

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней № 1.

Рецензия по теме:

«Ожирение: диагностика и лечение»

Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.


Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора второго года обучения специальности «Терапия»:

Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	+
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента: -

Дата: 3.02.20

Подпись рецензента: 

Подпись ординатора: Кузнецова М.В.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней № 1

Проверила КМН, доцент Верещагина Т.Д.

РЕФЕРАТ на тему:

«Ожирение: диагностика и лечение»

Выполнила: ординатор 2 года обучения, Кускашева М.В.

Красноярск, 2020

Ожирение – это хроническое полиэтиологическое рецидивирующее заболевание, характеризующееся избыточным отложением жира в организме, приводящее к снижению качества и уменьшению общей продолжительности жизни за счет частого развития тяжелых сопутствующих заболеваний.

Ожирение признано неинфекционной пандемией современности из-за высокой и нарастающей распространенности в мире.

Что касается России, то, по данным НИИ питания, избыточный вес имеется у 60% женщин и 50% мужчин старше 30 лет, а 22% россиян страдают ожирением.

Ожирение по типу «яблоко» называют центральным, абдоминальным или андронидным, а ожирение по типу «груша» – периферическим или гиноидным.

Компьютерная и магнитно-резонансная томография позволяет отличить «безобидную» подкожную жировую ткань (преобладает при гиноидном типе ожирения) от висцеральной (преобладает при андронидном типе ожирения), избыток которой характерен для МС.

Жировая ткань состоит из клеток, называемых адипоцитами. В организме человека выделяют два вида жировой ткани: белую и бурую. Белая жировая ткань имеет белый или желтоватый цвет, и у взрослого человека ее гораздо больше, чем бурой. Бурая жировая ткань выполняет функцию выделения тепла и «согревает» организм. Она имеет коричневый (бурый) цвет, который обусловлен наличием большого количества железосодержащего пигмента – цитохрома (он содержится в митохондриях, которых в клетках бурой жировой ткани очень много и в которых происходят биохимические процессы, приводящие к выработке тепла).

Основные функции жировой ткани:

- накопление энергии;
- термоизоляция;
- механическая защита;
- эндокринная.

Адипокины – гормоны и другие биологически активные вещества, вырабатываемые жировой тканью.

Этиология и патогенез

Нормальный энергетический баланс определяется равновесием между поступлением энергии с пищей и энергозатратами организма, которые состоят из трех компонентов: основного обмена (поддержание жизненно важных физиологических функций в состоянии покоя), термогенеза и затрат на физическую активность. Ожирение развивается, когда преобладает энергия потребления над энергией расхода. Такая ситуация всегда возникает при

избыточном поступлении энергии с пищей и/или малоподвижном образе жизни.

Первичное ожирение обусловлено дисбалансом гормонов, секретируемых жировой тканью, и связанными с этим нарушениями адипоцитарно-гипоталамических нейрогормональных взаимосвязей, из-за которых поведение пациента, пищевые привычки, выбор продуктов, психология и образ жизни изменяются в сторону переедания и гиподинамии.

Вторичное ожирение возникает при наличии каких-либо симптоматических расстройств (гиперинсулинемии, избытка кортизола, недостатка эстрогенов и др.), усиливающих запасы и ослабляющих темпы расхода триглицеридов на фоне изначально нормальных сигнальных взаимоотношений адипоцитов и гипоталамуса.

