**Материалы научно-практической конференции**

**«Ожирение. Современные подходы к лечению»**

Ушакова О.В1., Пьянкова Е.Ю2., Витько Л.Г3., Масалова Н.Н4.

1главный внештатный эндокринолог Хабаровского края, профессор кафедры общей врачебной практики и профилактической медицины КГБОУ ДПО ИПКСЗ, д.м.н., г. Хабаровск

2доцент кафедры общей врачебной практики и профилактической медицины КГБОУ ДПО ИПКСЗ, Генеральный директор ООО «Клиника гормонального здоровья», к.м.н.

3доцент кафедры внутренних болезней КГБОУ ДПО ИПКСЗ, к.м.н., г. Хабаровск

4доцент кафедры факультетской терапии с курсом эндокринологии ФГБОУ ВО «Дальневосточный государственный медицинский университет» Минздрава России, к.м.н., г. Хабаровск

18 апреля 2018 года согласно плану ОО «Хабаровская краевая ассоциация эндокринологов», кафедры терапии и профилактической медицины краевого государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения Хабаровского края» министерства здравоохранения Хабаровского края (заведующая кафедрой, д.м.н. Петричко Т.А.), при участии кафедры внутренних болезней с курсом эндокринологии Дальневосточного государственного медицинского университета курса эндокринологии (заведующая курсом к.м.н. Масалова Н.Н.) прошла научно-практическая конференция **«Ожирение. Современные подходы к лечению».**  В ней приняли участие более 60 специалистов - эндокринологов, терапевтов, гинекологов лечебных учреждений г. Хабаровска и Хабаровского края (г. Комсомольск-на-Амуре). Велась прямая трансляция по каналам телемедицины на г. Комсомольск-на-Амуре. На конференции были рассмотрены основные современные взгляды на проблему избыточного веса, современные классификации, связь ожирения с рисками сердечно-сосудистых заболеваний и междисциплинарные подходы по управлению хронических заболеваний на фоне ожирения.

С первым докладом «Ожирение: взгляд клинициста» выступила Ушакова О.В., главный внештатный эндокринолог Хабаровского края, профессор кафедры терапии и профилактической медицины краевого государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения Хабаровского края» министерства здравоохранения Хабаровского края, д.м.н. В докладе представлена актуальность проблемы с точки зрения клинициста, которая обусловлена ростом численности больных ожирением, доказанным влиянием ожирения на развитие социально-значимых заболеваний таких как: сердечно-сосудистой системы, сахарного диабета, патологии почек, костно-мышечной системы, желудочно-кишечного тракта, синдром обструктивного апноэ, онкологические заболевания, патологические изменения репродуктивной системы. В 2017 в мире зарегистрировано более 250 млн. человек с ожирением, к 2025 г. прогнозируют удвоение численности пациентов с данной патологией.

В литературе существуют несколько определений ожирению как заболеванию. Избыточная жировая ткань секретирует огромное количество цитокинов, вазоактивных веществ (лептин, адипонектин, ФНО–альфа, С-реактивный белок, интерлейкины и пр.), гормонов, поэтому избыточную жировую ткань необходимо рассматривать не просто как депо жира, а активный участник патологического процесса.

Наиболее точно характеризующее данное заболевание, выделено следующее определение: ожирение признано мультифакториально обусловленным заболеванием, связанным с рядом генетических, поведенческих, внешнесредовых, неврологических и гормональных факторов, приводящих к нарушениям пищевого поведения, нарушениям всех видов метаболизма и энергетическому дисбалансу.

В докладе отмечено, что на сегодняшний день в классификации ожирения используют степень его выраженности, которую определяют по индексу массы тела. Клиницисты считают, что данная классификация не учитывает распределение уровня висцерального жира, как наиболее значимого в развитии заболеваний. В связи с этим степень ожирения дополнительно определяется по окружности талии и определения отношения окружности талии к окружности бедер. Исходя из данных параметров, предлагается определение метаболического фенотипа человека: метаболически здоровый фенотип (МЗФ), метаболически нездоровый фенотип (МНЗФ) (таблица 1).

