



Ожирение — хроническое многофакторное, гетерогенное заболевание, характеризующееся избыточным накоплением жировой ткани в организме (у мужчин не менее 20%, у женщин — 25% от массы тела, индекс массы тела (ИМТ) более 25—30 кг/м²).

Эпидемиология. Ожирение является распространенным нарушением обмена веществ и серьезной социальной проблемой в экономически развитых странах. ВОЗ рассматривает ожирение как эпидемию, охватившую миллионы людей; в 1998 г. зарегистрировано 250 млн больных ожирением. В настоящее время в большинстве стран Западной Европы ожирением (ИМТ > 30 кг/м²) страдают от 20 до 25% населения, в США — до 25%. Избыточную массу тела (ИМТ > 25 кг/м²) в индустриально развитых странах, кроме Японии и Китая, имеют около половины населения. Во многих странах мира за последние десять лет заболеваемость ожирением увеличилась в среднем в два раза. Согласно расчетам, эксперты ВОЗ предполагают, что к 2025 г. число больных ожирением в мире составит 300 млн человек. Отмечается рост ожирения среди детей.

Социальная значимость проблемы ожирения определяется угрозой инвалидизации пациентов молодого возраста и снижением общей продолжительности жизни в связи с частым развитием тяжелых сопутствующих заболеваний. К ним можно отнести: сахарный диабет 2-го типа, артериальную гипертензию, дислипидемию, атеросклероз и связанные с ним заболевания, синдром ночного апноэ, гиперурикемию, подагру, репродуктивную дисфункцию, желчнокаменную болезнь, остеоартриты, некоторые онкологические заболевания (у женщин — рак эндометрия, шейки матки, яичников, молочных желез, у мужчин — рак предстательной железы; рак прямой кишки у лиц обоего пола), варикозное расширение вен нижних конечностей, геморрой. При этом снижение веса тела приводит к уменьшению риска развития ишемической болезни сердца, мозговых инсультов, часто ведущих к летальному исходу.

Этиология и патогенез. Ожирение, подобно большинству хронических заболеваний, является гетерогенным. Существует множество факторов, влияющих на развитие патологического процесса. Ожирение в первую очередь связано с расстройством контроля аппетита и поддержания массы тела. Можно выделить следующие факторы, определяющие развитие ожирения: генетические, демографические (возраст, пол, этническая принадлежность), социально-экономические (образование, профессия, семейное положение), психологические и поведенческие (питание, физическая

Добавил(а) Wobe
12.02.11 19:30

активность, алкоголь, курение, стрессы). Роль наследственно-конституциональной предрасположенности не вызывает сомнений: статистические данные свидетельствуют о том, что ожирение у детей худых родителей развивается примерно в 14% случаев, а у детей, у которых оба родителя имеют избыточную массу тела, — в 80% случаев. Причем ожирение не обязательно возникает с детства, вероятность его развития сохраняется на протяжении всей жизни. В настоящее время найдено несколько генов, отвечающих за развитие ожирения. Определены различные локусы хромосом, которые несут генетическую информацию, связанную с развитием ожирения, их изучение даст более тонкое понимание этой сложной проблемы.

Важное место в развитии ожирения занимают средовые факторы. Для возникновения ожирения установлено значение возрастных, половых, профессиональных факторов, некоторых физиологических состояний организма — беременности, лактации, климакса. Ожирение чаще развивается после 40 лет, преимущественно у женщин. Низкая физическая активность или отсутствие адекватной физической нагрузки, создавая в организме избыток энергии, также способствуют увеличению массы тела. У большинства больных ожирение является результатом особенностей пищевого поведения, и лишь у 5—10% избыточная масса тела определяется только генетическими факторами.

Важной составляющей механизмов патогенеза ожирения является сама жировая ткань, которая обладает эндо-, ауто- и паракриной функциями. Вещества, вырабатываемые жировой тканью, обладают разнообразным биологическим действием и могут влиять на активность метаболических процессов в тканях и различных системах организма либо непосредственно, либо опосредованно через нейроэндокринную систему, взаимодействуя с гормонами гипофиза, катехоламинами, инсулином. Жировая ткань вырабатывает следующие биологически активные вещества: лептин, интерлейкин-6 (TNF- α), свободные жирные кислоты, комплемент D (adipsin), ингибитор активатора плазминогена-1 (ИАП-1), трансформирующий ростовой фактор В, ангиотензиноген; преобразует стероиды в эстрогены путем ароматизации, а также содержит важные регуляторы липопротеинового метаболизма: ЛПЛ (липопротеиновую липазу), ГЧЛ (гормоночувствительную липазу), протеин, переносящий эфиры холестерина. TNF- α нарушает взаимодействие инсулина с рецептором, а также влияет на внутриклеточные переносчики глюкозы (GLUT-4) как в адипоцитах, так и в мышечной ткани. Предполагается, что лептин в печени может тормозить действие инсулина, влияя на активность PEPCK-фермента, ограничивающего скорость глюконеогенеза, а также оказывает в жировых клетках аутокринное действие и тормозит стимулированный инсулином транспорт глюкозы. Лептин также рассматривается как интегратор нейроэндокринных функций. Ожирение характеризуется гиперлептинемией, являющейся, как предполагают, следствием резистентности к действию лептина. Велико значение активности липопротеиновой липазы адипоцитов в механизмах развития ожирения.

Особенности адренергической иннервации адипоцитов, в частности состояние В1- и а2-адренергических рецепторов клеточных мембран, могут оказывать влияние на скорость липолиза и липогенеза и в конечном итоге в некоторой степени определять количество депонированных триглицеридов в адипоците. Жировая ткань висцеральной области обладает высокой метаболической активностью, в ней происходят процессы как липогенеза, так и липолиза. Среди гормонов, участвующих в регуляции липолиза в жировой ткани, ведущую роль играют катехоламины и инсулин: катехоламины — через взаимодействие с а - и В-адренорецепторами, инсулин — через специфические рецепторы. Адипоциты висцеральной жировой ткани имеют высокую плотность В-адренорецепторов, особенно В3-типа, и относительно низкую плотность а-адренорецепторов и рецепторов к инсулину.

