

**Міністерство охорони здоров'я України
Харківський національний медичний університет**

**Кафедра Внутрішньої медицини №3
Факультет VI по підготовці іноземних студентів**

ЗАТВЕРДЖЕНО
на засіданні кафедри внутрішньої медицини №3
«29» серпня 2016 р. протокол № 13
Зав. кафедри _____ д.мед.н., професор Л.В. Журавльова

МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
для самостійної роботи студентів

**з дисципліни «Внутрішня медицина (в тому числі з ендокринологією)
студенти 4 курсу I, II, III медичних факультетів, V та VI факультетів по підготовці
іноземних студентів**

Ожиріння та його наслідки

Харків 2016

Змістовий модуль №2 «Захворювання ендокринної системи»

Тема № 18

«Ожиріння та його наслідки»

Актуальність

Ожиріння є порушенням обміну речовин та серйозною соціальною проблемою в економічно розвинутих країнах. На ожиріння страждають 20-30% чоловіків та 30-40% жінок. ВООЗ розглядає ожиріння як епідемію: в 2008 році у світі зареєстровано 260 млн. хворих на ожиріння. У теперешній час в більшості країн західної Європи та США на ожиріння страждають 20-25% населення (ІМТ > 30). Надлишкову масу тіла (ІМТ > 25) в індустріально розвинутих країнах, окрім Японії та Китаю, має біля половини населення. В багатьох країнах світу захворюваність на ожиріння в середньому збільшилася у 2 рази. Експерти ВООЗ мають думку, що до 2025 року кількість хворих на ожиріння в світі складе 300 млн. осіб. Відзначається збільшення кількості хворих на ожиріння серед дітей.

Соціальна значущість проблеми ожиріння визначається загрозою інвалідності пацієнтів молодого віку і зменшенням загальної тривалості життя у зв'язку з частим розвитком важких супутніх захворювань. До них можна віднести цукровий діабет 2 типу, артеріальну гіпертензію, дисліпідемію, атеросклероз і пов'язані з ним захворювання, синдром нічного апное, гіперурикемію, подагру, репродуктивну дисфункцію, жовчнокам'яну хворобу, остеоартрити, варикозне розширення вен нижніх кінцівок, геморої. Зниження маси тіла сприяє зменшенню ризику розвитку ІХС, мозкових інфарктів.

Навчальні цілі:

Вміти проводити диференціальну діагностику ожиріння різної етіології, встановити діагноз ожиріння, визначити принципи профілактики та лікування ожиріння.

Що повинен знати студент?

1. Збирати скарги, анамнез, проводити об'єктивне обстеження пацієнта із ожирінням й оцінювати їх
2. Інтерпретувати дані основних лабораторних та інструментальних досліджень у пацієнтів із ожирінням
3. Виявити в анамнезі, даних об'єктивного, лабораторних та інструментальних досліджень ознаки, характерні для різних захворювань, які супроводжуються ожирінням, визначити етіологію
4. Визначити принципи лікування, первинної та вторинної профілактики, реабілітації пацієнтів із ожирінням, враховуючи етіологію, супутні захворювання та ускладнення, сучасні стандарти діагностики й лікування, дані доказової медицини.
4. Трактувати прямі і побічні ефекти основних препаратів для лікування й профілактики ожиріння. Оцінити ефективність та безпеку лікарських препаратів, враховуючи особливості клінічного перебігу та супутні захворювання. Використовувати дієтотерапію, методи фізичної реабілітації

Що студент повинен вміти?

1. Ідентифікувати синдром ожиріння. Виділити синдроми (виявивши і згрупувавши суб'єктивні та об'єктивні симптоми), властиві захворюванням із синдромом ожиріння.
2. Скласти програму обстеження хворого із ожирінням.
3. Проводити диференціальну діагностику ожиріння різної етіології, поставити попередній діагноз захворювань, які супроводжуються ожирінням.

Перелік практичних навичок, які студент повинен засвоїти:

1. Визначення зросту і маси тіла. Розрахунок індексу маси тіла
2. Розрахунок співвідношення талія-стегна
3. Розрахунок відсотку жиру

4. Розрахунок добового споживання калорій
5. Розрахунок добової потреби в калоріях
6. Оцінка результатів ліпідограми
7. Оцінка результатів глюкозотолерантного тесту і добового профілю глюкози крові, оцінка результатів індексу HOMA-IR та CARO.
8. Вимірювання артеріального тиску

Зміст теми

ВИЗНАЧЕННЯ ОЖИРІННЯ

Визначення ожиріння: Хронічне рецидивуюче захворювання, яке проявляється надлишковим накопиченням жирової тканини і є наслідком дисбалансу споживання і витрат енергії в осіб зі спадкоємною схильністю або за її відсутності.

Ожиріння - це збільшення маси тіла на 10% і більше від вікових норм, по відношенню до зросту і статі, за рахунок жирової тканини.

ЕТИОЛОГІЯ

- Первинне ожиріння (екзогенно-конституційне).
- Розвивається через енергетичний дисбаланс між надходженням і витратами енергії при певній генетичній схильності. При цьому причинами ожиріння найчастіше є низький рівень фізичної активності і неправильне харчування, в якому переважають висококалорійні продукти з переважанням в раціоні жирів і порушеним добовим ритмом прийому їжі.
- Вторинне ожиріння - симптоматичне
- На фоні встановленого генетичного захворювання
- Церебральне (пов'язане з ураженням головного мозку пухлиною або ін., а також на тлі психічних захворювань)
- Ендокринне (пов'язане з патологією ендокринної системи)
- Ятрогенне (обумовлене прийомом ряду лікарських засобів).

Ожиріння може бути первинним (самостійним захворюванням) та вторинним (симптом основного захворювання). Причина його – абсолютне або відносне надлишкове харчування. Розвитку ожиріння сприяють багато факторів. Ожиріння часто зумовлене збільшенням кількості або розмірів адипоцитів. Це відбувається при надмірному надходженні поживних речовин у внутрішньоутробний період та протягом першого року життя. В інші вікові періоди цей фактор має менше значення.

Первинне ожиріння розвивається на фоні спадкової схильності. Можливо, це пов'язане з порушенням функції вентромедіального відділу гіпофізу, що в нормі гальмує активність вентролатеральних ядер, котрі є центром регуляції апетиту. Тому ожиріння може розвиватися після пологової травми та інфекційних захворювань.

Фактори, які сприяють реалізації спадкової схильності

I. Надмірний апетит, зумовлений:

- а) звичкою;
- б) психогенними факторами;
- в) розладами гіпоталамічних структур;
- г) порушенням вуглеводного обміну.

II. Зниження витрати енергії у зв'язку з:

- а) малорухливим способом життя;
- б) конституціональними загальними низькими витратами енергії;
- в) тривалим ліжковим режимом під час хвороби;
- г) ураженням м'язів (поліомієліт) тощо.

III. Порушення жирового обміну:

- а) зниження синтезу білків і підвищення утворення та відкладання жиру, утворення глюкози, а потім і жиру з білків;

- б) порушення утилізації жиру;
- в) підвищене накопичення жиру в тканинах.

Вторинне ожиріння (гіпоталамічне, церебральне) розвивається після інфекції, інтоксикації, черепно-мозкової травми, млявих септичних процесів, енцефаліту, органічного ураження ЦНС (аденома гіпофізу, краніофарингіома, крововилив, кіста, гліома).

ПАТОГЕНЕЗ

При ожирінні в організмі спостерігаються такі зміни:

- 1) посилення ліпогенезу та збільшення розмірів адипоцитів внаслідок переїдання;
- 2) підвищення метаболічної активності адипоцитів;
- 3) збільшення концентрації НЕЖК у крові;
- 4) споживання м'язами, здебільшого ПНЖК, в умовах конкуренції НЕЖК та глюкози (цикл Рандле);
- 5) підвищення рівня глюкози в крові;
- 6) посилення секреції інсуліну та збільшення його концентрації в крові;
- 7) підвищення апетиту.

Останній фактор призводить до переїдання та замкнення «порочного кола». Звідси при ожирінні завжди відзначається зміна вуглеводної толерантності, підвищення рівня антагоністів інсуліну в крові, постійне перевантаження інсулярного апарату.

Подібні зміни спостерігаються також у разі вторинного ожиріння.

Основним проявом порушення обміну речовин при ожирінні є недостатня утилізація глюкози м'язами. Жирова тканина захоплює більшу кількість глюкози й перетворює її на резервні ліпіди. Чим більше жирової тканини, тим менше глюкози надходить у м'язи.

У разі розвитку ожиріння збільшується не тільки об'єм жирових тканин, але й кількість їх. При ожирінні загальна кількість жиру може досягати 40-50% маси тіла.

Надмірне споживання вуглеводів і жирів призводить до перенаповнення депо глікогену, переключення вуглеводного обміну на утворення жиру та його регуляцію. Харчова глюкоза перетворюється на жир під дією інсуліну. Спочатку гіперінсулінізм має функціональний характер, потім розвиваються тяжчі порушення вуглеводного обміну.

При ожирінні чутливість тканин до інсуліну знижується рідко; у половини пацієнтів порушується толерантність до глюкози. Гіперсекреція інсуліну сприяє підвищенню апетиту і відкладанню жиру.

Надмірне харчування. Рідкі прийоми їжі призводять до підвищення інтенсивності ліпідного обміну (схильність до кетоацидозу, зміна співвідношення фракцій ліпопротеїдів тощо). Кетогенез знижений, розвивається метаболічний ацидоз і гіперліпідемія.

Пригнічення ліполізу в жировій тканині проявляється підвищенням рівня неестерифікованих жирних кислот (НЕЖК) у крові, що порушує утилізацію глюкози й сприяє розвитку інсулінової недостатності.

Часто спостерігається підвищення продукції АКТГ гіпофізом і, відповідно, гіперфункція надниркових залоз, а це може спричинити посилення неоглюкогенезу та активації контрінсулярних факторів.

У міру прогресування захворювання включаються гіпоталамічні механізми його патогенезу.

Первинною ланкою патогенезу гіпоталамічного та церебрального ожиріння є ураження гіпоталамічних центрів регуляції – підвищення тону переднього відділу гіпоталамусу, гіпофункція задніх ядерних груп.

КЛАСИФІКАЦІЯ ОЖИРІННЯ

- 1. За етіологічним фактором.
 - 1.1 Первинні форми ожиріння:
 - 1.1.1 Ожиріння екзогенно-конституційне.

- 1.1.2 Екзогенна форма ожиріння (харчовий фактор).
- 1.1.3. Гіпоталамічна та/або змішана форми.
2. Вторинні форми ожиріння.
 - 2.1 На фоні встановленого генетичного захворювання
 - 2.1.1 Церебральне (пов'язане з ураженням головного мозку пухлиною або ін., а також на тлі психічних захворювань)
 - 2.1.2 Ендокринне (пов'язане з патологією ендокринної системи)
 - 1) Цукровий діабет II типу
 - 2) Синдром Іценко-Кушинга
 - 3) Гіпотиреоз
 - 4) Гіпогонадізм (фізіологічний – вагітність, годування груддю, клімакс, чи патологічне)
 3. Ятрогенне (обумовлено прийомом ряду лікарських засобів)
 - 1) Пероральні кортикостероїди
 - 2) Інсулін
 - 3) Протизаплідні таблетки

За типом відкладення жирової тканини.

- 1) Абдомінальний тип ожиріння, Для даного типу ожиріння характерне відкладення жирової тканини в ділянці тулуба і/або живота. Даний тип більш характерний для чоловіків. А також характерний для ендокринних захворювань (цукровий діабет, порушення функції гіпоталамо-гіпофізарної системи).
- 2) Нижній тип ожиріння (гіноїдний).

Жирова тканина відкладається в основному на сідницях і стегнах, частіше зустрічається у жінок і супроводжує захворювання суглобів і хребта.
- 3) Змішаний тип, характеризується рівномірним відкладенням жирової тканини.

Для визначення типу ожиріння необхідно виміряти окружність і співвідношення стегон/талії.

Класифікація за ступенем ожиріння: враховується надлишок маси тіла у відношенні до ідеальної в процентному співвідношенні.

- I. ступінь - від 10 до 30%
- II. ступінь - від 30 до 50%
- III. ступінь - від 50 до 100%
- IV. ступінь - більше 100%

За стадіями ожиріння:

1. Наростаюче або прогресуюче.
2. Стабільне.
3. Період залишкових явищ, після того, як маса тіла знижена і стабільна.

ПРОГРАМА ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРОГО

ЗБІР АНАМНЕЗУ

- 1) Обсяг вживаної їжі і її склад
- 2) Яка частота прийомів їжі;
- 3) Час вечірнього прийому їжі і його склад;
- 4) Чи має місце нічний прийом їжі;
- 5) Чи часто бувають різного роду застілля.

- 6) Спроби і способи схуднення в минулому
- 7) Причина прагнення до втрати маси тіла
- 8) Спосіб життя пацієнта (сидячий або рухливий)
- 9) Зміна способу життя і особливості роботи
- 10) Фізичне навантаження на роботі
- 11) Особливості проведення дозвілля.

Анамнез життя:

- 1) Можлива причина збільшення маси тіла
- 2) Динаміка збільшення маси тіла з народження до моменту обстеження,
- 3) Сімейний анамнез (визначення спадковості з ожиріння, цукрового діабету 2-го типу, гіпертонічної хвороби, подагри).

