# Введение

В экономически развитых странах, включая Россию, как минимум 30%

населения имеет избыточную массу тела [Bray G. A, 1998]. C избыточным весом

отчетливо связано многократное повышение риска и частоты развития

артериальной гипертонии, инсулиннезависимого сахарного диабета (ИНСД),

атеросклероза и ишемической болезни сердца [Bray G. A, 1998]. Причем связь

эта носит причинный характер. Доказано, что в основе повышения артериального

давления, дислипидемии и инсулинрезистентности, ведущей в дальнейшем к

развитию сахарного диабета 2 типа, лежат метаболические нарушения,

закономерно наблюдающиеся у больных с ожирением [Bjorntorp P 1991, DeFronzo

R.A., Ferrannini E. 1991., Котельников Г. П., 1997.]. Установлено, что при снижении

массы тела замедляется прогрессирование атеросклероза, нормализуется или

снижается артериальное давление, улучшается контроль сахарного диабета

[DeFronzo R.A., Ferrannini E. 1991, Lean M., 1998].

В эпидемиологических исследованиях показано, что у больных с избыточным

весом значительно чаще развиваются заболевания опорно-двигательного аппарата

- остеохондроз позвоночника и обменно-дистрофический полиартрит, болезни

гепатобиллиарной зоны - дискинезия желчного пузыря, хронический холецистит и

желчно-каменная болезнь, опухоли ряда локализаций, в частности рак легкого,

рак молочной железы, рак тела матки и яичника [Chow W. H. et al., 1996; Bray

G. A, 1998].

На фоне ожирения у женщин довольно часто наблюдаются нарушения

менструально-овариальной функции и бесплодие. Причем своевременная коррекция

массы тела в ряде случаев приводит к нормализации цикла и к восстановлению

фертильности [Ashwell M., 1994].

Больные ожирением больше дней проводят на больничном листе, имеют больше

осложнений после наркоза и оперативных вмешательств, чаще погибают в

автомобильных авариях и катастрофах.

Ожирение значимо уменьшает продолжительность жизни в среднем от 3-5 лет

при небольшом избытке веса, до 15 лет при выраженном ожирении. Практически в

двух случаях из трех смерть человека наступает от заболевания, связанного с

нарушением жирового обмена и ожирением. Установлено, что если бы

человечеству удалось решить проблему ожирения, средняя продолжительность

жизни увеличилась бы на 4 года. Для сравнения, если бы была решена проблема

злокачественных опухолей, средняя продолжительность жизни увеличилась бы

только на 1 год [Ashwell M., 1994].

Актуальность, проблемы ожирения заключается еще и в том, что количество

лиц, имеющих избыточный вес прогрессивно увеличивается. Этот рост составляет

10% от их прежнего количества за каждые 10 лет. Подсчитано, что если данная

тенденция сохранится, то к средине следующего столетия все население

экономически развитых стран будет болеть ожирением [Hodge A. M., et al.,1996].

Столь интенсивный рост числа больных обусловлен прежде всего тем, что

ожирение напрямую связано с образом жизни человека, и факторы образа жизни,

способствующие нарастанию избыточного веса (гиподинамия, рафинированное

питание с больной долей жиров) в настоящее время преобладают. Соответственно

растут и материальные расходы, которые приходится нести здравоохранению

экономически развитых стран в связи с ожирением и его осложнениями [Lean M.,

1998].

Несмотря на столь выраженную проблему, современное состояние лечения

ожирения остается неудовлетворительным. Известно, что большинство из

нуждающихся в лечении не могут к нему приступить из-за страха перед

необходимостью длительное время соблюдать однообразную полуголодную диету.

Большинству из приступивших к лечению не удается достичь нормальной массы

тела, а достигнутые результаты чаще всего оказываются значительно меньше,

чем ожидаемые. У большинства больных даже после успешного лечения

наблюдается рецидив заболевания и восстановление исходной или даже большей

массы тела. Известно, что 90-95% больных восстанавливают исходную массу тела

через 6 месяцев после окончания курса лечения [Bray G. A., 1998; Lean M.,

1998].

Не лучше обстоят дела и с профилактикой ожирения. И хотя в последнее

время факторы риска и группы риска по развитию этого заболевания практически

определены, их применение в профилактике еще весьма и весьма ограничено

[Bray G. A., 1998].

К сожалению, в обществе, да и в сознании некоторых врачей, еще сильны

представления, что ожирение, это личная проблема человека, прямое следствие

ленивой праздной жизни и непомерного переедания. Пожалуй, ни при какой

другой болезни самолечение не практикуется с таким размахом как при

ожирении. Практически любое популярное периодическое издание отводит место

под десяток другой советов, как похудеть. Советов, не подкрепленных, как

правило, никакой медицинской аргументацией. Бездействие врачей,

неудовлетворительные результаты традиционного лечения, во многом обусловили

широкое распространение и процветание целительских методов, сеансов

массового "кодирования", рекламирование и продажу "чудесных" средств,

обещающих снижение веса без диет и прочих неудобств.

Такая ситуация во многом обусловлена тем, что мы до конца не знаем

этиологии и патогенеза ожирения, или, можно сказать, что определенный

прогресс в наших представлениях о причинах и механизмах нарастания

избыточной массы жира, достигнутый в последнее десятилетие, еще не нашел

своего места в профилактике заболевания и лечении больных.

К сожалению, последняя монография на русском языке, посвященная проблеме

ожирения была издана в середине 80-х годов\*. С тех пор были получены новые

сведения, и представления, в ней приведенные, или были существенно

пересмотрены, или получили дальнейшее развитие.

Определение понятия

Под ожирением следует понимать хроническое заболевание обмена веществ,

проявляющееся избыточным развитием жировой ткани, прогрессирующее при

естественном течении, имеющее определенный круг осложнений и обладающее

высокой вероятностью рецидива после окончания курса лечения.

Наиболее часто применяемым диагностическим критерием ожирения является

избыток общей массы тела по отношению к норме, установленной статистически.

Однако подчеркнем, что величиной, во многом определяющей тяжесть течения

заболевания, является не столько вес тела сам по себе, сколько избыток

жировой массы. Этот избыток может существенно различаться даже у больных,

имеющих одинаковый возраст, рост и вес. Последнее зависит от веса других

компонентов тела и в частности от степени развития скелетной мускулатуры. В

этой связи достаточно актуальна разработка и внедрение в клинику

диагностических приемов, направленных на определение состава тела и именно

массы жира.

Остается открытым вопрос, на сколько статистическая норма массы тела

соответствует физиологической норме? В последнее время на Западе большей

популярностью пользуется показатель идеальной массы тела. Этот показатель

был разработан по заказу медицинских страховых кампаний и по замыслу должен

был определить при какой массе тела наступление страховых случаев

(заболевание или летальный исход) наименее вероятно. Идеальная масса тела

определяется с учетом конституции человека (нормостеническая, астеническая и

гиперстеническая)\*.

К сожалению до настоящего времени нет единого мнения о том, с какого именно момента следует говорить об избыточном весе и каков должен быть этот

избыток, чтобы можно было говорить об ожирении. В отечественной медицине

принято определять избыток веса по таблицам Личутина - Левицкого\*, где для

мужчин и женщин в разных возрастных группах приведены данные о т.н.

максимально допустимой массе тела. Любое превышение данной величины следует

считать избыточным весом. Об ожирение же следует говорить только в том

случае, когда избыток веса превышает норму более чем на 10%.

В медицине большинства стран Запада избыточный вес определяют исходя из

индекса массы тела или индекса Кетле - отношения массы тела, выраженной в

килограммах к квадрату роста в метрах. Полагают что для людей в возрасте

20-55 лет, имеющих рост близкий к средним значениям (мужчины - 168-188 см и

женщины 154-174 см) индекс Кетле довольно точно отражает ситуацию.

В медицине США принято считать, что в норме у лиц в возрасте 19-35 лет

индекс Кетле составляет 19-25 кг/м2 и в возрасте старше 35 лет 21-27 кг/м2.

Все ситуации, когда индекс Кетле превосходит 25,0 кг/м2 у молодых и 27,0

кг/м2 у лиц более старшего возраста предлагается определять как случаи

ожирения [Stern J. S., 1994]. Значение индекса Кетле 25,0, как

соответствующее максимально допустимой массе тела, подтверждается и большим

числом исследований, посвященным взаимосвязи массы тела с заболеваемостью и

смертностью [Wolf A.M., Colditz G.A., 1996[Ѓ.©.1]].

Несколько иные подходы к определению избыточной массы тела и ожирения по

индексу Кетле в медицине Западно-Европейских стран, где предлагается

относить к ожирению только те случаи, когда индекс Кетле превышает 30,0

кг/м2. Тогда же, когда этот показатель меньше 30,0 можно говорить лишь об

избыточном весе [Seidell J.C., 1995].

Большое клиническое значение имеет не только степень выраженности

ожирения но и распределения жира. Действительно, в тех случаях, когда

основная масса жира расположена на туловище и в брюшной полости, значительно

возрастает вероятность развития осложнений, связанных с ожирением

(гипертоническая болезнь, ИБС, ИНСД).

Довольно простой и достаточно точный критерий, отражающий ситуацию с

распределением жира, определяется как отношение длин окружностей талии и

бедер. Полагают, что в норме у женщин этот показатель не превышает 0,8, а у

мужчин - 1,0 [Stern J. S. et al., 1995]. Как было установлено в недавних

исследованиях, довольно точно ситуацию с абдоминальным накоплением жира

характеризует размер окружности талии. При этом желательно, что бы

окружность талии у мужчины была меньше 94 см, а у женщин она не превышала 80

см [Lean M. E. J., 1998[Ѓ.©.2]].

Эпидемиология ожирения

Характеризуя эпидемиологическую ситуацию в целом, можно указать, что в

экономически развитых странах, включая Россию в среднем каждый третий житель

имеет массу тела, превосходящую максимально допустимую [Lean M. E. J., 1998;

Bray G. A., 1998; Roberts L, Haycox A, 1999]. Показатели заболеваемости в

разных странах несколько различаются и определяется это не только различными

условиями жизни и традициями питания, имеющими отношение к развитию

ожирения, но и разными подходами к самому определению ожирения и отсюда с

некоторой несопоставимостью оценок как факта наличия избыточной массы тела,

так и степени ее выраженности.

Исследования эпидемиологии ожирения ведутся очень широко [Mamalakis G.,

Kafatos A., 1996; Seidell J. C., Flegal K. M., 1997; Bray G. A. 1998; Flegal

K. M. Caroll M. D., Kuczmarski R. J. 1998; Roberts L, Haycox A, 1999] и

результаты этих исследований практически повсеместно весьма и весьма

неутешительны. Фактически мы имеем дело с пандемией этого заболевания. Так в

настоящее время в США более 34 миллионов человек имеют ожирение [Kuczmarski

R. J., 1992; Flegal K. M., Caroll M. D., Kuczmarski R. J., 1998] По данным

J.S. Stern et al.[1995] 35% женщин и 31% мужчин старше 20 лет, а так же 25%

детей и подростков больны ожирением. Частота ожирения нарастает с каждым

десятилетием [Bray G. A., 1998]. По оценкам A.M.Wolf и G.A.Colditz [1996],

ожирение как социальная и медицинская проблема обходится американцам в 49

млрд. долларов ежегодно. J. S. Stern и соавторы [1996] приводят еще более

высокие цифры. По их мнению проблема ожирения стоит Америке 70 млрд.

долларов ежегодно.

Что касается Европы, то здесь, как отмечают, цифры распространения

ожирения хотя и несколько меньшие, чем в США, но тоже внушительные. Частота

заболевания варьирует в разных странах - она несколько больше на юге

континента и несколько меньше в странах Скандинавии [Seidell J. C., 1995:

Seidell J. C., Flegal K. M., 1997]. Практически везде отмечается рост

частоты заболевания [Bray G.A., 1998]. Причем, распространяющиеся в последнее десятилетия программы обучения населения, ориентирующие жителей на

более рациональное питание и более активный образ жизни, не остановили этих

тенденций [Seidell J.C., 1995].

По данным Seidell J. C., Flegal K. M., [1997], в Великобритании 37%

мужчин и 24% женщин имеют индекс Кетле от 25 до 30 кг/м2, а у 8% мужчин и

12% женщин индекс Кетле превосходит 30 кг/м2. В Шотландии показатель

ожирения еще выше. Там ожирение с ИМТ > 30,0 кг/м2 наблюдается у 12% мужчин

и у 20-21% женщин [Seidell J. C., Flegal K. M., 1997]. Как и в США, частота

ожирения в Великобритании увеличивается. Так, за последние 10 лет удвоилась

распространенность осложненного ожирения [Prentice A. M., Jebb S. A., 1995;

Bray G. A., 1998]. Интересно еще и то, что увеличение частоты ожирения в

этой стране происходит на фоне наблюдаемого снижения средней калорийности

питания [Prentice A. M., Jebb S. A., 1995]. Проблема ожирения обходится

Великобритании в 12 млрд. фунтов стерлингов ежегодно, что составляет

примерно 10% ее расходов на здравоохранение [Bray G. A., 1998].

