



Проф. Л.В. Журавлева, асс. Т.А. Рогачева

Харьковский Национальный медицинский университет
Кафедра внутренней медицины №3

Ожирение как мультидисциплинарная проблема — клиника, диагностика, лечение

Социальная значимость проблемы ожирения определяется угрозой инвалидности пациентов молодого возраста и уменьшением общей продолжительности жизни в связи с частым развитием тяжелых сопутствующих заболеваний. Снижение массы тела способствует уменьшению риска развития ишемической болезни сердца, мозговых инфарктов. Статистика Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) сообщает, что в 2014 году в мире ожирением страдали 21,5% мужчин, 24,5% женщин и 12,5% детей. За 2015 год в мире около 3,4 млн. человек умерли от таких осложнений ожирения как сердечно-сосудистые катастрофы, тяжелый сахарный диабет (СД) 2 типа и злокачественные новообразования [35].

Ожирение является как косметической проблемой, так и одной из ведущих причин эндокринопатий, поражая как взрослых, так и детей по всему миру. Ожирение признано корригируемым фактором риска заболеваний и является второй по значимости после курения причиной смертности от устранимых причин [31].

Этиология ожирения. ВОЗ, американская и европейская диабетологические ассоциации выделяют следующие виды ожирения:

— Первичное ожирение (экзогенно-конституционное) развивается по причине энергетического дисбаланса между поступлением и расходом энергии при определенной генетической предрасположенности, причинами ожирения чаще всего является низкий уровень физической активности и неправильное питание, в котором преобладают высококалорийные продукты с преобладанием в рационе жиров и нарушенным суточным ритмом приема пищи.

— Вторичное ожирение — симптоматическое, на фоне установленного генетического заболевания.

— Церебральное — связано с поражением головного мозга, а также на фоне психических заболеваний.

— Эндокринное — связано с патологией эндокринной системы.

— Ятрогенное — обусловлено приемом лекарственных средств.

Патогенез ожирения. Одним из важнейших метаболических нарушений при ожирении считается лептинорезистентность [33]. Лептин — это гормон, который продуцируется жировой тканью и воздействует на рецепторы в гипоталамусе, сообщая о достаточном потреблении пищи и достаточных запасах жира в организме, лептин выделяет после каждого приема пищи, в количестве, пропорциональном количеству съеденных нутриентов и объему жировой ткани [20].

При постоянном переизбытке количество лептина стойко повышено, что приводит к нечувствительности гипоталамуса к его колебаниям [23]. Гипоталамус в режиме нечувствительности к лептину ведет себя так же, как и в режиме нехватки лептина — а именно угнетает работу большинства эндокринных желез, внутренних органов с помощью снижения уровня стимулирующих гормонов — то есть переводит организм в энергосберегающий режим, характеризующийся замедлением обмена веществ на 25—50%, запасанием дополнительного количества жира, особенно висцерального, снижает функции половых желез, щитовидной железы и иммунной системы [21]. При этом нарастает функция надпочечников с гиперсекрецией катехоламинов и кортизола, так как режим дефицита является стрессовой ситуацией для организма [11]. Лептинорезистентность лежит в основе неэффективности большинства

стратегий по лечению ожирения [22]. Пациент сталкивается с повышением аппетита, снижением мотивации к физическим нагрузкам, депрессией, в связи с чем гипоталамус в условиях лептинорезистентности переводит организм в режим экономии энергии [22]. При применении низкокалорийной диеты и интенсивных физических нагрузок уровень лептина сильно снижается, однако организм воспринимает резкое снижение лептина как режим голода и подключает контррегуляторные механизмы, направленные на увеличение количества потребляемой пищи, замедление обмена веществ, снижение мотивации к двигательной и умственной активности, это приводит к частым рецидивам избыточной массы тела и психологическим нарушениям у пациента [22].

Критерии ожирения ВОЗ. Индекс массы тела (ИМТ, индекс Кетле), который определяют как отношение массы тела в килограммах к квадрату роста в метрах [25].