Одним из основных патогенетических механизмов, приводящих к развитию заболевания, является энергетический дисбаланс, заключающийся в несоответствии между количеством калорий, поступающих с пищей, и энергетическими затратами организма. Одновременно имеют место хроническая гипокинезия, нарушение структуры питания с высоким потреблением энергоемких продуктов (кондитерские, мучные изделия, животные жиры), недостаточное потребление белков, свежих овощей и фруктов, растительных масел, нарушение режима питания, еда всухомятку, быстрый прием пищи, обильная еда в вечерние часы. При этом нарушается межклеточный обмен веществ: преобладают процессы синтеза, накопления жира в тканях. Это обусловлено изменением активности липолитических ферментов.

Модель баланса питания (МБП) — регулируемая, или управляемая, система, состоящая из четырех основных компонентов: 1) контролер (мозг); 2) управляемая система, состоящая из приема пищи, переваривания, всасывания, накопления и метаболизма питательных веществ; 3) сигналы обратной связи (афферентные), которые сообщают мозгу о состоянии управляемой системы; 4) отводящие (эфферентные) механизмы, которые моделируют введение продукта и расход энергии.

Количество жира, белка и углеводов в теле человека можно выразить в эквивалентах энергии. Для взрослого человека со средней массой тела (для мужчин 70 кг и женщин — 56 кг) энергия, запасенная в жире, составляет 150 000 килокалорий (ккал), в белке примерно в 6 раз меньше (24 000 ккал). В сравнении с этим количество углеводов незначительно, примерно 1000 ккал. В зависимости от возраста, пола, роста, активности индивидуума пищевые продукты при нормальной диете обеспечивают суточный эквивалент энергии 1500—3500 ккал. Эта энергия должна быть заключена в определенном количестве жиров, белков и углеводов. Установлено, что существует

Добавил(а) Wobe
12.02.11 19:30

постоянный баланс углеводов, зависящий от съеденного их количества. Это значит, что если баланс положительный, то есть если в течение суток больше углеводов съедено, чем окислено, то меньшее количество углеводов будет употреблено на следующий день. Для баланса жиров такой определенной зависимости не отмечено. Окисление углеводов может быть оценено уровнем потребления кислорода (O_2) и выделения углекислого газа (CO_2). Отношение выделенного CO_2 к использованному O_2 называется дыхательным коэффициентом (RQ). Окисление углеводов имеет RQ 1,0, окисление жиров — 0,7. Таким образом, чем выше RQ, тем большее количество углеводов утилизировано. Высокий показатель RQ — сигнал увеличения массы тела у человека.

Существуют два основных пути усвоения продуктов. Первый путь — всасывание питательных веществ через кишечник посредством облегченного или активного транспорта глюкозы, аминокислот, а также коротких цепей жирных кислот. Эти вещества поступают через порталную систему в печень, они могут быть использованы для работы или поступить в запас. Кроме того, небольшие количества энергии выводятся с мочой в виде мочевой кислоты, конечных продуктов метаболизма аминокислот и нуклеиновых кислот. Другой путь всасывания — через лимфу, где происходит транспорт триацилглицерола (триглицеридов) (ТГ), включенных в клетках кишечника в состав хиломикронов. Хиломикроны поступают в венозное кровообращение, затем с помощью фермента липопротеинлипазы происходит гидролиз триацилглицерола. Жирные кислоты, высвобожденные ЛПЛ, поступают в жировую клетку, где происходит эстерификация с глицерином, чтобы образовать снова триацилглицерол, специфичный для данного индивидуума. Активность ЛПЛ и поступление глюкозы в жировую клетку, чтобы синтезировать глицерол 3-фосфат, требуют присутствия инсулина. Гидролиз запасенного триацилглицерола активизируется через рецепторы действием различных гормонов (катехоламины, глюкагон, тироксин, АКТГ, СТГ). На усиление или угнетение гидролиза триглицеридов влияют различные, как эндогенные, так и внешние, воздействия.

Для поддержания стабильной массы тела организм должен утилизировать (окислить) то количество продуктов, которое потребляет. Так как для окисления жира требуется большее количество кислорода, чем для окисления углеводов, то отношение выделенного CO_2 к потребленному O_2 можно использовать, чтобы оценить уровень метаболизма жиров и углеводов. Соответствующее соотношение количества жиров к количеству углеводов в диете названо пищевым коэффициентом (FQ). Для сохранения стабильности запасов жира FQ должен равняться RQ. В случае когда FQ падает, то есть когда потребляется больше жира, чем углеводов, организм может отреагировать двумя механизмами. Первый — уменьшить окисление углеводов, что повлечет усиление окисления жиров. Второй — расширить жировое депо, чтобы разместить дополнительное количество жира до момента его расхода.

Расход энергии можно разделить на три важных составляющих. Первая — основной обмен, который непосредственно зависит от массы тела (без жира), наследственной предрасположенности к ожирению, уровня тироидных гормонов и других индивидуальных особенностей. Вторая — физическая работа (длительность и интенсивность). Третья — теплопродукция, отражающая повышение выделения тепла вследствие увеличения потребления кислорода после приема пищи, воздействия холода, стресса, влияния некоторых лекарственных веществ. Теплопродукция обратно пропорционально связана с ожирением, то есть с увеличением степени ожирения уменьшается теплопродукция.

Зависимость развития ожирения от нарушения характера питания не всегда прослеживается. Одни типы ожирения возникают просто вследствие гиперфагии или потребления избытка питательных веществ независимо от их состава. В таких случаях ожирение развивается независимо от того, состоит ли диета в основном из углеводов (овощи, фрукты), белка (животный или растительный) или жиров. При гипоталамических нарушениях или патологии других эндокринных желез ожирение развивается независимо от состава пищи. Другой вариант ожирения развивается главным образом благодаря особенностям диеты. Обычно такая диета содержит большое количество жиров, сладких напитков и легкоусвояемых продуктов.

Согласно современным представлениям, при всех формах ожирения имеются нарушения центральных механизмов регуляции, изменяющие поведенческие реакции, особенно пищевое поведение, и обуславливающие нейрогормональные сдвиги в организме. В гипоталамусе, главным образом в области паравентрикулярных ядер и латеральной перифорникальной области, происходит интеграция множества импульсов, поступающих из коры головного мозга, подкорковых образований, по симпатической (SNS) и парасимпатической нервной системе, гормональных и метаболических. Нарушение любого звена этого регуляторного механизма может привести к изменениям потребления пищи, отложения и мобилизации жира и в конечном итоге к развитию ожирения.