По данным Беюл E. А. и соавторов [1985], в 70-е годы в СССР у 15-20%

людей избыток массы тела превышал 15% от максимально допустимой нормы. В

некоторых возрастных группах этот показатель был существенно выше чем в

среднем. Так, у женщин в возрасте 35-55 лет он приближался к 50%. Однако

напомним, что эти данные относятся к 70 м годам и к Советскому Союзу. К

сожалению мы не смогли найти более поздних эпидемиологических оценок,

посвященных России. Не подсчитаны и расходы нашей страны, связанные с

ожирением.

В некоторых странах темп нарастания ожирения очень большой. Это касается

прежде всего т.н. интенсивно развивающихся популяций, которые буквально за

последние несколько десятилетий прошли в своем развитии путь от племенного

образа жизни до современного высоко урбанизированного. Очень демонстративны

в этом плане данные, представленные A. M. Hodge и соавторами [1996].

Согласно их результатам, на одном из островов Микронезии избыточный вес и

ожирение в 1987 году имели 26,1% мужчин и 37,9% женщин. Спустя 5 лет избыток

веса отмечался уже у 35,7% мужчин и 47,7% женщин.

В других странах рост числа больных с ожирением несколько замедлился. В

качестве примера последнего можно привести Финляндию. P.Pietinen и соавторов

[1996].

Что касается зависимости частоты ожирения от пола, то практически

повсеместно женщины болеют или чаще мужчин, или, во всяком случае, не реже.

Исключением из этого правила может служить опять же Финляндия, где особенно

в последние годы заболеваемость у мужчин стала несколько выше, чем у женщин

[Seidell J. C., Flegal K. M., 1997].

Кстати, как было установлено, у женщин частота и степень выраженности

ожирения отчетливо коррелирует с количеством детей [Hernandez B. et al.,

1996]

Повсеместно наблюдается рост частоты ожирения у детей и подростков

[Sichieri R. et al., 1995; Leung S.S. et al., 1995; Ardizzi A. et al.,

1996]. Последнее важно еще и тем, что ожирение в этой возрастной группе

является весьма значимым предиктором ожирения у взрослых.

Общеизвестна зависимость частоты ожирения от возраста. Она минимальна у

детей и подростков. Далее как у мужчин, так и у женщин наблюдается рост

заболеваемости ожирением, достигающий пика к 45-55 годам. В пожилом и

старческом возрасте частота ожирения снижается [Seidell J. C., Flegal K. M.,

1997]. Последнее, по мнению большинства ученых, является мнимым и связано

отнюдь не с обратным развитием жировых накоплений, а либо с изменением

состава тела - с уменьшением мышечной массы при сохраненной жировой, либо с

более ранней гибелью полных людей от сопутствующих заболеваний [Bray G. A.,

1998]. В этой связи уместно еще раз подчеркнуть, что мы в определении

частоты ожирения ориентируемся на массу тела, а не на состав тела и

соотношение жировой и безжировой массы, что более точно отражало бы

ситуацию. В этой связи актуальна и разработка поправочных коэффициентов для

определения степени выраженности ожирения в зависимости от возраста [Ѓ.©.3].

Ожирение чаще встречается у жителей крупных городов, чем в сельской

местности [Hernandez B. et al., 1996]. Полагают, что данная зависимость

обусловлена условиями трудовой деятельности. Действительно, труд в сельской

местности обычно требует больших расходов энергии, чем в городах. Есть и

прямые исследования, показывающие что у занимающихся физическим трудом,

ожирение встречается реже, чем у работников умственного труда [Amine E. K.,

Samy M., 1996[Ѓ.©.4]].

Выявляется зависимость частоты ожирения от уровня образования. В ряде

исследований установлено, что ожирение тем вероятней, чем ниже уровень

образования [Hernandez B. et al., 1996; Gutierrez-Fisac J.L. et al., 1996].

По данным P.Pietinen и соавторов [1996], если частота ожирения у взрослых жителей Финляндии составляет в среднем 19% у мужчин и 18% у женщин, то в

группе лиц с низким образованием она составляет соответственно 27% и 26%.

Зависимость частоты ожирения от уровня образования на первый взгляд

представляется парадоксальной, особенно если учесть, что люди с низким

образованием чаще занимаются физическим трудом, а люди с высоким уровнем

образования - умственным. Вероятней всего, причина связи высокого

образования с более низкой частотой ожирения заключается в том, что

образованные люди все таки лучше понимают вред ожирения для здоровья, лучше

разбираются в жирогенных свойствах тех или иных продуктов питания и,

соответственно, соблюдают посильные самоограничения, препятствующие

нарастанию избыточного веса. Кстати, если эта посылка верна, то тогда верны

и следующие положения:

\* рациональное питание с учетом жирогенности тех или иных продуктов на

уровне популяции способно уменьшать частоту и выраженность ожирения,

\* могут быть эффективны программы профилактики ожирения, разъясняющие

людям вред этого заболевания для здоровья и обучающие их общим принципам

рационального нежирогенного питания.

У детей выявляется довольно интересная зависимость между школьной

успеваемостью и заболеваемостью ожирением. Показано, что дети, имеющие

ожирение, характеризуются в среднем более высокой успеваемостью, чем их

худые сверстники. G. Zoppi и соавторы [1995], рассуждая по этому поводу,

отмечают, что причина более высокой успеваемости детей с ожирением скорее

всего кроется в том, что опять же в силу избыточного веса они реже участвуют

в играх и, следовательно больше времени проводят за подготовкой к урокам.

Авторы полагают, что более высокая успеваемость полных детей может быть и

следствием их стремления усилить свой социальный статус, сниженный, по их

мнению, из-за полноты. Кстати, существуют исследования, показывающие, что

ожирение у детей тем вероятней, чем ниже уровень образования у их родителей

[Greenlund K. J. et al., 1996].

Эпидемиологические исследования позволяют выявить еще одну

закономерность. Речь идет о так называемом семейном ожирении [Greenlund K.

J. et al., 1996]. По данным M. Guillaume и соавторов [1995], степень

выраженности ожирения у детей довольно четко коррелирует с ожирением у их

родителей. Причем, как отметили авторы, эта связь выражена сильнее чем связь

ожирения у детей с потреблением ими энергии или двигательным режимом. По

данным K. J. Greenlund et al. [1996], более тесно ожирение у детей связано с

ожирением у матери, чем с ожирением у отца. Так, при ожирении у отца

вероятность развития этого заболевания у детей составляет 50%. Если

ожирением больна мать, то дети будут иметь избыточный вес с вероятностью

60%, наконец, если ожирением больны и отец и мать, то у детей оно разовьется

с вероятностью 80%.

Считается установленным, что с увеличением частоты ожирения связан и рост

заболеваемости ишемической болезнью сердца (ИБС), артериальной гипертензией

(АГ) и инсулиннезависимым сахарным диабетом (ИНСД). Достаточно информативны

следующие данные: в возрастной группе старше 50 лет у 50% больных ожирением

повышено АД, у 50% имеется клиника атеросклероза и ИБС, а у 30% признаки

ИНСД [Bray G. A., 1998]. Нередки и случаи, когда у одного пациента имеется

сразу два или три из вышеперечисленных заболеваний. По данным ряда авторов,

мужчины среднего возраста с массой жира, превышающей 20% от массы тела

(норма - 12-15%), имеют риск инфаркта миокарда в 20 раз превосходящий

таковой у мужчин с нормальной массой жира [Corona Muniz I. et al., 1996,

Calle E. E. et al., 1999].

Полагают, что с ожирением связано и повышение смертности от этих

заболеваницй [Bray G. A., 1998, Calle E. E. et al, 1999]. Последнее

утверждение некоторыми авторами оспаривается. Так M. Stern [1995] пишет, что

хотя частота ожирения в США и выросла за последние 20 лет, смертность от ИБС

за тот же период не только не увеличилась, но даже уменьшилась. Собственно,

данный факт, как нам представляется, не отрицает связь между заболеваемостью

ожирением и смертностью от ИБС. Он показывает, что данная зависимость носит

более сложный характер. Действительно, заболеваемость ИБС несомненно связана

с ожирением и это подтверждается большим количеством эпидемиологических

исследований [Bray G. A., 1998], но смертность от ИБС зависит не только от

заболеваемости ИБС, но и от успехов медицины по лечению данного заболевания.

Другими словами, если бы нам удалось снизить заболеваемость ожирением и, тем

самым уменьшить заболеваемость ИБС, то смертность от ИБС, благодаря

достижениям медицины в контроле этого заболевания, снизилась бы еще больше.

Можно утверждать, что при наличии ожирения достоверно увеличивается частота развития злокачественных опухолей некоторых локализаций. Показано,

что у больных с ожирением значительно чаще чем у худых развивается рак почки

[Chow W. H., et al., 1996], рак толстой кишки, рак легких, рак молочных

желез [Horn-Ross P. L., 1996] и опухоли женской половой сферы [Shephard R.

J., 1996]. Механизм связи ожирения и рака остается не выясненным, как,

кстати, и сами механизмы опухолевого роста. Полагают, что развитию,

например, рака толстой кишки при ожирении способствует жирная еда и

гиподинамия, а повышение частоты рака яичника или молочной железы

увеличивается в следствии нарушения обмена половых гормонов, которое может

наблюдаться при ожирении [Shephard R. J., 1996].

Ожирение существенно влияет на среднюю продолжительность жизни. Известно,

что больные ожирением 3-4 степени живут в среднем на 15 лет меньше [Bray G.

A., 1998, Oster G, et al, 1999].

Все сказанное выше, позволяет взглянуть на ожирение как на болезнь

эволюции человека или как на болезнь современного образа жизни.

Действительно, столь высокую распространенность ожирения в популяции

экономически развитых стран нельзя объяснить, не принимая в расчет некоторых

особенностей современного образа жизни, существенных для развития ожирения

[Hill J. O., Peters J. C., 1998]. По аналогии с инфекционными заболеваниями

можно говорить о пандемии ожирения, выделяя в качестве пандемических

факторы, способствующие его развитию. Это прежде всего малоподвижность и

питание с большим количеством жирных продуктов. Увеличение частоты ожирения

в последнее время напрямую связано с усилением действия именно этих факторов

[Dick A, et al. 1999, Hernandez B, et al. 1999].

Далее нам хотелось бы рассмотреть ряд вопросов, весьма существенных в

плане построения программ, направленных на уменьшение заболеваемости

ожирением. К сожалению, вопросы эти до сих пор не получили развития в

эпидемиологических исследованиях, и нам не остается ничего другого, как

анализировать их опираясь на собственный опыт.

Отношение общества к ожирению

До настоящего времени в обществе преобладает взгляд, что ожирение есть

наказанное безкультурие, наказанное обжорство, наказанная лень, и что

лечение тучности - личное и самостоятельное дело того, кто страдает от этого

заболевания. На основание этого отношение к больным ожирением на бытовом

уровне очень часто имеет оттенок порицания или иронии. Можно указать и на

случаи дискриминации полных людей. Люди, страдающие ожирением, встречаются с

большими трудностями при попытках устроиться на работу или при попытках

устроить свою личную жизнь. Во многих странах стоимость медицинской

страховки дифференцируется в зависимости от наличия и степени выраженности

избытка веса у человека. Это обосновано с той точки зрения, что вероятность

наступления страховых случаев у тучных действительно значимо выше чем у

людей с нормальным весом, но с точки зрения общественной марали это не

обоснованно. Действительно, если общество заставляет тучных больше страдать

и больше платить, то, будь оно гуманным, оно постаралось бы, задействуя

социальные механизмы, сделать так, чтобы люди реже болели ожирением. Другими

словами, общественное сознание еще очень далеко от представлений, что полные

люди это больные люди и причина их заболевания скорее всего не в безудержном

пристрастии к еде а в сложных метаболических нарушениях, ведущих к

избыточному накоплению жира в жировой ткани.

Соответственно, общество еще далеко и от осознания необходимости

построения и реализации программ, направленных на профилактику ожирения.