В США принято считать, что в возрасте 19—35 лет ИМТ должен быть равен 19—25 кг/м², в возрасте старше 35 лет — 21—27 кг/м², при ИМТ, большем 25 кг/м² у молодых и 27 кг/м² у лиц более старшего возраста, диагностируют ожирение.

В странах Западной Европы к ожирению относят случаи превышения ИМТ более 30 кг/м².

Характер распределения жировой клетчатки довольно точно отражает соотношение длин окружностей талии и бедер (ОТ/ ОБ) [26].

У женщин этот показатель не должен превышать 0,8, у мужчин — 1,0. О критическом в плане развития обменно-эндокринных нарушений накоплении абдоминального жира у женщины свидетельствует окружность талии — более 80 см, у мужчины — более 102 см.

В зависимости от характера распределения избыточной жировой ткани в организме ВОЗ выделяет следующие типы ожирения [34]:

— Андроидный тип характеризуется тем, что жировая ткань в основном откладывается в верхней части тела (подмышечная область, живот). Накопление жира происходит преимущественно под кожей живота, также происходит увеличение объема жировой клетчатки, окружающей внутренние органы.

— Гиноидный тип — избыток жировой ткани локализуется преимущественно в нижней части туловища под кожей живота, ягодиц и бедер, чаще встречается у женщин.

— Смешанный тип ожирения — равномерное распределение избытка жировой ткани в организме.

Критерии диагностики степени ожирения. Классификация Международной группы по изучению ожирения (International Obesity Task Force-IOTF) недостаточного, избыточного веса и ожирения в зависимости от ИМТ[7]:

— Недостаточная масса тела. ИМТ — менее 18,5 кг/м², риск сопутствующих ожирению заболеваний низкий.

— Нормальный диапазон массы тела. ИМТ 18,5—24,9 кг/м², риск сопутствующих ожирению заболеваний средний.

— I степень (избыточная) масса тела. ИМТ 25,0—29,9 кг/м², риск сопутствующих ожирению заболеваний несколько повышен.

— IIa степень (ожирение). ИМТ 30,0-34,9 кг/м², риск сопутствующих ожирению заболеваний умеренно повышен.

— IIb степень (выраженное ожирение). ИМТ 35,0—39,9 кг/м², риск сопутствующих ожирению заболеваний высокий.

— III степень (резко выраженное, морбидное ожирение). ИМТ более 40,0 кг/м², риск сопутствующих ожирению заболеваний очень высокий.

Клиническая картина при ожирении характеризуется не только увеличением массы и объемов тела за счет избыточных жировых отложений, но и наличием ряда патологических состояний, ассоциированных с ожирением: предиабет, метаболический синдром и диабет 2 типа, дислипидемия, артериальная гипертензия (АГ), сердечно-сосудистые заболевания, неалкогольная жировая болезнь печени, синдром поликистозных яичников, женское бесплодие, мужской гипогонадизм, обструктивное сонное апноэ, астма/реактивное заболевание дыхательных путей, остеоартроз, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, депрессия [25].

При клинической оценке пациента с ожирением необходимо оценивать антропометрические показатели, метаболический статус и функциональное состояние органов и систем. Необходима ранняя диагностика патологических состояний, ассоциированных с ожирением, для их своевременного лечения и профилактики тяжелых осложнений.

Риск развития осложнений существенно нарастает при ОТ более 88 у женщин и 102 у мужчин. При этих показателях пациент нуждается в обязательном расширенном обследовании с целью выявления заболеваний и патологических состояний, ассоциированных с ожирением, оценке сердечно-сосудистого риска по шкале SCORE и мерах профилактики возникновения осложнений. [8, 13]

Для оценки количества висцеральной жировой ткани применяются компьютерная томография, магниторезонансная томография и УЗИ. Результаты данных методов наиболее точно коррелируют с показателями метаболизма (такими как глюкоза плазмы крови натощак, оральный глюкозотолерантный тест, индекс инсулинорезистентности HOMA-IR и Саго, липопротеиды высокой плотности, липопротеиды низкой плотности, триглицериды) [33—35]. В клинической практике наиболее распространенным, доступным и простым в выполнении и достаточно информативным является УЗИ-метод диагностики висцерального ожирения.

