

**Ожирение как мультидисциплинарная проблема –клиника,
диагностика, лечение**

Харьковский национальный медицинский университет

Д.мед.н., профессор Журавлева Л.В., к.мед.н., асс. Рогачева Т.А.

Актуальность. 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) эстетической 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 переедании 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 активизируется функция надпочечников с гиперсекрецией катехоламинов и кортизола, так как режим энергосбережения 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 $18,5 \text{ кг/м}^2$, риск сопутствующих ожирению заболеваний низкий.

– Нормальный диапазон массы тела. ИМТ $18,5-24,9 \text{ кг/м}^2$, риск сопутствующих ожирению заболеваний средний.

– I степень (избыточная) масса тела. ИМТ $25,0-29,9 \text{ кг/м}^2$, риск сопутствующих ожирению заболеваний несколько повышен.

– IIa степень (ожирение). ИМТ $30,0-34,9 \text{ кг/м}^2$, риск сопутствующих ожирению заболеваний умеренно повышен.

– IIb степень (выраженное ожирение). ИМТ $35,0-39,9 \text{ кг/м}^2$, риск сопутствующих ожирению заболеваний высокий.

– III степень (резко выраженное, морбидное ожирение). ИМТ более $40,0 \text{ кг/м}^2$, 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, ассоциированным 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 см у женщин и 102 см 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 Caro, 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 интенсивность 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 и др. Минимально необходимый объем лабораторных исследований включает в себя глюкозу крови натощак, липидный спектр крови, анализ крови на мочевую кислоту, показатели функции щитовидной железы, печени и почек, уровень половых гормонов. Необходима оценка сердечно-сосудистого риска и 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 **на** 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, бобовых, зерновых культур, несладких 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, объемом 150 минут в неделю, выполнять частями за 3-5 занятий в неделю. силовые тренировки на крупные группы мышц оптимальны 2-3 раза в неделю, следует 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. Выявление индивидуальных триггеров переедания позволяет снизить выраженность стресса (снижение уровня стресса). Целесообразны 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 энергозатраты 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 к диетическому режиму. Аэробные нагрузки оказывают позитивное влияние на долгосрочное сохранение достигнутого веса, улучшают самочувствие и самооценку, уменьшают 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 выделяются:

- Нормализация массы тела.
- Нормализация уровня физической активности.
- Улучшение чувствительности к инсулину и нормализация показателей гликемического профиля.
- Антигипертензивная терапия.
- Нормализация липидного спектра крови.
- Дезагрегационная терапия с использованием аспирина.

В европейских и американских рекомендациях по оказанию помощи пациентам с ожирением зарегистрировано 5 препаратов для снижения массы

тела. В Украине в настоящее время по данным Государственного реестра лекарственных средств Украины – зарегистрирован только орлистат.

Орлистат, являющийся ингибитором желудочно-кишечных липаз, применяется в дозе 120 мг до 3 раз в сутки, во время каждого основного приема пищи или в течение часа после еды в течение 6-12 месяцев [24].

В протоколе указан уровень доказательности различных лечебных подходов. Принципиальные подходы, которые улучшают прогноз пациента с метаболическим синдромом:

– Структурированное санитарное образование пациентов позволяет улучшить контроль метаболизма и уровня артериального давления. Класс рекомендаций – I, уровень доказательности – A.

– Немедикаментозная терапия, связанная с коррекцией образа жизни, улучшает метаболический контроль. Класс рекомендаций – I, уровень доказательности – A.

– Самонаблюдение улучшает гликемический контроль. Класс рекомендаций – I, уровень доказательности – A.

– Контроль, который приблизительно обеспечивает уровень нормогликемии ($HbA1c < 6,5\%$): снижает частоту микрососудистых и макрососудистых осложнений. Класс рекомендаций – I, уровень доказательности – A.

– Ранняя интенсификация терапии для достижения поставленных целей лечения снижает риск осложнений и смерти при СД 2 типа. Класс рекомендаций — IIa, уровень доказательности — B.

– У больных СД 2 типа при неудачной попытке достичь целевой уровень глюкозы необходимо рассмотреть возможность раннего назначения инсулинотерапии. Класс рекомендаций — IIb, уровень доказательности — C.

