ходить пешком, когда возможно; завести собаку, чтобы прогуливать ее трижды в день; добираться пешком до работы, до дома, выходить раньше на 1–2 остановки из общественного транспорта, останавливать и отпускать персональную машину, чтобы пройти 500–1000 м пешком; пользоваться не лифтом, а лестницей; в метро не стоять на эскалаторе, а идти по нему; выполнять домашнюю работу, такую, как уборка, уход за садом или участком. Самое главное — это терпение. Предела или порога активности для эффективного лечения ожирения не существует. Эффект движения накапливается, но первые сдвиги появляются не раньше чем через 2 месяца. И это — огромный труд.

Важно также учесть еще несколько особенностей разработки программ снижения массы тела с помощью физических упражнений.

1. Чем больше ИМТ, тем меньшую роль играет физическая нагрузка в снижении массы тела. У больных с ИМТ более 35 кг/м² в снижении массы тела на первое место выходит низкокалорийная диета. По мере снижения массы тела и для поддержания результатов лечения надо вводить в комплекс мероприятий упражнения аэробного типа. Кроме того, больные с высоким ИМТ не способны достичь необходимой интенсивности даже легкой физической нагрузки. Эти тренировки не принесут успеха, зато будут разочаровывать больных в лечении и снижать его эффективность.

2. Сочетание очень низкокалорийной диеты (менее 1000 ккал) с физическими тренировками приводит к консервации массы тела или даже ее увеличению. Последовательность должна быть следующая: сначала очень низкокалорийная диета на период не более 8–12 недель, если она показана пациенту; затем низкокалорийная диета и физические тренировки легкой, а потом умеренной интенсивности.

3. Энергетические траты во время тренировки тем больше, чем больше масса тела; поэтому по мере снижения массы тела необходимо не сокращать, а увеличивать суммарные затраты энергии путем увеличения продолжительности тренировок и, если позволяет состояние индивидуума, повышения их интенсивности.

4. Физические тренировки должны быть разнообразными, доставлять удовольствие и не причинять страданий, болевых ощущений или разочарований.

Изменение поведения. Третий обязательный компонент комплексного лечения ожирения — *поведенческая терапия*. Она играет очень важную роль. Во-первых, ее методики помогают совладать с неизбежными диетическими ограничениями, с дефицитом поступающей энергии. Во-вторых, поскольку ожирение — это хроническое заболевание, изменение поведения позволяет поддерживать результаты лечения достаточно долго. В-третьих, поведенческая терапия помогает пациентам осознать, что означают для них пищевые привычки, какие обстоятельства приводят к переяданию. Существуют разнообразные подходы к изменению поведения больных с ожирением. Согласно современным представлениям [24], в лечении ожирения эффективны разные стратегии поведенческой терапии. Важно определить и устранить те ключевые механизмы, которые вырабатывают нездоровые пищевые привычки и нежелание вести активный образ жизни (например, что заставляет человека есть, когда он не голоден, и почему он избегает занятий физическими упражнениями). Еще один метод — самостоятельное наблюдение и оценка пищевых и двигательных режимов (например, ведение дневника питания и дневника физических нагрузок). Подключается и поощрение достигнутых пациентом положительных изменений образа жизни (например, подарки, поддержка со стороны друзей и членов семьи). Полезно выработать умение справляться со стрессом (техника расслабления, медитация, умение решать возникающие проблемы). Наконец, отрабатываются когнитивные навыки для уменьшения самообвинения, недовольства собой (например, обучение умению ценить свой облик, изменять представления о собственном теле, ставить реалистичные цели в лечении). В процессе оценки психологического статуса пациента очень важно выяснить предполагаемые трудности и препятствия, которые будут мешать изменениям. Опыт консультирования пациентов с неправильным поведением позволяет выделить несколько основных, часто упоминаемых пациентами причин неэффективности поведенческой терапии ожирения: финансовые или денежные затруднения; давление со стороны членов семьи; недостаток времени; отсутствие выбора рекомендуемых продуктов; отсутствие навыков приготовления пищи; преимущественное питание вне дома. Все эти причины следует заранее обсудить вместе с пациентом, определить, где можно покупать более дешевые продукты, как правильно выбирать пищу в столовой, ресторане, как читать этикетки на продуктах. Помощь со стороны членов семьи очень важна, поэтому рекомендуется или совместная консультация, или отдельная беседа с членами семьи. Следует предусмотреть