При сборе анамнеза необходимо учитывать этническое происхождение пациента, семейный анамнез, привычки в питании, характер, длительность и интенсивной выполняемой физической активности, пищевое поведение (эпизоды переедания, синдром ночной еды, пропуск завтрака, питание преимущественно в вечернее время), наличие депрессии и других нарушений настроения, возможные причины

ожирения, такие, как генетические факторы, прием некоторых лекарств, эндокринологические заболевания, психосоциальные факторы, такие, как хроническое недосыпание, хронический стресс, недавнее прекращение курения, а также предшествующий опыт лечения ожирения [12]. Объективный осмотр: необходимо измерить рост и вес пациента, рассчитать ИМТ, измерить и оценить объем талии, артериальное давление на обеих руках, используя манжету подходящего диаметра. Также необходимо оценить наличие и степень выраженности заболеваний, ассоциированных с ожирением, стигм инсулинорезистентности, таких как черный акантоз. Минимально необходимый объем лабораторных исследований включает в себя глюкозу крови натощак, липидный спектр крови, анализ крови на мочевую кислоту, функцию щитовидной железы, функцию печени и почек, уровень половых гормонов, оценку сердечно-сосудистого риска, оценку эндокринного статуса, если есть подозрение на болезнь Иценко-Кушинга, УЗИ брюшной полости для выявления признаков неалкогольной жировой болезни печени.

Лечение ожирения. Для адекватного снижения веса достаточно снизить суточную калорийность рациона на 15—30% от изначальной [39]. Особое внимание следует уделять уменьшению объема талии и составу тела с акцентом на сохранение и нормализацию количества мышечной массы.

Правильная постановка цели в лечении ожирения включает в себя снижение массы тела на 5—10% в течение 6 месяцев, удержание достигнутого веса и профилактика его повторного увеличения, снижение риска осложнений, достижение ремиссии или контроля уже имеющихся осложнений ожирения. Ожирение является хроническим заболеванием и контролировать его во избежание рецидивов необходимо пожизненно. [39].

При снижении веса на 5—10% рекомендуется удерживать его в течение года, и только потом переходить к следующему этапу снижения веса. Рацион необходимо составлять с учетом индивидуальных предпочтений пациента и культурных традиций его окружения, что значительно повышает приверженность к соблюдению диетических рекомендаций.

Применение низкоуглеводных, низколипидных, вегетарианских диет допустимо, если пациент не может соблюдать рекомендации правильного питания. Голодная диета с созданием суточной калорийности менее 1200 ккал допустима только в исключительных случаях, под наблюдением врачей, ее применение часто неоправданно, так как она вызывает выраженное снижение обмена веществ с остановкой потери веса, а также с высокой вероятностью приводит к повторному набору веса [36].

Необходимо избегать снижения суточной калорийности рациона более чем 25—30 ккал на 1 кг массы тела, так как это может привести к замедлению базового метаболизма и повышенному риску раннего рецидива ожирения. Рекомендации по питанию должны быть акцентированы на необходимости увеличить потребление овощей, бобов, зерен, неслад-

ких цельнозерновых каш, клетчатки, а также замена жирного мяса и молочных продуктов их нежирными аналогами. Рекомендуется избегать пищи, содержащей добавленные сахара и твердые жиры, а также сладких и алкогольных напитков [39].

План физической активности. Аэробная физическая нагрузка, объем 150 минут в неделю, выполнять по частям 3—5 дней в неделю, силовые тренировки на крупные группы мышц 2-3 раза в неделю, индивидуализировать программу физической активности с учетом предпочтений больного и физических ограничений [37].

Поведенческая терапия. Ведение дневника питания позволяет более качественно контролировать пищевое поведение — частоту приемов пищи, ночное питание, пропуски приемов пищи, эмоциональное переедание, контроль триггеров переедания, снижение уровня стресса, консультации и лечение у психолога при необходимости [39].