Классификация ожирения

Таблица 1

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Стадия ожирения** | **ИМТ** | **ОТ** | **Метаболический фенотип** |
| **Нормальный вес** | **< 25 кг/м2** | **≤102 см (муж)**  **≤88 см (жен)** | **МЗФ** |
| **>102 см (муж)**  **>88 см (жен)** | **МНЗФ** |
| **Избыточный вес** | **25,1-29,9 кг/м2** | **≤102 см (муж)**  **≤88 см (жен)** | **МЗФ** |
| **>102 см (муж)**  **>88 см (жен)** | **МНЗФ** |
| **1 стадия** | **30-34,9кг/м2** | **≤102 см (муж)**  **≤ 88 см (жен)** | **МЗФ** |
| **>102 см (муж)**  **>88 см (жен)** | **МНЗФ** |
| **2 стадия** | **35-39,9 кг/м2** | **≤102 см (муж)**  **≤ 88 см (жен)** | **МЗФ** |
| **>102 см (муж)**  **>88 см (жен)** | **МНЗФ** |
| **3 стадия** | **> 40 кг/м2** | **≤102 см (муж)**  **≤ 88 см (жен)** | **МЗФ** |
| **>102 см (муж)**  **>88 см (жен)** | **МНЗФ** |

Очень важным критерием в определении МЗФ и МНЗФ является определение кардиометаболического риска, который оценивается по следующим параметрам: как уже отмечено – по окружности талии, объема мышечной и жировой массы, уровня гликемии, артериального давления, индекса НОМА, липидного профиля (таблица 2).

Фенотип ожирения

Таблица 2

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **Показатель** | **ИМТ**  **в норме МЗФ** | **ИМТ>25 кг/м2 МЗФ** | **ИМТ в норме МНЗФ** | **ИМТ >25 кг/м2 МНЗФ** |
| **Кардиометаболический риск** | | | | |
| **ОТ** | **≤102 см (муж)**  **≤88 см (жен)** | **≤102 см (муж)**  **≤88 см (жен)** | **>102 см (муж)**  **>88 см (жен** | **>102 см (муж)**  **>88 см (жен** |
| **Мышечная масса** | **норма** | **норма** |  |  |
| **Жировая масса** | **норма** | **норма** |  |  |
| **Индекс НОМА** | **<2,52** | **<2,52** | **>2,52** | **>2,52** |
| **Уровень гликемии** | **<5,6 ммоль/л** | **<5,6 ммоль/л** | **≥5,6 ммоль/л** | **≥5,6 ммоль/л** |
| **Уровень триглицеридов** | **<1,70 ммоль/л** | **<1,70 ммоль/л** | **>1,70 ммоль/л** | **>1,70 ммоль/л** |
| **Уровень ЛПВП** | **Мужчины >1,04 ммоль/л**  **Женщины >1,30 ммоль/л** | **Мужчины >1,04 ммоль/л**  **Женщины >1,30 ммоль/л** | **Мужчины <1,04 ммоль/л Женщины <1,30 ммоль/л** | **Мужчины <1,04 ммоль/л Женщины <1,30 ммоль/л** |
| **Артериальное давление** | **<130/85 мм рт.ст** | **<130/85 мм рт.ст** | **≥130/85 мм рт.ст** | **≥130/85 мм рт.ст** |

Выделяют три степени кардиометаболического риска (низкий, средний и высокий), каждая из которых имеет свою клиническую картину и определяет прогноз развития сахарного диабета, риск смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (SCORE**)** и шкалу Cardiometabolic Disease Staging (CMDS**).** Характеристика каждой степени представлена в таблице 3.