ЗАГАЛЬНЕ КЛІНІЧНЕ ОБСТЕЖЕННЯ

- Визначення зросту і маси тіла, розрахунок індексу маси тіла (кг/м²)
- Окружність талії і стегон, індекс «окружність талії/окружність стегон» (ОТ/ОС)
- Пропорції тіла
- Статевий розвиток
- Артеріальний тиск (наявність артеріальної гіпертензії)

ЛАБОРАТОРНЕ ОБСТЕЖЕННЯ

- Загальний аналіз крові і сечі,
- Визначення глюкози в крові натще з наступним проведенням орального глюкозотолерантного тесту (ОГТТ) (глюкози – 1,75 г/кг маси тіла, але не більше 75 г), глікозилізований гемоглобін
- Рівень інсуліну в крові, розрахунок індексу HOMA-IR, CARO
- Ліпідний спектр крові (загальний холестерин (ХС) і тригліцериди (ТГ), ліпопротеїди низької щільності (ЛПНЩ), дуже низької щільності (ЛПДНЩ) і високої щільності (ЛПВЩ), коефіцієнт атерогенності)
- Концентрації загального білка і білкових фракцій плазми крові
- Рівень калію, натрію, кальцію, фосфору
- Білірубін, АСТ, АЛТ, лужна фосфатаза (ЛФ), амілаза, протромбіновий індекс (ПТИ), ГГТ
- Сечовина, креатинін.
- Коагулограма.
- Гормони щитоподібної залози (ТТГ, при підвищенні ТТГ – ан. крові на Т3в., Т4в., АТ до ТГ, АТ до ТПО).
- При ознаках порушення статевої функції - статеві гормони: у чоловіків – рівень тестостерону крові, у жінок – естрадіолу та прогестерону крові. ФСГ, ЛГ, Пролактин крові – і у жінок, і у чоловіків.
- При ознаках гіперкортицизму – АКТГ, кортизол крові, УЗД надниркових залоз
- При підозрі на нейрогенне ожиріння – МРТ або комп'ютерна томографія головного мозку, консультація нейрохірурга
- При ознаках псевдогіпопаратиреозу – визначення рівня кальцію, фосфору у крові та паратгормону.
 - ЕКГ, при стійкому підвищенні АТ – ЕхоКГ.
- УЗД щитоподібної залози, надниркових залоз, органів черевної порожнини, жінкам за необхідності – УЗД органів малого тазу.
- Рентгенографія черепа (турецького сідла)
-

••

КОНСУЛЬТАЦІЇ СПЕЦІАЛІСТІВ

- -Невролог, за необхідності за рекомендацією невролога – проведення електроенцефалограми, ЕХО-енцефалограми;
- - Офтальмолог, дослідження очного дна;
- - Генетик (для діагностики генетичних синдромів, що супроводжуються ожирінням).
- Терапевт (кардіолог)
- Ендокринолог
- Невропатолог
- Психоневролог (іноді психіатр, особливо при визначенні показань до оперативного втручання);
- Гінеколог (у жінок обов'язково).
- Дієтолог
- Уролог – чоловікам за умов ознак порушення статевої функції

ПРОВЕДЕННЯ ДИФЕРЕНЦІАЛЬНОЇ ДІАГНОСТИКИ (між первинним та вторинним ожирінням, між захворюваннями, що спричиняють вторинне ожиріння, медикаментозним ожирінням).

ДИФ. ДІАГНОСТИКА ОЖИРІННЯ

Первинне ожиріння не є наслідком якого-небудь захворювання. Саме воно представляє серйозну проблему через поширеність ускладнень і високу смертність. Вторинне ожиріння зустрічається рідко і не є проблемою, хворі лікуються у відповідних фахівців.

ГЕНЕТИЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ

1) Синдром Лоренса - Муна - Бідля - Барді передається у спадок як рецесивна аутосомна ознака (Я. Татона, 1988). Захворювання проявляється в дитинстві недоумством (олігофренією), уповільненням статевого розвитку, порушенням в розвитку кінцівок (полі- або синдактилією), черепа (акроцефалія), хребта (кифосколиозом), деформацією грудної клітки. Характерні вроджені пороки серця, надмірний або навпаки - карликовий зріст. При цьому спостерігаються ослаблення слуху і зміни в очній сітківці за типом курячої сліпоти, дегенерація сітківки і склероз артеріол.

2) Синдром Желіно, який частіше зустрічається в психіатричній практиці, проявляється короткочасними (секунди, хвилини) коматозними станами; характерна каталепсія - секундна втрата м'язового тону, падіння без втрати свідомості, диплопія, галюцинації, зміна ритму сну і неспання (Е.А. Беюл з співавт., 1985). Цей синдром зазвичай розвивається у жінок в клімактеричному періоді, для нього характерні ненажерливість і гідрофілія (затримка води в організмі).

3) Синдром Морганї - Стюарта - Мореля характерний, в основному, для жінок зрілого віку і проявляється трьома основними симптомами: ожирінням, потовщенням внутрішньої пластинки лобової кістки і вірилізацією.

МЕТАБОЛІЧНІ ЗАХВОРЮВАННЯ:

1) Цукровий діабет

2) **Синдром Шихана**, пов'язаний з пошкодженням передньої долі гіпофіза, характерні відсутність відновлення менструації після пологів і відсутність лактації. При цьому проявляється дефіцит одного з гормонів гіпофізу. Таким чином, ожиріння при синдромі Шихана відрізняється від ожиріння після вагітності за гормональним визначенням функціональної недостатності.

3) **Синдром Іценко - Кушинга** виникає внаслідок дисфункції гіпофізу, підбугір'я або кори надниркових залоз. Анатомічним субстратом може бути їх гіпертрофія, аденома або навіть злоякісна пухлина. Жінки хворіють в 3-4 рази частіше за чоловіків. Клінічні симптоми включають місяцеподібне обличчя, ожиріння (частіше - висцеральне), артеріальну гіпертензію, гірсутизм. На шкірі видно рожеві стрії, акне; відзначається геморагічний діатез і можуть бути підшкірні крововиливи. Хворого турбує підвищена спрага, так як для цього синдрому характерна помірна гіперглікемія та навіть цукровий діабет. Крім того характерними ознаками синдрому Іценко - Кушинга є остеопороз і аменорея, в крові - гіпокаліємія, гіпонатріємія. Диференціальну діагностику необхідно проводити з синдромом Ашара - Тьєра, адено-генітальним синдромом, хворобою Бабинського - Фреліха і первинним висцеральним ожирінням, при якому практично не буває дисфункції наднирників. Функціональна діагностика підбугорної зони, гіпофізу і надниркових залоз допомагає поставити точний діагноз.

4) **Гіпофункція гонад** може викликатися у хлопчиків первинної ендокринної гіперфункція яєчок. При цьому якщо є ожиріння, то жир відкладається на стегнах за типом гіноїдного («грушоподібного») ожиріння. Погіршення андрогенної функції яєчок у деяких осіб з євнухоїдизмом викликає гіпертрофію кори надниркових залоз і підвищення секреції андрогенів. На відміну від первинного ожиріння для гіпофункції гонад у чоловіків характерно підвищення рівня 17-кетостероїдів в сечі.

У жінок припинення гормональних функцій яєчників сприяє інтенсифікації ліпогенезу і гіпертрофії жирової тканини. Але розвиток ожиріння при цьому не обов'язковий.

При синдромі Штейна - Левенталя спостерігається надмірна кількість жирової тканини. Однак диференціювати з первинним ожирінням допомагають такі симптоми: дисменорея, безпліддя, недорозвинення матки, наявність ознак вірилізації при добре збереженому розвитку молочних залоз. При синдромі Штейна - Левенталя можуть бути наполегливі головні болі, незрозумілі болі в животі, запори. У діагностиці цього синдрому допомагає гінекологічне обстеження, яке дає можливість виявити типове для цього синдрому кістозне переродження яєчників.

Таким чином, типові прояви основних перерахованих синдромів вторинного ожиріння можуть допомогти лікарю в диференціюванні діагнозу первинного ожиріння.

Але найчастіше відмітною властивістю вторинних форм ожиріння є зменшення МТ при успішному лікуванні основного захворювання..

УСКЛАДНЕННЯ ОЖИРІННЯ

Ожиріння є фактором ризику виникнення серйозних ускладнень, які призводять до погіршення якості життя, значного збільшення захворюваності та до передчасної смерті.

ЗАХВОРЮВАННЯ ШЛУНКОВО-КИШКОВОГО ТРАКТУ

ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНА РЕФЛЮКСНА ХВОРОБА (ГЕРХ)

У багатьох (але не у всіх) великих епідеміологічних дослідженнях було виявлено, що симптоми ГЕРБ і у худих людей, і у пацієнтів, які страждають на ожиріння, практично однакові. Однак, поки не ясно, чи дійсно ожиріння викликає розвиток рефлюксу або просто часто поєднується з ГЕРХ. Зважаючи на наявність суперечливих даних, невідомо, чи існує взаємозв'язок між ожирінням і відомими факторами, що призводять до розвитку ГЕРХ (ослаблення тонуусу НСС і зміна рН в кислому сторону в дистальній частині

стравоходу). У кількох дослідженнях не було знайдено суттєвого взаємозв'язку між ІМТ і наявністю рефлюксу (оцінка проводилася методом 24-годинного рН-моніторингу). У той же час в одному дослідженні за участю пацієнтів, що страждали ожирінням у важкій формі, була виявлена чітка кореляція між ІМТ і патологічним рефлюксом (стравохідна рН <4 більш ніж в 5% проб).

Хоча підвищення внутрішньочеревного тиску, викликане збільшеними розмірами живота, у людей, які страждають ожирінням, може призводити до виникнення рефлюксу, невідомо, чи проводилися якісь контрольовані рандомізовані дослідження з оцінки впливу зниження ваги на зменшення симптомів рефлюксу. В одному дослідженні, що проводилося за участю худорлявих людей, було виявлено, що спровоковане дієтою зниження ваги чітко корелювало зі зменшенням симптомів рефлюксу. Однак той факт, що навіть помірне зниження ваги привело до значного поліпшення стану пацієнтів, свідчить швидше за все за те, що сприятливий клінічний ефект був досягнутий більше завдяки дієті, ніж власне зниженню маси тіла. Дослідження за участю пацієнтів з ожирінням I і III ступенів з симптомами ГЕРХ показали, що зниження ваги не призвело до поліпшення стану або зміни показників стравохідної рН при 24-годинному моніторингові. Дійсно, симптоми ГЕРХ часто зникають відразу після хірургічного втручання з приводу ожиріння, ще до того, як істотно знизиться маса тіла, що говорить про те, що виключення самого закиду кислого вмісту або жовчі в стравохід, а не зниження ваги, покращує стан пацієнтів.

Виразений гастроєзофагеальний рефлюкс може з'явитися після вертикально бандажованої гастропластики. Хоча в деяких дослідженнях показано, що вертикальна бандажована гастропластика і бандажування шлунка, при яких збільшується опір току через проксимальну кишеню, не змінює тонус НСС і не збільшує кількість епізодів рефлюксу.

ХВОРОБИ ЖОВЧНОГО МІХУРА

Ожиріння є серйозним фактором ризику виникнення захворювань жовчного міхура, особливо у жінок. Ризик появи каменів у жовчному міхурі збільшується (лінійна залежність) з ростом ІМТ. Дані дослідження Nurses Health Study продемонстрували, що жінки, які страждають на ожиріння (ІМТ > 30 кг / м²) мають вдвічі більший ризик (а жінки з важкою формою ожиріння і ІМТ > 45 кг / м² - в 7 разів більший ризик) появи каменів у жовчному міхурі в порівнянні з худенькими (жінками ІМТ < 24 кг / м²). Щорічна захворюваність становить 1% серед жінок з ІМТ > 30 кг / м² і 2% серед жінок з ІМТ > 45 кг / м².

У чоловіків, які страждають на ожиріння, ризик розвитку жовчнокам'яної хвороби нижче, ніж у жінок. Ймовірність утворення каменів в жовчному міхурі зростає і при зниженні ваги у зв'язку зі збільшенням концентрації холестерину в жовчі, утворенням кристалів холестерину і зниженням скорочувальної функції жовчного міхура. Утворення «нових» каменів відбувається приблизно у 25-35% людей з ожирінням, у яких лікування за допомогою низько-жирової (від 1 до 3 г в день), дуже низькокалорійної (<600 ккал в день) дієти і хірургічного втручання на шлунку, призвело до швидкого зниження ваги. Ризик утворення каменів в жовчному міхурі збільшується, коли швидкість зниження ваги досягає 1,5 кг (~ 1,5% маси тіла) в тиждень. Вміст жирів в їжі також впливає на утворення каменів в жовчному міхурі при зниженні ваги за допомогою дуже низькокалорійної дієти, переважно за рахунок впливу кількості споживаних жирів на спорожнення жовчного міхура. Так, надходження з їжею 4 г жирів слабо стимулює випорожнення жовчного міхура, в той час як надходження 10 г жирів сприяє його максимальної скорочувальної активності. Festi з співавт. виявили, що збільшення споживання жирів при дуже низькокалорійної дієти (<600 ккал в день) запобігає утворенню каменів. Ризик утворення каменів під час дієти стає значно нижче (0-17%) у тих пацієнтів, які дотримуються низькокалорійної, а не дуже низькокалорійної і низько-жирової, дієти (> 800 ккал в день), що містить 15-30 г жирів в день.

Ризик утворення каменів як при використанні дуже низькокалорійної дієти, так і після хірургічного втручання на шлунку можна значно знизити, додавши до лікування урсодезоксіхолоїєву кислоту. в дозі 600 мг в день.

ПАКРЕАТИТ

панкреатит будь-якого генезу у пацієнтів з ожирінням має більш поганий прогноз, ніж у пацієнтів з нормальною вагою. Велика кількість робіт свідчить про те, що у пацієнтів, що мають зайву вагу або ожиріння, високий ризик розвитку локальних ускладнень або важкого панкреатиту.

ХВОРОБИ ПЕЧІНКИ

Ожиріння призводить до порушення роботи печінки, що проявляється гепатомегалією, збільшенням біохімічних печінкових показників і гістологічними змінами (великопористий стеатоз, жировий гепатит, фіброз і цироз). як неалкогольна жирова дистрофія печінки. Найхарактернішою ознакою є збільшення печінкових ферментів (аланінамінотрансферази - АЛТ і аспартатамінотрансферази - АСТ). Але зазвичай ці цифри не перевищують дворазового значення верхньої межі норми.

Дієта сама по собі може бути причиною транзиторного збільшення концентрації сироваткових трансаміназ і зниження рівня лужної фосфатази в сироватці протягом перших 6 тижнів зниження ваги.

(10% з усієї групи) було виявлено прихований («мовчазний») цироз печінки.

Від 40% до 100% пацієнтів з неалкогольним стеатогепатитом (НСГ), за сукупними даними декількох досліджень, мають ожиріння.