Безусловно, такая программа, вещь очень дорогостоящая, но и проблема

ожирения, как мы уже выше отмечали, тоже стоит больших денег. Нужно

рассматривать как положительное, то, что общество начало тратить деньги на

создание программ профилактики таких заболеваний, как гипертоническая

болезнь, инсулиннезависимый сахарный диабет и ишемическая болезнь сердца.

Но, укажем, что патогенез этих заболеваний очень тесно переплетается с

патогенезом ожирения. Отсюда, как нам представляется, было бы целесообразным

уже сейчас строить программы профилактики избыточного веса как неотъемлемую

часть программ по предупреждению гипертонической болезни, ИБС и ИНСД.

Отношение врачей к ожирению

Очень многие врачи не считают ожирение серьезным заболеванием и не

включают в свои задачи проведение мер, направленных на профилактику и

лечение ожирения. Довольно часто врачи не осознают причинной связи

существующей между ожирением с одной стороны и гипертонической болезнью, ИБС

и ИНСД с другой. Проводя лечение этих заболеваний, врачи не настаивают на

коррекции избыточнгой массы тела, хотя это, как известно, является мощным фактором улучшения контроля заболеваний, причинно связанных с ожирением

[Bray G. A., 1998, ].

Врачами не до конца осознается, что ведущим методом лечения ожирения

являются сочетание диеты и физических нагрузок. И диета и физические

нагрузки нуждаются в тщательном, хорошо продуманном и строго индивидуальном

дозировании. Но часто, когда врач высказывает пожелание похудеть, он не

вносит конкретных рекомендаций, оставляя пожелание похудеть не более чем

пожеланием.

Нам представляется, что такое положение обусловлено тем, что для

большинства практических врачей в силу их образования, ожирение

воспринимается скорее как плод человеческой распущенности и лени, чем

конкретное заболевание обмена веществ.

Отношение пациентов к ожирению

Ожирение нельзя вылечить без ведома больного. Ожирение нельзя вылечить

без активного сотрудничества и взаимопонимания между врачом и пациентом. А

если так, то для достижения хорошего эффекта просто необходимо, что бы наши

пациенты правильно понимали нас. А как проблему избыточного веса понимают

сами пациенты?

Согласно нашей оценке в отзывах больных чаще всего присутствуют следующие

характеристики проблемы:

Похудеть мешает отсутствие силы воли. Во всяком случае, силы воли, как

полагают сами больные, недостаточно что бы сдержать аппетит и есть только

то, что предписывает диета и только в то время, когда она это предписывает.

Отсюда поиск средств, направленных на снижение аппетита. Сверхценностью

чрезмерного аппетита в развитии ожирения определяется и высокая популярность

"кодирования" и подобных ему методов, направляемых на уменьшение желания

есть.

Ожирение есть нарушение обмена веществ, следствие "зашлакованности

организма". Отсюда поиск конкретных лекарств от "нарушения обмена веществ" и

препаратов, на которых написано, что они очищают организм от "шлаков".

Вообще, следует отметить, что больные ожирением очень доверчивы и охотно

соглашаются на применение любых средств, которые реклама рекомендует для

лечения избыточного веса.

Многие пациенты полагают, что ожирение передалось им по наследству от их

тучных родителей, и в силу этого является по сути неизбежным. Отсюда, как

они полагают, любое лечение бессмысленно. Ошибочность данной точки зрения

очевидна. По наследству передается не само ожирение, а лишь склонность к

полноте, то есть более высокая, чем в среднем, способность набирать лишние

килограммы.

У большинства пациентов очень сильна установка на самолечение. В этой

связи рекомендации врача часто приближаются по ценности к представлениям,

почерпнутым из популярной литературы. Назначения, осуществляемые врачом

представляются не более, а порой даже менее существенными, чем назначения

разного рода целителей.

В представлениях многих пациентов снижено значение такого традиционного и

по сути единственного самодостаточного метода лечения, как диета.

Представления о диете у большинства пациентов носят характер неизбежного

самоистязания. Их часто пугает сам термин "диета"! Пациенты очень охотно

соглашаются с тем, что диеты бесполезны и, что даже если в результате

самоограничений и удастся сбросить несколько килограммов, то потом все эти

килограммы неизбежно вернутся.

Поскольку неверные представления снижают доверие к рекомендациям врача и

мешают пациенту правильно и адекватно взглянуть на ситуацию (что несомненно

отразится на качестве лечения), необходимо эти представления выявлять и

исправлять. Укажем, что сейчас, при настоящей экспансии всяких целительских

и околомедицинских методов в лечении ожирения, сделать это очень и очень

трудно.

ОЖИРЕНИЕ И СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ

Отметим, что практически всегда ожирение рассматривается с позиций

патоцентризма: "ожирение и гипертоническая болезнь, "ожирение и ИБС",

"ожирение и метаболический синдром", "ожирение и рак молочной железы" и т.д.

В изученной литературе мы не встретили ни одной публикации посвященной

взаимосвязи ожирения со здоровьем или таких, в которых была бы

сформулирована эта важнейшая научно-практическая задача. Может быть отчасти

и поэтому проблема ожирения до настоящего времени не имеет

удовлетворительного решения. Появление валеологии, истоками которой является

классическая медицина, позволило шире взглянуть на дефиницию здоровья. Не

ставя перед собой задачу глубокого освещения проблемы здоровья, коснемся

лишь тех вопросов, которые соответствуют цели работы.

Существует довольно большое количество определений здоровья (по нашим

подсчетам - около 200). Вместе с тем в практической работе врачей целесообразно не только

конкретизировать понятие "здоровье", но и найти систему его измерений. В

контексте данной работы целесообразным является определение соматического

здоровья. Оно, как правило, выражается через понятие "нормы". Соответствие

организма нормальному состоянию может быть более или менее полным и,

следовательно, является градуальной категорией. Разработанной системы

объективной оценки степени соответствия организма норме в настоящее время не

существует. В обиходе используются такие нечеткие термины, как "крепкое",

"слабое", "пошатнувшееся", здоровье и т.п. В официальной медицине укоренился

также не вполне определенный термин "практически здоров".

Решение проблемы видится нам через существующее утверждение о том, что

здоровье человека определяется количеством и мощностью имеющихся у него

адаптивных резервов [Агаджанян Н. А., 1983; Меерсон Ф. З., 1981, 1993;

Амосов Н. М., 1987; Амосов Н. М., Бендет Я. А., 1989; Viru A; Smirnova T.,

1995 и др.]. В этой связи интересен подход Н.М.Амосова [1987], предлагающего

понятия "уровень здоровья", "резервные мощности организма", "коэффициент

резерва" и "количество здоровья".

Мы не встретили ни одной работы с валеологическим подходом к решению

проблемы, заключающемся в раскрытии взаимосвязей компонентов состава тела не

с патологией, а с "количеством здоровья", с гармонией этих показателей. Нет

валеологических технологий, позволяющих разрабатывать индивидуальные

программы оздоровления с уч„том взаимосвязи жировой массы тела с

интегральными, межсистемными показателями здоровья. Причин этого, по нашему

мнению, следующие: 1) Современная медицина в большей степени концентрируется

на проблеме болезни, чем на проблеме здоровья и 2) объективные трудности в

подборе критериев, которые бы хорошо коррелировали с базисными показателями

здоровья.

Как мы уже отмечали выше, понятие здоровья тесно связано с такими

понятиями, как способность к адаптации, резерв адаптации, физическая

работоспособность и иными, близкими к ним, которые поддаются количественному

измерению. По существующему мнению, в качестве такого интегрального

показателя здоровья мог бы с успехом выступать показатель аэробной

производительности [Карпман В. Л. с соавт., 1988; Купер К., 1989; Eaton C.

B. et al., 1995; Grandjean P. W., 1996; Koistinen P. et al., 1996; Trappe S.

W. et al., 1997 и др., Тхоревский В.И. с соавт., 1997]. Этот показатель

легко тестируется. В роли его количественной характеристики могут выступать

хорошо известные показатели PWC170 и МПК (максимальное потребление

кислорода)\* и соотношение МПК/вес [Карпман В. Л. с соавт., 1988, Тхоревский

В.И. с соавт., 1997]

Мы исследовали взаимосвязи отдельных компонентов состава тела (жировой и

мышечной массы) с общей физической работоспособностью [Козупица Г.С., 1998].

Максимальное потребление кислорода (МПК), рассчитывали по В.Л.Карпману с

соавт [1989]. Жировая масса тела (ЖМТ) и мышечная (ММТ) определялись

соматотропическим методом по Matiegka [цитируется по Э. Г. Мартиросову,

1982].

Результаты исследований показали, что жировая масса тела человека и

аэробная производительность, выраженная через соотношение МПК/вес,

взаимосвязаны между собой (r2=0,47). Эта взаимосвязь описывается

регрессионным полиномиальным уравнением третьей степени:

ЖМТ = -0,003((МПК/МТ)3 + 0,0593((МПК/МТ)2 + 4,089((МПК/МТ) + 105,2

Зависимость между ЖМТ и соотношением МПК/вес в данном интервале описывается

следующим уравнением линейной регрессии:

ЖМТ = -0,32МПК/вес + 37,4

Затем названная связь становится криволинейной и на уровне ЖМТ 12% -

теряется (r = -0,07, r2 = 0,04). Поэтому можно утверждать, что интервал 12%

< ЖМТ < 15% - зона наиболее благоприятная для физического здоровья человека.

В ряде руководств утверждается, что максимально допустимая норма содержания

жира в организме мужчины должна составлять 17-19% [Купер К., 1988]. Уточним,

что данная величина определена статистически вне связи с какими либо

количественными показателями здоровья. Согласно результатам наших исследований, максимально допустимая норма содержания жира в организме

мужчины не должна превышать 15%.

Формула взаимосвязи ЖМТ и соотношения МПК/вес позволяет индивидуально

рассчитывать оптимальный уровень жировой массы тела для достижения хорошего

или отличного интегрального показателя здоровья. С целью определения данных

величин ЖМТ в формулу подставляются значения МПК/вес, соответствующие

оценкам "хорошо" или "отлично" по К.Куперу в модификации Н.М.Амосова и

Я.А.Бендета [1989] (таблица 1). Таблица 1

Нормы оценки аэробной производительности организма (по К.Куперу в

модификации Н.А.Амосова и Я.А.Бендета, 1987)

Степень физической тренированности

МПК/вес

(мл/кг/мин)

Очень плохо

менее 25

Плохо

25-34

Удовлетворительно

35-42

Хорошо

42-50

Отлично

более 52

Нами установлено также, что с уровнем аэробной производительности

(PWC170) взаимосвязана мышечная масса (r2 = 0,436). Эта взаимосвязь

описывается следующей степенной функцией:

ММТ = 3,28(PWC1700,328.

Формула взаимосвязи мышечной массы с уровнем общей физической

работоспособности также позволяет рассчитывать должное количество мышц для

достижения оптимальной аэробной производительности и индивидуализировать

программы коррекции названных показателей. Для определения должных величин

ММТ в формулу подставляют значение PWC170 соответствующее оценке "отлично"

по В.Л.Карпману с соавт. [1989] в нашей модификации (таблица 2). Таблица 2

Нормы оценки PWC170

Степень физической тренированности

PWC170/МТ, кГм/кг

Очень плохо

менее 10

Плохо

10-13

Удовлетворительно

14-18

Хорошо

19-21

Отлично

более 21[Ѓ.©.5]

Приведенные выше соображения вводят понятия как идеальной, так и

максимально допустимой мышечной массы, а уравнение (формула2) вводит их

количественную характеристику. Дело в том, что в ряде ситуаций мы можем

наблюдать как бы "избыточную мышечную массу". Это актуально еще и потому,

что в последние годы бодибилдинг (наращивание мышечной массы во многом с

косметической целью) приобретает все большее распространение. Существуют

опасения, что некоторые силовые виды спорта, бодибилдинг и др. могут вести и

к ухудшению состояния здоровья. Данный вопрос нуждается в дальнейшем

изучении и мы планируем это исследование провести.

Полученные критерии оценки ММТ и ЖМТ были апробированы в эксперименте на

45 испытуемых (мужчины) в возрасте от 16-30 лет в динамике - 12 месяцев.

Участники эксперимента были разделены на две группы. Вводдная и

заключительная части занятия в обеих группах были одинаковыми. Отличия

касались только основной части занятия. Первая (контрольная) группа

занималась по базовым программам бодибилдинга [Уайдер Д., 1993]. Во второй

(экспериментальной) группе основная часть занятия дополнительно включала

программы развития аэробной выносливости (езда на вело тренажере, бег на

третбане, прыжки со скакалкой), подобранных по К.Куперу [1989] в нашей

модификации с учетом уровня функциональной подготовленности занимающихся и

критериев оценки ММТ, ЖМТ и ИПМС, разработанных нами. Эта программа

тренировок была названа "способ оздоровления, коррекции массы и пропорций

тела "Аэробилдинг".