Чувство голода может вызываться снижением уровня глюкозы в крови. Некоторые пептиды, например производное меланоцитостимулирующего гормона (дезацетил-MSH), увеличивают потребность в пище. Сравнительно недавно появились публикации о получении и выделении длительно действующего, подавляющего аппетит дипептида-цикло (гис-Про), деривата тиролиберина. Сообщается о значении дипептида в патогенезе уменьшения массы тела при нервной анорексии и существовании корреляции между концентрацией этого вещества в крови и массой тела.

Симпатическая нервная система также принимает участие в передаче сигналов насыщения через В₃-адренергические рецепторы коричневой жировой ткани. Коричневая жировая ткань, получившая свое название из-за бурой окраски, обусловленной высоким содержанием цитохрома и других окислительных пигментов в адипоцитах, богато снабженных митохондриями, в последнее время занимает одно из заметных мест в патогенезе как генетического, так и алиментарного ожирения. Она является одним из основных мест адаптивного и индуцированного диетой термогенеза.

Большую роль в развитии ожирения и его осложнений играет эндокринная система. Изменение секреции инсулина — одно из ведущих звеньев патогенеза ожирения. У лиц с ожирением наблюдается гиперинсулинемия, сочетающаяся с нормальным или превышающим норму уровнем глюкозы в крови. Одновременно с высоким содержанием инсулина в крови показатели гликемии не только не снижены, а нормальны или зачастую повышены, что позволяет предположить снижение эффективности действия эндогенного инсулина и развитие инсулинорезистентности. У больных с длительно существующим ожирением увеличивается частота развития сахарного диабета 2-го типа. Однако не всегда инсулинорезистентность приводит к развитию нарушенной толерантности к глюкозе и СД 2-го типа, но у этих больных имеется очень высокий риск развития атеросклероза. Если же происходит манифестация СД 2-го типа у больных с абдоминальным ожирением, то суммарный риск развития сердечнососудистых заболеваний значительно возрастает.

Гипоталамо-гипофизарно-половая система. При ожирении часто наблюдаются нарушения менструальной и детородной функции у женщин и половой — у мужчин. Это связано с изменением как центральных регулирующих механизмов, так и метаболизма половых стероидов в жировой ткани. Ожирение влияет как на сроки появления менархе, так и на дальнейшее становление менструальной функции. Масса жировой ткани в организме имеет большое значение для появления и нормальной циклической деятельности яичников. Согласно гипотезе Frisch-Rovelle, менархе наступает тогда, когда вес тела достигает так называемой критической массы, которая составляет 48 кг (жировая ткань — 22%). Так как полные девочки растут быстрее и «критическую» массу набирают в более раннем периоде, менструации у них начинаются значительно раньше, хотя часто долго не устанавливаются и в дальнейшем нередко носят нерегулярный характер. Ожирение, возможно, обуславливает большую частоту бесплодия, вероятность развития поликистозных яичников и более раннее наступление менопаузы.

Важное значение в развитии половых расстройств при ожирении имеет периферический метаболизм эстрогенов и андрогенов и их связывание с белками

Добавил(а) Wobe
12.02.11 19:30

плазмы. Отмечается изменение коэффициента андрогены/эстрогены в сторону его уменьшения. Предполагается существование регионарной чувствительности адипоцитов к стероидам, преобладание андрогенов сочетается с увеличением адипоцитов преимущественно в верхней половине туловища. У части женщин с ожирением наблюдается неадекватная продукция прогестерона в лютеиновую фазу цикла, что может являться причиной снижения фертильности. Кроме того, возможно развитие синдрома поликистозных яичников (вторичный склерокистоз яичников) с клиническими признаками гиперандрогении. У мужчин с избыточной массой тела усилено периферическое превращение тестостерона в эстрадиол и андростендиона в эстрон, нередко способствующее развитию гинекомастии. В некоторых случаях наблюдается снижение секреции лютропина (как следствие торможения механизма обратной связи секреции гонадотропинов повышенным уровнем эстрогенов) и соответственно тестостерона с умеренно выраженными клиническими симптомами гипогонадотропного гипогонадизма.

Гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система. У больных с высокой степенью ожирения нередко выявляются нарушения суточного ритма секреции кортикотропина и кортизола. Реакция кортикотропина и кортизола на инсулиновую гипогликемию у большинства больных снижена. Для больных с ожирением, возникшим в детском возрасте, характерно нарушение механизмов обратной связи, выявляемое при изучении чувствительности гипоталамо-гипофизарной системы к дексаметазону, введенному в различное время суток (утром и ночью). У большого числа больных (особенно с ожирением III—IV степени) увеличена скорость продукции кортизола, ускорен его метаболизм, повышена экскреция 17-оксикортикостероидов с мочой. Уровень же кортизола в плазме остается в норме, так как повышение скорости метаболического клиренса кортизола приводит к уменьшению его содержания в плазме и через механизм обратной связи стимулирует секрецию АКТГ. В свою очередь повышение скорости секреции АКТГ ведет к увеличению продукции кортизола, и таким образом его уровень в плазме поддерживается в нормальных пределах. Повышение секреции кортикотропина обуславливает также ускорение продукции андрогенов надпочечниками.

Гипоталамо-гипофизарно-тироидная система. Тироидные гормоны имеют большое значение в регуляции жирового обмена. Показано, что в начальных стадиях заболевания секреция тиротропина, базальная и стимулированная тиролиберинем, остается в пределах нормы. И лишь при ожирении III—IV степени у ряда больных отмечается снижение реакции тиротропина на тиролиберин. Как правило, у большинства больных с избыточной массой тела не наблюдается изменений в содержании общих и свободных фракций тироидных гормонов. У лиц с ожирением может отмечаться изменение чувствительности периферических тканей к тироидным гормонам вследствие уменьшения рецепторных мест. В некоторых случаях имеют место нарушение связывания T4 тироксинсвязывающим глобулином, усиление распада T4,

Добавил(а) Wobe
12.02.11 19:30

приводящие к снижению содержания тироксина и соответственно трийодтиронина в тканях, развитию относительной тиреоидной недостаточности и появлению клинических признаков гипотироза у таких больных.

Классификация. В настоящее время нет общепринятой, единой классификации ожирения. Выделяются различные его типы в зависимости от характера распределения жира, этиологии, анатомических особенностей. В настоящее время применяются следующие классификации ожирения.

По этиологическому принципу:

- 1) алиментарно-конституциональное;
- 2) гипоталамическое;
- 3) эндокринное;
- 4) ятрогенное.

По типу отложения жировой ткани:

- 1) абдоминальное (андроидное, центральное);
- 2) гиноидное (ягодично-бедренное);
- 3) смешанное.