у пацієнтів, які страждають на ожиріння, в ~ 75% випадків зустрічається стеатоз, в ~ 20% - стеатогепатит і в ~ 2% - цироз печінки.

Хоча клінічні, лабораторні та гістологічні ознаки неалкогольного жирового ураження печінки вже визначені, природа і патогенез цього захворювання до цих пір не зовсім зрозумілі. У багатьох захворювання протікає безсимптомно, або хворі скаржаться на підвищену стомлюваність, нездужання або відчуття дискомфорту в області живота. Гепатомегалія відзначається у 75% хворих. Відношення АСТ / АЛТ у хворих зазвичай менше одиниці, на відміну від значення цього показника у хворих на алкогольний стеатогепатит. При спостереженні пацієнтів протягом 1-7 років було відзначено прогресування хвороби печінки у 40% хворих, а у 10% розвинувся цироз.

в країнах з широким розповсюдженням ожиріння ця патологія стає однією з основних причин цирозу печінки. До того ж ожиріння збільшує ризик розвитку фіброзу і цирозу у хворих з алкогольним ураженням печінки і гепатит С.

розвиток цієї патології часто асоційований з абдомінальним ожирінням (визначеним по окружності талії), інсулінорезистентністю (збільшенням рівня глюкози натще та інсуліну в крові), діабетом, гіпертригліцеридемією, низькою концентрацією в сироватці ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) та артеріальною гіпертензією.

Поступове зниження ваги на 10% і більше може коригувати рівень печінкових ферментів і сприяти зменшенню розмірів печінки, вмісту жиру в печінковій тканині і послабленню проявів стеатогепатиту.

Але швидке зниження ваги після хірургічного лікування ожиріння, терапії за допомогою дуже низькокалорійної дієти або голодування може спровокувати запалення

або загострення стеатогепатиту.

ХВОРОБИ ОБМІНУ РЕЧОВИН

МЕТАБОЛІЧНИЙ СИНДРОМ

Метаболічний синдром включає наступні ознаки: абдомінальне ожиріння, інсулінорезистентність (гіперінсулінемія, зміна толерантності до глюкози, погіршення інсулін-опосередкованої утилізації глюкози, цукровий діабет 2 типу), дисліпідемія (гіпертригліцеридемія, низька концентрація в сироватці крові ЛПВЩ) і АГ.

Ожиріння само по собі не є необхідною умовою розвитку метаболічного синдрому. Мається на увазі метаболічне ожиріння з переважно абдомінальним накопиченням жирової тканини навіть у людей з нормальною вагою.

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ

Ймовірно, збільшення поширення цукрового діабету 2 типу на 25% в світі за останні 20 років пов'язане зі значним поширенням ожиріння. Зміна ІМТ, збільшення маси тіла і абдомінальний тип накопичення жирової тканини - серйозні фактори ризику розвитку цукрового діабету 2 типу. Дані NHANES III свідчать, що понад 2/3 чоловіків і жінок в США, які страждають на діабет 2 типу, мають ІМТ ≥ 27 кг / м². Більш того, ризик діабету зростає лінійно залежно від величини ІМТ. Серед людей, що мають ІМТ 25,0-29,9 кг / м² (надлишкова маса тіла), 30,0-34,9 кг / м² (I ступеня ожиріння) і ≥ 35 кг / м² (ожиріння II / III ступеня), поширеність цукрового діабету 2 типу була 2%, 8% і 13% відповідно. Дані Nurses Health Study показали, що ризик розвитку діабету починає зростати навіть у жінок з нормальною вагою, коли ІМТ перевищує 22 кг / м². Зі збільшенням абдомінальної жирової маси, окружності талії і співвідношення об'єму талії до об'єму стегна ризик діабету збільшується при будь-якому значенні ІМТ. Приріст маси тіла в молодому віці також збільшує ризик розвитку діабету. Так у чоловіків і жінок 35 - 60 років, які у віці 18-20 років додали у вазі від 5 до 10 кг, ризик розвитку діабету був в 3 рази вище, ніж у тих, які мають вагу змінювався в межах 2 кг.

ДИСЛІПІДЕМІЯ

Ожиріння, особливо абдомінальне, асоційоване з гіпертригліцеридемією, низькою концентрацією холестерину ліпопротеїдів високої щільності та збільшенням концентрації малих щільних частинок ЛПНЩ. Дані NHANES III показали, що зі збільшенням цифр ІМТ у чоловіків прогресивно збільшується частота виникнення гіперхолестеринемії (вміст загального холестерину в крові ≥ 240 мг / дл або 6,21 ммоль / л), в той час як у жінок поширеність гіперхолестеринемії була найвищою при ІМТ 25 кг / м² і 27 кг / м², і не збільшувалася з подальшим зростанням цифр ІМТ. Патологічна зміна концентрації ліпідів в сироватці при ожирінні є клінічно важливим показником, так як пов'язана зі збільшенням ризику розвитку ІХС.

СЕРЦЕВО-СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ ШЕМИЧНА ХВОРОБА СЕРЦЯ (ІХС)

Пацієнти, які страждають переважно на абдомінальну форму ожиріння, і ті, у кого в анамнезі відзначалося зростання маси тіла в молодому віці, більш схильні до ризику виникнення ІХС. Ризик ІХС починає рости вже при «нормальному» ІМТ (23 кг / м² у чоловіків і 22 кг / м² у жінок). А наявність абдомінального ожиріння збільшує ризик ІХС при будь-якому значенні ІМТ. Дійсно, в дослідженні Nurse Health Study було виявлено, що у жінок з більш низьким ІМТ, але великим значенням відношення об'єму талії до об'єму стегна ризик виникнення інфаркту міокарда (в тому числі з летальним результатом) був вище, ніж у жінок з великим ІМТ, але меншим значенням відношення об'єму талії до об'єму стегна. Збільшення у вазі 5 кг і більше після 18 років також збільшує ризик

виникнення інфаркту міокарда. Велику роль у збільшенні частоти ІХС при ожирінні грають такі фактори ризику, як гіпертензія, дисліпідемія, зміна толерантності до глюкози або діабет, а також метаболічний синдром. В епідеміологічних дослідженнях складніше вивчити вплив самого ожиріння на ризик ІХС, можливо, тому що необхідно тривалий час для спостереження хворих на ішемічну хворобу серця, виявлення ролі інших факторів ризику ІХС, що впливають на зміну маси тіла (наприклад, куріння), і вивчення впливу типу розподілу жирової тканини. Проте, в декількох тривалих епідеміологічних дослідженнях було показано, що зайва вага і ожиріння збільшують ризик ІХС навіть після корекції інших відомих факторів ризику. У зв'язку з цим, Американська кардіологічна асоціація недавно включила ожиріння в перелік найважливіших факторів ризику ІХС і розробила рекомендації щодо нормалізації ваги.

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНІ І ТРОМБОЕМБОЛІЧНІ УСКЛАДНЕННЯ.

Як у жінок, так і у чоловіків зайва вага і ожиріння збільшують ризик виникнення ішемічного (але не геморагічного) інсульту. Ризик розвитку ішемічного інсульту (в тому числі і з летальним результатом) у хворих на ожиріння прогресивно зростає зі збільшенням значень ІМТ і майже в два рази вище, ніж у худорлявих людей. Ожиріння, особливо абдомінальне, також збільшує ризик венозного застою, тромбозу глибоких вен і тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА). Хвороба вен нижніх кінцівок може розвиватися внаслідок збільшення внутрішньочеревного тиску і патології фібринолітичної системи, а також збільшення викиду медіаторів запалення при абдомінальному ожирінні. Недавні дослідження показали, що в осіб похилого віку з ІМТ 25 кг / м² і більше, після перенесеної операції протезування тазостегнового суглоба, ризик подальшої госпіталізації з приводу тромбоемболічних ускладнень (тромбоз глибоких вен або ТЕЛА) був в 2,5 рази більше.

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ (АГ)

Зв'язок між значенням ІМТ і виникненням АГ була підтверджена в декількох великих епідеміологічних дослідженнях. Дані цих досліджень продемонстрували, що (з урахуванням віку) поширеність АГ серед жінок і чоловіків, які страждають на ожиріння, в 2,5 рази вище (38% і 42% відповідно), ніж у худих людей (15% як серед чоловіків, так і жінок). Істотним фактором ризику розвитку АГ також є абдомінальний тип ожиріння, в деяких дослідженнях вказаний як більш явний зумовлює розвиток АГ фактор, ніж ІМТ. А в роботі Framingham Study було виявлено, що АТ збільшується на 6,5 мм рт. ст. на кожні 10% збільшення маси тіла.

ХВОРОБИ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ

ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІЇ ДИХАННЯ

У людей, які страждають на ожиріння, часто спостерігаються порушення функції дихання, синдром обумовленої ожирінням гіповентиляції і обструктивного апное під час сну.

Ожиріння, особливо абдомінальне, може механічно ускладнювати роботу легенів. Наявність надлишкової жирової тканини в області грудної стінки або внутрішньогрудному просторі знижує можливість легенів повністю розправлятися, створює необхідність посиленого дихання, призводить до рестрикції (зменшується життєва ємність легенів, форсована життєва ємність і максимальна вентиляція), погіршує вентиляцію легенів аж до виникнення ателектазів, вентиляційно-перфузійні співвідношення і збільшує альвеолярно-артеріальний градієнт.

СИНДРОМ ГІПОВЕНТИЛЯЦІЇ ВНАСЛІДОК ОЖИРІННЯ

У пацієнтів з синдромом гіповентиляції внаслідок ожиріння спостерігається $PCO_2 >$

50 мм рт. ст., оскільки у таких хворих знижена чутливість до гіперкапнії і / або гіпоксії, крім того, дихальні м'язи не можуть виконати необхідну роботу при збільшенні потреби в вентиляції через механічне обмеження у вигляді жирової тканини. Альвеолярна вентиляція знижується через поверхневе і неефективне дихання, знижується загальний об'єм вдиху і видиху, з'являється посилений вдих і піднімається діафрагма. У положенні лежачи симптоми наростають, так як на діафрагму діє внутрішньочеревний тиск, що в свою чергу призводить до збільшення внутригрудного тиску і до зміни респіраторного об'єму і порушення легеневої функції. Важка форма синдрому відома під назвою синдром Піквіка (по імені персонажа твору Чарльза Діккенса) і включає: важку ступінь ожиріння, порушення ритму дихання (нерегулярне), сонливість, ціаноз, вторинну поліцитемію і дисфункцію правого шлуночка.

ОБСТРУКТИВНЕ АПНОЕ ПІД ЧАС СНУ

Це синдром, який характеризується наявністю епізодів апное або гіпопное під час сну, що виникають через часткову або повну обструкцію дихальних шляхів при збереженні нормальних дихальних рухів. Переривання нічного сну і артеріальна гіпоксемія викликають денну сонливість і порушення функцій серцево-судинної і дихальної систем. Апное під час сну найчастіше виникає у пацієнтів з ІМТ > 30 кг / м², абдомінальним типом ожиріння і великим обхватом шиї ($\geq 42,5$ см у чоловіків і ≥ 40 см у жінок). Крім того, збільшення окружності талії у віці близько 30 років саме по собі є чинником ризику розвитку апное під час сну в літньому віці (в 75-91 років). Однак апное під час сну зустрічається і у худорлявих пацієнтів, що свідчить про наявність і інших чинників ризику, таких як атипові розміри черепа та ін ..

ХВОРОБИ КІСТКО-М'ЯЗОВОЇ СИСТЕМИ

ПОДАГРА

За допомогою тривалих і перехресних досліджень було встановлено, що ожиріння впливає на розвиток гіперурикемії і подагри. Більш того, гіперурикемія розвивається у хворих з абдомінальним типом ожиріння і метаболічним синдромом, а наявність інсулінорезистентності знижує кліренс сечової кислоти нирками.

ОСТЕОАРТРИТ

Зайва вага і ожиріння збільшують ризик розвитку остеоартриту суглобів, несучих підвищене навантаження, частіше колінних,

РАК

Простежується взаємозв'язок наявності зайвої ваги і ожиріння зі збільшенням ризику розвитку раку стравоходу, жовчного міхура, підшлункової залози, молочної залози, нирок, матки, шийки матки і передміхурової залози. У багатьох епідеміологічних дослідженнях (але не у всіх) був виявлений тісний взаємозв'язок між ІМТ і розвитком раку товстої кишки і у чоловіків, і у жінок. Цей взаємозв'язок ще посилюється щодо раку дистальних частин кишечника і щодо хворих із анамнезом колоректального раку у родичів. Ожиріння і зайва вага у віці 18 років збільшує ризик смертності від раку молочної залози і ендометрію. Однак у жінок з ожирінням в постменопаузі ризик раку молочної залози перстає рости.

ПОРУШЕННЯ СЕЧОСТАТЕВОЇ СФЕРИ У ЖІНОК

У жінок з ожирінням часто виникають нерегулярні менструації, аменорея і безпліддя. Ожиріння під час вагітності збільшує ризик розвитку діабету і артеріальної гіпертензії, що ускладнює перебіг пологів у жінки і призводить до розвитку вроджених аномалій у плода.

ЗАХВОРЮВАННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ

Ідіопатична внутрішньочерепна гіпертензія (ІВГ), відома також під назвою «псевдопухлина мозку» - це збільшення внутрішньочерепного тиску при відсутності гідроцефалії або пошкоджень мозку, що сприяють заповненню внутрішньочерепного простору. ІВГ проявляється головним болем, порушенням зору, виникненням шуму у вухах і парезом VI черепного нерва. Збільшення ІМТ корелює з частотою виникнення ІВГ, навіть серед пацієнтів з відносно невеликим надлишком маси тіла (близько 10% від ідеальної). Припущення про те, що між ожирінням і розвитком ІВГ існує зв'язок, підтверджує той факт, що значне зниження ваги у хворих з важким ступенем ожиріння і ІВГ призвело до зниження внутрішньочерепного тиску і зменшення симптомів ІВГ. Навіть невелике зниження ваги (близько 6%) призводить до зникнення запалення і набряку зорового нерва.