Характеристика кардиометаболического риска

Таблица 3

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Степень риска** | **Клиническая картина** | **Риск развития сердечно-сосудистых нарушений в ближайшие 10 лет, %** | **15-летний риск развития сахарного диабета 2 типа, %** |
| Низкий риск | ИМТ > 25 кг/м2;  нет заболеваний, ассоцированных с ожирением;  SCORE < 1%;  CMDS 0–1 | < 1, низкий | ≤ 7 |
| Средний риск | ИМТ ≥ 25 кг/м2;  не менее одного заболевания 1-й степени тяжести, ассоциированного с ожирением;  и/или SCORE ≥ 1 ≤ 5%; и/или CMDS 2–3 | 1–5, средний или умеренно повышенный | 8–23 |
| Высокий риск | ИМТ ≥ 25 кг/м2; не менее одного заболевания 2-й степени тяжести, ассоциированного с ожирением; и/или SCORE > 5%; и/или CMDS 4 | > 5 (высокий) или > 10 (очень высокий) | > 23 или сахарный диабет 2 типа |

В настоящее время с учетом вышеизложенного проходит обсуждение формулировки диагноза «Ожирение». Предлагается отразить все компоненты диагноза, представленные в классификации, необходимо указывать степень ожирения по ИМТ, выбирать метаболический фенотип и степень кардиометаболического риска. Пример диагноза: Ожирение, степень 2, метаболически нездоровый фенотип, высокий риск кардиометаболических осложнений. Диагнозы всех остальных заболеваний, сопутствующих ожирению, формулируют в соответствии с принятыми стандартами МКБ-10.

В последующем в докладе представлены рекомендации по ведению пациентов с ожирением, разработанные ВОЗ, американской, европейской ассоциацией эндокринологов. Общим в представленных рекомендациях выделено то, что перед пациентами необходимо ставить реалистичные цели: снижение веса в течение 6 месяцев на 10% от исходной массы тела, но на 3-5% - при наличии у него факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, коморбидной патологии. К показателям мониторинга отнесены ИМТ, окружность талии, уровень липидов, глюкозы в крови, АД, калорирометрия.

В своем докладе Витько Л.Г., доцент кафедры терапии и профилактической медицины краевого государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения Хабаровского края» министерства здравоохранения Хабаровского края «Ожирение: алгоритм принятия клинических решений» продолжила тему, сделав акцент на дополнительные методы определения степени ожирения, кардиоваскулярного риска при данной патологии.

В докладе было подчеркнуто, что абдоминальную (висцеральную) форму ожирения можно определить по следующим значениям:

|  |  |
| --- | --- |
| **ОТ, см:** | **ОТ/ОБ:** |
| Мужчины > 94 см  женщины> 80 см | Мужчины > 0,9  женщины> 0,85 |

При невозможности у пациентов с выраженным ожирением измерить ОТ предложено измерение окружности шеи (ОШ). Считается, что ОШ больше, чем ОТ, коррелирует с инсулинрезистентностью у женщин, и с синдромом ночного апноэ у мужчин. О наличии висцерального ожирения можно говорить при ОШ у мужчин ≥ 39 см и у женщин ≥ 36 см.

Для оценки кардиоваскулярного риска предложен индекс висцерального ожирения (ИВО), который является важным показателем функции висцеральной жировой ткани и чувствительности к инсулину[[1]](#footnote-1). Его увеличение в значительной степени связано с повышением кардиоваскулярного риска. ИВО рассчитывается математически по формуле:

Мужчины: ИВО = (ОТ/39,68+(1,88хИМТ)+(ТГ/1,03х(1,31/ЛПВП)

Женщины: ИВО = ОТ/36,58+(1,89хИМТ)+(ТГ/0,81х(1,52/ЛПВП)

Далее были представлены повозрастные показатели ИВО, при превышении которых сердечно-сосудистый риск резко возрастает:

<30 лет – 2,52

30-42 года – 2,23

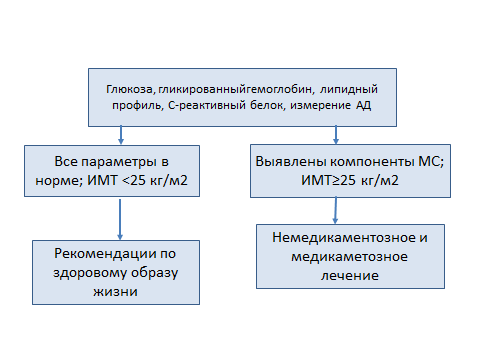
42-52 года – 1,92

52-66 лет – 1,93

>66 лет – 2,0

Однако, как было отмечено в докладе, определение ИВО имеет большое значение для расчета риска сердечно-сосудистых событий. Самого пациента с ожирением полученные значения вряд ли смотивируют на снижение веса. Для мотивации предложена информация о том, что 5 кг лишнего веса прибавляют 1 год биологического возраста, а потеря 10 кг лишнего веса позволяет продлить жизнь на 7-10 лет.

В последующем предложен алгоритм ведения пациента с избыточным весом и ожирением, который представлен на рисунке.



МС – метаболический синдром

**Рис. 1. Алгоритм ведения пациента с избыточным весом и ожирением в амбулаторной практике**

Немедикаментозное лечение подразумевает правильное питание, достаточную физическую активность, здоровый сон не менее 6 часов в сутки, отказ от вредных привычек, психологическую поддержку.

В докладе продемонстрированы результаты кластерно-рандомизированного исследования (DIRECT), проведенного в 49 учреждениях первичной медицинской помощи Шотландии и Англии и опубликованные в 2017 г.. Лечебные учреждения с помощью компьютерной программы случайным образом распределяли (1:1) в группу с проведением программы коррекции массы тела (вмешательство) или группу проведения передовых методов лечения согласно руководствам (контроль), В исследовании участвовали 306 пациентов 20–65 лет с индексом массы тела 27–45 кг/м², которым диагноз сахарного диабета 2 типа был поставлен в течение последних 6 лет, и которые не получали инсулин. Вмешательство предполагало отказ от противодиабетических и антигипертензивных препаратов, полную замену рациона (диета специального состава, 825–853 ккал/сутки, продолжительностью 3–5 месяцев), поэтапный возврат к предыдущей диете (2–8 недель) и структурированную поддержку для долгосрочной стабилизации снижения массы тела. Дополнительными первичными конечными точками выбраны снижение массы тела минимум на 15 кг и ремиссия сахарного диабета, которая определялась как концентрация гликированного гемоглобина (HbA1c<6,5%) после 2-месячного отказа от всех противодиабетических препаратов, в период от исходного уровня до 12 месяца.

Через год от начала проводимого исследования снижение массы тела минимум на 15 кг наблюдали у 24% участников группы вмешательства и ни у одного из участников контрольной группы (p < 0,0001). Ремиссия сахарного диабета была достигнута почти у половины (46%) участников группы вмешательства и лишь у 4% - контрольной группы (отношение рисков 19,7 %, 95 % ДИ 7,8–49,8; p < 0,0001). Важно отметить, что пациенты группы вмешательства отнюдь не страдали от необходимости соблюдения гипокалорийного питания и расширения физической активности: именно у них было отмечено улучшение качества жизни. Полученные результаты позволили авторам сделать вывод, что сахарный диабет 2 типа продолжительностью до 6 лет не обязательно является постоянным пожизненным состоянием.

Докладчиком отмечено, что различные варианты гипокалорийных диет одинаково эффективно влияют на снижение веса при условии, что эти диеты становятся образом жизни, то есть человек может соблюдать их в долгосрочной перспективе. Однако с точки зрения положительного влияния на углеводный и липидный обмен пальму первенства необходимо отдать средиземноморскому характеру питания, а лучшей диетой для стабилизации артериального давления признана диета DASH (Диетический подход к прекращению гипертонии).Диета DASH напоминает средиземноморское питание по употреблению цельнозерновых продуктов, овощей, фруктов, рыбы. Кроме этого, она подразумевает потребление достаточного количества воды (не менее 8 стаканов в день), частичный или полный отказ от солесодержащей пищи и замена богатых натрием продуктов питания. В ряде случае диета DASH даже позволяет отказаться от приема некоторых антигипертензивных препаратов.