Факторы риска и причины ожирения:

– **демографические факторы** (У детей ожирение встречается реже, чем у взрослых. Женщины имеют более высокий процент жировой ткани от веса тела, чем мужчины. У чернокожих людей по сравнению с другими расами отмечается преимущественное отложение жира в области ягодиц);

– **генетические и врожденные факторы** (Если ожирением страдает один из родителей, то риск ожирения у ребенка составляет 50%; если же ожирение имеет место у обоих родителей, то его вероятность у ребенка – 75%. Ожирение является проявлением 24 генетических нарушений, например синдромов Prader-Willi, Bardet-Biedl и др.);

– **возрастные периоды и физиологические состояния** (Дети с ожирением в возрасте до трех лет подвержены низкому риску возникновения ожирения в зрелом возрасте. Ожирение среди детей старшего возраста является важным прогностическим фактором в возникновении ожирения);

– **гиподинамия;**

– **особенности питания ;**

– **нарушения сна** (Сокращение продолжительности сна по сравнению с его увеличением способствует снижению уровня лептина в сыворотке крови, который оказывает анорексигенное действие);

– **инфекции** (Некоторые инфекционные возбудители, например аденовирусы, могут способствовать развитию ожирения. Дисбиоз кишечника, особенно перекос кишечной микробиоты от рода Bacteroidetes к роду Firmicutes, является и причиной, и следствием ожирения.);

– **отказ от курения;**

– **социальные и психологические факторы;**

– **социально-экономические и этнические факторы;**

– **лекарственные факторы**

(Медикаменты, способствующие увеличению массы тела:

– антипсихотические препараты (оланзапин, клозапин, рисперидон);

– трициклические антидепрессанты;

– препараты лития;

– антиконвульсанты (вальпроат натрия, карбамазепин);

- α -, β -блокаторы;
- сахаропонижающие препараты: производные сульфонилмочевины, тиазолидиндионы;
- глюкокортикоиды;
- гормональные контрацептивы;
- антигистаминные препараты (ципрогептадин).;
- нейроэндокринные и метаболические факторы.)

К ожирению приводят некоторые нейроэндокринные и метаболические факторы, например синдром Кушинга, гипотиреоз, поликистоз яичников, недостаток гормона роста, гипоталамическое ожирение.

Ожирение и коморбидность

Ожирение является составной частью так называемого “метаболического синдрома”. Синдром этот также называют “смертельным квартетом” (ожирение, гиперинсулинемия, артериальная гипертензия, сахарный диабет) с тенденцией к расширению числа участников “маленького оркестра” (гиперурикемия, инсулинорезистентность, дислипидемия, поликистоз яичников, гиперандрогения), неумолимо играющего, однако, печальную мелодию значительного укорочения жизни пациента.

Можно выявить гастроптоз, увеличение печени (жировая инфильтрация, ЖКБ), типично развитие болевой формы панкреатита (без внешнесекреторной недостаточности, появление которой привело бы к снижению массы тела).

Избыточная ароматазация андрогенов в жировой ткани тучных женщин в эстрогены – причина более частого формирования рака молочных желез и матки; у молодых женщин развиваются поликистоз, невынашивание беременности, бесплодие.

Гипогонадизм тучных мужчин обусловлен, с одной стороны, повышенной ароматазацией андрогенов в эстрогены в жировой ткани, с другой – связан с избытком эстрогенов и блокадой ЛГ, и, соответственно, вторичным гипогонадизмом. Кроме того, избыток жировой ткани создает неблагоприятные местные условия для тестикулов (эффект термостата).

Учитывая ассоциацию ожирения с артериальной гипертензией (АГ), ишемической болезнью сердца (ИБС), дислипидемией, инсулинорезистентностью (ИР), сахарным диабетом (СД) 2-го типа, которые являются компонентами МС, тромбогеморрагической готовностью, у пациентов резко повышен риск кардиоваскулярной смерти по сравнению с людьми со сниженной или нормальной массой тела.