Полученные данные свидетельствуют о том, что одна силовая подготовка, хотя и приводит к увеличению мышечной массы, но не ведет к увеличению

интегрального показателя здоровья. Тогда как сочетание силовых и аэробных

упражнений по разработанным нами программам ведет как к эффективному

увеличению мышечной массы, так и к повышению уровня здоровья.

Итак, состав тела и в первую очередь соотношение жировой и мышечной

массы, являются факторами, влияющими на интегральные показателями здоровья.

С учетом влияния этих факторов мы можем прогнозировать оптимальный состав

тела, необходимый для оптимального состояния здоровья.

Этиология и патогенез ожирения

До последнего времени мы могли лишь с сожалением констатировать, что

более или менее точно причина развития ожирения может быть определена нами

не более чем в 3-5 случаях из 100, а именно при так называемом вторичном

ожирении, связанном с некоторыми эндокринными болезнями и поражением

центральной нервной системы. Действительно, не вызывает сомнения, что,

например, при гипотиреозе ожирение развивается вторично, ввиду недостатка

продукции тиреоидных гормонов и отмечающегося, в силу этого, торможения

процессов липолиза. Нарастание избыточной массы тела при инсуломе очевидно

связано с угнетением липолиза на фоне гиперинсулинизма и, возможно с

нарушением пищевого поведения и гиперфагией, которая очень характерна для

гиперинсулинизма, наблюдаемого при инсуломе. Гиперфагией может быть

обусловлено и ожирение, развивающееся при органическом поражении некоторых

зон головного мозга, ведающих пищевым поведением (церебральное ожирение). И

так далее.

В остальных же 95-97 случаях из ста, когда ожирение развивается первично,

и, в силу этого, не связано с какой либо конкретной причиной, механизм его

развития до конца не ясен. И, полагаем, нет нужды уточнять, что именно

отсутствие точных научных представлений о механизмах нарастания избыточной

жировой массы и создает ту неудовлетворительную ситуацию, которая

складывается сейчас в лечение ожирения.

Для объяснения природы заболевания было предложено довольно большое

количество гипотез, многие из которых не утратили своей актуальности до

настоящего времени, обсуждение же других может представлять интерес лишь в

историческом аспекте.

Вообще, история развития наших представлений об этиологии и патогенезе

ожирения отражает ту интересную ситуацию, когда гипотезы, казалось бы,

очевидные с самого начала, в дальнейшем при появлении новых данных уже

переставали нас устраивать. Истина, как бы, ускользала от нас, объяснения

становились все более замысловатыми, возникало ощущение, что дело это далеко

не такое простое и мы бросались в другую крайность. Возникали гипотезы об

ожирении, как о сложном полиэтиологическом и полипатогенетическом

заболевании, которые тут же вступали в противоречие с тем очевидным фактом,

что в основе заболевания лежит в общем то абсолютно физиологическое явление,

а именно способность жировой ткани накапливать жир.

Так, например, очень логичной выглядела схема развития заболевания,

ставящая во главу угла энергетический дисбаланс. Согласно этой гипотезе,

ожирение развивается при преобладании энергии потребления над энергией

расхода. Данная ситуация может развиваться как при избыточном потреблении

пищи, так и при малоподвижности (переход на более спокойную работу,

прекращение занятий спортом и т.д.). Логичным подтверждением этой схемы

являются общеизвестные факты - при увеличении потребления пищи масса тела

человека чаще всего нарастает, а при отказе от пищи снижается. При

уменьшении двигательной активности масса тела может увеличиваться, а при

интенсивных тренировках снижаться. И в плане доказательства соответствия

данной гипотезы истине нас должны интересовать два глобальных вопроса, а

именно, свойственно ли чрезмерное потребление энергии хотя бы большинству

больных ожирением, и действительно ли расход энергии у полных людей значимо

ниже такового у худых. Мы могли бы непосредственно перейти к анализу этих

вопросов, однако нам показалось целесообразным привести здесь небольшой

обзор, посвященный регуляции пищевого поведения и потребления энергии. Дело

в том, что в более ранних монографиях, посвященных ожирению, сам факт

чрезмерного потребления энергии полными людьми ни у кого не вызывал

сомнения. И повествование начиналось сразу с рассмотрения регуляции пищевого

поведения. Именно в регуляции авторы искали поломки ведущие далее к развитию

ожирения. Нам всегда представлялось сомнительным, что в основе болезни,

которая встречается практически у каждого второго взрослого человека, лежит

какая то сложная изолированная поломка, проявляющаяся только тем, что люди

становятся более склонными к еде.

Регуляция потребления энергии

Напомню, что элементарное пищевое поведение управляется ядрами

вентромедиального и латерального гипоталамуса. При разрушении

вентромедиальных ядер экспериментальное животное испытывает постоянную

гиперфагию, потребление пищи увеличивается и вес быстро нарастает. При

стимуляции же этих ядер потребление пищи сокращается, что при повторяющихся

воздействиях может привести к уменьшению жировой массы. Латеральная область

- при ее стимуляции у животных возникают импульсы на потребление пищи, а при

разрушении, наоборот, потребление пищи сокращается [Ян Татонь, 1985].

В целом схема регуляции пищевого поведения на уровне гипоталамических

ядер осуществляется следующим образом.

В состоянии сытости вентромедиальные ядра активны и осуществляют

сдерживающую импульсацию на латеральную область гипоталамуса - пищевое

поведение угнетено. При голоде, а так же на фоне инъекции инсулина

сдерживающая импульсация из вентромедиального ядра прекращается, латеральная

область становится активной и потребление пищи стимулируется. Передача

сдерживающих импульсов из вентромедиального гипоталамуса в латеральную

область осуществляется по нервным путям. При нарушении целостности этих

путей в эксперименте пищевое поведение усиливается - развивается гиперфагия.

Полагают, что клетки вентромедиальных ядер непосредственно реагируют на

уровень глюкозы в крови и если этот уровень достаточен, то тормозящее

влияние на латеральную область присутствует. Если уровень глюкозы снижается,

что бывает при голодании, или при инъекции инсулина, то тормозящее влияние

снимается, латеральная область активируется и возникает пищевое поведение.

Транспорт глюкозы в нервные клетки вентромедиальных ядер гипоталамуса

является инсулинзависимым. Другими словами, на уровне вентромедиальных ядер

оценивается не столько концентрация глюкозы в крови, сколько ее

метаболическая доступность [King B. M. et al., 1996].

В регуляции пищевого поведения кроме гипоталамических ядер участвуют и

другие отделы центральной нервной системы. Практически во всех вышележащих

отделах среднего мозга, а так же в коре обнаружены зоны, при разрушении или

при стимуляции которых возникают изменения пищевого поведения [King BM et

al., 1996; Vander Tuig J.G., Beneke W. M., 1996]. Сказанное позволяет

заключить, что пищевой центр, как таковой, это совокупность ядер,

расположенных на разных уровнях центральной нервной системы. Пищевой центр

очень тонко и сложно реагирует изменениями пищевого поведения на те или иные

изменения внешней и внутренней среды. В результате пищевые стимулы

приобретая сложную эмоциональную окраску, возникают как в условиях дефицита

метаболитов, так и в условиях, вроде бы не связанных с необходимостью есть,

например, при волнениях, при виде пищевых деликатесов или при виде богато

сервированного обеденного стола и т. д..

В ряде случаев при опухолевых процессах в центральной нервной системе, а

так же при некоторых других поражениях головного мозга у больных развивается

ожирение, связанное с патологической гиперфагией, что может говорить о

заинтересованности тех или иных структур пищевого центра. Это так называемое

церебральное ожирение. Его представленность в общей структуре заболеваемости

ожирением не больше 0,1%. В остальных же случаях связывать развитие ожирения

с поломками пищевого центра не представляется возможным.

Для полноты картины укажем, что участие центральной нервной системы в

развитии ожирения может не исчерпываться только влиянием нервных структур на

пищевое поведение. Доказано, что ядра вентромедиального гипоталамуса

участвуют и в регуляции термогенеза, или, говоря шире, в регуляции расхода

энергии. Это участие доказывается и экспериментами, когда после разрушения

ядер гипоталамуса масса тела экспериментальных животных нарастала даже в том

случае, если они содержались на рационах со сниженной калорийностью, а

применение диеты с низким содержанием белка, которая сама по себе

стимулирует термогенез, сдерживало нарастание веса у этих животных [Vander

Tuig J. G., Beneke W. M. 1996].

Далеко не до конца исследован вопрос о гуморальной регуляции пищевого

поведения. В последние два десятилетия появились исследования, показывающие

роль тех или иных нейропетидов и медиаторов нервной системы в регуляции

потребления пищи. Так, в частности установлено, что при повышении активности

катехоламинов в центральной нервной системе пищевое поведение снижается. На

этом принципе построено применение анорексигенных препаратов, агонистов

катехоламинов - амфепромона, фентермина, мазендола и других [Vander Tuig J.

G., Beneke W. M. 1996].

Исследована и роль другого нейротрансмиттера - серотонина. Показано, что

при повышение его уровня в гипоталамических структурах возникает чувство сытости и пищевое поведение снижается, а при уменьшении - наоборот

повышается. Установлено, что наиболее отчетливо повышение уровня серотонина

наблюдается после употребления пищи богатой углеводами или белками и связано

это с особенностями обмена и прохождения через гематоэнцефалический барьер

предшественника серотонина аминокислоты триптофана [Campbell D.B., 1991].

С влиянием серотонина на пищевое поведение связан аноректический эффект

некоторых препаратов, агонистов серотонина - фенфлюрамина, дексфенфлюрамина

и флувоксетина, усиливающих обратных захват этого амина в синаптической щели

и уменьшающих его разрушение моноаминоаксидазой. Интересно, что

первоначально эти препараты разрабатывались и предлагались как

антидепрессанты, а флувоксетин (прозак - Эли-Лили США), как антидепрессант

широко применяется и сейчас. Действительно, в основе многих депрессий лежит

снижение уровня мозгового серотонина. Известно, что иногда депрессия может

сопровождаться усилением пищевого поведения и гиперфагией. Существует

гипотеза, что переедание, ведущее к развитию ожирения может быть следствием

т.н. скрытых депрессий, когда человек, ощущая приближение депрессии, ест

много. Благодаря этому уровень мозгового серотонина повышается и настроение

улучшается [Campbell D. B., 1991].

Полагают, что со снижением уровня мозгового серотонина связаны и такие

пищевые нарушения, как гиперфагическая реакция на стресс и предменструальная

гиперфагия, а так же гиперфагия, развивающаяся обычно у курильшиков при

отказе от курения. Это положение подтверждается и тем, что применение

диетических регуляторов, агонистов серотонина (фенфлюрамин, дексфенфлюрамин)

довольно эфективно снимает данные виды гиперфагии [Campbell D. B., 1991].

Наряду с катехоламинами и серотонином известен еще ряд веществ, так или

иначе влияющих на пищевое поведение: нейропептид-Y, холецистокинин, лептин,

кортикотропит релизингфактор, эндорфины, некоторые аминокислотные

последовательности (фрагменты молекулы АКТГ) и др. Их влияние на потребление

пищи различно. Снижение потребления пищи связывают с лептином и

холецистокинином, а повышение - с нейропептидом Y и эндогенными опиатами

(эндорфинами) [Drewnowski A. еt al., 1995, Lauterio T. J., et al, 1999].

Подчеркнем, что сама пища, вернее нутриенты, в ней содержащиеся, являются

мощными и, скорее всего, самым главными регуляторами аппетита и пищевого

поведения. Установлено, что чувство голода возникает при уменьшении

содержания глюкозы в крови и в спиномозговой жидкости, а так же гликогена в

печени. Рецепция этого состояния осуществляется с участием афферентных

волокон вагуса и "пищевых" ядер гипоталамуса. При восстановлении в ходе еды

обычного содержания глюкозы наступает насыщение и потребление пищи

прекращается. Другими словавми, организм довольно жестко контролирует

потребление углеводов и их баланс. Обусловлено это скорее всего малой

емкостью депо гликогена. Действительно, по оценкам разных авторов

возможности накопления гликогена в организме не превышают 120 - 170 г

[Кендыш И. Н., 1985].