По индексу массы тела.

Классификация по ИМТ используется для диагностики ожирения, определения риска развития сопутствующих ожирению заболеваний и определения тактики лечения.

Алиментарно-конституциональное ожирение, как правило, носит семейный характер, развивается при нарушении режима питания, недостаточной физической активности.

Гипоталамическое ожирение возникает при повреждении гипоталамической области и сопровождается нарушениями гипоталамо-гипофизарных функций, определяющих клинические особенности заболевания.

Эндокринное ожирение является симптомом первичной патологии эндокринных желез (гиперкортицизм, гипотироз, гипогонадизм, инсулинома).

При всех формах ожирения независимо от этиологии имеются различной степени выраженности гипоталамические нарушения, первичные или выявляющиеся в процессе заболевания. Обнаружена зависимость между характером распределения жировой ткани и наличием метаболических осложнений. В частности, андронный тип ожирения чаще, чем другие, сочетается с нарушенной толерантностью к глюкозе или с диабетом, гипертонией, гиперлипидемией, гиперандрогенией у женщин. Именно характер распределения жировой ткани в организме определяет риск развития сопутствующих ожирению метаболических осложнений, что необходимо принимать во внимание при обследовании пациентов с ожирением.

В основе анатомической классификации лежат морфологические особенности жировой ткани. Ее увеличение в организме может происходить за счет увеличения как размеров клеток (адипоцитов), так и их числа, либо того и другого одновременно.

Гипертрофический тип ожирения развивается за счет увеличения размеров жировых клеток без существенного увеличения их общего количества и чаще возникает в зрелом возрасте. Гиперпластический тип — за счет увеличения числа жировых клеток.

Ожирение, развивающееся с детского возраста, имеет гиперпластический или смешанный тип. Уменьшение количества жировой ткани у тучных людей сопровождается изменением только размеров жировых клеток, число же их остается практически постоянным, даже в условиях резкого похудения. Этим объясняется резистентность к уменьшению массы тела при гиперпластическом и смешанном типах ожирения.

Клиническая картина. Жалобы больных с ожирением разнообразны и зависят от его выраженности, длительности и тяжести сопутствующих заболеваний. При алиментарно-конституциональном ожирении I—II степени больные обычно жалоб не предъявляют. При более выраженном ожирении могут беспокоить слабость, повышенная утомляемость, снижение работоспособности, головные боли, нарушение сна, одышка при физической нагрузке, сердцебиение, боли в области сердца, отеки

Добавил(а) Wobe
12.02.11 19:30

нижних конечностей, боли в суставах, позвоночнике, обусловленные повышенной нагрузкой на опорно-двигательный аппарат и обменными нарушениями. Часто могут встречаться жалобы, характерные для заболеваний желудочно-кишечного тракта: изжога, тошнота, горечь во рту, боли в области правого подреберья, запоры. Гипоталамический тип ожирения сопровождается жалобами, связанными с повышенным внутричерепным давлением (головные боли, нарушение зрения), а также вызванными психическими и неврологическими нарушениями (смена настроений, сонливость, жажда, повышенный аппетит, особенно во второй половине дня, чувство голода ночью).

У женщин могут отмечаться нарушения менструальной функции, чаще в виде опсоменореи или вторичной аменореи, реже — по типу менометроррагии; первичное или вторичное бесплодие; гирсутизм различной степени выраженности, жирная себорея, иногда алопеция.

У мужчин при выраженном ожирении могут быть снижение потенции, увеличение молочных желез, иногда — уменьшение роста волос на лице и теле.

При осмотре выявляют избыточное развитие подкожно-жировой клетчатки и особенности ее распределения. Со стороны кожных покровов, особенно при гипоталамическом ожирении, отмечаются нечистота и трофические нарушения кожи, мелкие розовые полосы растяжения на бедрах, животе, плечах, в подмышечных впадинах, гиперпигментация шеи, локтей, мест трения, выпадение и ломкость волос; при выраженном ожирении — лимфостаз нижних конечностей. У больных с ожирением часто появляется склонность к вторичным воспалительным процессам (фолликулиты, фурункулез, микозные поражения кожи и ее придатков, экземы). В появлении полос растяжения имеют значение механический фактор перерастяжения кожи и трофический — нарушение белкового обмена (снижение образования коллагена). Снижение эластичности кожи и мышечного тонуса приводит к появлению грыжевых выпячиваний, расхождению прямых мышц живота.

У больных с ожирением часто имеется патология гепатобилиарной системы — нарушения функции печени, ее жировая инфильтрация, холангиты, желчнокаменная болезнь. Эти изменения связаны с расстройством холестерина обмена, изменением физико-химических свойств желчи, затруднением желчевыделения.

Избыточная масса тела является важным фактором риска развития ишемической

Добавил(а) Wobe
12.02.11 19:30

болезни сердца. Сердечно-сосудистые поражения у больных с ожирением встречаются в виде системного атеросклероза, недостаточности венозного кровообращения в нижних конечностях, миокардиодистрофии, артериальной гипертензии. Этому способствуют высокое стояние диафрагмы, жировые отложения в средостении, частое повышение артериального давления, изменение коагулирующих и фибринолитических свойств крови, нарушения липидного обмена. Обильная васкуляризация жировой ткани приводит к повышенному потреблению кислорода, что требует компенсаторного увеличения минутного объема сердца, возрастает частота сердечных сокращений в покое и при нагрузке. Эти изменения часто становятся причиной снижения резервных возможностей миокарда, что приводит к развитию недостаточности кровообращения. Клинически такие изменения проявляются повышенной утомляемостью, сердцебиением, одышкой, болями в области сердца. При перкуссии отмечается увеличение относительной сердечной тупости, аускультативно выявляется приглушенность сердечных тонов.

В развитии синдрома артериальной гипертензии принимают участие многие факторы: конституциональные особенности, увеличение систолического выброса, снижение эластичности аорты и крупных артерий, функциональные изменения коры надпочечников, избыточный объем жидкости и другие. Венозное давление, как правило, повышается незначительно из-за замедленного оттока крови из крупных вен и правой половины сердца, что создает условия для расширения вен и формирования варикозного расширения.

С нарастанием массы тела увеличивается риск развития онкологических заболеваний: у мужчин — рака предстательной железы, прямой кишки; у женщин — рака молочных желез, эндометрия, яичников, желчного пузыря.