возможные сложности во взаимоотношениях. Нельзя исключить, что эти сложности и становятся причиной неправильного пищевого поведения пациента («заедание» проблемы). В этом случае может потребоваться консультация специалиста-психолога или психотерапевта. В настоящее время некоторые эксперты склоняются к мнению, что переизбыток и другие виды измененного пищевого поведения, приводящего к ожирению, являются одним из вариантов зависимости, или аддиктивного поведения [24]. Косвенным подтверждением правоты этого наблюдения может быть повышение эффективности терапии в случае длительного наблюдения за пациентами.

Следует подчеркнуть, что стратегии поведенческой терапии должны быть частью комплексных программ лечения. Комплексная терапия должна продолжаться не менее 6 месяцев. В случае ее неэффективности или при наличии специальных показаний следует перейти к фармакологическому лечению ожирения, не отменяя диетотерапию, физические нагрузки и методы воздействия на поведение.

Фармакотерапия ожирения. В настоящее время приходится констатировать, что фармакологических препаратов для лечения ожирения не существует. Те, которые использовались еще несколько лет назад, например сибутрамин, показали негативное влияние на выживаемость больных с ожирением и были запрещены к использованию как в Европе, так и в Америке. Препарат римонабант («Аккомплия») в постмаркетинговых испытаниях приводил к развитию суицидальных мыслей и даже суицидальных попыток и также был запрещен.

Единственный препарат, способствующий ограничению поступления жиров, а следовательно, снижающий потребление энергии человеком — *орлистат*. Механизм его действия — блокада панкреатического фермента липазы. В норме липаза поджелудочной железы расщепляет жир пищи (триглицериды) на свободные жирные кислоты и моноглицериды, благодаря чему они усваиваются организмом. Следствие блокады этого фермента — 30 % съеденных жиров не подвергаются гидролизу и не всасываются. Неусвоенный жир выделяется с фекалиями. Так же как и другие лекарственные средства, орлистат назначается *только в комплексе с низкокалорийной диетой и программой повышения физической активности*. Недостатком орлистата являются такие побочные явления, как жидкий стул, метеоризм, боли в животе, маслянистые выделения из прямой кишки, императивные позывы на дефекацию, недержание кала. Считается, что эти явления возникают только при нарушении диеты и увеличении в рационе доли жиров. Однако и у тех,

кто старается придерживаться диетических рекомендаций, могут возникать перечисленные симптомы. В частности, в рандомизированных клинических испытаниях по сравнению с плацебо побочные явления развивались у 4–22 % пациентов, а 8 % вынуждены были прекратить прием препарата. И в обычной практике пациенты отказываются от приема орлистата из-за побочных явлений, особенно те из них, кто работает, ведет активный образ жизни. Кроме того, у людей, принимающих этот препарат, возникает иногда своеобразный вариант компенсаторного поведения: «Вот сейчас съем шоколадку (котлетку, сальца, пирожка...), а потом приму таблеточку, оно и не усвоится». К сожалению, прием таких препаратов не способствует изменению пищевого поведения, а это — одна из важнейших задач в лечении ожирения. Еще один недостаток этого лекарственного средства — возможное нарушение всасывания жирорастворимых витаминов, дефицит которых необходимо компенсировать. Прием орлистата возможен в течение 6–12 месяцев, по 120 мг трижды в день во время или не позднее чем через 1 час после еды.

Хирургическое лечение ожирения становится все более распространенным, потому что все чаще встречаются крайне тяжелые формы ожирения. Показанием к нему являются ожирение с ИМТ более 40 кг/м² и ожирение с ИМТ более 35 кг/м² с сопутствующими ССЗ или сахарным диабетом.