В дополнение к аэробной нагрузке рекомендуется 2-3 тренировки с отягощениями в неделю [39]. Повышение физической активности оказывает весьма значительный метаболический эффект. Происходит уменьшение количества висцерального жира на 10-30%, повышаются базовые энерготраты организма в покое, нивелируется эффект замедления обмена веществ в покое, который обычно наблюдается при диетических ограничениях калорийности рациона, снижается артериальное давление, повышается толерантность к глюкозе и чувствительность к инсулину, улучшается липидный профиль и физическая форма, улучшается комплаенс по диетическому режиму, оказывает позитивное влияние на долгосрочное сохранение достигнутого веса, улучшает самочувствие и самооценку, уменьшает тревогу и депрессию [38].

Фармакологическое лечение. В настоящее время в Украине используются методические рекомендации Рабочей группы по проблемам метаболического синдрома, сахарного диабета, предиабета и сердечно-сосудистых заболеваний Украинской ассоциации кардиологов и Украинской ассоциации эндокринологов.

В рекомендациях подчеркивается, что первоочередной задачей в лечении метаболического синдрома является раннее начало мер по коррекции метаболических нарушений, таких как инсулинорезистентность, дислипидемия, АГ. Указывается на то, что лечение должно включать не только меры по модификации образа жизни, но и медикаментозную терапию, обладающую метаболическими и органопротективными эффектами [1].

В качестве главных задач лечения метаболического синдрома указываются:

- нормализация массы тела;
- нормализация уровня физической активности;
- улучшение чувствительности к инсулину и нормализация показателей гликемического профиля;
- антигипертензивная терапия;
- нормализация липидного спектра крови;

— дезагрегаційна терапія з використанням аспірина.

В європейських і американських рекомендаціях по оказанню допомоги пацієнтам з ожирінням зареєстровано 5 препаратів для зниження маси тіла. В Україні в наші часи по даним Державного реєстра лікарських засобів України — зареєстровано тільки орлістат.

Орлістат, являючись інгібітором шлунково-кишкових ліпаз, застосовується в дозі 120 мг до 3 раз в день, во время кожного основного прийому їжі або в течение години після їжі в течение 6—12 місяців [24].

В протоколі вказано рівень доказальності різних лікувальних підходів:

Принципальні підходи, які покращують прогноз пацієнта з метаболічним синдромом:

— Структуроване санітарне виховання пацієнтів дозволяє покращити контроль метаболізму і рівня артеріального тиску. Клас рекомендацій — І, рівень доказальності — А.

— Немедикаментозна терапія, пов'язана з корекцією образу життя, покращує метаболічний контроль. Клас рекомендацій — І, рівень доказальності — А.

— Самонаблюдення покращує глікемічний контроль. Клас рекомендацій — І, рівень доказальності — А.

— Контроль, який приблизно забезпечує рівень нормоглікемії ($HbA1c < 6,5\%$): знижує частоту мікрососудистих і макрососудистих ускладнень. Клас рекомендацій — І, рівень доказальності — А.

— Рання інтенсифікація терапії для досягнення поставлених цілей лікування знижує ризик ускладнень і смерті при СД II типу. Клас рекомендацій — IIa, рівень доказальності — В.

— У хворих СД II типу при невдачній спробі досягти цільового рівня глюкози необхідно розглянути можливість раннього призначення інсулінотерапії. Клас рекомендацій — IIb, рівень доказальності — С.

— Метформін рекомендується як препарат першого ряду у пацієнтів з надмірною масою тіла і цукровим діабетом II типу. Клас рекомендацій — IIa, рівень доказальності — В.

Слід прагнути до досягнення цільових рівнів глікозилизованного гемоглобіну ($HbA1c$), які асоціюються з максимально позитивним клінічним ефектом терапії [10]. Пацієнтам з вираженою дисліпідемією, яка не піддається корекції з допомогою дієтотерапії, призначають гіполіпідемічні препарати — статини (аторвастатин, розувастатин або симвастатин) або фібрати [4]. Рішення про медикаментозне лікування дисліпідемії приймається після визначення ліпідного спектра крові через 3—6 місяців гіполіпідемічної дієти, а також на основі визначення сумарного ризику розвитку атеросклерозу по оновленій шкалі SCORE. При відсутності ефекту від немедикаментозних методів лікування і сахаросни-

жаючої терапії, також додають гіполіпідемічні засоби.