ВПЛИВ КОНТРОЛЬОВАНОГО ЗНИЖЕННЯ ВАГИ НА РІЗНІ ЧИННИКИ РИЗИКУ

ВПЛИВ НА СМЕРТНІСТЬ

Істотних доказів того, що зниження ваги призводить до зменшення смертності, на сьогоднішній день не існує. Насправді, багато епідеміологічних досліджень свідчать про те, що зниження або коливання маси тіла збільшують смертність. Однак в цих роботах не враховується різниця між контрольованим і безконтрольним зниженням ваги. Безконтрольна втрата ваги часто відбувається внаслідок вже існуючих захворювань. У трьох дослідженнях було показано вплив контрольованого зниження ваги на виживання. Ці дослідження проводилися в рамках єдиного великомасштабного дослідження American Cancer Society "s Cancer Prevention Study, (проводилося у 1959-1960 році), в яке були включені переважно білі чоловіки і жінки з ожирінням, що спостерігалися протягом наступних 12 років.

У перше дослідження всередині загального були включені жінки з надлишковою масою тіла та ожирінням. З'ясувалося, що у жінок з супутніми ожирінню захворюваннями контрольоване зниження ваги, незалежно від кількості втрачених кілограмів, призвело до 20% зниження смертності від будь-яких причин, особливо від супутніх ожирінню діабету і раку. У жінок, які не мали супутньої патології, істотного взаємозв'язку між смертністю і зниженням ваги знайдено не було. Однак при зниженні ваги на ≥ 9 кг за попередній рік було виявлено зниження смертності на 25%, в тому числі знизилася смертність від серцево-судинних захворювань (ССЗ) і раку. У той час як зниження ваги менш ніж на 9 кг за рік до початку дослідження корелювало з деяким збільшенням смертності.

Друге дослідження проводилося за участю чоловіків, що мали надлишкову масу тіла або ожиріння. У чоловіків з супутніми ожирінню захворюваннями при контрольованому зниженні ваги смертність від ССЗ не змінилася, а від раку збільшилася у тих, хто втратив більше 9 кг. У чоловіків без супутньої патології контрольоване зниження ваги ніяк не вплинуло на загальну смертність і смертність від ССЗ або раку, але смертність від діабету збільшилася серед тих, хто втратив більше 9 кг.

У третьому дослідженні брали участь чоловіки і жінки з ожирінням і діабетом. Контрольоване зниження ваги привело до зниження як загальної смертності на 25%, так і смертності від ССЗ і діабету на 28%.

Таким чином, дані дослідження показали, що контрольоване (можливо тимчасове) зниження ваги може покращувати показники виживаності у тих пацієнтів з ожирінням, у яких є супутні захворювання, особливо цукровий діабет 2 типу.

ВПЛИВ НА ЗАХВОРЮВАНІСТЬ

Контрольоване зниження ваги істотно покращує стан пацієнтів із захворюваннями, супутніми ожирінню. Більш того, значна частка сприятливого ефекту проявляється вже

при втраті 5-10% від початкової маси тіла. Доведено, що зниження ваги може відстрочити появу або знизити ризик розвитку нових пов'язаних з ожирінням захворювань, таких як діабет.

СЕРЦЕВО-СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ

Люди, які страждають на ожиріння, часто мають кілька метаболічних факторів ризику розвитку ІХС.

зниження ваги на 2,25 кг або більше за 1-6 років призвело до зменшення, в кількісному вираженні, таких факторів ризику, як високі цифри систолічного артеріального тиску, концентрація в сироватці крові тригліцеридів, загального холестерину, глюкози крові натще, ІМТ і збільшення концентрації холестерину ЛПВЩ на 48% і 40% у чоловіків і жінок відповідно.

Зниження ваги, крім того, призводить до поліпшення структури і функції серця і судин: зниження об'єму крові і гемодинамічного навантаження на серце, зменшення маси і розмірів камер лівого шлуночка, а також зменшення товщини міжшлуночкової перетинки.

зниження ваги може уповільнювати прогресування атеросклерозу. Ультразвукове дослідження сонної артерії, для визначення вираженості атеросклерозу судин, проводилося на початку дослідження і через 4 роки в трьох групах пацієнтів: 1) тих, хто піддався хірургічній операції на шлунку з приводу ожиріння і втратив 19% від початкової ваги; 2) пацієнтів з ожирінням, що не лікувалися і зберегли свою вагу; 3) добровольців з нормальною вагою. Результати показали, що в кінці дослідження товщина інтими судин у пацієнтів з 1 групи була майже така ж, що і у пацієнтів з нормальною вагою, в той час як у не лікувалися - в 3 рази більше.

ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 типу

Зниження ваги, як і негативний енергетичний баланс, покращують чутливість тканин до інсуліну і контроль глікемії у пацієнтів з ожирінням, які страждають на цукровий діабет 2 типу. В одному з досліджень було виявлено, що зниження ваги навіть на 5% через рік привело до зниження рівня глюкози в крові натще, інсуліну і гемоглобіну, зменшило потребу в лікарських засобах у пацієнтів з ожирінням, хворих на діабет, що приймали гіпоглікемічні препарати per os. Потреба в гіпоглікемічній терапії зменшилася у всіх хворих при зниженні маси тіла на 15% і більше.

У 83% хворих на діабет 2 типу та 99% пацієнтів з порушеною толерантністю до глюкози нормалізувався рівень глюкози натще, інсуліну і глікозилюваного гемоглобіну.

Збереження ваги на досягнутому рівні є ефективною профілактикою розвитку нових випадків діабету у хворих з ожирінням.

Дані Framingham Study, отримані за 16 років спостереження, показали, що ризик розвитку діабету зменшується на 33% при зниженні ваги на 3,7-6,8 кг і на 51% при зниженні ваги більш, ніж на 6,8 кг.

втрата 16% ваги після хірургічної операції на шлунку при важкому ступені ожиріння (початковий ІМТ - 41 кг / м²) знизилася ризик розвитку діабету в 5 разів за 8-річний період спостереження (захворюваність на діабет становила 18,5% в контрольній групі і 3,6% в групі пацієнтів, які пройшли хірургічне лікування).

АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ

Зниження маси тіла, незалежно від кількості вживаного натрію, призводить до зменшення як систолічного, так і діастолічного тиску. залежне відношення між зниженням ваги і тиском крові після 36 місяців спостереження. В учасників дослідження, яким в перші 6 місяців вдалося досягти значного зниження ваги, в цей же час спостерігалось і помітне зниження артеріального тиску, але коли ці пацієнти потім знову набрали вагу майже до вихідного рівня до кінця дослідження, АГ у них знову збільшилася також майже до колишніх цифр. У хворих з важким ступенем ожиріння і вже існуючої АГ зниження ваги після хірургічного лікування призвело до значного поліпшення стану або навіть до зникнення АГ майже в 2/3 випадків.

Ризик виникнення нових випадків АГ у жінок з нормальним АТ, які спостерігалися протягом 12-15 років (Nurses Health Study) чітко корелював зі зміною маси тіла. Зниження ваги на 5,0- 9,9 кг призвело до зменшення ризику АГ на 15%, а втрата 10 і більше кг сприяла 26% зниження ризику АГ. За іншими даними, у пацієнтів, які втратили за 36 місяців, щонайменше, 4,5 кг, ризик виникнення АГ знизився на 65%, в порівнянні з контрольною групою, де пацієнти схуднули на 1,8 кг. Згідно з результатами SOS, навпаки, ефект зниження маси тіла на зменшення ризику виникнення АГ, що з'являється протягом 2 років після операції з приводу ожиріння, через 3 роки зникає, ризик розвитку АГ протягом наступних 8 років залишається таким же, як і в контрольній групі, незважаючи на підтримку досягнутого рівня ваги.

ХВОРОБИ ДИХАЛЬНОЇ СИСТЕМИ

При зниженні ваги поліпшується стан пацієнтів з порушенням легеневої функції, гіповентиляцією внаслідок ожиріння і синдромом обструктивного апное під час сну. Значне, близько 30% від вихідного, зниження ваги у пацієнтів з ожирінням III ступеня зменшує тяжкість і часто призводить до зникнення синдрому обструктивного апное під час сну, коли індекс порушення респіраторної функції (середнє число епізодів апное і гіпопное протягом 1 години сну) стає ≤ 40 . Однак, навіть незначне зниження ваги (близько 10%) зменшує індекс порушення респіраторної функції, покращує якість сну, зменшує денну сонливість. Зниження ваги при хірургічному лікуванні покращує протягом або навіть усуває симптоми гіповентиляції, при цьому нормалізується вміст газів в артеріальній крові, об'єм легенів і зникає відчуття тиску в області серця.

СТАН СТАТЕВОЇ СИСТЕМИ У ЖІНОК

Значна втрата ваги за допомогою методів баріатричної хірургії сприяє відновленню фертильної функції, і у жінок, які раніше були безплідні або спостерігалися з приводу аменореї, відновлюється менструальний цикл і виникає можливість завагітніти.

ЯКІСТЬ ЖИТТЯ І ПРАЦЕЗДАТНІСТЬ

Згідно з деякими дослідженнями, зниження ваги покращує працездатність і пов'язану зі здоров'ям якість життя. Точна кількість кілограмів, які необхідно скинути для зникнення симптомів або для профілактики остеоартриту у людей з ожирінням, не відомо. Однак зниження ваги корелює зі ступенем згладжування симптоматики, зі зменшенням необхідності використання аналгетиків і зі збільшенням обсягу безболісних рухів в суглобах у огрядних пацієнтів з остеоартритом. Більшість пацієнтів з ожирінням III ступеня відзначають полегшення стану і зменшення болю в одному або декількох суглобах у зв'язку зі значним зниженням ваги після операції з приводу ожиріння. Пацієнти з ожирінням I ступеня після зниження ваги в середньому на 8,6 кг за 13 тижнів лікування, що включало низькокалорійну дієту, збільшення фізичної активності і поведінкову терапію, відзначили значне поліпшення якості життя, зокрема таких показників, як працездатність, загальне відчуття здоров'я, виживання і душевне здоров'я (згідно SF-36 шкалою). Дані, отримані за 2 роки SOS, підтвердили, що зниження ваги після хірургічного лікування покращує якість життя, яка була оцінена за допомогою методик, що визначають

рівень соціальної активності, наявність тривожності або депресії, настроїв, відчуття здоров'я і рівень щоденної фізичної активності. У контрольній групі не було зафіксовано будь-яких змін цих показників. Поліпшення параметрів, що визначають якість життя, корелювало з тим, наскільки пацієнти знизили свою вагу. На 2, 3 і 4 роках дослідження SOS число пропущених через хворобу днів і оплачених днів непрацездатності у зв'язку з короткочасними або тривалими захворюваннями було нижче у тих, хто скинув 20-25% від початкової ваги після хірургічного лікування, в порівнянні з контрольною групою, особливо це стосувалося пацієнтів старше 46 років.

МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ ОЖИРІННЯ:

- 1) Дієтотерапія
- 2) Збільшення фізичної активності
- 3) Поведінкова терапія
- 4) Фармакотерапія
- 5) Встановлення внутрішньошлункового балона
- 6) Хірургічне лікування.

ДІЄТОТЕРАПІЯ

Дієтотерапія є основним методом зниження ваги. Це пов'язане з тим, що для більшості людей з ожирінням простіше створити негативний енергетичний баланс за допомогою зменшення кількості споживаної їжі, ніж за допомогою збільшення фізичної активності. Більшість дієт засновано або на зміні енергетичної ємності їжі, що вживається, або на зміні складу їжі. Однак зниженню ваги сприяє саме зміна енергетичної ємності, а не складу вживаної їжі.

Енергетично збалансовані дієти. Дуже низькокалорійна дієта (ДНКД) призначає вживання <800 ккал в день, причому вміст жирів не повинний перевищувати 15 г в день, а кількість білка навпаки має бути збільшено до 70-100 г / день. Цій дієті можна дотримуватись, використовуючи спеціально приготовлені промисловим способом поживні рідини, що містять або не містять харчові добавки, або харчуватися звичайним способом. При цьому їжа повинна складатися в основному з нежирного м'яса, риби або птиці (нежирна їжа з помірним вмістом білка). Низькокалорійна дієта (НКД) допускає вживання 800-1500 ккал / день, у вигляді спеціальної рідини, харчових добавок, звичайних продуктів або їх комбінацій. Дієта з дефіцитом балансу (ДДБ) заснована на вживанні звичайних продуктів, але збалансована за калорійністю (≥ 1500 ккал / день).

У керівництві з лікування ожиріння, розробленому NIH, людям з надмірною масою тіла (ІМТ 25-29,9 кг / м), які мають 2 і більше факторів ризику, а також людям з ожирінням I ступеня (ІМТ 30-34,9 кг / м) рекомендується знизити споживання енергії на 500 ккал / день. Цей дефіцит енергії забезпечує зниження ваги майже на 450 г в тиждень, тобто приблизно на 10% від початкової маси тіла за 6 місяців. Люди з ожирінням II ступеня (ІМТ 35-39,9 кг / м) і III ступеня (ІМТ більше 40 кг / м) потребують більшого дефіциту калорій - 500-1000 ккал / день, що дозволить їм скинути приблизно 450-900 г в тиждень, або близько 10% від початкової ваги за 6 місяців.

Вивченню ефективності НКД присвячено понад 30 проспективних рандомізованих досліджень. Їх результати свідчать про те, що НКД, що містить 1000-1500 ккал / день, сприяє зниженню ваги на 8% від вихідного за 16-26 тижнів лікування. Метою призначення дієти в кожному випадку було не допустити вживання зайвих калорій в більшій мірі, ніж створити дефіцит енергії. Результати цих досліджень можуть відрізнитися від отриманих в клінічній практиці при призначенні НКД, так як в дослідження були включені пацієнти, що добровільно виявили бажання знизити вагу, в зв'язку з чим вони вже мали певний поведінковий статус, що сприяло ефективності терапії.