У больных с высокой степенью ожирения тяжелым осложнением является развитие гиповентиляционного синдрома (пикквикский синдром), характеризующегося гиповентиляцией, нарушением чувствительности дыхательного центра к гипоксии, гиперкапнии в сочетании с патологией ритма дыхания и частыми и длительными периодами апноэ, легочной гипертензией, сердечно-легочной недостаточностью, поражением ЦНС в виде нарушения сна, компенсируемого дневной сонливостью, депрессией, головными болями. Эти нарушения в конечном счете приводят к формированию *cor pulmonale*.

Ожирение часто сопровождается развитием артрита. Существует прямая корреляция между уровнем мочевых кислот и массой тела. Вероятность возникновения подагры

Добавил(а) Wobe
12.02.11 19:30

резко возрастает, когда относительная масса тела увеличивается более чем на 130% выше нормы. Увеличение веса усиливает механическую нагрузку на суставы (особенно коленные).

При эндокринных формах ожирения ведущей является симптоматика, обусловленная поражением соответствующей железы внутренней секреции.

Диагноз. Основным признаком ожирения является избыточное накопление жировой ткани в организме. В клинической практике для диагностики заболевания используются данные антропометрических измерений, включающие определение роста, массы тела, окружностей бедер и талии, толщины кожных складок в области плеча, бедра, около лопаток. Содержание жира в теле измерить достаточно сложно. Существует несколько способов: гидростатическое взвешивание, метод измерения биоэлектрического сопротивления, с помощью КТ - и МР-томографии и др. Однако высокая стоимость этих методов ограничивает их применение в широкой практике.

Табл. Степень ожирения в зависимости от содержания жира (%) в теле

Содержание жира в теле

Мужчины

Женщины

Низкое

6—10

14—18

Нормальное

11—17

19—22

Избыточное

18—20

23—30

Ожирение

>20

>30

Для диагностики ожирения у взрослых в настоящее время применяется показатель индекса массы тела, который рассчитывается как отношение массы тела (в кг) к

Добавил(а) Wobe
12.02.11 19:30

квадрату роста (в м²). ИМТ не является достоверным для детей с незаконченным периодом роста, лиц старше 65 лет, спортсменов и лиц с очень развитой мускулатурой, беременных женщин. Кроме процентного содержания жира в организме важно оценивать его распределение на теле. Для этих целей существует показатель отношения окружности талии (измеряется в положении стоя между нижним краем грудной клетки и гребнем подвздошной кости по сред-неподмышечной линии) к окружности бедер (в самом широком месте на уровне большого вертела) (ОТ/ОБ). Для мужчин этот коэффициент должен быть <0,95, для женщин — <0,85. Величина ОТ/ОБ для мужчин >1,0 и женщин >0,85 свидетельствует об абдоминальном типе ожирения. Показателем клинического риска развития метаболических осложнений ожирения является также величина окружности талии. Исследования подтвердили тесную корреляцию между степенью развития висцеральной жировой ткани и величиной окружности талии.

Табл. Окружность талии и риск развития метаболических осложнений (ВОЗ, 1997)

Повышенный

Высокий

Мужчины >94 см

Мужчины >102 см

Женщины >80 см

Женщины >88 см

Добавил(а) Wobe
12.02.11 19:30

Выявлено, что ОТ, равный 100 см, косвенно свидетельствует о таком объеме висцеральной жировой ткани, при котором, как правило, развиваются метаболические нарушения и значительно возрастает риск развития СД 2-го типа. Поэтому величина ОТ может считаться надежным маркером избыточного накопления висцеральной жировой ткани. Измерение ОТ при обследовании больных с ожирением позволяет легко выделить пациентов с высоким риском развития СД 2-го типа и сердечнососудистых заболеваний.

Для оценки ожирения можно применять метод сопоставления фактической массы тела с идеальной, приводимой в специальных таблицах, с поправкой на рост, возраст, пол и конституцию. Отклонение фактической массы тела от идеальной выражается в процентах. Показателем ожирения считается избыток массы тела более 20%. Используя эти показатели, выделяют четыре степени ожирения: I степень — фактическая масса тела превышает идеальную не более чем на 29%, II степень — избыток массы тела составляет 30—49%, III степень — 50—99%, IV степень — 100% и более.

Соотношение массы тела и роста традиционно определяется по индексу Брока: масса тела (кг) : (рост (см) - 100) • 100%. При индексе Брока в пределах 90—100% питание характеризуется как нормальное.

Определение толщины кожных складок на туловище, конечностях при помощи калипера используется для характеристики особенностей распределения подкожно-жировой клетчатки.

На рентгенограммах черепа у больных ожирением выявляется гиперостоз лобной кости и свода черепа, турецкое седло, как правило, не изменено; в позвоночнике — явления остеохондроза и спондилеза. С целью дифференциальной диагностики истинной гинекомастии отложной проводится маммография.

При обследовании женщин довольно часто выявляется двустороннее увеличение размеров яичников. Измерение ректальной температуры указывает на монофазность кривой или резко выраженную недостаточность второй фазы. Другие тесты функциональной диагностики подтверждают ановуляцию и позволяют судить о степени гипозестрогении, наличии гиперэстрогении.

Добавил(а) Wobe
12.02.11 19:30

Дифференциальную диагностику между алиментарно-конституциональной и гипоталамической формами ожирения на основании жалоб больных, данных анамнеза и результатов клинического, электроэнцефалографического обследования провести затруднительно. Гипоталамический вариант ожирения наблюдается при следующих заболеваниях: болезнь Иценко—Кушинга, адипозогенитальная дистрофия, синдромы Лоренса—Муна—Барде—Бидля, Морганьи—Стюарта—Мореля, Прадера—Вилли, Клейне—Левина, Альстрема—Хальгрена, Эдвардса, болезнь Барракера—Симонса, болезнь Деркума, болезнь Маделунга, смешанная форма ожирения. Общие признаки: избыточная масса тела, как правило, хороший аппетит, часто повышенное артериальное давление, при высокой степени ожирения — общая слабость, быстрая утомляемость, боли в ногах, нарушения сна и др. Отличия: при гипоталамической форме ожирения имеется диспластический тип распределения жира. Избыточная масса тела, как правило, сочетается с другими нейрообменноэндокринными проявлениями: снижением функции половых желез, вторичным гиперкортицизмом, нарушением углеводного, водно-солевого обмена; ярко выражены вегетативные нарушения и психовегетативные синдромы, склонность к симпатoadреналовым реакциям.