Несколько иначе обстоят дела с потреблением жира. Согласно данным ряда

исследований увеличение количества жира в пище не приводит к адекватному

уменьшению потребления других нутриентов и делает общее питание более

калорийным [Lawton C. L. et al., 1994, Buemann B., et al, 1998, Carmichael

A. R. 1999]. Эти исследования позволяют сделать вывод, что регуляция

потребления энергии на фоне диеты с большим содержанием жира нарушается, что

может привести к перееданию. Кстати, избирательное удаление жира из диеты не

ведет к адекватному увеличению потребления других нутриентов и к полной

энергетической компенсации дефицита жира [Pi-Sunyer F. X., 1990]. В отличии

от углеводов, возможности накопления жира могут достигать несколько десятков

килограммов. Видимо, этим обусловлено отсутствие тесной связи между

потреблением жира и массой его запасов.

Пищевые нарушения у больных ожирением

Примерно в 30-40% случаев у больных с ожирением регистрируются те или

иные пищевые нарушения, среди которых наиболее часто встречается

гиперфагическая реакция на стресс, компульсивная гиперфагия, углеводная

жажда и предменструальная гиперфагия [Aicianaineay O. Г., 1989; Wurtman J et

al., 1987, Greeno C. G., et al. 1999]. Данные нарушения часто сочетаются, то

есть у одного пациента могут в той или иной степени быть выражены некоторые

из них или даже все. Последнее, кстати, может свидетельствовать о близких

механизмах их возникновения и развития. Поскольку в отечественной литературе

сведений о них очень мало, дадим небольшую справку.

Гиперфагическая реакция на стресс как пищевое нарушение проявляется тем,

что при психоэмоциональном напряжении, волнении или сразу после окончания действия фактора вызвавшего стресс, у человека резко усиливается аппетит и

возникает желание есть. Чаще всего пища при этом не дифференцируется,

другими словами, люди едят все подряд, хотя есть исследования, показывающие,

что предпочтение в этом состоянии отдается все таки продуктам жирным и

сладким. Поскольку фактор, вызвавший стресс, может действовать долго, то и

чрезмерное потребление пищи может наблюдаться в течение длительного периода,

что далее может вести к нарастанию избыточной массы тела.

Очень близко к понятию гиперфагическая реакция на стресс лежит и понятие

компульсивная гиперфагия. В этом случае больные без видимых причин, или, во

всяком случае, по причинам, ими не осознаваемым потребляют большое

количество пищи, опять же чаще сладкой и жирной и чаще в виде так

называемых закусок, то есть в виде дополнительных приемов пищи, не связанных

с основными приемами еды. Полагают, что в основе компульсивной гиперфагии

лежат механизмы, близкие к таковым при гиперфагической реакции на стресс,

только в последнем случае причина, вызвавшая стресс осознается, а в первом -

нет. Как разновидность компульсивной гиперфагии рассматривается т.н. ночная

гиперфагия - императивное повышение аппетита в вечернее и ночное время

[Birketvedt G. S., et al. 1999].

Углеводная жажда. Отметим, что термин этот вошел в обиход тогда, когда

основную причину ожирения связывали именно с избыточным потреблением

углеводов. Сейчас чаще говорят просто о пищевой жажде, полагая, что для ее

удовлетворения пациентам требуется пища, оптимально, одновременно сладкая и

жирная - шоколад, мороженное, крем и т.п. В случае с углеводной жаждой

подобного рода пища похожа по своему эффекту на наркотик. В его отсутствии у

пациентов развивается тягостное депрессивное состояние, чем-то напоминающее

абстиненцию, тогда как при потреблении сладостей эти явления проходят

[Wurtman J et al., 1987].

Предменструальную гиперфагию можно рассматривать как одно из проявлений

синдрома предменструального напряжения. Явления гиперфагии, опять же чаще с

предпочтением сладкой и жирной пищи, наблюдаются у женщин в течение 4-7 дней

перед месячными.

Логично было бы предположить, что наличие пищевых нарушений ведет далее к

развитию ожирения, однако, большинство авторов воздерживаются от столь

категорических оценок. Дело в том, что данные нарушения, во-первых,

наблюдаются с примерно близкой частотой как у больных ожирением, так и у лиц

с нормальной массой тела [Wurtman J et al., 1987, Greeno C. G., et al.

1999]. Во-вторых, данные нарушения часто развиваются у больных уже после

того как у них развилось ожирение [Aicianaineay O. Г., 1989]. В третьих,

данные нарушения часто носят не постоянный характер. Многие пациенты

отмечают, что стрессовая гиперфагия наблюдается у них лишь иногда. Другие

замечают, что при волнениях одной интенсивности действительно возникает

желание есть, тогда как при волнениях большей или меньшей интенсивности

желание есть может полностью отсутствовать [Aicianaineay O. Г., 1989]. Не

удается доказать так же, что пациенты с пищевыми нарушениями потребляют

больше энергии [Greeno C. G., et al. 1999].

Механизмы возникновения пищевых нарушений до конца не установлены.

Полагают, что они связаны с нарушением трансмиссии серотонина в структурах

головного мозга, отвечающих за регуляцию пищевого поведения [Leibowitz S.

F., Alexander J. T. 1998]. В развитии пищевых нарушений принимают участие и

эндорфины. Во всяком случае, применение налоксона - антагониста опиатов,

ведет к уменьшению проявлений компульсивной гиперфагии [Drewnowski A. еt

al., 1995, Birketvedt G. S., et al. 1999].

Нельзя не согласиться с мнением многих авторов, что пищевые нарушения

представляют собой весьма серьезную проблему для лечения ожирения [Greeno C.

G., et al. 1999], поскольку желание есть у таких больных носит императивный

характер и распространяется, как правило, именно на те продукты, которые в

больших количествах есть нежелательно (шоколад, пирожные с кремом,

мороженное и т. п.). Установлено, что наличие пищевых нарушений является

одним из значимых предикторов повышения веса после его успешного снижения

[McGuire M. T., et al. 1999].

Потребление энергии у лиц, страдающих ожирением

На уровне бытового сознания очень популярна точка зрения, что полные люди

едят неадекватно много и все их попытки убедить нас в обратном

воспринимаются не более, чем попытки скрыть от нас истину. Мысль эта

популярна на столько, что активно поддерживается и многими врачами. Однако,

до настоящего времени нет ни одного сколь нибудь серьезного исследования,

демонстрирующего, что полные люди потребляют действительно в среднем больше

энергии, чем худые. Хотя попытки доказать это предпринимались многократно [Campbell L. V. 1998, Wells J. C. 1998].

I.Andersson и S.Rossner [1996] применили довольно оригинальный метод

исследования потребления энергии. Пациенты с ожирением, а так же лица,

отобранные для контроля, в течение трех месяцев звонили в исследовательский

центр всякий раз после еды и сообщали об использованных в пищу продуктах и

об их количествах. При этом было установлено, что и при ожирении и в

контроле была примерно одна и та же суточная калорийность, порядка 2700

ккал. Полные люди потребляли больше белков, а худые - больше алкоголя.

Достоверной разницы в потреблении других нутриентов авторы не отметили. Как

полные так и худые потребляли больше пищи (энергии) в выходные дни. Как

среди полных, так и среди худых встречались люди с большим потреблением

энергии (примерно одна треть). Как у полных, так и худых с большим

потреблением энергии это увеличение суточной энергетики пищи достигалось за

счет большего потребления жиров.

Согласно эпидемиологическим данным C.Bolton-Smith et al. [1994] имеется

неожиданная, но значимая обратная корреляция между ИМТ и суточной

калорийностью пищи. Другими словами, чем больше человек весит, тем меньше он

потребляет энергии.

Интересны исследования V.George et al. [1989]. Авторы изучали дневники

питания, полученные от 430 человек, как имеющих избыточных вес, так и

весящих нормально. Далее по критерию суточной калорийности авторы разделили

совокупную выборку на две группы. Одну составили люди с привычно большим

потреблением энергии, вторую те, калорийность дневного рациона которых была

небольшой. Оказалось, что люди с избыточным весом чаще встречались среди лиц

с небольшим потреблением энергии. И наоборот, худые в основном оказывались

среди лиц с большим потреблением калорий.

Отметим, что дневниковый метод анализа структуры питания некоторыми

авторами критикуется. Существует мнение, что полные люди сознательно или

неосознанно занижают данные о потребление пищи [Schutz Y. 1995]. Однако,

существуют исследования, показывающие, что занижение отчетов о потреблении

пищи одинаково характерно как для полных, так и для худых [Samaras K. et

al., 1999]. Укажем, что хорош этот метод или плох, в настоящее время он

остается единственным, позволяющий в естественных условиях исследовать

калорийность и нутриентный состав питания [Bandini L. G., et al. 1999]. Нам

представляется, что неточности, возникающие при дневниковом методе анализа,

могут быть уменьшены с помощью более основательного иструктажа испытуемых,

стандартизации используемых в пищу продуктов, блюд и порций.

Структура расхода энергии у больных ожирением

То, что патогенез ожирения может быть связан с нарушением расхода

энергии, как гипотеза выглядит довольно логично. И не случайно, что

состоянию расхода энергии у тучных больных изучалось всесторонне.

В достаточно большом числе работ показано, что расход энергии в покое у

больных ожирением не меньше, а наоборот, больше чем у лиц с нормальной

массой\* [Astrup A., 1987; Bandini L.G et al., 1990, Weyer C., et al, 1999].

По данным ряда исследований, у больных с ожирением по сравнению с контролем

повышен и общий расход энергии [Bessard T. et al., 1983.; Bandini L. G. et

al., 1990, Wells J. C. 1998].

Что касается постпрандиального термогенеза, то по данным ряда авторов у

больных ожирением он достоверно ниже, чем в контроле [Shetty P.S. et al.,

1981; Astrup A. еt al., 1987]. Это нарушение определенным образом связано с

нарушением реакции симпато-адреналовой системы на пищевые раздражители. Так,

по некоторым данным, уровень норадреналина в ответ на прием пищи у больных

ожирением хотя и увеличивался, но значительно меньше, чем у лиц с нормальным

весом [Astrup A. еt al., 1987].

В исследовании J. Salas-Salvado и соавторов [1993] у больных с ожирением

по сравнению с контролем обнаружено уменьшение образования тепла, как после

нагрузки глюкозой, так и после физической нагрузки. Это позволяет заключить,

что у больных с ожирением страдает не только постпрандиальный термогенез, но

и термогенез, связанный с физической деятельностью\*.

Основываясь на данных, рассмотренных выше, можно утверждать, что у

пациентов с ожирением нарушена структура расхода энергии. Вместе с тем нет

ни одного убедительного исследования, демонстрирующего, что полные люди

расходуют значимо меньше энергии чем худые [Wells J. C. 1998, Weyer C., et

al, 1999].

Завершая анализ концепции энергетического дисбаланса, как возможной

причины ожирения, укажем, что несмотря на свою кажущуюся логичность она

имеет ряд довольно серьезных противоречий. В самом деле, не является твердо

доказанным ни то, что больные ожирением потребляют больше энергии, чем

худые, ни то, что они по сравнению с худыми меньше ее тратят. С позиций энергетического дисбаланса довольно трудно ответить на вопрос, почему при

одном и том же состоянии потребления и расхода энергии далеко не все

заболевают ожирением. Даже в экспериментах на добровольцах, когда на

довольно длительное время энергетика их питания на 50-70% превосходило

суточную норму, находились такие, масса тела которых не нарастала [Horton T.

J et al., 1995].

С позиций энергетического дисбаланса трудно объяснить и многочисленные

факты, когда масса тела пациентов неуклонно нараставшая до этого, затем, без

каких либо усилий с их стороны на длительное время стабилизировалась, причем

пациенты не меняли ни образа питания ни образа жизни.

С позиций этой гипотезы довольно трудно объяснить природу рецидивов

ожирения. Так, в частности, оказались несостоятельными попытки связать

склонность к рецидивам с некоторым снижением энергетики расхода, которое

может наблюдаться в ходе диетотерапии, так как после окончания соблюдения

диеты и возвращения к исходному питанию энергорасход так же быстро

возвращается к исходному уровню.

Роль дисбаланса нутриентов в патогенезе ожирения

С позиций гипотезы энергетического дисбаланса нет разницы и в том, в виде

какого именно нутриента - жира, или углеводов, поступает избыток энергии.

Такая разница действительно могла бы отсутствовать если выполняется по

крайней мере два условия. Во-первых, жиры и углеводы, на долю которых

приходится порядка 85-90% поступающей энергии, должны свободно переходить

друг в друга, и, во-вторых, окисление их должно быть одинаково доступным и

на энергетическом уровне одинаково выгодным для организма.

Однако исследования, специально посвященные этому вопросу, показывают,

что и первое и второе условие не исполняется организмом в полной мере.