Хоча використання ДНКД зазвичай призводить до зниження ваги на 15-20% за 12-16 тижнів лікування, зберегти досягнутий рівень ваги вдається рідко. У кількох рандомізованих дослідженнях було показано, що зворотне збільшення ваги відбувається більшою мірою після лікування за допомогою ДНКД, ніж після НКД, і через рік після завершення лікування вага пацієнтів стає однакою незалежно від виду дієти. Більш того, початкове зниження ваги при ОНКД і при НКД практично однаково, якщо дієти склалися за схожими схемами. Рівень зниження ваги у пацієнтів, які вживали живильну рідину, розраховану на отримання 450 ккал / день, незначно відрізнявся від такого у пацієнтів, які отримували у вигляді живильної рідини 800 ккал / день. Можливо, пацієнти, які лікувалися за допомогою ОНКД, допускали помилки в дієті, або у них були менші витрати енергії, ніж у пацієнтів, які дотримувалися НКД. Більш того, ДНКД сприяє збільшенню ризику ускладнень, пов'язаних з дієтою: гіпокаліємії, дегідратації і утворення каменів в жовчному міхурі. Тому пацієнти, яким призначається ДНКД, повинні перебувати під пильним медичним наглядом.

СКЛАД ЇЖІ

Склад їжі не впливає на зниження ваги, якщо він не змінює споживання енергії. Зазвичай пацієнтам з ожирінням прописується дієта з низьким вмістом жирів, оскільки вона обмежує споживання енергії. Харчові жири переважно містять тригліцериди, які сприяють збільшенню апетиту і володіють енергетичною щільністю. Дані епідеміологічних досліджень показали, що збільшення вмісту жирів в їжі призводить до більшого споживання енергії і сприяє збільшенню маси тіла. Крім того, результати багатьох досліджень підтверджують той факт, що зменшення споживання жирів, навіть при необмеженій споживанні вуглеводів і білків, призводить до спонтанного зменшення загального споживання енергії і до зниження ваги. У Національній програмі з вивчення холестерину (США) рекомендована покрокова (Step-1 і Step-2) дієта з низьким вмістом жирів (жири становлять \approx 30% загальної кількості ккал). Виявлена чітка залежність між зміною вмісту жирів в їжі і масою тіла. Аналіз 19 інших робіт показав, що ефективність дієти з низьким вмістом жирів і необмеженим споживанням інших складових пов'язана з тяжкістю ожиріння, пацієнти, які страждали важчою формою ожиріння, схудли більше, ніж ті, чия вага був спочатку менший.

Дієти, спрямовані тільки на зменшення споживання жирів менше сприяють зниженню ваги, ніж ті, які спрямовані і на зниження споживання жирів, і на зменшення споживання калорій. Schlundt з співавт. виявили, що пацієнти з ожирінням, вживали з їжею 25 г жирів в день і необмежену кількість вуглеводів, за 20 тижнів схудли на 4,6 кг, в той час як ті, хто вживав таку саму кількість жирів, але обмежили кількість калорій до 1200-1500 на день, скинули 8,8 кг. Однак не ясно поки, за допомогою якої дієти можна досягти довгострокового результату, оскільки існують суперечливі дані, яка дієта - низько-жирова з необмеженим споживанням інших складових або НКД - краще, гірше або вони однаково сприяють зниженню ваги протягом 1-2 років.

ЕНЕРГЕТИЧНА ЄМНІСТЬ

Кілька витончених, хоча і тривалих (14-денних) досліджень продемонстрували, що споживання енергії можна відрегулювати за допомогою прийому певної кількості їжі в більшій мірі, ніж за допомогою зміни споживання жирів або калорій. В іншому великому дослідженні порівняли 2 групи пацієнтів, з ожирінням і нормальною масою тіла. Одні вживали їжу з високим вмістом жирів (енергоємність 1,5 ккал / г), інші - то ж кількість їжі по масі, але з низьким вмістом жирів (енергоємність 0,7 ккал / г). В результаті загальна щоденна кількість отриманих калорій виявилася різною: в першому випадку 3000 ккал / день, в іншому - 1570 ккал / день. Дані інших досліджень показали, що пацієнти, які вживали поживні рідини, різні за змістом жирів (від 20% до 60%), але однакові за енергоємністю, при тій же масі продуктів, в результаті отримували однаково загальну

кількість енергії, незважаючи на різний вміст жирів в їжі. Таким чином, кількість отриманої енергії залежала від енергетичної щільності їжі, і знизили свою вагу ті, хто дотримувався дієти, що містить продукти з низькою енергетичною щільністю. Ці дані дозволили зробити висновок, що вміст в їжі жирів саме по собі не впливає на загальне споживання енергії, не дивлячись на те, що жири володіють високою енергоємністю і поживністю. Результати багатьох короткочасних досліджень показали, що розрахунок енергетичної ємності їжі може допомогти в регулюванні загального споживання енергії. Однак за даними тривалих досліджень твердження, що дієта з використанням продуктів з низькою енергетичною щільністю дійсно сприяє зниженню і підтримки ваги, потребує підтвердження.

Енергетичну ємність можна знизити, збільшивши споживання рідини, в тому числі в складі багатих на неї продуктів, таких як фрукти і овочі, і обмеживши споживання продуктів з високою енергоємністю (сухі жирні крекери, солоне печиво). Енергоємність деяких сухих продуктів з низьким вмістом жирів (знежирене солоне печиво) порівняна з енергоємністю таких високожирних продуктів, як, наприклад, сир. Дивно, що ефект від вживання рідини разом з їжею інший, ніж від вживання багатих рідиною продуктів або страв. Наприклад, вживання курячого супу з рисом перед обідом сприяє зменшенню споживання калорій під час самого обіду в більшій мірі, ніж рисова запіканка з куркою (то ж кількість калорій, але велика енергоємність) або рисова запіканка з куркою плюс 356 мл води (то ж кількість калорій і рідини). Ці дані, отримані в одному з досліджень, дозволяють припустити, що вживання страв, що містять достатню кількість рідини, може бути ефективно за рахунок дії на свідомому рівні в більшій мірі, ніж просто за рахунок збільшення обсягу шлунка.

ДІЄТА З НИЗЬКИМ ВМІСТОМ ВУГЛЕВОДІВ

З недавніх пір знову зріс інтерес до застосування дієт з низьким вмістом вуглеводів з метою зниження ваги. Хоча за допомогою цієї дієти ожиріння лікували ще 100 років тому, і зараз все ще з'являються нові її варіації під різними назвами, однак, до сих пір в клінічних дослідженнях не отримано достатньо даних про те, чи ефективна низкоуглеводна дієта для отримання довгострокового результату при лікуванні ожиріння. У різних рандомізованих і нерандомізованих контрольованих дослідженнях, порівняли короткочасний (≤ 12 тижнів) ефект від низьковуглеводної дієти і дієти з високим вмістом вуглеводів, при цьому кількість отриманої загальної енергії в обох групах було однаковим. Результати цих досліджень показали, що в перший час (до 4 тижнів) пацієнти знизили свою вагу в більшій мірі після низько вуглеводної дієти, незважаючи на таку саму кількість отриманої енергії, в зв'язку з більшою втратою рідини. Однак після 6-12 тижнів лікування рівень зниження ваги в обох групах був однаковим.

Багато сучасних популярних видів дієт засновані на обмеженні споживання вуглеводів (наприклад, дієта Аткинса наказує обмеження вуглеводів до 20 г / день), при цьому вміст в їжі жирів і білка може бути яким завгодно. Деякі автори таких дієт часто аргументують свої доводи, використовуючи дані несерйозних досліджень і пропонуючи в якості пояснення неправдоподібні механізми дії своєї дієти, що сприяють зниженню ваги. Проте, можливе існування обгрунтованого пояснення ефективності низкоуглеводної дієти з необмеженим вживанням жирів і білків: 1) збільшення діурезу і відповідно екскреція кетонів і азотистих речовин; 2) втрата завдяки виведенню з сечею кетонів понад 100 ккал / день; 3) зменшення споживання енергії, можливо, за рахунок кетоза, вживання одних і тих же продуктів або інших невідомих механізмів.

Два недавніх проспективних дослідження показали, що коли люди, які страждають на ожиріння, обмежують споживання вуглеводів, дефіцит енергії не заповнюється цілком за рахунок жирів і білків. В результаті одного з досліджень було виявлено, що загальна кількість отриманої енергії знижується до 1000 ккал / день при використанні низкоуглеводної дієти з необмеженим споживанням жирів і білків. За даними іншого

дослідження пацієнти з ожирінням за 6 місяців харчування за дієтою Аткинса знизили свою вагу на 10% від початкової. Було проведено окреме дослідження ефективності дієти Аткинса. За результатами цього дослідження пацієнти, які застосовували дієту Аткинса, втратили 3,4% від початкової ваги, в той час як ті, хто дотримувався традиційної низкожирової дієти з високим вмістом вуглеводів, схудли на 8,6%. Рандомізованих контрольованих досліджень, які б вивчили можливість тривалого ефекту дієти з низьким вмістом вуглеводів, поки не проводилося.

До кінця не вивчена ймовірність несприятливого впливу низькоуглеводної дієти на організм. Існує припущення, що надмірне споживання жирів і білків може викликати дегідратацію, електролітний дисбаланс, гіперурикемію, кальціурію, утворення каменів у нирках, виснаження запасів глікогену і, як наслідок, легку стомлюваність, гіперліпідемію. Однак при спостереженні за пацієнтами (41 осіб), які лікувалися за допомогою дієти Аткинса протягом 6 місяців, будь-яких серйозних негативних наслідків виявлено не було. Більш того, у них відзначалося зменшення на 7% концентрації в плазмі холестерину ЛПНЩ, на 43% зменшення концентрації в плазмі тригліцеридів і збільшення на 18% концентрації холестерину ЛПВЩ. В подальшому необхідні тривалі дослідження, що охоплюють більше число людей, спрямовані на визначення можливості несприятливих наслідків застосування низкоуглеводної дієти.

КОМПЛЕКЦІЯ

Фізичні вправи є істотним доповненням до дієти, спрямованої на зниження ваги. Два літературних огляди 46 і 28 опублікованих робіт показали, що фізичні вправи зменшують втрати нежирової маси тіла. Регулярні вправи малої і середньої інтенсивності зменшують в процентному співвідношенні втрату маси тіла за рахунок нежирової маси наполовину (з 25% до 12%) при загальному зниженні ваги на 10% внаслідок дієтотерапії. Однак абсолютні значення втрати маси тіла за рахунок нежирової маси в групах різнилися мало (приблизно, на 1 кг), не дивлячись на великі відмінності в процентному співвідношенні. Більш того, збереження нежирової маси не обов'язково відбувається за рахунок м'язового білка, більшою мірою це пов'язано з затримкою рідини і збереженням глікогену в м'язах. Вивчення азотистого балансу у жінок, які дотримувалися дієти з метою зниження маси тіла, не виявило впливу фізичних вправ на метаболізм азоту. Внаслідок недостатніх і суперечливих даних, до кінця не ясно, які саме вправи (на витривалість або на опір) сприяють збереженню нежирової маси тіла.

РІВЕНЬ ОБМІНУ РЕЧОВИН

Хоча фізичні вправи роблять, безсумнівно, глибокий вплив на збільшення витрат енергії, тим не менше, більшість досліджень показали, що регулярні вправи в поєднанні з низькокалорійною дієтою мають незначний, якщо взагалі надають, вплив на основний обмін. Аналіз рандомізованих проспективних контрольованих досліджень за участю пацієнтів з ожирінням, які застосовували тільки дієту або дієту в поєднанні з вправами, показав, що вправи не дають очікуваного ефекту збільшення основного обміну.

ЗНИЖЕННЯ МАСИ ТІЛА

Фізична активність сама по собі не є ефективним методом зниження маси тіла. Дефіцит енергії, що виникає внаслідок фізичної активності в осіб з ожирінням, зазвичай значно менший і вимагає великих зусиль, ніж дефіцит енергії, що виникає при використанні низькокалорійної дієти. Наприклад, під час ходьби або бігу на 1610 м витрачається близько 110 ккал ендogenous енергетичного запасу. Тобто, щоб схуднути за тиждень на 900 г, для чого зазвичай потрібно створити дефіцит енергії в 1000 ккал / день за допомогою дієти, необхідно пройти або пробігти за тиждень майже 105 км, причому загальне споживання енергії має залишатися на тому ж рівні. Дані багатьох досліджень підтвердили, що навіть виражена фізична активність, зокрема швидка ходьба по 45-60 хв 4

рази на тиждень протягом року, призводить до зниження ваги всього на кілька кілограмів.

Зниження ваги не стає більш значним при поєднанні регулярних вправ з дієтою в короткі терміни, якщо тільки це не дуже інтенсивні і тривалі навантаження (такі як швидка ходьба або їзда на велосипеді по 88 хвилин в день). Більш того, ймовірно, не має значення, які саме вправи слід поєднувати з дієтою. В одному проспективному рандомізованому дослідженні було показано, що пацієнти з ожирінням, які згідно дієти споживали 925 ккал / день протягом 4 місяців втратили однакову кількість кілограмів, незалежно від того, чи застосовували вони тільки дієту, дієту в поєднанні з вправами на витривалість, дієту в поєднанні з силовими вправами або дієту в поєднанні з силовими навантаженнями і вправами на витривалість.

ПІДТРИМКА МАСИ ТІЛА

Хоча збільшення фізичної активності не сприяє саме по собі зниження маси тіла, фізичні вправи дуже важливі для підтримки досягнутої ваги протягом тривалого часу. За даними великих перехресних досліджень люди, які страждають на ожиріння, які змогли утримати вагу на досягнутому рівні протягом не менше 1 року, як правило, регулярно займалися фізичними вправами. Ретроспективний аналіз проспективних клінічних досліджень показав, що ті, хто регулярно займалися фізичними вправами, змогли підтримати знижену вагу на цьому рівні значно успішніше, ніж ті, хто продовжували вести сидячий спосіб життя. Крім того, в деяких проспективних рандомізованих дослідженнях було виявлено, що пацієнтам, які поєднували дієту з фізичними вправами і продовжили заняття після успішного зниження ваги, значно краще вдавалося підтримувати знижену вагу. Надійним і недорогим пристроєм, що дозволяє контролювати інтенсивність багатьох видів фізичної активності, є крокомір. Розумно поставлена мета може виглядати так: збільшення кількості кроків при щоденній ходьбі на 1000 на місяць до досягнення загальної кількості в 15 000 кроків на день (що рівноцінно приблизно 60-75 хвилинах або 5-6,5 км ходьби в день).