У тщательно отобранных пациентов хирургическое лечение обеспечивает надежное и значительное снижение массы тела почти на 50 %, улучшение течения и компенсацию сопутствующих ожирению заболеваний и невысокую частоту осложнений.

Различают хирургические методики двух видов: направленные на уменьшение объема и усвоения принятой пищи (шунтирование желудка с анастомозами и мальабсорбцией) и направленные на ограничение объема желудка (гастропластика, бандажирование или вертикальное бандажирование с гастропластикой).

Для проведения операций чаще всего используется лапароскопический доступ, что снижает травмирование тканей во время операции, уменьшает послеоперационную боль, снижает вероятность инфицирования раны, способствует раннему возобновлению движений и функции желудочно-кишечного тракта после операции, сокращению пребывания больного в стационаре. Лапароскопический доступ позволяет также снизить вероятность развития пневмонии, ателектаза, ТЭЛА, грыж, венозных тромбозов.

Операция шунтирования желудка заключается в наложении анастомоза между пищево-

дом и тонкой кишкой. Потеря массы тела за один год после такой операции может составить 45 кг и более.

Другой вид операций — это операции, направленные на сокращение объема желудка с помощью наложения специального поперечного или продольного бандажа. Такая методика менее сложна, чем шунтирование желудка, но и снижение массы тела после нее несколько меньше, в среднем 28 кг в течение одного года. Более безопасная методика — это внешнее ограничение объема желудка, без ушивания с помощью лапароскопической техники. Наконец, введение в желудок инородных тел — например, силиконового пузыря — также позволяет ограничить его объем. Однако сейчас эта операция считается устаревшей и применяется реже.

В целом эффективность хирургических процедур сохраняется высокой в течение 6 мес. после операции, когда масса тела сокращается значительно — от 45 до 28 кг. Метаанализ исследований, включавший 22 000 пациентов, в течение двух лет наблюдений после операций показал, что в среднем потеря массы тела составила 61 %: 47,5 % в случае бандажирования желудка, 61,6 % при шунтировании, 68,2 % в случае гастропластики, 70,1 % в более сложных случаях шунтирования с мальабсорбцией [25]. Важно отметить, что благодаря оперативному лечению значительно компенсируются сопутствующие заболевания и регрессируют осложнения. Так, по данным уже упоминавшегося метаанализа [25], сахарный диабет практически полностью исчез у 77 % и значительно улучшилось состояние у 86,0 %. Дислипидемия подверглась обратному развитию более чем у 70 % прооперированных, гипертензия исчезла у 62 % прооперированных и компенсировалась у 78 %. Обструктивное сонное апноэ исчезло у 86 % прооперированных и значительно улучшилось состояние у 84 %.

В настоящее время доказательных рекомендаций для выработки единых показаний к операциям недостаточно. Выбор типа операции осуществляется индивидуально с учетом психологических, метаболических, социально-экономических условий пациента. Во многих странах бариатрическая хирургия покрывается расходами страхования, у нас в стране, к сожалению, такие манипуляции дороги и производятся только за счет пациентов.

Согласно европейским рекомендациям показания в возрасте от 18 до 60 лет включают: 1) ИМТ ≥ 40 кг/м²; 2) ИМТ 35–40 кг/м² и сопутствующие заболевания, которые могут быть компенсированы лечением ожирения (метаболический синдром, заболевания дыхательной и сердечно-сосудистой системы, тяжелые забо-

левания суставов, психологические проблемы вследствие ожирения). Оценивая показания в каждом случае, следует понять в каждом случае следующее.

Все ли усилия были предприняты для эффективного немедикаментозного вмешательства для снижения массы тела и поддержания результатов на длительный срок?

Достаточно ли подробно информирован пациент об операции и ее результатах?

Готов ли он к снижению массы тела ради улучшения состояния здоровья, а не только по косметическим мотивам?