– Метформин рекомендуется как препарат первого ряда у пациентов с избыточной массой тела и сахарным диабетом 2 типа. Класс рекомендаций — IIa, уровень доказательности — B.

Следует стремиться к достижению целевых уровней гликозилированного гемоглобина (HbA1c), которые ассоциируются с максимально позитивным клиническим эффектом терапии [10]. Пациентам с выраженной дислипидемией, которая не поддается коррекции с помощью диетотерапии, назначают гиполипидемические препараты – статины (аторвастатин, розувастатин или симвастатин) или фибраты.[4] Решение о медикаментозном лечении дислипидемии принимается после определения липидного спектра крови через 3-6 месяцев гиполипидемической диеты, а также на основании определения суммарного риска развития атеросклероза по обновленной шкале SCORE. При отсутствии эффекта от немедикаментозных методов лечения и сахароснижающей терапии, также добавляют гиполипидемические средства.

В 2004 году были получены результаты исследования CARDS — первого исследования статинов для первичной профилактики, выполненного исключительно у пациентов с СД 2 типа и представляющего собой двойное слепое плацебо-контролируемое исследование аторвастатина в дозе 10 мг в сутки у пациентов с повышенным риском сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, но без установленного сердечно-сосудистого заболевания. При этом средний исходный уровень ЛПНП составлял 3,0 ммоль/л (117 мг/дл). Соответственно полученным результатам, аторвастатин обеспечил позитивное влияние у пациентов с СД 2 типа, у которых не было сердечно-сосудистых заболеваний и были нормальные или несколько повышенные уровни холестерина, при этом наблюдалось снижение частоты серьезных сердечно-сосудистых событий на 37% ($p=0,001$); снижение частоты развития инсультов на 48% ($p=0,016$); снижение смертности от всех причин на 27% ($p=0,059$). Позитивный эффект не зависел от исходного уровня липидов, пола или возраста. Доклад, посвященный исследованию CARDS, заканчивался риторическим высказыванием: «Дебаты касательно вопроса, для всех ли пациентов с сахарным диабетом 2 типа оправдано лечение статинами, в настоящий момент должны сфокусироваться на том,

существуют ли пациенты с достаточно низким риском, чтобы не назначать им лечение статинами».

Важнейшим аспектом лечения пациентов с сахарным диабетом является нормализация уровня артериального давления [32]. Первоочередными должны быть мероприятия, направленные на снижение массы тела и нормализацию метаболических нарушений [5]. Влияние уменьшения массы тела на уровень артериального давления был продемонстрирован в ряде больших многоцентровых исследований — TONP-1, ТАИМ, ТОМНС, ХЕНДОС [32].

Больным с метаболическим синдромом рекомендовано применение препаратов центрального действия, а именно активатора имидазолиновых рецепторов моксонидина [6]. Эта группа препаратов имеет способность улучшать чувствительность тканей к инсулину, а также кардиопротективное действие и способность уменьшать гипертрофию левого желудочка, данные эффекты сравнимы с результатами применения ингибиторов АПФ [30].

Одним из прогностически неблагоприятных осложнений АГ у пациентов с избыточной массой тела является гипертрофия левого желудочка – важный предиктор сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности [14]. Рекомендации американского эхо-кардиографического общества, созданные в соавторстве с европейской ассоциацией эхокардиографии, еще с 2005 г. убедительно рекомендуют у пациентов с ожирением использовать индексацию массы миокарда левого желудочка к росту в степени 2,7 (рост \times 2,7), с учетом пола пациента: ≥ 51 гр./м^{2,7} для мужчин и ≥ 47 г/м^{2,7} для женщин [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 большего участка тонкой кишки. В дальнейшем впервые в Украине были выполнены операции бандажирования желудка (1985), операция билиопанкреатического шунтирования (2000), операция шунтирования желудка (2001). С 2000 года широко внедряются миниинвазивные 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 показателей 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.

Резюме

ОЖИРЕНИЕ КАК МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА – КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

Д.мед.н., профессор Журавлева Л.В., к.мед.н., асс. Рогачева Т.А.