При выраженной форме алиментарно-конституционального ожирения часто обнаруживаются проявления гипоталамо-гипофизарных нарушений, которые объясняются первичной дисфункцией церебрального звена регуляции.

Дифференциальная диагностика дополняется проведением фармакологических проб. Для этой цели изучается динамика секреции пролактина на фоне введения люлиберина. Характер секреции пролактина зависит от формы ожирения. Проба проводится у больных с сохраненным менструальным циклом на 5—7-й день цикла, при аменорее — в любой день. У больных с алиментарно-конституциональным ожирением введение люлиберина приводит к увеличению секреции пролактина с максимальным подъемом на 30-й минуте не менее чем на 200—300 мЕД/л по сравнению с исходным уровнем. При гипоталамическом ожирении секреция пролактина практически не изменяется.

У больных с гипоталамическим ожирением наблюдаются клинические и лабораторные признаки повышения активности гипоталамо-гипофизарной системы: изменения кожи (розовые стрии, угревая сыпь), перераспределение подкожно-жировой клетчатки, артериальная гипертензия, превышающая норму экскреция с мочой 17-ОКС. Подобные симптомы могут наблюдаться у больных с гиперкортицизмом, что часто затрудняет диагностику. В этих случаях наряду с рентгенографией черепа и позвоночника, определением экскреции с мочой 17-оксикортикостероидов, содержания кортизола или 17-оксикортикостероидов в плазме в течение суток проводится малая проба с дексаметазоном. У больных с гипоталамическим ожирением экскреция 17-ОКС на фоне дексаметазона уменьшается не менее чем на 50%, при гиперкортицизме этот показатель

Добавил(а) Wobe
12.02.11 19:30

не меняется.

У больных с гипоталамическим синдромом пубертатного периода часто наблюдаются более высокое, чем в норме, содержание АКТГ и кортизола в плазме и некоторое повышение экскреции 17-ОКС с мочой, что диктует необходимость проведения дифференциальной диагностики с болезнью или синдромом Иценко—Кушинга. Высокий рост, ускорение физического и полового развития, дифференцировка скелета, отсутствие остеопороза, нормальный суточный ритм секреции кортизола, положительная реакция на введение малых доз дексаметазона позволяют отвергнуть диагноз гиперкортицизма.

Лечение. Целью лечения ожирения являются умеренное уменьшение массы тела с обязательным снижением факторов Риска развития, улучшением течения или устранением сопутствующих заболеваний, затем — стабилизация массы тела, а также адекватный контроль осложнений, улучшение качества и продолжительности жизни больных.

Основными методами лечения ожирения являются: диета в сочетании с физической нагрузкой и фитотерапией; медикаментозная терапия анорексигенными средствами, гиполипидемическими препаратами; в ряде случаев — хирургическое лечение. В настоящее время принята методика умеренного поэтапного снижения массы тела с учетом показателя ИМТ и сопутствующих факторов риска. Показано, что снижение массы тела на 5—15% от исходной сопровождается значительным улучшением течения сопутствующих заболеваний. Важно достижение такой потери массы тела, которая фактически реальна. Интенсивное снижение массы тела опасно из-за риска рецидивов и развития осложнений. Перед назначением лечения проводятся скрининг и обследование больных: сбор анамнеза (семейный, социальный, пищевые пристрастия, физическая активность, особенности пищевого поведения, социальное положение, стрессы); осмотр (вес, рост, ОТ, ОБ, ОТ/ОБ, АД); проведение дополнительных обследований по специальным показаниям. Лечение может начинаться лишь в том случае, когда определена готовность больного к проведению терапии. Необходимо оценить мотивацию больного, направленную на снижение массы тела (при отсутствии противопоказаний). Временными противопоказаниями являются беременность, лактация, некомпенсированные соматические и психические заболевания. Для каждого больного важно поставить реальные цели: снижение массы тела для уменьшения риска развития сопутствующих заболеваний или адекватного контроля над ними, поддержание достигнутой массы тела, улучшение качества и продолжительности жизни.

Тактика лечения выбирается в зависимости от ИМТ и сопутствующих факторов риска:

ИМТ 18,5—24,9 (без факторов риска) — здоровый образ жизни, поддержание нормальной массы тела;

ИМТ 18,5—24,9 (с наличием факторов риска): при увеличении ОТ — снижение массы тела; при наличии гиперлипидемии, артериальной гипертензии, нарушений углеводного обмена — гиполипидемическая диета, диета с ограничением соли и рафинированных сахаров, физическая нагрузка, прекращение курения;

ИМТ 25,0—29,9 (без факторов риска) — гипокалорийное питание, увеличение физической активности, поддержание нормальной массы тела;

ИМТ 25,0—29,9 (с наличием факторов риска) — гипокалорийное питание, увеличение физической активности, снижение факторов риска. При отсутствии снижения факторов риска в течение 3 мес необходимо снизить массу тела на 5—10 кг за 6 мес на фоне низкокалорийного суточного рациона. При отсутствии эффекта — медикаментозная терапия;

ИМТ 30,0—34,9 (без факторов риска) — снижение массы тела на 5—10% от исходной; медикаментозная терапия;

ИМТ 30,0—34,9 (с наличием факторов риска) — снижение массы тела на 5—10% от исходной; комбинированное лечение: низкокалорийное питание, физическая активность, медикаментозная терапия;

ИМТ 35,0—39,9 (с высоким риском развития сопутствующих заболеваний) — комплексное лечение: низкокалорийное питание, физическая активность, медикаментозная терапия, снижение массы тела более чем на 10% от исходной. При неэффективности консервативных методов — хирургическое лечение;

ИМТ 35,0—39,9 (с сопутствующими заболеваниями) — хирургическое лечение;

ИМТ >40,0 — хирургическое лечение.

В основе лечения лежит рациональное низкокалорийное питание (от 800 до 1800 ккал/сут) с учетом индивидуальных пищевых пристрастий больного, его образа жизни, возраста, пола, экономических возможностей в сочетании с увеличением физической активности. Суточная калорийность пищи должна быть ниже энергетических затрат. Низкокалорийная диета предполагает ограничение приема углеводов в виде олигосахаридов, сладостей, жиров животного происхождения, соли и жидкости, включение в рацион пищевых волокон, частое дробное питание (5—6 раз в день). Одновременно можно назначать разгрузочные дни (1 раз в неделю) — кефирные, яблочные, творожные, рыбные, овощные. Редуцированные диеты, содержащие 500—800 ккал, с резким ограничением углеводов, повышенным содержанием белка или жира не имеют преимущества перед рациональной низкокалорийной диетой и могут назначаться на короткое время в стационаре. Полное голодание с употреблением минеральных вод признается недостаточно обоснованным в связи с доказанным отсутствием эффекта и опасностью развития осложнений (кетоацидоз, диспептические расстройства, коллапсы, срывы сердечного ритма, ишемия миокарда).