Что касается физической активности, то анализ результатов 23 когортных исследований (University College London and University of Cambridge) показал, что риск развития сахарного диабета был снижен у тех, чья физическая активность составляла хотя бы 150 минут в неделю. Именно такой минимум умеренной физической нагрузки или 75 минут достаточно интенсивной рекомендуют сегодня эксперты. Впрочем, даже если физические нагрузки меньше рекомендованной нормы - это лучше, чем совсем не двигаться.

В университете Otago ( Новая Зеландия) изучали, как влияет на уровень глюкозы та или иная продолжительность активной прогулки. Больным с сахарным диабетом были предписаны получасовые прогулки каждый день: 1 группа: участники эксперимента гуляли, когда пожелают; 2 группа: три раза в день по 10 минут, но после приема пищи. Исследования показали, что у второй группы уровень глюкозы в крови был ниже на 12%. А прогулки после ужина дали еще более весомое снижение - на 22%.

Кроме аэробных нагрузок (ходьба, плавание, велосипед), необходимы и силовые упражнения (жим, гантели, упражнения с сопротивлением). Именно они позволяют уменьшить потери мышечной ткани у худеющих пациентов.

В докладе подчеркнуто, что в программе снижения веса основной акцент следует делать не на количестве килограммов, от которых нужно избавиться, а на умеренном снижении веса и мерах поддержания полученного результата. Оптимальная скорость снижения веса составляет 2,5-5 кг в месяц. Слишком быстрое снижение, так же, как и потеря более 15% исходного веса приводит к значительному замедлению метаболизма, которое мешает похудению. В двух исследованиях, опубликованных в журнале Obesity (2016 г.), изучался феномен «метаболической адаптации». Сотрудники Колумбийского университета (Columbia University) изучали данные пациентов, страдающих ожирением, до и после потери 10% и 20% от своего веса. Выяснилось, что обмен веществ замедляется незначительно при уменьшении жировых отложений на 5-15%, однако при увеличении этого показателя расход энергии критически понижается.

Еще сложнее бывает сохранить результаты значительного снижения веса, поэтому худеющие пациенты нуждаются в психологической поддержке, в ряде случаев - медикаментозной терапии и бариатрическом вмешательстве.

Докладчиком определена роль сна в функционировании органов и систем (таблица 4), в развитии избыточного массы жира в организме.

Даже при условии достаточной физической нагрузки и соблюдении правильного питания сон менее 6 ч. не позволяет организму в полной мере «переключиться» на использование в качестве энергии жирового депо. Дело в том, что запасов гликогена в печени хватает на первые 2-3 ч. сна. Когда его остается в количестве, обеспечивающем глюкозой только головной мозг, метаболизм переключается на сжигание жира (рис. 2).

Если человек спит 7-8 ч., то он дольше по времени находится в состоянии сжигания жира и эффективнее худеет по сравнению с человеком, который спит 6 часов и менее. Впрочем, существует и обратная связь: люди, спящие 9 и более часов, имеют более высокий риск ожирения и сахарного диабета 2 типа.

В завершении своего выступления докладчиком сделан следующий вывод.

Висцеральное ожирение - это хроническое заболевание жировой ткани, сопровождающееся вялотекущим воспалением, инсулинрезистентностью и высоким кардиометаболическим риском. Первостепенное значение в лечении ожирения имеют немедикаментозные методы, особенно здоровое питание и физическая нагрузка. При выявлении нарушения углеводного обмена, артериальной гипертензии, дислипидемии проводится многоцелевое медикаментозное лечение компонентов метаболического синдрома.