В 2004 році були отримані результати дослідження CARDS — першого дослідження статинів для первинної профілактики, виконаного виключно у пацієнтів з СД II типу і представляючого собою подвійне сліпе плацебо-контрольоване дослідження аторвастатину в дозі 10 мг в день у пацієнтів з підвищеним ризиком серцево-судинної захворюваності і смертності, але без встановленого серцево-судинного захворювання. При цьому середній вихідний рівень ЛПНП становив 3,0 ммоль/л. (117 мг/дл). Відповідно отриманим результатам, аторвастатин забезпечив позитивний вплив у пацієнтів з діабетом II типу, у яких не було серцево-судинного захворювання і були нормальні або кілька підвищені рівні ХС, при цьому спостерігалось зниження частоти серйозних серцево-судинних подій на 37% ($p=0,001$); зниження частоти розвитку інсультів на 48% ($p=0,016$); зниження смертності від всіх причин на 27% ($p=0,059$). Позитивний ефект не залежав від вихідного рівня ліпідів, статі або віку. Доклад, присвячений дослідженню CARDS, закінчувався риторичним висловлюванням: «Дебати стосовно питання, для всіх ли пацієнтів з цукровим діабетом II типу виправдано лікування статинами, в наші часи повинні сфокусуватися на тому, існують ли пацієнти з достатньо низьким ризиком, щоб не призначати їм лікування статинами».

Важливим аспектом лікування пацієнтів з цукровим діабетом є нормалізація рівня артеріального тиску [32]

Першочерговими повинні бути заходи, направлені на зниження маси тіла і нормалізацію метаболічних порушень [5]. Вплив зменшення маси тіла на рівень артеріального тиску було продемонстровано в ряду великих багатокентрових досліджень — ТОНР-1, ТАІМ, ТОМНС, ХЕНДОС [32].

Хворим з метаболічним синдромом рекомендовано застосування препаратів центрального дії, а саме активаторів імідазолинових рецепторів моксонідина [6]. Ця група препаратів має здатність покращувати чутливість тканин до інсуліну, а також кардіопротективний вплив і здатність зменшувати гіпертрофію лівого шлунка, якими поступає тільки інгібітор АПФ [30].

Одним з прогностично несприятливих ускладнень АГ у пацієнтів з надмірною масою тіла є гіпертрофія лівого шлунка — важливий предиктор серцево-судинної захворюваності і смертності [14]. Рекомендації американського ехо-кардіографічного товариства, створені в співавторстві з європейською асоціацією по ехо-кардіографії, ще з 2005 р. переконливо рекомендують у пацієнтів з ожирінням використовувати індекс маси міокарда лівого шлунка до зростання в ступені 2,7 (рост $\times$ 2,7), з урахуванням статі пацієнта: ≥ 51 г/м², 7 для чоловіків і ≥ 47 г/м², 7 для жінок [17].

Хирургическое лечение ожирения. Украинская ассоциация бариатрической хирургии (UABS) была создана в 2001 году в Киеве на базе Национального института хирургии и трансплантологии 23 января 2001 года. (Институт клинической и экспериментальной хирургии). С 2001 года Ассоциация бариатрической хирургии является полноправным членом международной федерации хирургии ожирения (IFSO).

Первые операции по хирургическому лечению ожирения были выполнены академиком А.А. Шалимовым в 1976 году, это были операции еюноилеостунтирования, предусматривающие выключение из пищеварения большого участка тонкой кишки.

В дальнейшем впервые в Украине выполнены операции бандажирования желудка (1985), операция билиопанкреатического шунтирования (2000), операция шунтирования желудка (2001). С 2000 года широко внедряются мининвазивные методы лечения ожирения. В настоящее время в Украине доступны следующие бариатрические операции: рукавная резекция желудка, мини-шунтирование желудка, шунтирование желудка по Ру, гастропликация, бандажирование желудка, билиопанкреатическое шунтирование, операция SADI — «промежуточное звено» между шунтированием желудка и билиопанкреатическим шунтированием.