Социальная значимость проблемы ожирения определяется угрозой инвалидности пациентов молодого возраста и уменьшением общей продолжительности жизни в связи с частым развитием тяжелых сопутствующих заболеваний. 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 имеющихся осложнений. В данном обзоре рассмотрены современные подходы к диагностике патологических состояний, ассоциированных с ожирением, современные методы лечения ожирения, включающие диетотерапию, физические нагрузки, поведенческую терапию, медикаментозную терапию и бариатрическую хирургию.

Summary

OBESITY AS MULTIDISCIPLINARY PROBLEM – CLINICAL PICTURE, DIAGNOSTICS AND TREATMENT

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

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.

Тестовые задания для учебной проверки знаний:

1. Нормальный показатель индекса массы тела составляет:

- A. 30-35%
- B. 35-40%
- C. 18-20%
- D. 20-25%

2. Нормальный объем талии у мужчин

- A. до 104 см
- B. до 80 см
- C. до 94 см
- D. до 100 см

3. Нормальный объем талии у женщин:

- A. до 90 см
- B. до 80 см
- C. до 85 см
- D. до 75 см

4. Основные причины развития ожирения:

- A. Чрезмерное употребление питательных веществ
- B. Малоподвижный образ жизни
- C. Генетическая предрасположенность
- D. Сахарный диабет 2 типа

5. Нормальное соотношение талия-бедра у мужчин

- A. до 0,85
- B. до 0,8
- C. до 1,0
- D. до 0,9

6. Нормальные соотношения талия-бедра у женщин

- A. до 0,85
- B. до 1,0
- C. до 0,9
- D. до 0,8

7. Какой тип распределения жировой ткани является наиболее неблагоприятным

- A. Отложение жира на передней брюшной стенке
- B. Аккумуляция в брюшной полости
- C. Преимущественное отложение жира в области бедер и ягодиц
- D. Равномерное распределение подкожного жира

8. Правильная постановка цели по снижению веса

- A. Максимально быстрое достижение нормальной массы тела
- B. Снижение веса на 10-20 кг в год
- C. Снижение веса на 5-10% в течение 1-2 месяцев
- D. Снижение веса на 5-10% в течение 6 месяцев

9. Оптимальная диета при ожирении

- A. Ограничение калорий на 15-30% за счет насыщенных жиров и простых углеводов
- B. Ограничение калорийности питания до 1500 ккал у мужчин и 1200 ккал у женщин
- C. Ограничение калорийности питания до 700-800 ккал в день
- D. Применение разгрузочных дней 1-2 раза в неделю

10. Оптимальные виды физической активности для пациентов с ожирением

- A. Ходьба минимум 5000 шагов в день
- B. Ходьба минимум 10000 шагов в день
- C. Бег трусцой 30 минут в день
- D. Плавание по 45-60 минут в день

11. Наиболее распространенная бариатрическая операция в Украине

- A. Бандажирование желудка
- B. Билиопанкреатическое шунтирование
- C. Мини-шунтирование желудка
- D. Рукавная резекция желудка

12. Первоочередная задача в лечении ожирения

- A. Раннее начало мер по коррекции метаболических нарушений
- B. Достижение нормальной массы тела
- C. Соблюдение низкокалорийной диеты
- D. Приучение пациента к регулярным занятиям спортом

13. Значение повышения уровня физической активности в лечении ожирения

- A. Уменьшение количества висцерального жира
- B. Повышение энергозатрат организма

- C. Повышение чувствительности к инсулину
- D. Долгосрочное удержание достигнутого веса

14. Оптимальный план физической активности для пациента с ожирением

- A. Аэробные нагрузки 150 минут в неделю
- B. Силовые тренировки с участием крупных групп мышц 2-3 раза в неделю
- C. Увеличение повседневной двигательной активности за счет ходьбы до 5.000 шагов в сутки
- D. Всё вышеперечисленное

15. Наиболее эффективные методы поведенческой терапии при лечении ожирения

- A. Обучение пациентов принципам правильного питания и рациональной физической активности
- B. Ведение дневника питания, самоконтроль повседневной физической активности с помощью шагомера
- C. Снижение уровня стресса
- D. Лечение у психотерапевта

Эталоны ответов: 1-D, 2-C, 3-B, 4-A, 5-C, 6-D, 7-B, 8-D, 9-A, 10-B, 11-C, 12-A, 13-C, 14-D, 15-B.