Нарушение сна и риск развития заболеваний

Таблица 4

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Заболевание | Увеличение риска развития при нарушениях сна | Источник |
| Депрессия | На 110% (ОР 2,10; 1,86-2,38; p < 0,001) | Мета-анализ эпидемиологических исследований [[2]](#footnote-2) |
| СД 2 типа | Продолжительность сна ≤6 ч – на 28% (ОР 1,28; 1,03-1,60 ; p=0,024)  Трудность засыпания – на 57% (ОР 1,57; 1,25-1,97; p<0,0001)  Трудность поддержания сна – на 84% (ОР 1,84; 1,39-2,43; p<0,0001) | Систематический обзор и мета-анализ[[3]](#footnote-3) |
| Метаболический синдром | Продолжительность сна <6 ч – на 83% (ОР 1,83; 1,19-2,80)  Частые пробуждения среди ночи – на 40% (ОР 1,40; 1,04-1,89)  При ночном апное – 73% (ОР 1,73; 1,26-2,37) | Обзор крупных исследований и мета-анализов[[4]](#footnote-4) |
| Сердечная недостаточность | 2 симптома инсомнии – на 35% (ОР 1,35; 0,72-2,50)  3 симптома инсомнии – на 353% (ОР 4,53; 1,99-10,31) | Популяционное исследование, n= 54 279 чел[[5]](#footnote-5) |
| ИБС | Продолжительность сна ≤6 ч - на 48% (ОР 1,48; 1,22-1,80; p<0,0001) | Систематический обзор и мета-анализ [[6]](#footnote-6) |
| Артериальная гипертония | Продолжительность сна ≤6 ч – на 21 % (ОР 1,21; 1,05-1,40; р=0,009)  Трудность поддержания сна – на 20% (ОР 1,20; 1,06-1,36; р=0,004)  Раннее пробуждение – на 14% (ОР 1,14; 1,07-1,20; р<0,0001) | Мета-анализ 11 проспективных исследований6 |
| Инсульт | Продолжительность сна ≤6 ч - на 15% (ОР 1,15; 1,00-1,31; p=0,047) | Систематический обзор и мета-анализ [[7]](#footnote-7) |

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |
| **I** | **II** |

**- печень - жировая ткань**

**Рис. 2 Источники энергии в ночное время: I - сон с 23 ч. до 7 ч. (8 часов); II - сон с 01 ч. до 6 ч. (5 часов).**

Следующий доклад, с которым выступила Пьянкова Е.Ю., доцент кафедры терапии и профилактической медицины краевого государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения Хабаровского края» министерства здравоохранения Хабаровского края, генеральный директор ООО «Клиника гормонального здоровья», к.м.н., посвящен новым данным по влиянию ожирения печени и сердца на продолжительность жизни. Обсуждены основные диагностические критерии, тактика современного лечения.

Ожирение является препятствием на пути эффективного лечения большинства хронических неинфекционных заболеваний, в том числе и сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Степень кардиоваскулярного риска повышается с увеличением массы тела человека. В настоящее время определена патогенетическая основа негативного влияния жировой ткани на функциональную активность сердца и сосудов. Параллельно в организме человека на фоне нарастающей инсулинорезистентности (ИР) прогрессирует неалкогольная жировая болезнь печени (НЖБП). В начале заболевания она может иметь благоприятное течение, но у части пациентов прогрессирует до неалкогольного стеатогепатита (НАСГ) и в некоторых случаях до гепатоцеллюлярной карциномы.