Хорошо ли он осведомлен об изменениях в его жизни, которые произойдут после операции, например о необходимости очень тщательно пережевывать пищу, невозможности есть крупные куски пищи, и других ограничениях?

Знает ли он о возможных осложнениях операции?

Готов ли он к пожизненному употреблению медикаментов, таких как витамины, минеральные вещества, к пожизненному медицинскому наблюдению?

Каждому пациенту обязательно следует разъяснить ожидаемые результаты, безопасность и риск осложнений, необходимость тщательного контроля за питанием в период быстрого снижения массы тела после операции, необходимость постоянного медицинского наблюдения после операции. Проводится беседа с больным и родственниками.

Противопоказаниями считаются:

- отсутствие документированных попыток немедикаментозного лечения;
- невозможность обеспечивать и поддерживать послеоперационное наблюдение;
- нестабильное психическое состояние (личностные расстройства, депрессии), за исключением рекомендации психиатра, имеющего опыт лечения пациентов с ожирением;
- отсутствие семьи или другого вида социальной поддержки, а пациент самостоятельно не может обеспечить уход за собой;
- наличие *жизнеугрожающих* заболеваний.

Осложнения могут возникнуть во время операции, в раннем и позднем послеоперационном периодах. К ранним послеоперационным относятся раневая инфекция, несостоятельность швов и истечение желудочного содержимого, стеноз желудка, изъязвление анастомоза, легочные проблемы, тромбофлебит глубоких вен брюшной полости. Частота их развития около 10 %. К поздним послеоперационным осложнениям относят грыжи, микронутриентный и витаминный дефицит, демпинг-синдром. Независимо от типа процедуры все могут испытывать тошноту, рвоту, изжогу, непереносимость некоторых видов пищи. У всех могут развиваться эзо-

фагиты, снижается уровень калия и натрия, глюкозы в крови, развивается гипотония, дефицит железа, анемия. Могут также возникнуть временное облысение, запоры или поносы, вздутие живота, неприятный запах стула и газов. Это бывает почти у всех, перенесших подобные операции. Иногда возникают психологические проблемы: нервная анорексия, булимия, психозы, послеоперационная депрессия.

Все пациенты должны понимать, что им должно быть обеспечено пожизненное медицинское наблюдение. Желательно снабдить их печатной информацией о том, как вести себя после операции. После оперативного лечения ожирения больным требуется коррекция микронутриентного и витаминного дефицита, а также обучение правилам диетического питания.

Каждый тип операции требует особого пожизненного послеоперационного наблюдения.

Эффективность лечения, причины рецидивов ожирения и способы его предупреждения

Основная современная проблема в терапии ожирения — поддержание долговременных результатов. Следует подчеркнуть, что в настоящее время эксперты по лечению ожирения придерживаются несколько иной точки зрения в отношении снижения массы тела, чем в начале 1990-х гг. Это связано с результатами рандомизированных многоцентровых исследований, которые демонстрируют, что большинству пациентов не удается поддерживать достигнутые результаты в течение длительного времени. Поэтому не следует ориентировать пациентов на обязательно быстрое и значительное похудение. Гораздо больше преимуществ для общего состояния здоровья будет получено при постепенном медленном снижении массы тела и даже просто при поддержании ее на одном уровне, без дальнейшего нарастания. Например, похудение на 4–5 кг снижает ИМТ только на 2 единицы, но приводит к снижению артериального давления, уменьшению содержания холестерина и триглицеридов крови, повышает чувствительность тканей к инсулину. Американские и итальянские исследователи оценивали диастолическую функцию миокарда, АД и маркеры воспаления. Они пришли к выводу, что в пожилом возрасте низкокалорийная диета способствовала улучшению этих показателей [26]. Наибольший эффект, который достигается в среднем большинством пациентов, — снижение массы тела на 10 % исходной величины. Однако только 55 % пациентов, по наблюдениям экспертов, поддерживают достигнутый результат через 2 года после лечения. И даже после хирургического лечения через 6 мес. ИМТ начинает линейно расти — в одном

из исследований прослежены 16-летние результаты. В чем причина? Как уже говорилось выше, организм тяготеет к высокому уровню стабильности и стремится вернуть привычную скорость обмена и массу тела. Срыв происходит по физиологическим причинам, важнейшая из которых — поддержание организмом постоянства внутренней среды. Предотвращение срывов — ответственность пациента.