Доказано, что у людей, склонных к ожирению, избыточный жир накапливается легче, а окисляется труднее, чем у лиц с нормальной массой тела. Ограничение содержания жиров менее 30% от суточной калорийности приводит к дефициту обмена жиров и возрастанию расхода энергии. Это указывает на то, что снижение соотношения жиров и углеводов в пище может нормализовать обмен питательных веществ. Ожирение можно рассматривать как синдром дефицита углеводов, и увеличение потребления углеводов за счет жиров является адекватным диетическим компонентом лечения таких больных. Однако такие небольшие изменения образа жизни вряд ли можно считать достаточными для лиц с резко выраженным ожирением, непосредственно угрожающим жизни. Наилучшую возможность для уменьшения массы тела у таких больных дает низкожировая, умеренно гипокалорийная диета. Для длительного поддержания достигнутого уменьшения массы тела низкожировая диета должна стать частью образа жизни лиц, склонных к ожирению. Следует избегать резкого снижения суточной калорийности и применять его лишь в исключительных случаях в качестве кратковременной мотивационной меры. Включение в питание большого количества продуктов, богатых сложными углеводами и растительными волокнами, помогает справиться с голодом и облегчает соблюдение диеты. Количество углеводов должно составлять не менее 55—60% суточной калорийности. Важным является ограничение рафинированных Сахаров, продуктов, богатых простыми углеводами (дыня, виноград, бананы, финики), исключение вкусовых приправ и экстрактивных веществ.

Добавил(а) Wobe
12.02.11 19:30

Обязательным является включение растительных жиров.

На вкус пищи влияют летучие жирорастворимые ароматические молекулы. Чем меньше содержание жира в пище, тем менее вкусной она кажется, поэтому такую диету трудно соблюдать. В дополнение к традиционным низкожировым диетам используются липомиметики и медикаментозная терапия. Считается, что недавно разработанный липомиметик олестра может воспроизводить те вкусовые ощущения, которые характерны для пищи с высоким содержанием жира. Такие вещества помогут создать продукты, по вкусовым качествам имитирующие любимую многими жирную пищу, и тем самым уменьшать чувство нехватки жиров, возникающее при использовании низкожировых диет.

При соблюдении низкокалорийной диеты потеря массы тела происходит в две фазы: I фаза — быстрой потери (обусловленной катаболизмом гликогена, белка и экскрецией воды); II фаза — медленной потери (за счет катаболизма жира).

Непременным условием эффективного лечения ожирения являются физические упражнения с целью повышения основного обмена за счет усиления мобилизации и метаболизма жира, сохранения и даже усиления синтеза белка в скелетной мускулатуре при одновременном замедлении его разрушения, усиления эффективности действия инсулина. Физические упражнения должны быть регулярными, достаточно интенсивными и соответствовать индивидуальным особенностям организма (возраст, пол, наличие сопутствующих заболеваний и т. д.). В начале лечения интенсивность и характер физической нагрузки согласуются с инструктором по ЛФК, по мере адаптации пациенты выполняют их самостоятельно.

На начальных этапах эффективность лечения может быть достигнута, если пациент выполняет нагрузку умеренной интенсивности в течение 30 мин в день (непрерывно или за несколько раз), не менее 5 раз в неделю. Наиболее эффективными для снижения массы тела являются бег, плавание, езда на велосипеде, занятия аэробикой, катание на лыжах, коньках, теннис. Это могут быть обычная ходьба по лестнице, активные прогулки, работа в саду и т. д. Главное, чтобы пациент испытал достаточное напряжение со стороны работы сердца и органов дыхания. Необходимо поднять частоту сердечных сокращений к индивидуальной целевой зоне. Целевая зона равна 50—75% от максимальной частоты сердечных сокращений (табл.).

Табл. Возрастные нормы максимального пульса и целевой зоны

Возраст

Целевая зона пульса (50—75%)

Возрастной максимум пульса (100%)

20—30 лет

98—146 уд/мин

195 уд/мин

31—40 лет

93—138 уд/мин

185 уд/мин

41—50 лет

Добавил(а) Wobe
12.02.11 19:30

88—131 уд/мин

175 уд/мин

51—60 лет

83—123 уд/мин

165 уд/мин

Более 61 года

78—116 уд/мин

155 уд/мин

Если частота сердечных сокращений ниже целевой зоны, значит, величина нагрузки недостаточна, если превышает — нагрузку необходимо уменьшить, чтобы избежать осложнений, вызванных переутомлением. В первые дни занятий необходимо стремиться к более низкому уровню целевой зоны (50%). По мере вхождения в лучшую физическую форму целевая зона возрастает до 75%.

Самым доступным и эффективным видом физической нагрузки является ходьба. Начинают ходьбу с 10—15 мин в день, постепенно увеличивая продолжительность до 30—40 мин. Прогулка должна делиться на три части: 1/3 — спокойный темп, 1/3 —

Добавил(а) Wobe
12.02.11 19:30

интенсивная ходьба, 1/3 — более медленный темп для того, чтобы успокоиться и остыть. Для прогулок важно подобрать удобную обувь и одежду. Самое главное, чтобы прогулки были регулярными и как можно более продолжительными.

Медикаментозные методы лечения ожирения до настоящего времени остаются ограниченными. Как правило, применение медикаментозной терапии облегчает соблюдение рекомендаций по питанию и способствует более интенсивному снижению массы тела и поддержанию ее на достигнутом уровне. Лекарственная терапия не рекомендуется детям, беременным женщинам, в период лактации.

Показания к проведению медикаментозной терапии:

ИМТ > 30, если снижение массы тела за 3 мес немедикаментозного лечения менее 10%;

ИМТ > 27 при абдоминальном ожирении или верифицированных сопутствующих заболеваниях, если снижение массы тела за 3 мес немедикаментозного лечения менее 7%;

при угрозе рецидивов после снижения массы тела, при необходимости быстрого снижения массы тела, прекращении курения, сезонных депрессивных расстройствах, длительных стрессах.