Існує два способи пробудити у пацієнта бажання займатися фізичними вправами. Перший: розбити одне довге тренування на кілька коротших - для тих, у кого "немає часу на заняття фізичними вправами". За даними проспективного дослідження жінки з ожирінням, які мали аеробні навантаження тричі на день по 10 хвилин 5 днів на тиждень (переважно ходьба) в результаті відзначили, що витратили більше часу на тренування, ніж ті, які мали ту ж аеробне навантаження, але займалися по 30 хв в день 5 днів на тиждень. Крім того, в групі, що займалася за програмою з короткими тренуваннями, намітилася тенденція до більшого зниження ваги. Другий спосіб залучити пацієнтів до занять фізичними вправами: дати можливість їм займатися в домашніх умовах, а не в оздоровчих клубах, оскільки в цьому випадку виникає менше перешкод до тренувань, таких як необхідність оплачувати заняття або витратити час на дорогу. У двох рандомізованих дослідженнях було виявлено, що програма занять дотримувалася краще, як і підтримання досягнутої ваги було успішніше, в тих випадках, коли пацієнти займалися ходьбою самостійно поблизу від будинку, ніж коли ці заняття проходили під керівництвом за спеціальною програмою. Крім того, збільшити прихильність пацієнтів до фізичних навантажень і успішність збереження досягнутої ваги можна за допомогою домашніх тренажерів, таких як, наприклад, бігова доріжка.

Ще одна можливість збільшення фізичної активності: зміна способу життя в бік більш активного без акценту на інтенсивність роботи. Люди, яким пропонувався більш активний спосіб життя, значно краще зберігали вагу на досягнутому рівні, ніж ті, хто займався фізичними вправами за спеціальною програмою. За даними дослідження серед дорослих, які страждають на ожиріння, маса тіла знижується однаково як після 16-тижневої поведінкової терапії в поєднанні з низькокалорійною (1200 ккал / день) дієтою, так і після зміни способу життя в бік більшої активності або після занять фізичними вправами. Таким чином, ці дані продемонстрували, що для людей з ожирінням зміна

способу життя в бік більшої активності може бути розумною альтернативою фізичним вправам.

ІНШІ АСПЕКТИ СПРИЯТЛИВОГО ВПЛИВУ ФІЗИЧНОЇ АКТИВНОСТІ НА ЗДОРОВ'Я

Аеробні навантаження корисні для здоров'я незалежно від їх впливу на зниження ваги. Вправи на витривалість підвищують чутливість тканин до інсуліну і насичення організму киснем, що в свою чергу сприяє зниженню ризику розвитку діабету і передчасної смерті від серцево-судинних захворювань. Дійсно, ризик смертності взагалі і смертності від серцево-судинних захворювань зокрема серед тренуваних людей, які страждають ожирінням, нижче, ніж серед нетренуваних. За даними великого дослідження пацієнти, які лікувалися за допомогою дієти в поєднанні з аеробними вправами, відзначили значне зменшення симптомів депресії і стомлюваності і збільшення фізичної сили. Однак поліпшення фізіологічних показників у цих пацієнтів не відрізнялося від такого у тих, хто лікувався тільки за допомогою дієти.

ПОВЕДІНКОВА ТЕРАПІЯ

Мета поведінкової терапії - допомогти пацієнтам визначити і змінити харчові звички і рівень фізичної активності. Наприклад, прийом їжі може бути спровокований переглядом телевізора. Багато факторів можуть бути пов'язані з переїданням, що демонструє так званий поведінковий ланцюг. Розрив зв'язків усередині ланцюга (наприклад, рекомендувати пацієнтам приймати їжу тільки в кухні або їдальні, тим самим зруйнувавши зв'язок між прийомом їжі і переглядом телепередач) знизить силу дії кожного пускового моменту.

Існують три основні принципи поведінкової терапії. Перший - постановка мети, причому мета повинна бути легко здійсненою. Наприклад, 20-хвилинна прогулянка 3 рази в тиждень, обмеження споживання певних продуктів або страв до 2 разів на тиждень або зменшення кількості критичних по відношенню до себе коментарів. Постановка певних цілей полегшує їх досягнення і ініціює вирішення проблем.

Другий принцип - поведінкова терапія спрямована на те, щоб допомогти пацієнтам ставити реальні цілі і складати розумний план по їх досягненню. Тобто, коли мета сформульована, пацієнтам рекомендується самим визначити чинники, які допоможуть або перешкоджатимуть її досягненню, і розробити стратегію успіху. Згідно такої філософії, саме розумне планування, а не сила волі, допомагають домогтися підтримки оптимальної маси тіла.

Третій принцип полягає в тому, що поведінкова терапія пропагандує більшою мірою поступові невеликі зміни, ніж серйозні зміни. Постановка невеликих, досяжних цілей дозволяє пацієнтам добиватися успіхів, що потім може бути використано в формуванні наступних кроків щодо зміни способу життя. Рішуча зміна поведінки зазвичай є короткочасною.

КОМПОНЕНТИ ТЕРАПІЇ

Поведінкова терапія ожиріння зазвичай включає в себе кілька моментів:
самоконтроль (ведення щоденників прийому їжі і фізичних навантажень);
контроль стимулюючих факторів (виключення факторів, що спонукають до прийому їжі);
соціальна підтримка (допомога членів сім'ї і друзів в зміні способу життя);
перебудова свідомості (позитивне мислення);
формування навичок вирішення проблем (систематичні методи аналізу проблем і визначення можливих способів їх вирішення) і профілактика повторного збільшення маси тіла (методами, спрямованими на позбавлення від епізодів переїдання і збільшення ваги).

Зміна поведінки щодо фізичної активності виправдана у зв'язку з твердженням, що

будь-яка фізична активність краща, ніж її відсутність. Зусилля мають бути спрямовані на поступове, рівномірне збільшення активності протягом тривалого часу в більшій мірі, ніж прагнення до досягнення певного «порога» (наприклад, 30 хвилин ходьби, за інтенсивністю складової 80% від максимальної ЧСС).

Клінічна ефективність.

У декількох роботах Ретгі з співавт. показали, що пацієнти з ожирінням, які регулярно, двічі на тиждень, спілкуються з лікарем по телефону, поштою або відвідуючи клініку, зберігають оптимальну вагу до кінця лікування протягом всього часу, поки триває це спілкування. На жаль, пацієнти знову починають набирати вагу, коли такий контакт переривається.

МЕТОДИКА ПОМІРНОГО ПОЕТАПНОГО ЗНИЖЕННЯ ВАГИ

Три основних етапи:

1 етап - з 1 по 6 місяців лікування, домагаються зниження ваги приблизно на 10% від початкової величини.

2 етап - з 7 по 12 міс підтримують вагу на рівні на 5-10% нижче вихідного. На цьому етапі не слід прагнути до подальшого зниження маси тіла в зв'язку зі зниженням основного обміну, яке відбувається через 6 міс з моменту початку лікування ожиріння. Спроба форсувати зниження ваги на цьому етапі викликає настільки значиме зменшення основного обміну, що у пацієнтів розвивається рецидив ожиріння. Основний обмін стабілізується на новому рівні тільки через 1 рік з моменту початку лікування.

3 етап - домагаються подальшого зменшення маси тіла.

ПРАВИЛА ДІЄТОТЕРАПІЇ

- дотримання низькокалорійної дієти (НКД), при якій добовий калораж їжі у жінок становить 1200-1400 ккал, а у чоловіків - 1400-1600 ккал.

- кількість уживаних з їжею жирів не повинна перевищувати 29% від добового калоража їжі.

- Споживані жири на 30-50% повинні складатися з поліненасичених жирних кислот.

- Джерелом тваринних жирів можуть бути нежирна риба, птиця (без шкіри), зрідка допускається вживання пісної яловичої вирізки.

- На частку вуглеводів припадає 50-60% від кількості вживаних щодня кілокалорій.

- Вуглеводи повинні бути представлені переважно клітковиною (овочі, фрукти, несолодкі ягоди) і розчинними харчовими волокнами (хліб з борошна грубого помелу, висівки, цілісний овес і ячмінь, бобові продукти).

- опускається обмежене вживання макаронних виробів, приготованих з пшениці твердих сортів.

- Для збагачення їжі кальцієм в раціон харчування вводять молоко або кефір 0,5-1% жирності і повністю знежирений сир.

- Кухонну сіль обмежують до 4,5 г на добу. Кількість споживаної щодня рідини становить 1,5-2 л.

- Дотримуватися НКД слід довічно.

Існує також методика швидкого зниження ваги, при якій за 3 міс лікування домагаються зменшення маси тіла на 15-20%. - у пацієнтів з ІК не нижче 40 кг / мІ, якщо у них одночасно має місце рефрактерність до лікування протягом таких захворювань, як АГ, ІХС, недостатність кровообігу, ЦД 2 типу, СНА або важка гіперліпідемія, які не вдається компенсувати без швидкого зменшення маси тіла. В рамках цієї методики застосовують дуже низькокалорійну дієту (ДНКД). Слід мати на увазі, що ДНКД протипоказана при хворобах нирок, печінки, холециститі, жовчнокам'яній хворобі, бронхіальній астмі, ракових захворюваннях, СД 1 типу, порушеннях ритму серця, у відновному періоді інсульту або інфаркту міокарда, при інфекційних захворюваннях, алкоголізмі, лікарської залежності. Її не можна призначати дітям і пацієнтам старше 65

років. Тривалість дотримання ОНКД не повинна перевищувати 16 тижнів. Добовий калораж їжі при ОНКД не перевищує 800 ккал. Пропорція загальної кількості жирів, білків і вуглеводів у хворих, що дотримують ДНКД і НКД, буває однаковою. Однак при ДНКД енергетична цінність насичених жирних кислот не повинна перевищувати 7% від добового калоража, а споживання холестерину обмежують до 200 мг на добу. У зв'язку з цим в якості продуктів тваринного походження допускається використання тільки філе холодноводної морської риби, білого м'яса птиці без шкіри, яєчного білка, 0,5% молока або кефіру, сиру з нульовою жирністю. Для запобігання кахексії повноцінного білка при ДНКД слід вживати не менше 1 г на 1 кг маси тіла на добу. Вуглеводів ж має бути не менше 100 г на добу - щоб уникнути розвитку кетоацидозу. Харчовий раціон при ДНКД збагачують не тільки кальцієм, але також калієм і магнієм. Обов'язковою є щоденне вживання якісних полівітамінів. Застосування ДНКД призводить до швидкого і вираженого зниження основного обміну, що може призводити до рецидиву ожиріння. Для запобігання рецидиву збільшення ваги пацієнтам, які припинили дотримуватися ДНКД, протягом 2-3 міс рекомендують приймати сибутрамін. У ряді випадків на тлі ДНКД з'являються депресивні розлади, звані «дієтичною» депресією. Таким пацієнтам замість сибутраміну може бути призначений флуоксетин.

Як НКД, так і ДНКД продемонстрували свою ефективність в лікуванні ожиріння при проведенні багатоцентрових клінічних досліджень.

Існують також інші рекомендації по дієтотерапії при ожирінні: дієта Еткінс, білкова дієта (Zone), вегетаріанська дієта Орніша і навіть дієта, яка передбачає харчування пацієнта в залежності від його групи крові. Недоліками всіх цих видів дієтотерапії є те, що вони не були випробувані в багатоцентрових клінічних дослідженнях, а при їх дотриманні спостерігалися істотні побічні ефекти. Ефективність різних видів дієтотерапії ожиріння оцінювалася фахівцями, складаючими Національний реєстр корекції маси тіла (США). Були проаналізовані 3000 випадків успішного немедикаментозного лікування ожиріння. Виявилось, що в 98,1% випадків успіх в лікуванні ожиріння був досягнутий у хворих, що дотримували НКД, в 0,9% - у пацієнтів, які дотримувалися дієти Еткінс, і в 1% - при інших видах дієтичного лікування.

Оптимальним видом фізичного навантаження для лікування ожиріння, є динамічне аеробне навантаження. У пацієнтів з ІК до 40 кг / м² - починати з ходьби в середньому темпі - 100 кроків за хвилину, по 30 хв, 3-4 рази в тиждень. Поступово темп ходьби доводять до високого (160 кроків за хвилину), тривалість - до 45-60 хв, періодичність - до 1 разу на день.

У пацієнтів з ІК 40 кг / м² і більше починають з ходьби в повільному темпі (65 кроків за хвилину) протягом 10 хв 3 рази в тиждень. Поступово інтенсивність навантаження збільшують до середнього рівня - 100 кроків за хвилину протягом 30-45 хв 4-7 разів на тиждень.

МЕДИКАМЕНТОЗНЕ ЛІКУВАННЯ ОЖИРІННЯ.

Показання. Протипоказання. Побічна дія ліків. Віддалені ускладнення.

Показання до призначення медикаментозної терапії ожиріння:

- ІМТ > 30 кг / м²,
- ІМТ > 27 кг / м² в поєднанні з:
 1. абдомінальним ожирінням
 2. спадковою схильністю до ЦД 2 типу, серцево-судинним захворювань
 3. факторами ризику або супутніми захворюваннями (дислипидемією, гіперінсулінемією, ЦД 2 типу, артеріальною гіпертензією і т.д.)

Медикаментозна терапія призначається в комплексі з гіпокалорійним харчуванням і збільшенням фізичної активності

Лікарська терапія не рекомендується:

дітям
при вагітності та лактації.

ОРЛІСТАТ

Діє в просвіті шлунка і тонкої кишки шляхом формування ковалентного зв'язку з активним радикалом серину шлункової і панкреатичної ліпаз. Інактивовані ферменти не здатні гідролізувати тригліцериди жирів їжі до абсорбованих вільних жирних кислот і моногліцеридів. Неперетравлені жири не всмоктуються, створюючи дефіцит калорій, що позитивно впливає на контроль маси тіла. Для прояву активності не потрібна системна абсорбція орлістата, в рекомендованій терапевтичній дозі (120 мг 3 рази на добу) він приблизно на 30% пригнічує всмоктування жирів, що надходять з їжею.