Что необходимо для поддержания эффекта лечения? От больного — постоянный сознательный жесткий контроль пищевого поведения, сокращение размера порций; регулярные занятия физическими упражнениями; постоянный анализ своего питания на основе ведения пищевого дневника. Что необходимо от врача, чтобы помочь пациенту в лечении хронического заболевания, которое рецидивирует при прекращении терапии? Разъяснить больному, что он страдает хроническим заболеванием, требующим пожизненного лечения, мультидисциплинарного подхода. Выражать сочувствие вместо незаинтересованности, не осуждать пациента. Помнить, что он нуждается в поддержке, не обвинять в срыве, а проявлять оптимизм вместо скептицизма. Больному необходимо показать преимущества для здоровья умеренного снижения массы тела, рассказать о том, что масса тела регулируется комплексом биологических факторов и внешних средовых факторов, а не волевыми импульсами. Самое главное — подчеркнуть важность медленного, упорного снижения массы тела и последующего ее поддержания. Больной должен быть готов к тому, что лечение ожирения — долговременная работа, меняющая фундаментальные представления об образе жизни. Готовы ли врачи к такому общению? Как показал опрос 620 врачей общей практики в Америке, они не верят в эффективность лечения ожирения. Более половины сообщили, что станут заниматься этим в соответствии с рекомендациями, только если им будут дополнительно платить. В целом врачи общей практики продемонстрировали сформировавшийся в обществе стереотип представления о больных ожирением, как имеющих проблемы с поведением. Они рассматривают лечение этого заболевания как наименее эффективное из остальных хронических болезней [27].

Не исключено также, что неудовлетворительная эффективность в поддержании результатов лечения связана с неизвестной этиологией заболевания. Одна из гипотез связывает начало ожирения с наличием в микробиоте кишечника человека особых бактерий. Это колонии микроорганизмов, которые выполняют функции накопления жиров, а также участвуют в процессе образования липополисахарида. Ученые генетики подтвердили эту гипотезу

простым экспериментом: они заселили кишечник свободных от бактерий мышей этими колониями и в течение 14 дней мыши, прежде свободные от бактерий и имевшие нормальную массу тела, прибавили 67 % от исходной величины, несмотря на постную диету. Кроме того, были установлены генетические механизмы активации быстрого роста адипоцитов с помощью этих бактерий. Впервые проведенные в 2004 г., эти эксперименты вызвали большое количество повторных опытов и новых публикаций. В частности, подобные механизмы предполагаются и для развития СД 2-го типа и атеросклероза [28].

Проблема ожирения у детей

Проблема растущего распространения ожирения у детей вызывает не только озабоченность, но и тревогу у медиков, представителей общественного здравоохранения, педиатров, родителей. Ее решение должно начинаться, безусловно, с эпидемиологических исследований, посвященных составу современного детского рациона. Но эта задача пока не решена. Большинство публикаций противоречиво, грешат обобщениями и методологическими неточностями. Известно, что каждый период детского возраста имеет особенности питания, роста, движения. Трудно изучить питание ребенка, поскольку многие эпидемиологические исследования характера питания основаны на анкетировании, анализе записей в пищевых дневниках. Понятно, что дети младшего возраста не могут сделать такие записи или ответить на вопросы анкеты.