В докладе сделан акцент развитию локального жирового депо: ретробульбарного, почечного, печёночнго, периваскулярного и эпикардиального. Особенно интересен в плане прогноза ССЗ – эпикардиальное количество жира. Известно, что эпикардиальную поверхность сердца человека покрывает различное количество жира, который локализуется между внешней стенкой миокарда и висцеральным слоем перикарда. Доказано, что он тоже обладает гормональной активностью. Эпикардиальный жир (ЭЖ) выполняет несколько функций. В физиологических условиях действует как буферная система, абсорбируя свободные жирные кислоты (СЖК) и защищая сердце от их высоких концентраций. Высокая скорость поглощения СЖК отличает ЭЖ относительно других зон депонирования жира. В период повышенной потребности миокарда в дополнительной энергии ЭЖ активно секретирует СЖК в кровоток коронарных сосудов, особенно при запуске ишемического каскада. Поэтому вполне объяснимо, что повышенное содержание ЭЖ может подавлять токсическое влияние избытка СЖК, мешающих генерации импульсов и распространению сократительных циклов сердца. В настоящее время обсуждается значение ЭЖ как важного источника продукции вазоактивных веществ, участвующих как прямо, так и опосредованно в регуляции метаболических процессов, содействующих развитию артериальной гипертонии, ремоделированию сердца, воспалению, атеротромбогенезу и ИР. Анатомическая близость к сердцу и отсутствие фасциальных границ между жировыми и мышечными компонентами сердца позволяют ЭЖ оказывать местное влияние на коронарное кровоснабжение, секретируя вазоактивные вещества непосредственно в коронарный кровоток. Установлено, что объём ЭЖ возрастает пропорционально массе миокарда левого желудочка. На этом фоне нарастает митохондриальная дисфункция, которая содействует систолической дисфункции сердца у тучных больных. Развивается фиброз миокарда, что ускоряет апоптоз кардиомиоцитов, способствует распространённости фибрилляций предсердий и жировой инфильтрации миокарда. Далее возникает потенцирование негативных воздействий ожирения, нарастает периферическое сопротивление сосудов, увеличивается пред и пост-нагрузка на сердце, особенно при стаже ожирения более 15 лет, прогрессирует гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ). Сегодня ГЛЖ рассматривается как основной фактор, ведущий к сердечной недостаточности, нарушениям ритма сердца и внезапной сердечной смерти.

В печени при НЖБП параллельно идут процессы, способствующие усилению синтеза СЖК и ТГ, нарушения образования желчи, транспорта СЖК, снижения активности каскада образования Na зависимых АТФ и нарастанию ИР. Нарушение транспортных функций гепатоцитов приводит, к скрытому долгие годы, нарушению метаболизма основных энергетических молекул – глюкозы и СЖК, лекарственных веществ, изменению их токсичности и эффективности. В конце этой истории нарастание ИР приводит к стойкой гипергликемии натощак, компенсаторной гиперинсулинемии и в дальнейшем при истощении ресурса на выработку инсулина к сахарному диабету 2 типа.

Докладчиком отмечено, что диагностика этих патологических изменений не составляет большого труда. Применяются рутинные антропометрические измерения (рост, вес, ИМТ, ОТ/ОБ). Проводится биоимпедансометрия, позволяющая увидеть композиционный состав тела и соотношения основных составляющих – жир, вода и тощая масса. Выполняется стандартная методика ультразвукового исследования органов желудочно-кишечного тракта и сердца. Толщина ЭЖ в норме должна быть меньше 5 мм. Толщина ЭЖ от 5 до 7 мм ассоциируется с ИР и повышением кардиориска в плане ССЗ, более 7 мм связь возрастает в 10 раз. Кроме этого, необходимо проведения биохимического исследования крови на определение функциональной активности печени (АЛАТ, АСАТ, ГТТ, билирубин), липидного профиля, глюкозы. Диагнозы формируются согласно принятым классификациям.

Как и в предыдущих сообщениях в докладе указано об отсутствии патогенетического лечения ожирения. В настоящее время это комплекс психотерапевтических установок на уменьшение и/или изменение её качества потребления пищи и повышение физической активности, приём препаратов, замедляющих всасывание жиров (орлистат), торможение перистальтики желудка и торможение центра голода в ЦНС (лираглутид), повышение активности центров насыщения через блокировку обратного захвата серотонина (антидепрессанты и сибутрамин), назначение различных гепатопротективных препаратов. Но все медикаментозные усилия малоэффективны без изменения образа жизни. Только комплексное воздействие поможет части пациентов избежать или замедлить негативное воздействие избыточной жировой массы на продолжительность и качество жизни.