Липидный спектр у больных как с ожирением, так и с ожирением в составе МС характеризуется повышением уровня триглицеридов, снижением концентрации холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), увеличением количества мелких частиц липопротеидов низкой плотности (ЛПНП). Дислипидемия при МС имеет высокий атерогенный

потенциал, что усугубляет течение сердечно-сосудистых заболеваний при МС. Патологическая дислипидемия при МС связана с повышенной секрецией свободных жирных кислот (СЖК) из жировой ткани в печень, где происходит синтез липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП), а затем выброс ЛПОНП в кровоток. ЛПОНП с помощью липопротеидлипазы превращаются в атерогенные мелкие плотные частицы ЛПНП. В условиях энтерогепатической циркуляции избыток ЛПНП частично вновь улавливается печенью для синтеза из них атерогенного апоБелка апоВ-100, необходимого для сборки ЛПОНП. Атерогенные свойства несут в себе мелкие плотные ЛПНП, подвергнутые окислению. Модифицированные окисленные ЛПНП нарушают взаимодействие с их рецепторами в печени, а также становятся активными хемоаттрактантами для моноцитов. Активированные моноциты на фоне имеющейся эндотелиальной дисфункции легко проникают в субэндотелиальное пространство сосуда, преобразуясь в макрофаги. ЛПНП, избыточно накапливаясь в макрофагах, превращают их в пенистые клетки. Последние высвобождают факторы роста, провоспалительные цитокины, молекулы адгезии, усиливают проницаемость эндотелия и дают старт формированию атеросклеротической бляшки.

Причинами развития приобретенной инсулинорезистентности (ИР) можно считать быстрое истощение инсулиновой секреции β -клеток при повышенных требованиях к их функции, глюкозо- и липотоксичность. При истощении продукции инсулина в ответ на нагрузку глюкозой поджелудочная железа (ПЖ) вырабатывает меньшее количество инсулина, формируется состояние инсулинопении, снижается паракринное влияние гормона на внешнесекреторную функцию ПЖ. Таким образом, при повреждении инсулярного аппарата у пациентов с МС присоединяется нарушение деятельности ацинарного аппарата. Фактически глюкозотоксичность, развивающаяся при длительной гипергликемии (уровень глюкозы в крови 13 ммоль/л и выше), также вызывает структурные нарушения β -клеток островков ПЖ и снижает чувствительность периферических тканей к глюкозе. В таких случаях глюкоза выступает в качестве натурального источника образования свободных радикалов, в результате чего она усиливает дестабилизацию клеточных мембран и субклеточных структур.

Липотоксичность – ингибирующее влияние повышенной концентрации липидов на функцию β -клеток ПЖ. Нарушения липидного метаболизма часто ассоциируются с так называемой «липидной триадой»: повышение уровня ЛПОНП или триглицеридов, атерогенных ЛПНП и снижение ЛПВП. Данная триада сочетается как с атеросклерозом, ИБС, так и с оксидативным стрессом. Липотоксичность также ассоциируется с ИР, МС и СД 2-го типа. Чрезмерная продукция токсических метаболитов приводит к развитию ИР, кардиоваскулярных заболеваний и СД 2-го типа вследствие клеточной дисфункции, которая со временем переходит в запрограммированную клеточную гибель (липоапоптоз), нарушение метаболизма глюкозы. Характерным вариантом поражения ПЖ при ожирении является ее стеатоз.

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП). НАЖБП четко ассоциирована с ожирением, ИР, АГ и дислипидемией и в настоящее время рассматривается как печеночная манифестация МС. НАЖБП и неалкогольный стеатогепатит (НАСГ) строго ассоциируются с наличием и степенью ожирения.

Желчнокаменная болезнь и холестероз желчного пузыря.

Моторные нарушения пищеварительного тракта при ожирении. Ожирение может быть связано с изменениями моторики желудочно-кишечного тракта. Так, при ожирении и избыточной массе тела наблюдается увеличение скорости эвакуации из желудка. Патологический круг метаболических нарушений поддерживает гормональный дисбаланс, провоцируя чувство голода у больных с ожирением.

Данные эпидемиологических исследований наглядно демонстрируют связь ожирения с хроническими заболеваниями органов желудочно-кишечного тракта, в том числе и функционального характера, например с синдромом раздраженного кишечника, функциональной диспепсией и функциональной абдоминальной болью.