Развитие жировой ткани у плода начинается в середине и третьем триместре беременности. У ребенка ранних лет жизни существует возможность стромальных предшественников жировых клеток быстро дифференцироваться в зрелые адипоциты, заполненные триглицеридами — жиром. Сегодня установлено, что количество адипоцитов не является постоянным с момента рождения. Существуют критические периоды в жизни ребенка, когда возможно увеличение числа адипоцитов: у грудного младенца, в периоде полового созревания, в случае введения стероидов, в подростковом возрасте в период дифференциации адипоцитов. Наиболее часто ожирение манифестирует на первом году жизни, в 5–6 лет и в период полового созревания. Со снижением массы тела уменьшается объем, но не количество адипоцитов. Поэтому дети, заболевшие ожирением, обречены навсегда следить за массой тела, характером своего рациона и двигательной активностью.

Обычно массу тела в детском возрасте оценивают при помощи процентильных таблиц соотношения линейного роста к массе тела или ИМТ для определенного возраста и каждого по-

ла. ИМТ обычно используется для оценки ожирения у детей в возрасте от 2 лет и старше. Масса тела в пределах 85–95-го перцентиля ИМТ оценивается как избыточная, свыше 95-го перцентиля — как ожирение. ИМТ, превышающий 35, свидетельствует о морбидном ожирении у детей. Оценка ожирения с использованием ИМТ может быть ошибочной у атлетически сложенных подростков.

Чтобы провести дифференциальный диагноз причин детского ожирения, необходимо расширенное обследование, включающее оценку равномерности роста и развития; выявление нарушений дыхания во сне — храп, остановки дыхания; оценку регулярности менструального цикла и характера оволосения у девочек (синдром поликистозных яичников); измерение АД; физикальную оценку скелета для исключения ортопедических нарушений (часто — *genu varum* или *valgum*); липидный профиль; содержание глюкозы в крови натошак; печеночные ферменты. Если обнаружены отклонения этих параметров от нормы, обследование надо дополнить эхокардиограммой для оценки размеров и деятельности левого желудочка и правых отделов — при подозрении на повышение давления в легочной артерии и определением содержания гликозилированного гемоглобина в крови.

Частота так называемых моногенных форм ожирения (тяжелых эндокринных заболеваний) не превышает 1 %. Однако при подозрении на такое заболевание необходима консультация детского эндокринолога.

Лечение детского ожирения не менее сложная задача, чем у взрослых. Даже маленьких детей необходимо обучать правильно питаться, выбирать продукты с невысоким содержанием жиров. Но в первую очередь надо обучать родителей. И конечно, если в семье есть ребенок с ожирением, все должны перейти на правильный рацион, чтобы поддержать ребенка, чтобы не было политики двойных стандартов: себе колбаску, конфетку, а малышу — запрет на сласти. Кроме того, если ребенок посещает детское учреждение, желательно побеседовать с персоналом, чтобы и там помогали ему в правильном выборе продуктов и блюд. Но самое главное — это высокая подвижность детей. Как можно больше игр на воздухе, ограничение телевизионных просмотров, компьютерных игр, больше прогулок, в том числе и с родителями и всей семьей, активная, подвижная жизнь.

Безусловно приняты всеми экспертами следующие концепции, касающиеся ожирения у детей.

1. ИМТ у детей не всегда коррелирует с характером питания или перееданием, как у взрослых.

2. Значительная часть детского ожирения обусловлена стремительным снижением детской подвижности.

3. Повышение ИМТ у ребенка часто связано с избыточным потреблением сладостей, сладких напитков, в том числе и соков, легко усвояемых углеводов, нарушением периодичности приема пищи, включая неправильную организацию питания в школе.

4. В лечении ожирения у детей не всегда можно использовать низкокалорийную и низкожирную диету, так как ребенок должен получать в достаточном количестве все макро- и микронутриенты для полноценного развития, роста и созревания.

Заключение

Ведение больного ожирением в общей врачебной практике должно быть основано на следующих принципах:

1) ожирение — хроническое рецидивирующее заболевание;

2) ИМТ следует использовать как инструмент диагностики и контроля за эффективностью лечения больных ожирением;

3) даже умеренное снижение массы тела (на 10 % от исходной величины) приводит к значи-

мому улучшению состояния здоровья: нормализации липидного профиля, углеводного обмена, артериальной гипертензии;

4) эффективное лечение ожирения существует, это комбинация низкокалорийной диеты и программ повышения физической активности; по показаниям назначается фармакотерапия.