Энергетический эффект (разница между затраченной и полученной энергией)

расщепления углеводов выше, чем таковой от расщепления жиров [Acheson K. J.

et al., 1984, Flatt J-P., 1997], а утилизация жира непосредственно из пищи

более проста и в энергетическом плане более выгодна, чем формирование жира

из углеводов [Acheson K. J. et al., 1988]. Другими словами, при достаточном

поступлении этих субстратов в организм, последний при окислении отдает

предпочтение углеводам, а при утилизации - жирам.

Установлено, что хотя взаимопереход жиров и углеводов, вещь возможная,

однако, представленность его в организме весьма невелика, то есть метаболизм

каждого из этих нутриентов относительно автономен. Это подтверждается и

данными, Acheson K. J. et al. [1988] согласно которым, у человека источником

накопления жира в депо служит в основном диетический жир, а не углеводы,

поступающие с пищей [Acheson K. J. et al., 1984, Acheson K. J. et al., 1988;

Horton T. J. et al., 1995; Willett W. C., 1998]. Синтез жиров de novo из

углеводов возможен только при их одномоментном и массивном, порядка 500 г,

поступлении в организм [Acheson K. J. et al. 1988, Hellerstein M. K et al.,

1991; Horton T. J. et al., 1995; Willett W. C., 1998].

В достаточно большом количестве работ принципиально показано, что

увеличение доли жира в пище, приводит в большей степени к увеличению его

накопления, чем к повышению окисления жирных кислот. Так, по данным Flatt et

al. [1985] добавление маргарина к стандартному завтраку не увеличивает

окисления жиров по крайней мере в течение следующих девяти часов. Согласно

данным Schutz et al. [1992], добавление жира к стандартному суточному

рациону не приводит к заметным изменениям окисления липидов в течение суток.

Возможности утилизации жиров и углеводов существенно различаются. Емкость

депо углеводов в организме лимитирована и составляет порядка 70 г в печени и

120 г в мышцах [Кендыш И. Н., 1985]. В виду ограниченной возможности

депонирования углеводов, организм довольно жестко контролирует их баланс.

Баланс углеводов поддерживается с одной стороны их преимущественным

окислением, а с другой, регуляцией их потребления. Так, по данным Flatt et

al. [1987] потребление углеводов в настоящий день в большей степени зависит

от количества углеводов, съеденных накануне, чем от других причин. Как

полагают, существенную роль в формировании аппетита и в регуляции

потребления углеводов играет уровень глюкозы в крови [Williams G. et al.,

1991], а так же состояние депо гликогена в печени и мышцах [Novin D. et al.,

1985].

В отличии от углеводов, возможности накопления жира могут достигать

несколько десятков килограммов. Депонирование энергии в виде жира и большие

резервные возможности жировых депо, вещь в эволюционном плане совершенно

необходимая. Видимо, этим обусловлено отсутствие тесной связи между

потреблением жира и состоянием его запасов в организме. Действительно, как

показали исследования C. L. Lawton et al. [1994] в течение дня после жирного завтрака испытуемые потребляли не меньше, а даже больше пищи (энергии), чем

после углеводного завтрака той же калорийности. Этими же авторами было

показано, что если испытуемые в условиях свободного доступа и свободного

выбора продуктов едят в течение дня преимущественно жирную пищу,

калорийность их дневного рациона оказывается почти в два раза выше, чем если

пища их преимущественно углеводная. Данные исследования позволяют сделать

вывод, что регуляция потребления энергии на фоне диеты с большим содержанием

жира нарушается, что как правило приводит к перееданию. Другими словами,

дисбаланс энергии развивается вторично по отношению к дисбалансу нутриентов.

Если основная масса энергии поступает в виде углеводов, то это приводит в

основном к повышению расхода энергии, тогда как преобладание в пище жиров

может вести, наоборот, к увеличению накопления триглицеридов в жировой

ткани.

О том, что организм человека по разному реагирует на переедание жиров или

углеводов, говорят и данные T.J.Horton и соавторов [1995]. Схема их

эксперимента заключалась в следующем. Две группы добровольцев мужчин в

возрасте 18-46 лет с нормальной массой тела в течение 14 дней питались с

избытком энергии, превосходящим их обычное потребление на 50%. Причем одна

группа избыток получала в виде углеводов, а вторая - в виде жиров. И хотя

масса тела нарастала в обоих случаях - примерно на 3 кг за время наблюдения,

изменения в обмене веществ и энергии в группах существенно различались. При

переедании углеводов наблюдалось выраженное угнетение окисления жиров,

значительное усиление окисления углеводов и повышение общего расхода

энергии. При переедании жиров их окисление если и увеличивалось, то

незначительно. Причем, по мнению авторов, данное увеличение было связано,

скорее с нарастанием массы жира в организме, чем с увеличением содержания

жира в пище. Практически не изменялось и окисление углеводов. Не наблюдалось

и усиления дневного расхода энергии.

Автономный характер жирового обмена подтверждается еще и тем, что

избирательное удаление жира из диеты не ведет к адекватному увеличению

потребления других нутриентов и к полной энергетической компенсации дефицита

жира [Pi-Sunyer F. X., 1990]. Эта посылка имеет важное практическое

значение, ибо предполагает, что для стабилизации массы тела может с успехом

применяться диета с одностороннем уменьшением жира, не ориентирующая

пациентов на уменьшение потребления других нутриентов и не преследующая цели

уменьшения калорийности пищи.

В этой связи интересны исследования, показывающие, что простого удаления

жира из диеты с разрешением потреблять остальные нутриенты и в частности

углеводы ad libitum бывает достаточно, чтобы больные ожирением начинали

терять вес [Buzzard L. M., et al., 1990; Schlundt D. G., et al., 1993]\*.

Соображения, изложенные выше, позволили J.-P. Flatt [1987] высказать

гипотезу согласно которой, чрезмерное потребление жиров даже в пределах

нормальной (средней) суточной калорийности может вызвать нарастание жировой

массы тела. В соответствии с гипотезой J.-P.Flatt, масса тела остается

стабильной если доля энергии, потребляемой в виде жира эквивалентна доле

энергии, получаемой организмом при окислении жиров. Если же количество жира

в пище превосходит возможности его окисления, то избыток жира будет

аккумулироваться в жировой ткани независимо от того, сколько вообще в этот

день потреблено энергии [Flatt J-P., 1988].

Согласно приведенной выше гипотезе, на развитие и прогрессирование

ожирения влияет две группы факторов - количество потребляемого жира и

возможности организма в плане окисления липидов.

Действительно, в ряде работ продемонстрировано более высокое потребление

жира больными с ожирением по сравнению с лицами, имеющими нормальный вес

[Macdiarmid J. L. et al., 1994; Tucker L. A., 1992; Seidell J. C., 1998].

Согласно результатам некоторых эпидемиологических исследований, степень

выраженности ожирения более тесно коррелирует с количеством потребляемого

жира, чем с суточной калорийностью пищи [Romieu I. et al., 1988 Bolton-Smith

C. et al., 1994]. Согласно данным Bolton-Smith C. et al. [1994], ИМТ прямо

коррелирует с количеством жира в пище и обратно коррелирует с количеством

углеводов и в частности сахара. Это противоречит популярным представлениям,

что пища, богатая углеводами, способствует развитию ожирения. Получается

наоборот - препятствует. Получается, что пища, богатая углеводами защищает

человека от прогрессирования ожирения [Macdiarmid J. I., et al 1998; Grundy

S. M. 1999].

Согласно данным Schutz et al. [1992], по мере нарастания ожирения

увеличивается и способность организма окислять жиры. Авторами показано, что

уровень окисления жиров прямо коррелирует с массой жира в организме. При этом, увеличение массы тела на 10 кг сопровождается повышением окисления

жира на 20 г в день. Сопоставимые данные получены и Astrup et al. [1994].

Согласно их результатам, то же увеличение веса сопровождается дополнительным

окислением 8-14 г жира в день. Снижение массы тела в процессе диетотерапии у

больных ожирением, наоборот, приводит к уменьшению способности к окислению

жира. Это может явиться причиной рецидива ожирения даже в том случае, если

пациенты продолжают придерживаться гипокалорийной диеты, но несколько

увеличивают долю жира в пище. Так, по данным Astrup et al. [1994] независимо

от общей энергии потребления, увеличение содержания жира в диете у

похудевших больных до 50% от суточной калорийности ведет к быстрому набору

веса. Согласно данным M. E. J. Lean et al. [1990] при уменьшении массы тела

на 10 кг суточное окисление липидов снижается в на 23 г. Эту величину

необходимо учитывать при построении диеты, направленной на профилактику

рецидива ожирения.

Как полагают, повышение окисления жира при ожирении связано с нарастанием

инсулинрезистентности жировой ткани и с уменьшением сдерживающего влияния

инсулина на процессы липолиза. Это ведет к повышению уровня жирных кислот в

крови, а последнее по закономерностям глюкозо-жирнокислотного цикла (цикла

Рендла), приводит к подавлению окисления глюкозы и к стимуляции окисления

жирных кислот [Randle P. J. et al., 1964]. Повышение окисления жира при

ожирении может компенсировать его избыток в пище и тормозить дальнейшее

нарастание массы тела. В этой связи, ожирение можно рассматривать и как

адаптацию организма к диете с высоким содержанием жира [Astrup A., et al.,

1994].

Избыточное потребление жира может формироваться как передаваемая

воспитанием семейная привычка питания. С учетом этого становится понятным

наличие семей с высокой частотой встречаемости ожирения.

По мнению Tremblay A. [1992] предрасположенность к развитию ожирения

заключается в снижении способности к окислению жиров. Одна из возможных

причин этого - состояние мышц и состав мышечных волокон [Helge J. W., et al,

1999]. Как известно, основная масса жира в организме окисляется в мышечной

ткани, точнее в медленных и быстрых оксидативных волокнах, тогда как,

быстрые гликолитические волокна лишены способности окислять жир. При

преобладании этого типа волокон в мышцах способность к окислению липидов

будет снижена [Wade A.J. et al., 1990]. Возможно, с этим связано быстрое

прогрессирование ожирения у спортсменов, прекративших тренировки, но не

изменивших привычного образа питания и у представителей некоторых племен при

переходе к цивилизованному образу жизни и питанию [Helge J. W., et al,

1999]. Так по данным Kriketos A. D., et al. [1995] у индейцев Пима, для

которых характерна высокая частота развития ожирения и инсулиннезависимого

сахарного диабета, масса жира положительно коррелирует с количеством

гликолитических волокон и, наоборот, отрицательно коррелирует с количеством

оксидативных волокон[Ѓ.©.7].

Состав мышечных волокон может меняться в зависимости от гормонального

статуса. Показано, что у женщин быстрых волокон в среднем меньше чем у

мужчин. Показано, что у мужчин, занимающихся тяжелым физическим трудом или

силовыми видами спорта, быстрых гликолитических волокон относительно больше,

чем у мужчин, ведущих спокойный образ жизни [Helge J. W., et al, 1999].

То что наследственная склонность к ожирению заключается в генетически

обусловленном снижении способности к окислению жиров [Zurlo F., et al.,

1990,] косвенно подтверждается и результатами исследования Eck L. H. et al.

[1992], согласно которым, у лиц, происходящих из семей с частой

встречаемостью ожирения, при назначении диеты с высоким содержанием жира

происходит более быстрый набор веса, чем в группе контроля. Как замечают

авторы, cнижение способности к окислению жира у лиц, наследственно склонных

к полноте, делает их беззащитными даже перед обычными количествами жира в

пище.

Способность мышц окислять жир существенно снижается в условиях

гиподинамии. С учетом этого становится понятным значение малоподвижного

образа жизни в развитии ожирения. При физической работе, наоборот, окисление

жира в мышцах значимо повышается. Это делает патогенетически обоснованным

включение физических тренировок в комплекс лечения ожирения [Бугубаева С.Ж.,

1998, van Baak M. A. 1999].

С ограничением двигательного режима, предположительно, связывают

значительное учащение случаев ожирения у женщин на фоне беременности и

лактации. Кстати, установлено, что в первые 2 года после рождения ребенка

вес тела женщины повышается в двух случаях из трех. Ожирение в этот период

развивается практически с вероятностью в 100%, если к моменту беременности у женщины имелся избыточный вес, или она наследственно склонна к полноте.

Окисление жира снижается при отказе от курения. Связано это с тем, что

никотин, содержащийся в сигаретах, в обычных условиях стимулирует расход

энергии и повышает чувствительность жировой ткани к катехоламинам.

Подсчитано, что в первый год после прекращения курения масса тела курильщика

повышается в среднем на 10-12%. Подобным эффектом обладает и кофе ввиду

стимулирующего действия кофеина на окислительные процессы в организме. Если

по каким либо соображениям человек отказался от кофе, он рискует поправиться

на те же 10-12% от исходного уровня.