Заключительный доклад был посвящен метаболическому синдрому, предиабету. Информацию по данной теме представлена заведующая курсом эндокринологии кафедры внутренних болезней Дальневосточного государственного медицинского университета курса эндокринологии, к.м.н. Масаловой Н.Н.

Докладчиком представлено определение метаболическому синдрому. Метаболический синдром (МС) объединяет специфические факторы риска возникновения сердечно-сосудистых заболеваний, характеризуется увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности тканей к инсулину и гиперинсулинемией, которые вызывают развитие нарушений углеводного, липидного, пуринового обмена и артериальной гипертонии. Основой патогенеза его развития является инсулинорезистентность.

В докладе подробно разобраны критерии диагностики МС, выделен основной

Признак: центральный (абдоминальный) тип ожирения – окружность талии (ОТ) более 80 см у женщин и более 94 см у мужчин.

К дополнительным критериям отнесены:

* Артериальная гипертензия (АД ≥ 130/85 мм.рт.ст.)
* Повышение уровня ТГ (≥ 1,7 ммоль/л)
* Снижение уровня ЛПВП-хс (‹ 1,0 ммоль/л у мужчин; ‹ 1,2 ммоль/л у женщин)
* Повышение уровня ЛПНП-хс › 3,0 ммоль/л
* Гипергликемия натощак (глюкоза плазмы натощак ≥ 6,1 ммоль/л) или нарушение толерантности к глюкозе (глюкоза плазмы крови через 2 часа после нагрузки глюкозой в пределах ≥ 7,8 и ≤ 11,1 ммоль/л)

Наличие у пациента центрального ожирения и двух дополнительных критериев является основанием для диагностирования метаболического синдрома.

В амбулаторно-поликлинических условиях рекомендовано проведение следующих методов исследования:

* Взвешивание пациента и измерение роста для вычисления индекса массы тела
* Измерение ОТ
* Выявление нарушений углеводного обмена: определение глюкозы плазмы натощак и проведение глюкозо-толерантного теста с 75 гр глюкозы (сухого вещества)
* Определение в крови показателей липидного обмена(общий холестерин, ЛПНП-хс, ЛПВП-хс, ТГ)
* Определение уровня мочевой кислоты
* Измерение АД

С учетом патогенеза МС в его лечении используют лекарственные средства, снижающие центральную и периферическую инсулинорезистентность. Препаратом первой линии является метформин.Начиная с 2009 года, Американская Диабетическая Ассоциация в ежегодных стандартах помощи больным сахарным диабетом 2 типа рекомендует данный препарат для медикаментознойпрофилактики сахарного диабета 2 типа у лиц c предиабетом.

Конференция **«Ожирение. Современные подходы к лечению»** прошла на высоком научном, практическом и организационном уровне, участники конференции выразили это в своих вопросах и пожеланиях.

Организаторы конференции благодарят коллектив государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения Хабаровского края» министерства здравоохранения Хабаровского края, обеспечивших бесперебойную работу медийных систем, отличную постоянную видеосвязь с Комсомольском-на- Амуре.

1. ИВО (VAI) = 1 для здоровых пациентов с нормальным ИМТ, распределением жировой клетчатки, уровнями ЛПВП и ТГ [↑](#footnote-ref-1)
2. Baglioni C. et al., Journal of Affective Disorders , 2011; 135(1-3): 10–19 [↑](#footnote-ref-2)
3. Cappuccio FP et al., Diabetes Care, 2010; 33(2):414-420 [↑](#footnote-ref-3)
4. Schmid SM et al., Lancet Diabetes Endocrinol. 2014 Mar 25 [↑](#footnote-ref-4)
5. Laugsand LE et al. Eur Heart J, 2013 [↑](#footnote-ref-5)
6. Cappuccio FP et al., Eur Heart J, 2011, 32: 1484-92 [↑](#footnote-ref-6)
7. Meng L et al., Hypertension Research (2013) 36, 985–995 [↑](#footnote-ref-7)