Ожирение, НАЖБП и дисбиоз. Выделяют ряд механизмов влияния кишечной микрофлоры на развитие ожирения: избыточная микробная ферментация компонентов химуса, в результате которой в тонкой кишке всасывается больше нутриентов, что и способствует увеличению массы тела; воздействие активных микробных метаболитов на гены, регулирующие расход и аккумуляцию энергии.

Классификация

Существует этиопатогенетическая классификация ожирения.

1. Экзогенно-конституциональное (первичное) ожирение
 - 1.1. гиноидное
 - 1.2. андройдное (абдоминальное, висцеральное)
2. Симптоматическое (вторичное) ожирение
 - 2.1. с установленным генетическим дефектом
 - 2.2. церебральное
 - 2.2.1. опухоли гипофиза
 - 2.2.2. диссеминация системных поражений, инфекционные заболевания
 - 2.2.3. на фоне психических заболеваний
 - 2.3. эндокринное
 - 2.3.1. гипотиреоидное
 - 2.3.2. гипоовариальное
 - 2.3.3. заболевания гипоталамо-гипофизарной системы
 - 2.3.4. заболевания надпочечников
 - 2.4. ятрогенное

Диагностика

В настоящее время ИМТ не используется для диагностики ожирения в следующих ситуациях:

- У детей с не закончившимся периодом роста;
- У пожилых лиц вследствие развития саркопении ;
- У спортсменов и лиц с очень развитой мускулатурой;
- У беременных женщин.

Первым этапом осмотра является оценка характера ожирения.

Абдоминальное ожирение диагностируется у мужчин при ОТ/ОБ больше 0,9, у женщин – больше 0,8. Важна и окружность талии – если она превышает 88 см у женщин и 102 см у мужчин, можно говорить о патологическом отложении абдоминального жира – наиболее неблагоприятной форме ожирения.

Стандартный алгоритм лабораторной диагностики при морбидном ожирении включает следующий комплекс определений :

- липидный спектр крови (общий холестерин (ОХС), холестерин липопротеинов высокой плотности (ЛПВП), холестерин липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), триглицеридов (ТГ))
- оральный глюкозо-толерантный тест (ОГТТ) у лиц без установленного диагноза СД 2 типа
- гликированный гемоглобин (HbA1c)
- аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспарагинаминотрансфераза (АСТ), гамма-глутамилтранспептидаза (ГГТ)
- мочевая кислота
- креатинин, мочевины
- тиреотропный гормон (ТТГ)
- оценка суточной экскреции кортизола с мочой, или ночной подавляющий тест с 1 мг дексаметазона, или оценка уровня кортизола в слюне.
- общий и ионизированный кальций, 25-гидрокси-витамин D (25(OH)D) и паратиреоидный гормон (ПТГ) – при подготовке к бариотрической операции.

Инструментальная диагностика:

- измерение артериального давления (АД), при необходимости – суточное мониторирование АД
- электрокардиография (ЭКГ)
- рентгенологическое исследование органов грудной клетки
- доплер-эхокардиография с исследованием характеристик трансмитрального потока крови и оценкой локальной кинетики миокарда
- холтеровское мониторирование ЭКГ
- при подозрении на ИБС – стресс-тест, при физической невозможности выполнения пациентом нагрузочной пробы показана фармакологическая стресс-эхокардиография с добутамином.
- дуплексное сканирование вен нижних конечностей
- ночная пульсоксиметрия (полисомнография)
- УЗИ печени и ЖВП

Диета

Целью консервативного лечения ожирения является снижение массы тела на 5–10 % за 3–6 месяцев терапии и удержание результата в течение года, что позволяет уменьшить риски для здоровья, улучшить течения заболеваний, ассоциированных с ожирением.