СИБУТРАМІН

Пригнічує зворотнє захоплення нейромедіаторів - серотоніну і норадреналіну з синаптичної щілини, потенціює синергічні взаємодії центральних норадреналін- і серотонінергічної систем. Зменшує апетит і кількість споживаної їжі (підсилює відчуття насичення), збільшує термогенез (внаслідок опосередкованої активації бета3-адреноблокатори), впливає на буру жирову тканину. Утворює в організмі активні метаболіти (первинні і вторинні аміни), що значно перевершують сибутрамін по здатності пригнічувати зворотнє захоплення серотоніну і норадреналіну. У дослідженнях *in vitro* активні метаболіти блокують також зворотнє захоплення дофаміну, але в 3 рази слабкіше, ніж 5-НТ і норадреналіну. Ні сибутрамін, ні його активні метаболіти не впливають на вивільнення моноамінів і активність MAO, не взаємодіють з нейротрансмітерними рецепторами, включаючи серотонінергічні, адренергічні, дофамінергічні, бензодіазепінові і глутаматні (NMDA), не роблять антихолінергічної і антигістамінної дії. Пригнічує захват 5-НТ тромбоцитами і може змінювати функції тромбоцитів.

Зниження маси тіла супроводжується збільшенням концентрації в сироватці крові ЛПВЩ і зниженням кількості тригліцеридів, загального холестерину, ЛПНЩ і сечової кислоти.

Під час лікування спостерігається незначний підйом АТ в спокої (на 1-3 мм рт.ст.) і помірне пошвидшення пульсу (на 3-7 уд. / Хв), але в поодиноких випадках можливі більш виражені зміни. При одночасному застосуванні з інгібіторами мітосомального окислення збільшується ЧСС (на 2,5 уд. / Хв) і подовжується інтервал QT (на 9,5 мс).

МЕТФОРМІН

Знижує концентрацію глюкози (натще і після прийому їжі) в крові і рівень глікозильованого гемоглобіну, підвищує толерантність до глюкози. Зменшує інтестинальну абсорбцію глюкози, її продукцію в печінці, потенціює чутливість до інсуліну периферичних тканин (підвищується засвоєння глюкози і її метаболізм). Не змінює секрецію інсуліну бета-клітинами острівців підшлункової залози (рівень інсуліну, вимірюваний натщесерце, і добова інсулінова відповідь можуть навіть знижуватися). Нормалізує ліпідний профіль плазми крові у хворих на інсулінонезалежний цукровий діабет: зменшує вміст тригліцеридів, холестерину та ліпопротеїнів низької щільності (визначаються натщесерце) і не змінює рівні ліпопротеїнів інших щільності. Стабілізує або зменшує масу тіла.

ЕКСЕНАТІД

Інкретини, такі як глюкагоноподібний пептид-1 (ГПП-1), покращують функцію бета-клітин, посилюють глюкозо залежну секрецію інсуліну, пригнічують неадекватно підвищену секрецію глюкагону і уповільнюють спорожнення шлунка після потрапляння їх в загальний кровотік з кишечника. Ексенатід є потужним міметиком інкретина, який викликає посилення глюкозозалежної секреції інсуліну і надає інші гіпоглікемічні ефекти, властиві інкретинам, що дозволяє поліпшувати глікемічний контроль у пацієнтів з цукровим діабетом типу 2.

Було показано, що введення ексенатіда призводить до зниження апетиту і зменшення споживання їжі (і у тварин, і у людини).

У хворих на цукровий діабет типу 2 терапія ексенатідом в поєднанні з метформіном і /або препаратами сульфонілсечовини призводить до зниження концентрації глюкози в крові натще, постпрандіальної глюкози крові, а також показника глікозильованого гемоглобіну (HbA1c), покращуючи тим самим глікемічний контроль у даних пацієнтів.

Недоліки ексенатіду включають те, що він повинен вводитися два рази на день, у ряду хворих він викликає важку нудоту, особливо на початку лікування. Ексенатид рекомендується тільки для хворих з цукровим діабетом другого типу.

НЕ РЕКОМЕНДУЄТЬСЯ

застосовувати при ожирінні збори лікарських рослин і харчові добавки.

- нефротоксичні рослини (стефанію, магнолію), гепатотоксичність траву германдер
- ефедру - випадки виникнення гострого інфаркту міокарда, інсульту, гострої печінкової і ниркової недостатності
- кофеїн, піколинат хрому, хітозан, волокна клітковини
- розчинні волокна (гуар-гумі) достовірно знижували масу тіла, але це зниження склало лише 5%. При використанні гуар-гумі у частини пацієнтів розвивалися кишкова непрохідність і обструкція стравоходу.

ХІРУРГІЧНІ МЕТОДИ ЛІКУВАННЯ

З хірургічних методів лікування ожиріння в даний час використовують

- 1) гастропластика (вертикальну і бандажну), дозволяє втратити від 50 до 70% надлишку жирової тканини

Гастропластика є найпоширенішою бариатричною операцією в Західній Європі, так як вона рідше за інші типи операцій призводить до хронічних метаболічних ускладнень і шлунково-кишкових розладів.

- 2) гастрощунтування- вдається позбутися від 65-75% надлишкового жиру

У США при важкому ожирінні рекомендують виконувати операцію гастрощунтування, так як в цьому випадку не відзначено зниження ефективності навіть через багато років після її проведення. Однак гастрощунтування супроводжується набагато більшою кількістю ускладнень.

- 3) біліопанкреатичне шунтування - вдається позбутися від 70-75% надлишкового жиру. Найбільш важкі ускладнення - частий розвиток важкої гіпопротеїнемії і хронічної болісної діареї.

Для зменшення ризику хронічних метаболічних ускладнень після бариатричних втручань, отримують високоякісні полівітаміни, діету, яка містить не менше 60 г якісного тваринного білка в добу, при необхідності призначаються препарати кальцію, заліза і вітамін B12

ПОКАЗАННЯ ТА ПРОТИПОКАЗАННЯ ДО ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ОЖИРІННЯ.

УСКЛАДНЕННЯ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ОЖИРІННЯ.

Показання до бариатричних операцій:

- 1) індекс маси тіла > 35 кг / м²
- 2) наявність і прогресування супутніх захворювань на тлі ожиріння
- 3) рефрактерність до терапевтичних методів лікування
- 4) У деяких випадках розглядається аргументоване побажання пацієнта

Протипоказання до операцій:

- 1) індекс маси тіла менше 30
- 2) вагітність і лактація
- 3) психічні захворювання в анамнезі
- 4) гострі форми ІХС за 6 місяців до звернення

КЛАСИФІКАЦІЯ БАРІАТРИЧНИХ ОПЕРАЦІЙ:

- 1) рестриктивні операції, які створюють звуження в області верхнього відділу шлунково-кишкового тракту і тим самим знижують кількість їжі, що з'їдається (внутрішньошлунковий балон, бандажування шлунка);
- 2) мальабсорбтивні операції, які знижують всмоктування поживних речовин в шлунково-кишковому тракті (наприклад, біліопанкреатической шунтування);
- 3) комбіновані операції, що поєднують обидва принципи (наприклад, шлункове шунтування).

В даний час в світі застосовується кілька стандартних бариатричних операцій:

бандажування шлунка (gastric banding)
рукавна гастропластика (sleeve gastrectomy)
шлункове шунтування (gastric bypass)
біліопанкреатической шунтування (biliopancreatic bypas)

Виключені: адипозогенітальна дистрофія (E23.6) ліпоматоз.: БДУ (E88.2). хворобливий [хвороба Деркума] (E88.2) синдром Прадера-Віллі (Q87.1)
E66.0 Ожиріння, обумовлене надмірним надходженням енергетичних ресурсів
E66.1 Ожиріння, викликане прийомом лікарських засобів
При необхідності ідентифікувати лікарський препарат використовують додатковий код зовнішніх причин (клас XX).
E66.2 Крайній ступінь ожиріння, що супроводжується альвеолярної гіповентиляцією Пікквікський синдром
E66.8 Інші форми ожиріння, хворобливе ожиріння
E66.9 Ожиріння неуточнене, просте ожиріння

Контроль початкового рівня знань по темі: «Ожиріння та його наслідки»

1. Клінічні симптоми ожиріння

- A. надлишкова маса тіла, задишка
- B. мерзлякуватість, запори
- C. спрага, поліурія
- D. екзофтальм, тахікардія

2. Нормальний показник індексу маси тіла складає:

- A. 30-35%
- B. 35-40%
- C. 18-20%
- D. 20-25%
- E. 15-18%

3. Нормальний процент жиру у чоловіків:

- A. 20-25%
- B. 11-17%
- C. 25-30%
- D. 5-10%
- E. 30-35%

4. Нормальний процент жиру у жінок:

- A. 30-35%
- B. 15-23%
- C. 5-10%
- D. 25-30%
- E. 11-17%

5. Нормальний об'єм талії у чоловіків:

- A. до 104 см
- B. до 80 см
- C. до 90 см
- D. до 100 см
- E. до 110 см

6. Нормальний об'єм талії у жінок:

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

Д. до 75 см

Е. до 100 см

7. Етіологічний фактор первинного ожиріння

А. інсулінорезистентність

В. підвищене надходження їжі в організм і зниження витрат енергії

С. порушення функції гіпоталамо-гіпофізарної системи

Д. генетично обумовлене порушення обміну моноамінів у головному мозку

Е. зв'язаний з порушенням ліпідного обміну.

8. Профілактика ожиріння

А. обмеження фізичних вправ

В. підвищене вживання жирів

С. підвищене вживання вуглеводів

Д. раціональне харчування

9. При лікуванні ожиріння застосовують препарати

А. антимікробні

В. анорексигенні

С. глюкокортикоїди

Д. цитостатики

Контроль кінцевого рівня знань по темі: «Ожиріння та його наслідки»

1. Найбільша поширеність ожиріння в країнах, що розвиваються порівняно з економічно розвиненими пояснюється всім перерахованим, крім:

а) вживання дешевих продуктів з підвищеним вмістом вуглеводів

б) надлишком в раціоні жирів тваринного походження

в) нестачею в раціоні білку

г) нестачею в раціоні клітковини (овочів та фруктів)

д) надлишком в раціоні білку

2. В розвитку ожиріння мають значення всі перераховані аліментарні фактори, крім:

а) переїдання

б) харчування в основному в другій половині доби

в) надмірне вживання легкозасвоюваних вуглеводів

г) надмірне вживання клітковини

д) надмірне вживання тваринних жирів

3. Ожиріння може розвинутиися при всіх перерахованих ураженнях ЦНС і гіпоталамуса, крім:

а) руйнування вентромедіального ядра гіпоталамуса пухлиною

б) руйнування вентролатерального ядра гіпоталамуса пухлиною

в) нейроінфекції

г) черепно-мозкова травма

д) метастази злоякісних пухлин в гіпоталамус

4. Ожиріння розвивається при всіх перерахованих ендокринних захворюваннях, крім:

а) інсуліноми

- б) гіпотиреозу
- в) хвороби Іценко-Кушинга
- г) гіпокортицизму
- д) гіпогонадизму

5. Ожиріння є результатом усього перерахованого, крім:

- а) переїдання (надлишку надходження енергії в організм)
- б) зниження енергетичних витрат (зниження рухової активності)
- в) зміни обмінних процесів
- г) зниження ліполізу
- д) частого низькокалорійного харчування

6. Розвитку ожиріння сприяє все перераховане, крім:

- а) прийому легкозасвоюваних вуглеводів
- б) вживання висококалорійної їжі
- в) надмірного вживання тваринних жирів
- г) рідкісного харчування в основному в другій половині дня
- д) багаторазового (5-6 разів на день) низькокалорійного харчування

7. Для ожиріння характерні всі наступні гормональні порушення, крім:

- а) гіперінсулінізму
- б) гіпоінсулінізму
- в) гіпопролактинемії
- г) зниження секреції СТГ
- д) гіперкортицизму

8. Зміни ендокринної системи при ожирінні виявляються усім перерахованим, крім:

- а) порушення вуглеводного обміну аж до розвитку цукрового діабету
- б) порушення менструального циклу
- в) безпліддя
- г) переважного розвитку 1 типу цукрового діабету
- д) підвищеної частоти загибелі плоду в різні терміни вагітності

9. Гіпоталамо-гіпофізарне ожиріння характеризується всім перерахованим, крім:

- а) швидкого надмірного наростання протягом декількох місяців маси тіла
- б) булемії
- в) полідипсії
- г) симптомів органічного ураження ЦНС
- д) повільного наростання маси тіла

10. Ожиріння є фактором ризику розвитку всіх перерахованих захворювань, крім:

- а) цукрового діабету
- б) ішемічної хвороби серця
- в) гіпертонічної хвороби
- г) гіпотонії

11. Для II ступеня ожиріння характерний ІМТ:

- а) 18,5-24,5

- б) більше 40
- в) 30,0- 34,5
- г) 25,0-29,9
- д) 35,0-39,9

12. Ліпідограма при ожирінні III ступеня характеризується всім перерахованим, крім:

- а) гіперхолестеринемії
- б) гіпертригліцеридемії
- в) збільшення рівня НЕЖК
- г) збільшення рівня бета-ліпопротеїдів
- д) гіпохолестеринемії

13. Хвороба Іценко-Кушинга характеризується всім перерахованим, крім:

- а) виборчого відкладення жиру на обличчі, шиї, животі в поєднанні з порівняно тонкими кінцівками
- б) багряних стрий
- в) остеопорозу
- г) гіперплазії наднирників
- д) рівномірного відкладення жиру на тулубі

14. Для гіпотиреоїдного ожиріння характерно все перераховане, крім:

- а) рівномірного відкладення жиру
- б) сонливості
- в) сухості і пастозності шкіри
- г) брадикардії
- д) почервоніння обличчя (матронізм)

15. Гіпоталамічні форми ожиріння характеризуються всім перерахованим, крім:

- а) бурхливого наростання ожиріння за короткий термін
- б) відкладення жиру за жіночим типом
- в) неврологічної симптоматики
- г) цукрового діабету 1 типу
- д) булемії, полідипсії

16. Синдром Піквіка характеризується всім перерахованим, крім:

- а) значно вираженого ожиріння
- б) сонливості
- в) булемії
- г) гіповентиляції легенів
- д) підвищеної судомної активності на ЕЕГ

17. Дієтотерапія ожиріння передбачає все перераховане, крім:

- а) обмеження швидкосвоюваних вуглеводів
- б) включення в раціон рослинних жирів
- в) багаторазового 5-6-разового харчування
- г) харчування 2-3 рази на добу
- д) низькокалорійного, але значного за обсягом їжі харчування

18. Дієта хворих на ожиріння включає все перераховане, крім:

- а) зменшення кількості вуглеводів для зниження калорійності їжі

- б) достатнього вмісту білків для попередження білкового голодування і зниження почуття голоду
- в) зниженого змісту білків
- г) жирів переважно рослинного походження
- д) вітамінів і мікроелементів в межах фізіологічних норм

19. Хворим на ожиріння рекомендується все перераховане, крім:

- а) обмеження калорійності до 1200 ккал на добу
- б) проведення 1-2 рази в тиждень розвантажувальних днів (600-700 ккал на добу) з 5-6-кратним прийомом їжі
- в) проведення розвантажувальних днів з 2-кратним прийомом їжі
- г) обмеження прийому рідини до 1 літра на добу
- д) прийому алкоголю

20. Фізичні вправи при ожирінні сприяють всьому перерахованому, крім:

- а) підвищенню можливості організму утилізувати глюкозу, зниженню маси тіла
- б) зниженню резистентності до ендогенного інсуліну
- в) корекції дисліпідемії
- г) зниженню артеріального тиску
- д) підвищенню ризику виникнення серцевих захворювань

21. Профілактичні заходи щодо попередження розвитку ожиріння проводяться у всіх наступних "групах ризику", крім:

- а) осіб зі спадковою схильністю до ожиріння
- б) осіб старше 40 років
- в) осіб, професія яких не передбачає фізичної активності
- г) осіб, які в зв'язку з захворюванням обмежені в рухах
- д) хворих з онкологічними захворюваннями

Ситуаційні завдання за темою «Ожиріння і його наслідки»

Завдання 1.