5) пациентов надо настраивать на длительное лечение, ориентированное на снижение массы тела на 0,5–1 кг в неделю при условии соблюдения диетических рекомендаций;

6) рекомендации по повышению физической активности должны быть направлены больше на повышение энергетических затрат, чем на улучшение толерантности к физической нагрузке — длительные аэробные тренировки невысокой интенсивности в сочетании с повышением любой двигательной активности.

7) если есть проблемы психологического плана, больного необходимо направить на консультацию к психологу или психотерапевту;

8) желательно, чтобы врач общей практики, как адвокат пациента, способствовал изменению социальной политики, чтобы повысить доступ больных к правильному питанию и возможностям физических тренировок.

Литература

1. Потемкина Р.А., Глазунов И.С., Кузнецова О.Ю., и др. Изучение распространенности поведенческих факторов риска среди населения Москвы, Санкт-Петербурга и Твери методом телефонного опроса // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. — 2005. — Т. 8. — № 3. — С. 3–15. [Potemkina RA, Glazunov IS, Kuznetsova OY, et al. Izuchenie rasprostranennosti povedencheskikh faktorov riska sredi naseleniya Moskvu, Sankt-Peterburga i Tveri metodom telefonnogo oprosa. *Profilaktika zabolevaniy i ukreplenie zdorov'ya*. 2005;8(3):3-15. (In Russ.)].

2. Caballero B. A Nutrition Paradox - Underweight and Obesity in Developing Countries. *NEJM*. 2005;352(15):1514-1516. doi: 10.1056/NEJMp048310.

3. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, et al. Trends in the Incidence of Coronary Heart Disease and Changes in Diet and Lifestyle in Women. *New Engl Jour of Med*. 2000;343(8):530-537. doi: 10.1056/NEJM200008243430802.

4. Powell BD, Redfield MM, Bybee KA, et al. Association of obesity with left ventricular remodeling and diastolic dysfunction in patients without coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 2006;98:116-120. doi: 10.1016/j.amjcard.2006.01.063.

5. Rich-Edwards JW, et al. Adolescent body mass index and infertility caused by ovulatory disorder. *Am J Obstet Gynecol*. 1994;171:171-177. doi: 10.1016/0002-9378(94)90465-0.

6. Rooney BL, Schauburger CW. Excess pregnancy weight gain and long-term obesity: one decade later. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 2003;27(12):1516-1522.

7. Salsberry P, Reagan P. Dynamics of Early Childhood Overweight. *Pediatrics*. 2005;116(6):1329-1338. doi: 10.1542/peds.2004-2583.

8. Lijing LY. Midlife Body Mass Index and Hospitalization and Mortality in Older Age. *JAMA*. 2006;295:190-198. doi: 10.1001/jama.295.2.190.

9. Speakman JR, Goran MI. Tissue-Specificity and Ethnic Diversity in Obesity-Related Risk of Cancer May Be Explained by Variability in Insulin Response and Insulin Signaling Pathways. *Obesity*. 2010;18:1071-1078. doi: 10.1038/oby.2010.16.

10. Murphy NF, et al. Long-term cardiovascular consequences of obesity: 20-year follow-up of more than 15000 middle-aged men and women (the Renfrew-Paisley study). *European Heart Journal*. 2006;27(1):96-106. doi: 10.1093/eurheartj/ehi506.