Окисление жира может снижаться при некоторых эндокринных заболеваниях. В

частности при гипотиреозе, заболевании, обусловленном недостаточностью

продукции гормонов щитовидной железы тироксина и трийодтиронина. Известно,

что эти гормоны усиливают процессы липолиза и окисления жирных кислот

[Buemann B., et al. 1999].

Снижение окисления жира наблюдается и при инсуломе с гиперпродукцией

гормона инсулина (органический гиперинсулинизм). Торможение липолиза

(расщепления жира) - один из основных гормональных эффектов инсулина, а

прогрессирующее ожирение - один из симптомов инсуломы.

Функциональный (вторичный) гиперинсулинизм наблюдается при синдроме

Кушинга, заболевании, обусловленном гиперпродукцией гормонов коры

надпочечников и в частности глюкокортикоидов, а так же при акромегалии,

обусловленной гиперпродукцией гормона роста (соматотропного гормона). И

глюкокортикоиды и соматотропный гомон являются функциональными антагонистами

инсулина, и повышение уровня этого гормона, в общем-то, носит

физиологический характер. Однако, как полагают, именно с гиперинсулинизмом

связано снижение окисления жира и развивающееся при этих синдромах ожирение.

Снижение окисления жира закономерно связано с возрастом. Установлено, что

каждая декада жизни после 30 лет сопровождается уменьшением окисления жира

примерно на 10 г. Полагают, что с этим связано учащение случаев ожирения в

популяции лиц в возрасте 40-60 лет. Ожирение в этом возрасте встречается в

3-4 раза чаще, чем в возрасте 15-25 лет.

Снижение окисления жира может наблюдаться на фоне длительного приема

некоторых лекарственных препаратов, в частности препаратов раувольфии

(резерпин, раунатин, кристипин, бринердин, раувазан и др.), а так же

(-блокаторов (обзидан, пропраналол и др.). Эти препараты довольно широко

применяются при гипертонической болезни. Напомним, что более чем у половины

больных с эсенциальной гипертензией регистрируется избыточный вес, причем,

как установлено, повышение артериального давления у них связано с избыточным

весом патогенетически. С учетом этого назначение им перечисленных выше

препаратов вряд ли оправдано [Крутикова Е. В., Преображенский Д. В., 1995].

В настоящее время установлено, что диетический жир при избытке его в пище

может явиться причиной снижения чувствительности тканей к инсулину и

развития метаболического синдрома, известного так же как синдрома-Х

[Lichtenstein A. H., et al 1998]. Как полагают, с данным синдромом связано

развитие артериальной гипертензии, дислипидемии и ИНСД [DeFronzo RA,

Ferrannini E., 1991; Lichtenstein A. H., et al 1998] . Показано так же, что

ограничение жира в пище уже само по себе может приводить к снижению

артериального давления, повышению толерантности к углеводам и к снижению

атерогенности плазмы [Katan M. B., 1998, ]. Ограничение пищевого жира, таким

образом, можно рассматривать как средство профилактики и лечения проявлений

данного метаболического синдрома, не зависимо от того, сопровождается он

ожирением или нет.

С позиций теории о ведущей роли дисбаланса нутриентов в накоплении

избыточного жира можно внести ряд уточнений в тактику предупреждения и

терапии ожирения. Во первых, для снижения массы тела требуется не только

строгое соблюдение принципа гипокалорийности диеты, но и соблюдение принципа

преимущественного ограничения диетического жира. Во вторых, для стабилизации

веса после лечения, требуется не столько ограничение углеводов, или калорий,

сколько ограничение жиров. Этот же принцип может быть положен в основу

профилактики ожирения в группах риска (люди, ведущие малоподвижный образ

жизни, имеющие отягощенный наследственный анамнез, бывшие спортсмены,

беременные и кормящие женщины и др.). Подчеркнем, что ограничение жира

довольно легко переносится пациентами и, в отличие от дефицита углеводов, не

сопровождается чувством голода изменениями поведения и настроения. Пациенты

достаточно быстро приучаются подсчитывать количество жира в диете [Schlundt

D. G., 1993]. В третьих, физические нагрузки, как фактор, увеличивающий

окисление жира мышцами желательны в качестве компонента комплексной терапии ожирения. Однако, предстоит уточнить, какие именно параметры нагрузок

(интенсивность, продолжительность и частота) являются оптимальными для

лечения этого заболевания[Ѓ.©.8].

Подведем итог. Согласно современным представлениям, в основе накопления

массы жира лежит не только энергетический дисбаланс (преобладание энергии

потребления над энергией расхода) как полагали ранее, но и дисбаланс

нутриентов и в частности жира [Flatt J.-P., 1988]. Установлено, что ожирение

прогрессирует в том случае если масса съеденного жира превосходит

возможности организма по его окислению.

Расход энергии организмом определяется не только потребностями в энергии,

но и доступностью субстратов для окисления. И если по каким либо причинам

организм не сможет получить необходимое количество энергии из накопленных

жиров, он неизбежно будет сокращать расход энергии. Тенденция к сокращению

расхода энергии на фоне гипокалорийной диеты или голодания, факт хорошо

известный. Она создает дополнительные и весьма существенные трудности для

лечения ожирения.

Что касается углеводов, с чрезмерным потреблением которых до последнего

времени связывали развитие ожирение, полагая, что их избыток переходит в

организме в жиры, то, как было установлено в специальных исследованиях,

углеводы в организме человека не являются источником жира. Синтез жира из

глюкозы возможет только в том случае, если потребление углеводов (крахмала и

сахара) за один прием достигает количеств более 500 г [Acheson K. J. et al.,

1988].

Потребление жира в количествах, больших, чем в среднем может быть

обусловлено семейными привычками питания, низкой культурой питания, а чаще

неверными представлениями населения о содержании жира в тех или иных

продуктах. Так в частности бытует представление о растительных маслах, как о

маслах "постных", тогда как их жирность обычно на 20-30% выше, чем у

сливочного масла. Определенным дезориентирующим действием обладают и

наименования продуктов. Так колбаса докторская, которую в обиходе часто

называют обезжиренной на самом деле имеет жирность порядка 25-30%. Так

называемое "легкое" масло. Жирность его составляет 65-68%. Жирность обычного

сливочного масла - 72,5%. Часто врач, ориентируя больного есть меньше жира,

в первую очередь имеет в виду сало, жирную свинину, сливочное масло. Однако

в стакане обычной магазинной сметаны или в двух свиных сардельках содержится

столько же жира сколько и в половине пачки сливочного масла. И если

употребить такое количество масла за один прием пищи действительно трудно и

для большинства людей практически невозможно, то выпить стакан сметаны или

съесть две сардельки под силу каждому.

Рекомендуемая норма потребления жира, ориентированная кстати на здорового

человека, имеющего нормальный вес и не имеющего наследственной склонности к

полноте, составляет 30% от суточной калорийности [Bray G. A., Popkin B. M.,

1998]. В пересчете на мужчину, не занятого физическим трудом, это 900 ккал

или 95 г жира. Усредненная рекомендуемая норма для женщины 70-80 г. Однако,

как показывают расчеты, реальное потребление жира в экономически развитых

странах составляет в среднем 40-45% от суточной калорийности, то есть 100 -

150 г жира в день. Во многом это обусловлено сформированной в последние

несколько десятилетий культурой питания в сети закусочных быстрой еды - так

называемая "кафетерий-культура". Гамбургеры, чисбургеры, мороженое, жареные

пирожки, картофель фри - основные блюда таких закусочных. Все это блюда с

очень высоким содержанием жира.

Мы уже отмечали выше, что при прогрессировании ожирения наблюдается

увеличение способности организма к окислению жира. Этот феномен обусловлен

тем, что увеличенные адипоциты легче выделяют триглицериды в кровь, а при

увеличении их концентрации в крови, ткани начинают отдавать им предпочтение

в выборе субстратов для окисления. Подсчитано, что увеличение массы тела на

10 кг сопровождается усилением окисления жира на 15 - 20 г в день. Усиление

окисления жира у больных с ожирением предохраняет их от дальнейшего

нарастания массы тела делая избыток веса стабильным даже в условиях

продолжающегося чрезмерного потребления жира [Astrup et al.,. 1994].

Снижение веса в ходе диетотерапии, наоборот, сопровождается снижением

способности организма к окислению жира. Установлено, что уменьшение массы

жира на 10 кг сопровождается снижением способности к окислению жира в

среднем на 14 - 22 г в сутки [Astrup et al., 1994]. То есть, пациент,

похудевший на 20 кг для того чтобы удержать полученный результат стабильным,

должен уменьшить суточное потребление жира в среднем на 30-40 г. Так как

обычно эта величина не учитывается, ожирение рецидивирует по крайней мере в

9 случаях из 10.

Роль наследственности в развитии ожирения

Само по себе участие генетических факторов в развитии ожирения можно

считать твердо доказанным. В этом нас убеждает и существование линий

лабораторных животных с высокой частотой встречаемости ожирения, и

существование семей, частота встречаемости ожирения в которых значительно

превосходит среднюю, и наличие популяций (например, индейцы племени Пима) с

очень высокой частотой ожирения. В наследственной природе ожирения у

человека убеждает нас и близнецовый метод анализа. Частота встречаемости

ожирения в парах гомозиготных близнецов значимо выше, чем в парах

гетерозиготных [Hakala P., et al, 1999].

К наследственным по своей природе следует относить и различия в

склонности к ожирению, имеющиеся у представителей различных рас [Chitwood

L.F. et al, 1996; Albu J. B., et al, 1999]. Chitwood L.F. и соавторы [1996]

исследовали этот вопрос и обнаружили, что у черных женщин по сравнению с

белыми снижена способность к окислению жиров, более выражено участие

углеводов в окислительных процессах и более высокий уровень инсулина. Это по

мнению авторов, делает черных женщин более склонными к развитию ожирения.

Согласно современным представлениям, человека можно признать

наследственно склонным к полноте, если один из его родителей имеет

избыточный вес. Действительно, вероятность иметь ожирение в этом случае

приближается к 70-80%, тогда как в основной популяции она не превышает

25-30% [Hakala P., et al, 1999].

Несомненно участие генетических факторов в развитии ожирения в некоторых

линиях лабораторных животных. И, кажется, исследования последних лет

приближают нас к пониманию природы и интимных механизмов их участия в

патогенезе нарастания массы тела.

Так, в частности, было установлено, что ожирение у мышей линии оb/ob

определяется мутацией в ob гене. В норме этот ген кодирует белок лептин,

состоящий из 167 аминокислотных остатка, который продуцируется адипоцитами

[Панков Ю. А., 1996]. Оказалось, что лептин определенным образом влияет на

запасы жира в организме [Brunner L., Levens N., 1998]. Во всяком случае, у

мышей линии ob/ob с ожирением его содержание в крови снижено по сравнению с

нормальными животными, а при введении лептина мышам этой линии последние

теряют вес. Кстати, свое название лептин получил от греческого слова

"лептос", что означает тонкий или стройный [Панков Ю. А., 1996; Brunner L.,

Levens N., 1998].

Как было установлено далее, лептин влияет на пищевое поведение животных.

При его введении в организм мышам линии ob/ob потребление пищи уменьшается и

именно в силу этого животные теряют вес [Schwartz M.W. et al., 1996; Brunner

L., Levens N., 1998]. Полагают, что регуляторный эффект этого белка

реализуется на уровне пищевых центров гипоталамуса. Это позволяет

рассматривать лептин как специфический гормон, регулирующий запасы энергии в

организме [Casanueva F. F., Dieguez C., 1999].

Естественно, было предпринято изучение содержания лептина и у других

линий животных с большой частотой ожирения. И здесь была обнаружена

ситуация, принципиально отличная от таковой у мышей ob/ob. Оказалось, что у

мышей линии db/db и у крыс линии fa/fa содержание лептина в крови

значительно больше, чем у нормальных животных [Hardie L.J. et al., 1996].

Дополнительное введение этого белка больным животным не влияло на их пищевое

поведение и не приводило к уменьшению массы тела [Schwartz M.W. et al.,

1996]. Тогда было высказано предположение, что ожирение в этом случае

развивается вследствие снижения чувствительности к лептину [Hardie L.J. et

al., 1996].