Самой популярной бариатрической операцией в Украине является мини-шунтирование желудка. «15-летний опыт подтверждает результаты многих исследований, показывающих, что операция мини-шунтирования желудка сопоставима, а по ряду по-

казателей предпочтительна в сравнении со многими часто применяющимися операциями, такими как бандажирование желудка, шунтирование желудка по Ру или рукавная резекция» — делает вывод Rutledge. «Несмотря на изначальный скептицизм, мини-шунтирование желудка является безопасным и эффективным вмешательством» (Bariatric News, 2013) [13].

Операция мини шунтирования желудка (МШШ, MGB) позволяет достичь позитивных результатов классической операции шунтирования желудка (ШЖ, gastric bypass), а также имеет ряд преимуществ за счет малоинвазивности, сократить время пребывания больного в стационаре и получить хороший косметический эффект [18].

Заключение. Малоподвижный образ жизни в сочетании с повышенным потреблением высококалорийной пищи приводит к повышению распространенности ожирения во всем мире. Ожирение повышает риск заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, дислипидемии, гипертензии, инсульта, остеоартроза, сонного апноэ, сахарного диабета 2 типа и нескольких типов рака. Множество стратегий может применяться для снижения веса, включая модификацию образа жизни (диета, физические упражнения), поведенческая терапия, медикаментозное и хирургическое лечение. Фармакотерапия рекомендуется пациентам с ожирением, которым не помогли меры по модификации образа жизни, в то время как хирургическое лечение остается методом резерва для пациентов с морбидным ожирением.

Список использованной литературы

1. Митченко Е.И. Диагностика и лечение метаболического синдрома, сахарного диабета, предиабета и сердечно-сосудистых заболеваний / Е.И. Митченко, В.В. Корпачев, М.И. Лутай, Б.Н. Маньковский // Международный эндокринологический журнал. — 2008. — № 3. — С. 15.
2. Ahima R. Digging deeper into obesity / R. Ahima // J Clin Invest. — 2011. — Vol. 121. № 11. — R. 2076—2079.
3. Ahima R. Role of leptin in the neuroendocrine response to fasting / R. Ahima, D. Prabakaran, C. Mantzoros, B. Lowell, E. Maratos-Flier, J. Flier // J Nature. — 1996. — Vol. 382. — R. 250—252.
4. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes. — 2016. — Vol. 39. — № 1.
5. Canale M. Obesity-related metabolic syndrome: mechanisms of sympathetic overactivity / M. Canale, S. Villahermosa, G. Martino, V. Rovella, A. Noce, A. Lorenzo, N. Daniele // International Journal of Endocrinology. — 2013. — Article ID 865965. — 12 pages.
6. Chazova I. Improved hypertension control with the imidazoline agonist moxonidine in a multinational metabolic syndrome population: principal results of the mersy study / I. Chazova, M. Schlain // International Journal of Hypertension. — 2013. — Article ID 541689. — 9 pages.
7. Cole T. Extended international (IOTF) body mass index cut-offs for thinness, overweight and obesity / T. Cole, T. Lobstein // Pediatr Obes. — 2012. — Vol. 7. — № 4. — R. 284—294.
8. Després J. Race, visceral adipose tissue, plasma lipids, and lipoprotein lipase activity in men and women: the Health, Risk Factors, Exercise Training, and Genetics (HERITAGE) family study / J. Després, C. Couillard C, J. Gagnon // Arterioscler Thromb Vasc Biol. — 2000. — Vol. 20. — R. 1932—1938.
9. Dirkx E. High fat diet induced diabetic cardiomyopathy / E. Dirkx, R. Schwenk, J. Glatz // Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids. — 2011. Vol. 85. — № 5. — R. 219—225.
10. Fabbrini E. Surgical removal of omental fat does not improve insulin sensitivity and cardiovascular risk factors in obese adults / E. Fabbrini, R. Tamboli, F. Magkos // Gastroenterology. — 2010. — Vol. 139. — R. 448—455.
11. Farooqi S. 20 years of leptin: human disorders of leptin action / S. Farooqi, S. O'Rahilly // Endocrinol. — 2014. — Vol. 223. — № 1. — R. 63—70.
12. Gahagan S. The development of eating behaviour — biology and context / S. Gahagan // Dev. Behav. Pediatr. — 2012. — Vol. 33. — № 3.
13. Georgiadou D. Efficacy and safety of laparoscopic mini gastric bypass. A systematic review. / D. Georgiadou // Surg Obes Relat Dis. — 2014. — Vol. 10. — № 5. — R. 984—991.
14. Guerra F. The association of left ventricular hypertrophy with metabolic syndrome is dependent on body mass index in hypertensive overweight or obese patients / F. Guerra, L. Mancinelli, L. Angelini, M. Fortunari, A. Rappelli, P. Dessi-Fulgheri, R. Sarzani // PLoS One. — 2011. — Vol. 6. — № 1.
15. Holland W. Lipid-induced insulin resistance mediated by the proinflammatory receptor TLR4 requires saturated fatty acid-induced ceramide biosynthesis in mice / W. Holland, B. Bikman, L. Wang // J Clin Invest. — 2011. — Vol. 121. — R. 1858—1870.
16. Kaplan L. Pharmacologic therapies for obesity / L. Kaplan // Gastroenterol Clin North Am. — 2010. — Vol. 39. — № 1. — R. 69—79.
17. Krupicka J. The efficacy and safety of moxonidine in patients with metabolic syndrome (the O.B.E.Z.I.T.A. trial) / J. Krupicka, M. Soucek, K. Chroust // Vnitřní lékařství. — 2012. — Vol. 57. — № 6. — R. 541—545.
18. Lee W. Laparoscopic Roux-en-Y vs mini-gastric bypass for the treatment of morbid obesity: 10 — years experience / W. Lee // Obes Surg. — 2012. — Vol. 22. — № 12. — R. 1827—1834.