1. Ограничение размера порций. Отказаться от больших порций во время приема пищи вне дома.
2. Регулярное питание в одно и то же время: 3 основных приема пищи и не более 2 «перекусов».
3. Увеличение потребления фруктов и овощей: минимум 5 порций в день. Например: 1 яблоко, 1 помидор или 100 г (1 чашка) отварной брокколи или тушеной капусты).
4. Исключение сладких напитков. Пить воду и обезжиренное (или однопроцентное) молоко.
5. Ограниченное введение углеводов, особенно легкоусвояемых (сахаров), являющихся основным поставщиком энергии и легко переходящих в организме в жир;
6. Ограничение жиров животного происхождения за счёт увеличенного введения растительных жиров (50% общего количества жиров), учитывая свойство последних активировать липолитические процессы в организме.
7. Исключение продуктов, возбуждающих аппетит (острые закуски, пряности и др.).
8. Ограничение соли (до 5 г) и жидкости (до 1-1,5 л) для нормализации водно-солевого обмена.

Перечень рекомендуемых продуктов и блюд

Хлеб и хлебобулочные изделия. Хлеб чёрный, белково-пшеничный, белковоотрубный (150 г в день). Количество хлеба необходимо уменьшить, если масса тела не снижается. Хлеб содержит наибольшее количество углеводов из всех разрешаемых продуктов в суточном рационе (за исключением сахара, который строго дозируется), поэтому при систематическом определении массы тела, уменьшая или увеличивая в рационе количество хлеба при неизменном количестве других разрешаемых продуктов, можно снизить массу тела или удержать её на постоянном уровне после похудения. Белковый хлеб содержит в 2 раза меньше углеводов по сравнению с обычным хлебом.

Супы. Преимущественно на овощном отваре; 2-3 раза в неделю на слабом мясном, рыбном или грибном бульоне (не более чем полтарелки).

Блюда из мяса и птицы. Тощая говядина; 1-2 раза в 10 дней нежирная баранина, постная свинина, преимущественно в отварном или заливном виде до 150 г в день, нежирная птица, кролик, диетические сосиски.

Блюда из рыбы. Нежирные сорта рыбы (судак, треска, щука, навага, сазан), преимущественно в отварном, заливном, иногда в жареном виде. Рыбу можно заменить мясом в соотношении 1,5:1.

В среднем в дневном рационе должно быть не менее 400-500 г белковых продуктов (мясо, рыба, творог). Для повышения биологической ценности диеты в неё включают мидии, трепанги, морской гребешок, кальмары и другие продукты моря в консервированном и натуральном виде.

Блюда и гарниры из овощей и лиственной зелени. Капуста белокочанная, цветная, салат, редис, огурцы, кабачки, помидоры в сыром, варёном и печёном виде (без ограничений).

Блюда из картофеля, свёклы, моркови, брюквы (не более 200 г в день).

Блюда и гарниры из круп, бобовых и макаронных изделий. В ограниченном количестве (употреблять редко, только за счёт уменьшения количества хлеба).

Блюда из яиц. В день 1 яйцо.

Молоко, молочные продукты и блюда из них. Молоко, простокваша, кефир, сметана (1-2 столовые ложки в блюда); творог (преимущественно обезжиренный), 100-200 г на день в натуральном виде или в виде творожников, сырников, пудингов, неострые сорта сыра.

Фрукты, ягоды, сладости. Кислые и кисло-сладкие сорта фруктов и ягод (яблоки, лимоны, апельсины, красная смородина, крыжовник, клюква) до 200 г в день в сыром виде или в виде компотов без сахара.

Соусы и пряности. Неострые соусы на овощном, иногда грибном отваре, мясном или рыбном бульоне с уксусом, томат-пюре, соусы с кореньями.

Закуски. Салаты, винегреты, заливная нежирная рыба, нежирная ветчина, колбаса «Докторская».

Напитки. Чай, чай с молоком, кофе некрепкий, томатный сок, фруктово-ягодные соки из кислых сортов ягод и фруктов, щелочная минеральная вода.

Запрещаются конфеты, шоколад, кондитерские изделия, сдоба, мороженое и другие сладости, а также острые, пряные, копчёные и солёные закуски и блюда, перец, хрен, алкогольные напитки.