По механизму действия препараты для лечения ожирения можно разделить на три группы:

1) препараты, способствующие снижению потребления пищи: фентермин, мазиндол (теронак), фенфлурамин (минифаж), дексфенфлурамин (изолипан), сибутрамин (меридиа), флуоксетин (иروزак), фенилпропаноламин (тримскс);

2) препараты, способствующие увеличению расхода энергии: термогенные

Добавил(а) Wobe
12.02.11 19:30

симпатомиметики эфедрин, кофеин, сибутрамин;

3) препараты, уменьшающие всасывание питательных веществ: орлистат (ксеникал), акарбоза (глюкобай), метформин (сиофор).

Некоторые лекарственные препараты могут усилить эффект низкожировой диеты посредством следующих механизмов: уменьшения потребления жиров; модификации переваривания жиров; влияния на окисление жиров; изменения процесса накопления жиров. В настоящее время одним из самых многообещающих и практически применимых фармакологических методов является блокада панкреатической липазы с помощью орлистата. При назначении вместе с содержащей жиры пищей орлистат частично подавляет гидролиз триглицеридов, тем самым ограничивая их последующее всасывание. Если этот препарат применяется в сочетании с умеренно гипокалорийной диетой, он дает дополнительный дефицит калорий. Кроме того, орлистат обладает гиполипидемическим действием, поскольку угнетает всасывание триглицеридов и холестерина.

Тироидные гормоны показаны преимущественно больным, имеющим признаки гипотироза. В остальных случаях вопрос о назначении тироидных препаратов решается индивидуально в зависимости от возраста и сопутствующих заболеваний. С учетом снижения уровня эндогенного Т3 у больных на фоне низкокалорийной диеты назначение тироидных гормонов можно считать во многих случаях обоснованным, однако важно подобрать дозу, эффективную для снижения массы тела.

При абдоминальном ожирении с синдромом инсулинорезистентности на фоне гипокалорийного питания целесообразно назначение сиофора в качестве превентивного патогенетического средства: сначала по 500 мг перед сном однократно в течение недели для адаптации к препарату, затем по 500 мг утром и вечером после еды. Препарат не назначается при наличии гипоксических состояний любой этиологии, злоупотреблении алкоголем, а также при нарушении функции печени и почек. В течение короткого периода времени (3 мес) лечение приводит к существенному улучшению показателей липидного обмена, уменьшению секреции инсулина при нарушенной толерантности к глюкозе и нормализации показателей углеводного обмена. Для больных с выраженной дислипидемией, не корригируемой диетотерапией, возможно применение гиполипидемических препаратов (группы статинов или фибратов). Однако перед назначением этих препаратов следует тщательно взвесить целесообразность пожизненного лечения больных, возможный риск развития побочных реакций и потенциальную пользу от лечения. Назначая симптоматическую терапию

Добавил(а) Wobe
12.02.11 19:30

гипотензивными и мочегонными препаратами больным с абдоминальным ожирением, необходимо учитывать влияние этих препаратов на показатели липидного и углеводного обмена. Прием жидкости ограничивается до 1,2—1,5 л в сутки. Назначаются слабительные средства. Вопрос о применении диуретических средств решается индивидуально.

Большинство медикаментозных препаратов центрального действия оказывают влияние преимущественно на серотонинергическую нервную систему, что приводит к подавлению аппетита и уменьшению количества съедаемой пищи. При применении таких препаратов возможно появление побочных эффектов: сухость во рту, тошнота, диарей, раздражительность, головокружение, нарушение сна, первичная легочная гипертензия (дексфенфлурамин), поражение клапанного аппарата сердца (фенфлурамин/фентермин), повышение артериального давления и увеличение частоты сердечных сокращений (сIBUTрамин).

Новый подход к эффективному снижению массы тела обеспечивает препарат орлистат (ксеникал). Орлистат является специфическим и длительно действующим ингибитором желудочной и панкреатической липаз, препятствует расщеплению и последующему всасыванию жиров пищи. Препарат оказывает эффект в пределах желудочно-кишечного тракта и не обладает системным действием. Если в суточном рационе содержится более 30% жиров, то на фоне применения орлистата возможны побочные явления в виде жидкого стула, учащенной дефекации, маслянистых выделений из заднего прохода, которые исчезают после уменьшения потребления жиров. Препарат назначается по 120 мг во время основных приемов пищи либо не позднее чем через 1 ч после еды. Противопоказано применение орлистата больным с синдромом мальабсорбции и при наличии гиперчувствительности к препарату.

Хирургическое лечение применяется при ожирении высокой степени, когда использование других методов оказалось безуспешным. Существует несколько вариантов хирургического лечения: удаление подкожно-жировой клетчатки, отсасывание жировых отложений, формирование малого желудка, желудочный обход и др. В среднем пациенты могут терять более 50—80% избыточной массы в течение последующих 12—18 мес. Все пациенты, получившие хирургическое лечение, должны выполнять программу по снижению массы тела и наблюдаться в течение первых 2 лет у хирурга не реже 1 раза в квартал, а затем ежегодно.

Программа по снижению массы тела может считаться эффективной, если удастся:

- на этапе снижения массы тела уменьшить ее на 5—10 кг с уменьшением факторов риска;

- на этапе поддержания массы тела удержать достигнутую массу тела или не допустить ее увеличения более чем на 3 кг в течение последующих трех лет наблюдения;

- добиться устойчивого уменьшения окружности талии на 4 см.

При лечении сопутствующих заболеваний следует добиться следующих показателей: артериальное давление < 140/90 мм рт. ст.; общий холестерин < 5,2 ммоль/л; глюкоза крови натощак < 5,6 ммоль/л. Ведение пациентом дневника контроля за питанием и объективными параметрами (масса тела, ИМТ, ОТ, ОБ/ОТ, АД, уровень гликемии, липиды крови и др.) окажет хорошую помощь в выполнении программы по снижению массы тела.

Ожирение — это хроническое заболевание, и его лечение должно быть пожизненным. В настоящее время ведение больных, основанное на физиологических принципах соблюдения диеты с умеренным ограничением жира и большим содержанием углеводов, адекватной физической нагрузке, дополнительной медикаментозной терапии по показаниям, дает наилучший шанс на долговременный результат.

Профилактику ожирения целесообразно проводить: при семейной предрасположенности к развитию ожирения; при предрасположенности к развитию заболеваний, сопутствующих ожирению (СД 2-го типа, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца и др.); при наличии ранних факторов риска метаболического синдрома; при ИМТ > 25 кг/м² у нерожавших женщин.