19. Le K. Subcutaneous adipose tissue macrophage infiltration is associated with hepatic and visceral fat deposition, hyperinsulinemia, and stimulation of NF — kappa B stress pathway / K. Le, S. Mahurkar, T. Alderete // *Diabetes*. — 2011. — Vol. 60. — R. 2802—2809.
20. Lopez M. Hypothalamic leptin resistance / M. Lopez // *PLoS Genet*. — 2016. — Vol. 12. № 5. — e1005980.
21. Myers M. Mechanisms of leptin action and leptin resistance / M. Myers, M. Cowley, H. Munzberg // *Annu Rev Physiol*. — 2008. Vol. 70. — R. 537—556.
22. Myers M. Defining clinical leptin resistance — challenges and opportunities / M. Myers, S. Heysfield, C. Haft, B. Kahn, M. Laughlin // *Cell Metab*. — 2012. — Vol. 15. — № 2. — R. 150—156.
23. Myers M. The geometry of leptin action in the brain: more complicated than a simple ARC / M. Myers, H. Munzberg, G. Leininger, R. Leshan // *Cell Metab*. — 2009. — Vol. 9. — R. 117—123.
24. Padwal R. Drug treatments for obesity: Orlistat, sibutramine, and rimonabant / R. Padwal, S. Majumdar // *Lancet*. — 2007. — Vol. 369. — R. 71—77.
25. Redinger R. The pathophysiology of obesity and its clinical manifestations / R. Redinger // *Gastroenterol Hepatol (NY)*. — 2007. — Vol. 3. — № 11. — R. 856—863.
26. Shuster A. The clinical importance of visceral adiposity: a critical review of methods for visceral adipose tissue analysis / A. Shuster, M. Patlas, J. Pinthus, M. Mourtzakis // *Br. J. Radiol*. — 2012. — Vol. 85. — № 1009. — R. 1—10.
27. Sjostrom L. A computed tomography based multicompartiment body composition technique and anthropometric predictions of lean body mass, total and subcutaneous adipose tissue / L. Sjostrom // *J Obes*. — 1991. — Vol. 15. — R. 19—30.
28. Sowers J. The role of overweight and obesity in the cardiorenal syndrome / J. Sowers, A. Whaley-Connell, M. Hayden // *Cardiorenal Med*. — 2011. — Vol. 1. — R. 5—12.
29. Srozhidinova N. Moxonidine efficiency in hypertension treatment in patients with metabolic syndrome / N. Srozhidinova, A. Tukhtayev // *Arterial Hypertension*. — 2013. — Vol. 3 (29).
30. Stiefel P. Role of the renin-angiotensin system and aldosterone on cardiometabolic syndrome / P. Stiefel, A. Vallejo-Vaz, S. GarciaMorillo // *Int J Hypertens*. — 2011. — 685238.
31. Vaneckova I. Obesity-related hypertension: possible pathophysiological mechanisms / I. Vaneckova, L. Maletinska, M. Behuliak, V. Nagelova, J. Zicha, J. Kunes. J // *Endocrinol*. — 2014. — Vol. 223. — № 3. — R. 63—78.
32. Vasselli J. The role of dietary components in insulin resistance. / J. Vasselli // *Advances in nutrition*. — 2012. — Vol. 3. — R. 736—738.
33. Wang Y. Comparison of abdominal adiposity and overall obesity in predicting risk of type 2 diabetes among men / Y. Wang, E. Rimm, M. Stampfer, W. Willet, F. Hu // *Am J Clin Nutr March* — 2005. — Vol. 81. — № 3. — R. 555-563.
34. Wilson P. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience / P. Wilson, R. D'Agostino, L. Sullivan, H. Parise, W. Kannel // *Arch Intern Med*. — 2002. — Vol. 162. — R. 1867—1872.