Схема применения препарата Мукофальк в составе диеты для снижения массы тела состоит в приеме 2-3 саше в день (6-10 г псиллиума в день). Псиллиум можно принимать длительно. Препарат рекомендуется принимать за 15-30 минут до приема пищи или во время еды, предпочтительно в виде геля (настоять раствор до образования желе), поскольку эффективность определяется комплексом воды, связанной с ПВ, и самими ПВ.

Медикаментозное лечение

Назначение фармакологических препаратов для лечения ожирения рекомендуется при ИМТ ≥ 30 кг/м² или при наличии ассоциированных с ожирением заболеваний у пациентов с ИМТ 27–29,9 кг/м².

В настоящее время на территории Российской Федерации зарегистрированы следующие препараты для лечения ожирения:

Орлистат (ингибитор кишечной липазы) – препарат периферического действия, оказывающий терапевтическое воздействие в пределах ЖКТ и не обладающий системными эффектами. Являясь специфическим, длительно действующим ингибитором желудочно-кишечных липаз, орлистат препятствует расщеплению и последующему всасыванию жиров, поступающих с пищей (около 30%), создавая тем самым дефицит энергии, что приводит к снижению массы тела. Орлистат уменьшает количество свободных жирных кислот и моноглицеридов в просвете кишечника, таким образом снижая растворимость и последующее всасывание холестерина, способствуя снижению гиперхолестеринемии, причем независимо от степени снижения массы тела. Оптимальной дозой препарата является 120 мг 3 раза в сутки во время еды или не позже часа после нее. Если прием пищи пропускают или пища не содержит жира, то прием препарата также можно пропустить. Разрешенная максимальная длительность лечения составляет 4 года. Применение орлистата у больных ожирением, в том числе морбидным, позволяет существенно улучшить профиль факторов риска СД 2 типа, сердечно-сосудистых и других заболеваний, ассоциированных с ожирением, что может благоприятно повлиять на прогноз жизни у этой категории больных. Мета-анализ рандомизированных, плацебо контролируемых исследований продолжительностью от 1 года до 4 лет показал, что терапия орлистатом за вычетом эффекта плацебо позволяет добиться дополнительного уменьшения массы тела менее чем на 5 кг. На фоне снижения массы тела отмечается улучшение ряда метаболических и биохимических показателей, являющихся факторами риска заболеваний, ассоциированных с ожирением. Однако, результаты обсервационных исследований не подтверждают, что целенаправленное снижение массы тела, в том числе у лиц, страдающих ожирением, сопровождается снижением смертности от ССЗ и общей смертности. Данных, позволяющих судить о влиянии орлистата на общую смертность или смертность от сердечно-сосудистых заболеваний, в настоящее время нет.

Сибутрамин (ингибитор обратного захвата серотонина и норадреналина и, в меньшей степени, допамина, в синапсах центральной нервной системы) – препарат для лечения ожирения с двойным механизмом действия: с одной стороны, он ускоряет чувство насыщения, снижая количество потребляемой пищи, с другой стороны – увеличивает энергозатраты организма, что в совокупности приводит к отрицательному балансу энергии. В качестве начальной дозы сибутрамин назначают по 10 мг утром, ежедневно, независимо от приема пищи. Если масса тела за первый месяц лечения снизилась менее чем на 2 кг, рекомендуется увеличить дозу до 15 мг при условии его хорошей переносимости. Если по прошествии