Хворий Р., 36 років. Скаржиться на значне збільшення маси тіла за останні два роки (з 72 до 106 кг при зрості 173 см), зниження статевої функції. Апетит підвищений. Дієти не дотримується. У раціоні переважають вуглеводи. Турбує головний біль, періодично відзначаються сонливість, загальна слабкість. Погіршення стану ні з чим не пов'язує, часто хворіє на ангіни.

Об'єктивно: Підвищеного харчування, відкладення підшкірної жирової клітковини переважно в ділянці тулуба, обличчя, шиї. Шкіра суха, набряків немає. Пульс 72 в 1 хв, ритмічний. АТ - 150/105 мм рт. ст. Ліва межа відносної серцевої тупості в V міжребер'ї на 1 см назовні від середньоключичної лінії. Тони серця ослаблені, акцент I тону над аортою.

Загальний аналіз крові і сечі без патологічних змін. ОГТТ (оральний глюкозо-толерантний тест): натщесерце глюкоза капілярної крові - 5,4 ммоль / л, через 2 год - 6,2 ммоль / л.

Запитання і завдання:

1. Поставте і обґрунтуйте діагноз.
2. Призначте додаткові дослідження, необхідні для уточнення діагнозу.
3. Дайте рекомендації по харчуванню. Розрахуйте енергетичну цінність, кількісний і якісний склад їжі.
4. Визначте, чи слід призначити пацієнтові медикаментозну терапію і

яку.

Завдання 2.

Хвора Л., 32 років. Скаржитися на надлишкову масу тіла, підвищену стомлюваність, періодичний біль в правому підребер'ї, що посилюється після прийому їжі. Апетит нормальний. Обмеження в харчуванні переносить добре. Маса тіла значно збільшилася 5 років тому після пологів. Схильна до повноти з дитинства. Розвивалася нормально. Менструації з 15 років, регулярні. Любить борошняні вироби, солодощі. Батько і мати страждають повнотою.

Об'єктивні дані: Зріст - 168 см, маса тіла - 96 кг. Розподіл підшкірної жирової клітковини рівномірний. Шкіра звичайного кольору і вологості. Пульс - 78 в 1 хв, ритмічний. АТ - 135/80 мм. рт. ст. Ліва межа відносної серцевої тупості в V міжребер'ї назовні від середньоключичної лінії. Тони серця ослаблені. Дихання везикулярне. Нижній край печінки виступає з-під реберної дуги на 2 см, болючий. Симптом Ортнера позитивний. Вторинні статеві ознаки розвинені нормально. Щитовидна залоза не збільшена.

Додаткові дослідження: ОГТТ: натщесерце глюкоза капілярної крові - 5,6 ммоль / л, через 2 год - 5,8 ммоль / л. Ліпідограма: підвищення загального холестерину, тригліцеридів, зниження ліпопротеїдів високої щільності.

Запитання і завдання:

1. Поставте і обґрунтуйте діагноз.
2. Назначте дієтотерапію. Розрахуйте енергетичну цінність, кількісний і якісний склад добового раціону харчування.
3. Визначте, препарати яких з перерахованих груп слід призначити хворий (випишіть рецепти): а) анорексигенні; б) бігуаніди; в) сульфаніламідні цукрознижувальні; г) сечогінні; д) гіполіпідемічні; е) тиреоїдні гормони.

Завдання 3.

Хвора С., 58 років, не працює. Скаржитися на загальну слабкість, підвищену стомлюваність, задишку при незначному фізичному навантаженні, головний біль, зниження пам'яті, періодичну спрагу, підвищення апетиту, виражену сонливість вдень. Менопауза протягом 12 років. раніше була помірно повною, значне збільшення маси тіла почала відзначати близько 10 років тому.

Об'єктивно: Загальний стан задовільний. Ріст - 169 см, маса тіла - 116 кг. Відкладення підшкірної жирової клітковини переважно в ділянці обличчя і тулуба. Відзначається ціаноз обличчя, кінцівок, тулуба, гомілок, стоп. Шкіра волога. Пульс - 98 за 1 хв, АТ - 170/100 мм рт. ст. Ліва межа відносної серцевої тупості в V міжребер'ї на 1 см назовні від середньоключичної лінії, права - на 1 см назовні від правого краю грудини в IV міжребер'ї. Тони серця значно ослаблені.

Перкуторно над грудною кліткою відзначається укорочений тимпаніт. Дихання везикулярне, ослаблене, в міжлопатковому просторі жорстке.

Додаткові дослідження. Загальний аналіз крові і сечі без патологічних змін. ОГТТ: натщесерце глюкоза капілярної крові - 5,2 ммоль / л, через 2 год - 12,8 ммоль / л.

Запитання і завдання:

1. Про які порушення у хворой свідчать періодична спрага, сонливість, підвищений апетит.
2. Як розцінити підвищення у хворой артеріального тиску: а) прояв гіпертонічної хвороби; б) симптоматична артеріальна гіпертензія.

3. Поставте і обґрунтуйте діагноз.
4. Призначте дієтотерапію. Розрахуйте енергетичну цінність добового раціону.
5. Призначте патогенетичну і симптоматичну терапію.

Завдання 4.

Хвора Л., 42 років. Скаржиться на швидку стомлюваність, зниження пам'яті, сонливість, мерзлякуватість, запор, збільшення маси тіла. Апетит задовільний. Дієти не дотримується. Зазначені скарги виникли 6 років тому без видимої причини. З цього часу почала збільшуватися маса тіла (з 76 до 112 кг в даний час при зрості 168 см). Менструації регулярні. Розподіл підшкірної жирової клітковини рівномірний. Об'єктивно. Шкіра суха, лущиться, холодна на дотик. Відзначається пастозність тилу кистей, одутлість обличчя. Пульс - 58 в 1 хв, ритмічний. АТ - 145/85 мм рт. ст. Межі відносної серцевої тупості: ліва - на 1,5 см назовні від середньключичної лінії, права - в IV міжребер'ї на 1 см назовні від правого краю грудини. Тони серця різко ослаблені. Дихання везикулярне, ослаблене. Живіт збільшений в об'ємі, роздутий. Печінка не збільшена. Гомілки і стопи пастозні, при натисканні слідів не залишається. Щитоподібна залоза: пальпується перешийок і обидві частки, більше права, щільна, безболісна.

Додаткові дослідження. Холестерин крові - 8,8 ммоль / л.

ОГТТ: натщесерце глюкоза капілярної крові - 5,2 ммоль / л, через 2 год - 4,8 ммоль / л. Рівень тиреотропного гормону - 12,8 Мед / мл.

Запитання і завдання:

1. Поставте і обґрунтуйте діагноз.
2. Перерахуйте дослідження, що необхідні додатково для уточнення діагнозу.
3. Поясніть патогенез набряків.
4. Оцініть результати дослідження загальних ліпідів і холестерину крові.
5. Визначіть, які з нижчеперелічених лікарських засобів показані хворій: а) серцеві глікозиди; б) діуретичні засоби; в) анорексигенні препарати; г) бігуаніди; д) тиреоїдні гормони; е) гіполіпідемічні засоби

ВІРНІ ВІДПОВІДІ НА ТЕСТОВІ ЗАПИТАННЯ ПО ТЕМІ **«Ожиріння та його наслідки»**

Початковий рівень знань

1. А	6. Д
2. Д	7. В
3. В	8. Д
4. В	9. В
5. С	

Кінцевий рівень знань

1. Д	11. В
2. Г	12. Д
3. В	13. Д
4. Г	14. Д
5. Д	15. Г
6. Д	16. Д
7. В	17. Г
8. Г	18. В
9. Д	19. Д
10. Г	20. Д
	21. Д

Практичні завдання.

1. Провести курацію хворих з ожирінням. Оцінити тип ожиріння за пропорціями тіла хворого.

2. Скласти програму лабораторного та інструментального обстеження хворого з ожирінням.

Дати інтерпретацію отриманим лабораторним методам дослідження. (Загальний аналіз крові і сечі, визначення глюкози в крові натще з наступним проведенням орального глюкозотолерантного тесту (ОГТТ) (глюкози – 1,75 г/кг маси тіла, але не більше 75 г), ліпідний спектр крові (холестерин, тригліцериди, b-ліпопротеїди, ЛПВЩ, індекс атерогенності), білірубін, АСТ, АЛТ, лужна фосфатаза (ЛФ), амілаза, протромбіновий індекс (ПТІ), сечовина, креатинін, коагулограма.

3. Виявити метаболічний синдром. Оцінити серцево-судинний ризик. Скласти план діагностики цукрового діабету.

4. Дати інтерпретацію отриманим інструментальним методам дослідження. (Визначення ІМТ, відношення талія-стегна, з визначенням типу ожиріння, визначення проценту жиру).

4. Скласти програму лікування ожиріння (скласти дієтичні рекомендації – визначити кількість споживаних калорій і скласти програму поступового повільного зниження калорійності раціону, визначити та скоригувати процент споживаних протеїнів, жирів та вуглеводів, скласти програму поступового переходу хворого на більш здорові варіанти його улюблених страв, дати рекомендації щодо поступового збільшення фізичної активності).

Протокол клінічного розбору хворого (єдина форма)

П.І.П пацієнта _____

Вік _____ **професія** _____

Скарги хворого _____

Anamnesis morbi

Вважає себе хворим з _____, коли вперше з'явилися _____

Останнє загострення з _____

Anamnesis morbi

Результати фізикального обстеження хворого:

Попередній діагноз:

План обстеження:

Результати додаткових методів дослідження:

Обґрунтування клінічного діагнозу:

Клінічний діагноз:

Основне

захворювання _____

Супутнє захворювання

Ускладнення

Лікування:

1. Режим _____

2. Дієта _____

3. _____

4. _____

5.....

ПЕРЕЛІК НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

Основна література

1. Передерій В.Г., Ткач С.М. Основи внутрішньої медицини. Том 1. «Ендокринологія. Гастроентерологія. Пульмонологія. Гематологія» (укр. та рос. мовами).
2. Практикум з внутрішньої медицини (навчальний посібник для практичних занять та самостійної роботи студентів 4 курсу) Модуль 1. Гастроентерологія.
3. Передерій В.Г., Ткач С.М. КЛІНІЧНІ ЛЕКЦІЇ З ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ. Т.1 (укр. та рос. мовами).
4. Передерій В.Г., Ткач С.М. КЛІНІЧНІ ЛЕКЦІЇ З ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ. Т.2 (укр. та рос. мовами).

5. Ткач С.М. Стандарти діагностики, лікування та ведення хворих з основними гастроентерологічними захворюваннями.
6. Пропедевтика внутрішніх хвороб. Підручник / В.Ф. Москаленко. І.І. Сахарчук, П.Ф. Дудка та і.; За ред. член-кор АМН України, проф. В.Ф. Москаленка, проф. І.І. Сахарчука.

Додаткова література:

1. Дедов И. И. и соавт. Ожирение. Метаболический синдром. Сахарный диабет 2 типа (Методические рекомендации). М.: Медиа Сфера, 2000. 111 с.
2. Дедов И.И., Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев. Эндокринология. - М. : Медицина, 2000.
3. Балаболкин М. И., Клебанова Г. М. Патогенетическая терапия сахарного диабета типа 2 // Клинич. эндокрин. 2000; 11: 1-6.
4. Бутрова С. А., Плохая А. А. Лечение ожирения: современные аспекты // РМЖ 2001; 9: 1140-1145
5. Бутрова С. А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению // РМЖ 2001; 9: 56-60.
6. Дедов И. И., Бутрова С. А., Савельева Л. В. Обучение больных ожирением. Программа. М., 2001; 1-52.
7. Дедов И. И., Мельниченко Г. А. Ожирение. Этиология, патогенез, клинические аспекты. Руководство для врачей. Москва, 2004.
6. Drenick EJ, Bales GS, Seltzer E, Johnson DJ. Excessive mortality and causes of death in morbidly obese men // JAMA— 1980; 243: 443-5.
8. Jaunter H. Human adipocytes — state of the art. In: Progress in obesity research. 8th International congress on obesity. B. Guy-Grand, G. Ailhaud, eds. London: John Libbey & Company Ltd. 1999; 47-53.
9. Hotamasligil G. S. Molecular mechanism of insulin resistance and the role of the adipocyte // IntJObes 2000; 24 (Suppl. 4): 23-7.