Ожиріння як мультидисциплінарна проблема — клініка, діагностика, лікування

Проф. Л.В. Журавльова, ас. Т.А. Рогачова

Харківський національний медичний університет

Кафедра внутрішньої медицини № 3

Соціальна значимість проблеми ожиріння визначається загрозою інвалідності пацієнтів молодого віку та зменшенням загальної тривалості життя в зв'язку з частим розвитком тяжких супутніх захворювань. Правильна постановка мети в лікуванні ожиріння включає в себе зниження маси тіла на 5—10% протягом 6 місяців, утримання досягнутої ваги та профілактика її повторного збільшення, зниження ризику ускладнень, досягнення ремісії або контролю наявних ускладнень. В даному огляді розглянуті сучасні підходи до діагностики патологічних станів, що асоційовані з ожирінням, сучасні методи лікування ожиріння, що включають в себе дієтотерапію, розглянуті сучасні підходи до діагностики патологічних станів, що асоційовані з ожирінням, сучасні методи лікування ожиріння, які включають в себе дієтотерапію, фізичні навантаження, поведінкову терапію, медикаментозну терапію та бариатричну хірургію.

Ключові слова: ожиріння, ускладнення ожиріння, дієтотерапія, фізичні навантаження, медикаментозна терапія, бариатрична хірургія.

Obesity as multidisciplinary problem — clinical picture, diagnostics and treatment

Prof. L.V. Zhuravliova, as. T.A. Rogachova

Kharkiv national medical university

Department of internal medicine № 3

The social importance of obesity is determined by high risk of disability of young patients and decrease in overall life expectancy due to frequent development of severe co-morbidities. Proper goal setting in the treatment of obesity includes 5—10% reduction in body weight for 6 months, stabilization of the achieved weight and prevention of its relapse, reduction in the risk of complications, remission or control of existing complications. In this review, modern approaches to diagnostics of pathological conditions, associated with obesity, modern methods of treatment, including diet and exercise therapy, behavioral therapy, medication therapy and bariatric surgery are considered.

Key Words: obesity, complications of obesity, diet and exercise therapy, behavioral therapy, medication therapy and bariatric surgery.

Контактна інформація: Журавльова Лариса Володимирівна — зав. кафедрою внутрішньої медицини №3 ХНМУ, доктор медичних наук, професор. Харків, 61022, пр. Науки 4, ХНМУ, кафедра внутрішньої медицини №3. Факс (057) 705-66-59, телефон +38(050)400-21-95, e-mail l.zhuravlyova@mail.ru.

Стаття надійшла до редакції 05.09.2017 р.