следующего месяца масса тела уменьшилась менее чем на 2 кг, или за 3 месяца приема менее чем на 5% от исходной, лечение считается неэффективным. Препарат не может быть назначен пациентам с неконтролируемой АГ, ИБС, декомпенсированной сердечной недостаточностью, нарушением ритма сердца, цереброваскулярными заболеваниями (инсультом, транзиторными нарушениями мозгового кровообращения), при тяжелых поражениях печени и почек, которые часто встречаются при МО, в случае одновременного приема или спустя менее 2 недель после отмены ингибиторов моноаминоксидазы или других препаратов, действующих на ЦНС (в т.ч. антидепрессантов). Такие побочные действия, как тошнота, потеря аппетита, запор, сухость во рту, изменение вкуса, бессонница, головная боль, возбуждение, потливость обычно слабо выражены, отмечаются лишь в начале лечения, имеют преходящий характер и, как правило, не требуют отмены терапии. Лечение МО сибутрамином требует обязательного врачебного наблюдения. Контроль АД и пульса необходим у всех больных до начала лечения, далее с 1-го по 3-й месяц лечения – каждые 2 недели, с 4-го по 6-й месяц – ежемесячно, с 6-го по 12-й месяц – каждые 3 месяца. Препарат отменяют при учащении пульса более чем на 10 уд. в минуту, повышении АД более чем на 10 мм рт. ст., а также в случае, если оно превышает 140/90 мм рт. ст. при ранее компенсированной АГ, если прогрессирует одышка, боли в груди или отеки суставов. Предиктором успешного снижения и длительного удержания массы тела является потеря более 2 кг за первый месяц лечения или более 5% от исходной массы за 3 месяца. Женщины, по сравнению с мужчинами, чаще худеют успешнее, особенно в молодом возрасте. Чем выше исходный ИМТ, тем более интенсивного снижения веса можно ожидать. Наличие же сопутствующих морбидному ожирению заболеваний предопределяет медленную потерю веса.

Лираглутид – аналог человеческого глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1), устойчивый к дипептидилпептидазе-4, является физиологическим регулятором аппетита и потребления пищи. Лираглутид регулирует аппетит с помощью усиления чувства наполнения желудка и насыщения, одновременно ослабляя чувство голода и уменьшая предполагаемое потребление пищи. Лираглутид стимулирует секрецию инсулина и уменьшает неоправданно высокую секрецию глюкагона глюкозозависимым образом, а также улучшает функцию бета-клеток поджелудочной железы, что приводит к снижению концентрации глюкозы натощак и после приема пищи. Механизм снижения концентрации глюкозы также включает небольшую задержку опорожнения желудка. Препарат вводят подкожно 1 раз в сутки в дозе 3 мг. Лираглутид не увеличивает 24-часовой расход энергии.

При морбидном ожирении (МО) эффективность консервативной терапии составляет всего 5–10%. До 60% пациентов не могут удержать сниженную массу тела в течение 5 лет наблюдения. Одной из основных причин этого является несоблюдение пациентами необходимых рекомендаций по питанию и нежелание менять годами и десятилетиями складывавшиеся стереотипы пищевого поведения.

Литература:

1. Национальные клинические рекомендации по лечению морбидного ожирения у взрослых. 3-ий пересмотр (Лечение морбидного ожирения у взрослых) Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Шестакова М.В., Трошина Е.А. и др. 2018г

2. Ожирение: как помочь больному / Н.Б. Губергриц, Н.В. Беляева, А.Е. Клочков [и др.]. – М.: Прима Принт, 2017. – 68 с.: цв. ил. – ISBN 978-59500690-8-6. Губергриц Наталья Борисовна.Беляева Надежда Владимировна.Клочков Александр Евгеньевич.
3. Ожирение в практике эндокринолога.Оригинальная статья опубликована на сайте РМЖ (Русский медицинский журнал): https://www.rmj.ru/articles/endokrinologiya/Oghirenie_v_praktike_endokrinologa/#ixzz66DHyE3eZ
4. Клиническая диетология. Шевченко В.П. / Под ред. В.Т. Ивашкина;. - М.: Геотар-Медиа, 2010. - 256 с. (Серия "Библиотека врача-специалиста")
5. Эндокринология. Краткое издание: руководство. Абрамова Н.А., Александров А.А., Андреева Е.Н. и др. / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. 2013. - 752 с. (Серия "Национальные руководства") - ISBN 978-5-9704-2471-1.