11. Schmidhuber J, Shetty P. Nutrition transition, obesity and noncommunicable diseases: drivers, outlook and concerns. *SCN news*. 2005;29:13-19.
12. Lobstein T. Obesity and children. *SCN*. 2005;29:53-58.
13. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Романцова Т.Н. Патогенетические аспекты ожирения // Ожирение и метаболизм. — 2004. — № 1. — С. 5–9. [Dedov II, Mel'nichenko GA, Romantsova TN. Patogeneticheskie aspekty ozhireniya. *Ozhirenie i metabolizm*. 2004;(1):5-9. (In Russ.)].
14. Kaati G, Bygren LO, Edvinsson ES. Cardiovascular and diabetes mortality determined by nutrition during parents' and grandparents' slow growth period. *European Journal of Human Genetics*. 2002;10:682-688. doi: 10.1038/sj.ejhg.5200859.
15. O'Brien K, et al. Reasons for wanting to lose weight: different strokes for different folks. *Eat Behav*. 2007;8:132-135. doi: 10.1016/j.eatbeh.2006.01.004.
16. Sabinsky MS, Toft U, Raben A, Holm L. Overweight men's motivations and perceived barriers towards weight loss. *Eur J Clin Nutr*. 2007;61:526-531.
17. Logue E, et al. Longitudinal Relationship between Elapsed Time in the Action Stages of Change and Weight Loss. *Obesity Research*. 2005;12:1499-1508. doi: 10.1038/oby.2004.187.
18. Li Ch-L, Lin J-D, Lee Sh-J, Tseng R-F. Associations between the metabolic syndrome and its components, watching television and physical activity. *Public Health*. 2007;121:83-91. doi: 10.1016/j.puhe.2006.08.004.
19. Orzano AJ, Scott JG. Diagnosis and treatment of obesity in adults: an applied evidence-based review. *J Am Board Fam Pract*. 2004;17(5):359-369. doi: 10.3122/jabfm.17.5.359.
20. Практическое руководство для врачей общей (семейной) практики / под ред/ акад. РАМН И.Н. Денисова. — М.: ГЭОТАР-Мед, 2001. — 719 с. [Prakticheskoe rukovodstvo dlya vrachey obshchey (semeynoy) praktiki. Ed by I.N. Denisova. Moscow: GEOTAR-Med.; 2001:719 p. (In Russ.)].
21. Lesser L, et al. Nutrition Myths and Healthy Dietary Advice in Clinical Practice. *Am Fam Physician*. 2015;91(9):634-638
22. Wasserman DH, Zinman B. Fuel homeostasis. In: Ruderman N, Devlin JT, eds. *The Health Professional's Guide to Diabetes and Exercise*. Alexandria, Va: American Diabetes Association. 1995. P. 29-47.
23. Okura T, Nakata Y, Tanaka K. Effects of exercise intensity on physical fitness and risk factors for coronary heart disease. *Lancet*. 2005;366(9497):1640-1649.
24. Ожирение / Под ред. Н.А. Белякова, В. И. Мазурова. — СПб.: Изд. дом СПбМАПО, 2003. — 520 с. [Ozhirenie / Ed by N.A. Belyakova, V. I. Mazurova. Saint Petersburg: SPbMAPO; 2003: 520 p. (In Russ.)].
25. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, et al. Bariatric surgery: a systematic review and metaanalysis. *JAMA*. 2004;292:1724-1737. doi: 10.1001/jama.292.14.1724.
26. Meyer T, et al. Long-Term Caloric Restriction Ameliorates the Decline in Diastolic Function in Humans. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:398-402. doi: 10.1016/j.jacc.2005.08.069.
27. Foster GD, Wadden TA, Makris AP, et al. Primary Care Physicians' Attitudes about Obesity and Its Treatment. *Obes Res*. 2003;11(10):1168-1177. doi: 10.1038/oby.2003.161.
28. Bäckhed F, et al. The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2004;101(44):15718-15723. doi: 10.1073/pnas.0407076101.

Информация об авторе

Елена Владимировна Фролова — д-р мед. наук, профессор кафедры семейной медицины ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова» Минздрава России. E-mail: elena.frolova@szgmu.ru.

Information about the author

Elena V. Frolova — DSc, professor of the Department of Family Medicine of North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov. E-mail: elena.frolova@szgmu.ru.