Тестовые задания для заключительной проверки знаний:

1. Что такое ожирение?
 - A. Косметический дефект.
 - B. Метаболическое заболевание, характеризующееся нарушением жирового обмена.

C. Метаболическое заболевание, характеризующееся нарушением углеводного и жирового обмена.

D. Метаболическое заболевание, характеризующееся нарушением всех видов обмена веществ и патологическими изменениями со стороны всех органов и систем.

2. Какой вид ожирения является наиболее метаболически неблагоприятным?

A. Гиноидный.

B. Висцеральный.

C. Диффузный.

D. Нижний.

3. Основные причины осложнений ожирения?

A. Хроническая периферическая инсулинорезистентность.

B. Хроническая гиперактивация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси.

C. Хроническая гиперактивация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы.

D. Всё вышеперечисленное.

4. Основные патогенетические звенья ожирения?

A. Хроническое повышение инсулина в крови.

B. Избыточное употребление углеводов

C. Избыточное употребление жиров.

D. Всё вышеперечисленное.

5. Наиболее эффективные методы диагностики висцерального ожирения?

A. Объем талии.

B. Коэффициент талия – бедра.

C. УЗИ-метод.

D. КТ-метод.

6. Типичные изменения миокарда при ожирении на ранних стадиях?

- A. Диастолическая дисфункция.
- B. Дилатация правого желудочка.
- C. Систолическая дисфункция.
- D. Гипертрофия миокарда.

7. Патогенез развития сахарного диабета при ожирении?

- A. Хроническое воспаление висцеральной жировой ткани.
- B. Избыток свободных жирных кислот.
- C. Глюкозотоксичность.
- D. Метаболическая память.

8. Диетические рекомендации при ожирении?

- A. Низкоуглеводная диета.
- B. Низкокалорийная диета менее 1200 ккал.
- C. Низкожировая гипокалорийная диета с ограничением простых сахаров.
- D. Очень низкокалорийная диета с ограничением калорий до 800 ккал в сутки.

9. Рекомендации по физической активности при ожирении?

- A. Длительные физические нагрузки низкой интенсивности.
- B. Интервальные физические нагрузки высокой интенсивности.
- C. Умеренные кардионагрузки по 30-60 минут в день.
- D. Умеренные силовые нагрузки 3 раза в неделю.

10. Наиболее эффективная и безопасная медикаментозная терапия при ожирении?

- A. Антидепрессанты (антагонисты серотониновых рецепторов).

- В. Ингибиторы панкреатической липазы.
- С. Метформин, альфа-липоевая кислота.
- Д. Психостимуляторы (аналоги амфетамина).

11. Какие метаболические нарушения наиболее часто наблюдаются у пациентов с ожирением?

- А. Снижение уровня половых гормонов
- В. Снижение уровня гормонов щитовидной железы
- С. Наличие инсулинорезистентности
- Д. Атерогенная дислипидемия

12. К патологическим состояниям, наиболее часто ассоциированным с ожирением, относятся

- А. Сахарный диабет 2 типа
- В. Хронический панкреатит
- С. Остеопороз
- Д. Бронхиальная астма

13. Какая локализация жировой ткани имеет наиболее неблагоприятные метаболические последствия

- А. Внутривисцеральная и предбрюшинная
- В. Подкожная в абдоминальной зоне
- С. В зоне бедер и ягодиц
- Д. Равномерное распределение подкожной жировой ткани

14. Гормон жировой ткани, регулирующий аппетит и уровень энерготрат организма в покое и при физической нагрузке

- А. Адипонектин
- В. Лептин
- С. Грелин

D. Резистин

15. Основная причина неэффективности большинства стратегий по снижению веса

A. Наличие лептинорезистентности у пациентов с ожирением

B. Недостаточное снижение калорийности рациона

C. Недостаточное увеличение уровня физической активности

D. Недостаточная приверженность пациента к рекомендациям по снижению веса

Эталоны ответов: 1-D, 2-B, 3-D, 4-D, 5-D, 6-A, 7-B, 8-C, 9-A, 10-C, 11-C, 12-A, 13-A, 14-B, 15-A.

Список 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. Standarts 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. Heymsfield, 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. GarcíaMorillo // *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.