Белок, аналогичный мышиному лептину обнаруживается и у людей. Однако, до

настоящего времени не установлена его точная роль в развитии ожирения у

человека. Как следует из большого числа исследований, концентрация лептина в

крови больных с избыточной массой тела в 2-7 раз выше, чем в норме. Это

касается как взрослых [Caro J. F. et al., 1996; Segal K. R. et al., 1996;

McGregor G. et al., 1996, Liu J., et al, 1999], так и детей [Hassink S. G.

et al., 1996]. Концентрация лептина у человека прямо и значимо коррелирует

со степенью выраженности ожирения и массой жира. В специальных исследованиях

было показано, что увеличение содержания этого белка в крови у больных с

ожирением связано именно с увеличением его продукции, а не с возможным

замедлением элиминации из крови [Klein S. et al., 1996; Liu J., et al,

1999].

Здесь абсолютно логичной оказалась гипотеза, что больные ожирением в силу

каких-то еще не выясненных причин, утрачивают чувствительность к действию

лептина. Так, в частности J.J. Holst [1996] была предложена липостатическая

гипотеза контроля массы тела, основные положения которой могут быть сведены

к следующему. В норме жировые клетки продуцируют лептин, обладающий

свойствами белкового гормона, основное назначение которого сигнализировать в

специальные центры гипоталамуса о состоянии запасов жира в организме. Данный

сигнал воспринимается с помощью соответствующих рецепторов и реализуется

через систему регуляции аппетита и потребления пищи. Ожирение может

развиться если имеется хотя бы одна из двух мутаций - либо мутация,

нарушающая синтез лептина, либо мутация, нарушающая синтез рецепторов к

нему.

О том, что лептин влияет на нейрохимические процессы в гипоталамусе,

говорят и данные Glaum S.R. et al. [1996]. Причем авторы установили, что

лептин усиливает синаптическую передачу импульсов в аркуатном ядре

гипоталамуса у крыс линии Zuker с нормальной массой тела, но не влияет на

данные процессы у крыс с ожирением. Это, по мнению авторов связано с

мутацией рецептора лептина у последних.

Предпринимались также попытки обнаружить мутации в гипоталамических

рецепторах лептина у людей, больных ожирением. Так, в исследовании Considine

R.V. et al. [1995] сравнивались рецепторы к лептину, выделенные из

гипоталамусов людей, больных ожирением, и людей с нормальной массой тела.

При этом авторам не удалось обнаружить каких либо отличий. В рецепторах,

выделенных от людей с ожирением, не удалось обнаружить и мутаций,

свойственных таковым в рецепторах у мышей линии db/db или крыс линии fa/fa.

В этой связи авторами было высказано предположение, что резистентность к

действию лептина если и имеется, то реализуется она не на уровне

гипоталамического рецептора.

По данным Caro J. F. et al. [1996] хотя концентрация лептина в плазме у

лиц, страдающих ожирением действительно в несколько раз выше, содержание

этого белка в спиномозговой жидкости у них выше всего на 30%. Соотношение

концентраций лептина в спиномозговой жидкости и в плазме у худых людей было

в 4 раза выше, чем таковое у полных пациентов. По мнению авторов, у лиц с

ожирением в результате мутации нарушается продукция переносчика лептина

через гематоэнцефалический барьер и как следствие, снижается

чувствительность к его регуляторному действию.

Головной мозг не единственное место, где обнаруживаются рецепторы к

лептину. Так, сравнительно недавно были обнаружены рецепторы к этому белку и

в (-клетках поджелудочной железы [Kieffer T. J. et al., 1996]. В этой связи

возникло предположение, что лептин каким-то образом влияет на продукцию

инсулина. Исходя из сдерживающего действия лептина на развитие ожирения

(липогенез) полагают, что в норме, в ответ на увеличение концентрации

инсулина увеличивается и продукция лептина, который по принципу

отрицательной обратной связи тормозит дальнейшую продукцию и выброс

инсулина. О том, что инсулин стимулирует продукцию лептина в культурах

адипоцитов продемонстрировано и в исследовании Nolan J.J. et al. [1996].

Причем этот эффект наблюдается только при длительной, но не кратковременной

инкубации культур с повышеной концентрацией инсулина в культуральной среде.

Подводя итог нашего краткого обзора, посвященного лептину, укажем, что

все, что связано с этим белком, как минимум, очень интересно. Однако, все

это еще очень далеко от окончательной ясности. Вроде бы лептин участвует в

поддержании нормальной массы тела и защищает организм от нарастания веса. Но

почему эта защита не срабатывает практически у каждого второго человека?

Возможно в дальнейшем мы будем иметь или препарат лептина или препарат

рецептора к лептину или препарат специфически улучшающий связь лептина с

рецептором или действующий еще как-то, но защищающий организм от развития

ожирения или вызывающий снижение веса [Heymsfield S. B., et al, 1999]. Пока

же мы имеем новую область исследований и говорить о возможном практическом

использовании результатов этих исследований преждевременно.

Механизмы развития заболеваний, причинно связанных с ожирением. Концепция

метаболического синдрома

Не вызывает сомнения, что гипертоническая болезнь, дислипидемия,

атеросклероз и инсулиннезависимый сахарный диабет имеют причинную связь с

ожирением. Или, другими словами, определенные изменения в регуляции

метаболизма и в самом метаболизме, закономерно возникающие при ожирении,

закономерно ведут к развитию этих заболеваний. В этом убеждают нас и

эпидемиологические исследования, показывающие, что у людей с избыточным

весом риск развития перечисленных выше заболеваний значительно превосходит

таковой у лиц с нормальной массой тела. [Bray G. A, 1998; Lean M. E. J.,

1998]. Известно так же, что если эти заболевания уже имеются, то успешное

снижение избыточной массы тела позволяет уменьшить их проявления, улучшить

контроль, или добиться ремиссии [Lean M. E. J., 1998].

Определенным прогрессом в наших представлениях о механизмах, ведущих к

развитию этих заболеваний при ожирении явилась разработка концепции

метаболического синдрома (синдрома инсулинрезистентности или синдрома-Х).

Согласно современным представлениям, к метаболическому синдрому можно

отнести артериальную гипертензию (АГ), дислипидемию, атеросклероз и

ишемическую болезнь сердца (ИБС), а так же инсулиннезависимый сахарный

диабет (ИНСД) [DeFronzo R.A., Ferrannini E, 1991; Mikhail N., et al, 1999,

Kortelainen M. L., Sarkioja T. 1999]. Такое объединение подчеркивает наличие

общих закономерностей в развитии этих заболеваний и открывает для нас новые

возможности в их профилактике и лечении.

Концепция метаболического синдрома постулирует, что в качестве основных

причин и механизмов развития перечисленных выше заболеваний являются такие

метаболические нарушения, как снижение чувствительности тканей к инсулину

(инсулинрезистентность) и компенсаторная гиперпродукция этого гормона

клетками островков Лангенгарса (гиперинсулинизм) [Buzzigoli G., 1987;

Weinsier R.L. et al., 1986; DeFronzo R.A., Ferrannini E., 1991; Aeicao?a М.

М. и Козупица Г. С., 1996].

Устанавливаются и механизмы участия гиперинсулинизма и

инсулинрезистентности в патогенезе этих заболеванеий. Известно, что на фоне

гиперинсулинизма усиливается обратное всасывание натрия в канальцах почек. А

увеличение уровня натрия в крови прямо ведет к гиперволемии, увеличению

объема циркулирующей крови и повышению артериального давления. Кроме того,

на фоне гиперинсулинизма повышается активность симпатоадреналовой системы,

что усиливает сосудистый тонус, повышает переферическое сосудистое

сопротивление, что далее, так же ведет к повышению артериального давления

[DeFronzo R.A., Ferrannini E., 1991; Mikhail N., et al, 1999].

На фоне гиперинсулинизма и инсулинрезистентности нарушается метаболизм

липидов в печени. Это приводит к увеличению уровня триглицеридов, а так же

холестерина, связанного с липопротеидами низкой плотности, что в свою

очередь ведет к повышению атерогенности плазмы и прогрессированию

атеросклероза [DeFronzo R.A., Ferrannini E, 1991; Kortelainen M. L.,

Sarkioja T. 1999; Howard B. V., 1999].

Патогенез сахарного диабета второго типа определяется снижением

чувствительности тканей к инсулину, наблюдаемом при ожирении. Для

преодоления инсулинрезистентности клеткам поджелудочной железы приходится

увеличивать продукцию инсулина. Через какое-то время может наступить

истощение резерва их функции и повышение уровня глюкозы в крови [Felber J.

P., 1992; Kopelman P., Formiguera X., 1999].

К инсулинрезистентности и гиперинсулинизму могут привести следующие

причины - избыток жира в организме, избыток жира в пище и малоподвижный

образ жизни (гиподинамия). Впрочем, очень часто эти причины выступают в

сочетании или сочетание гиподинамии и жирного питания ведет сначала к

развитию ожирения, которое в свою очередь приводит к развитию

метаболического синдрома. Мы указываем на возможность самостоятельного

действия данных причин с целью подчеркнуть, что метаболический синдром может

возникать не обязательно на фоне ожирения. Он может возникать и на фоне

нормальной массы тела.

Известно, что избыточный вес и ожирение закономерно сопровождаются

снижением чувствительности тканей к инсулину и гиперинсулинизмом [Bonadonna

R. C. et al., 1990].

О повышении уровня инсулина в крови у пациентов с ожирением говорят и

наши данные (таблица 3).

Таблица 3

Базальный и стимулированный глюкозой уровень иммунореактивного инсулина

(ИРИ) у женщин, больных ожирением [Aeicao?a e a?., 1996]

Показатели

Группы обследуемых

Контроль (n=25)

Ожирение (n=36)

Ожирение 1-2 степени (n=14)

Ожирение

3-4 степени (n=22)

Возраст, годы

28,1+1,1

30,0(1,7

26,8(2,0

32,6(2,5

ИМТ, кг/м2

21,5+0,44

36,6+1,2\*

31,6(0,5\*

43,6(1,8\*+

ИРИ баз., пмоль/л

32,4+4,8

82,4+9,6\*

78,0(9,9\*

114,2(22,4\*

ИРИ стим.- 60 мин, пмоль/л

163,9+19,0

404,3+63,9\*

396,7+97,3\*

454,7+80,0\*

ИРИ стим.-120 мин, пмоль/л

66,0+7,4

255,3+41,8\*

225,9+68,4\*

299,4+55,9\*

Глюкоза баз., пмоль/л

4,32+0,14

4,05+0,11

4,09(0,20

4,14(0,22

\* - показатели достоверно отличаются от контроля

+ - показатели достоверно отличаются в группах ожирения

Как видно из приведенных данных, у больных ожирением достоверно выше, чем

у лиц с нормальной массой тела как базальный уровень инсулина, так и уровень

инсулина после стандартной нагрузки глюкозой. Данное увеличение, однако, не

сопровождается значимым снижением базальной концентрации глюкозы. Это может

быть объяснено тем, что у больных с ожирением снижена чувствительность к инсулину. Кстати, как отмечают некоторые авторы, коэффициент отношения

базальных концентраций инсулина и глюкозы может быть принят, как показатель,

количественно характеризующий степень выраженности инсулинрезистентности\*

[DeFronzo R.A., Ferrannini E].

Сценарий развития гиперинсулинизма и инсулинрезистентности при ожирении

следующий. По мере увеличения массы жира в организме увеличиваются размеры

жировых клеток. Чем больше адипоцит, тем менее он чувствителен к инсулину.

Соответственно меньше и сдерживаюшее влияние этого гормона на процессы

липолиза. Как результат - повышение уровня триглицеридов и

неэстрифицированных жирных кислот в крови. согласно закономерностям

глюкозожирнокислотного цикла (цикла Рендла), мышечные клетки и клетки

печени, усиливают захват и окисление этих метаболитов и соответственно,

снижают инсулинзависимый транспорт глюкозы - развивается

инсулинрезистентность. Что бы скомпенсировать данные нарушения, а именно

блокировать триглицериды в жировых клетках и предотвратить развитие

гипергликемии, инсулярному аппарату поджелудочной железы приходится

увеличивать продукцию инсулина - развивается гиперинсулинизм.

Как было установлено в недавних исследованиях степень выраженности

гиперинсулинизма и инсулинрезистентности зависит не только от массы

избыточного жира, но и от его распределения [Гинзбург М. М. и соавт., 1996;

Hodge A. M. et al., 1996]. Осложнения более вероятны при так называемом

абдоминальном ожирении, когда основная масса жира расположена в брюшной

полости и на туловище, и менее вероятны при глютеофеморальном, когда жировые

отложения более выражены на ягодицах и бедрах. Причем вероятность развития

осложнений тем выше, чем более выражен абдоминальный характер распределения

жира. Известно, что у лиц с абдоминальным ожирением осложнения появляются в

более молодом возрасте и при меньшем избытке массы тела. Некоторые авторы не

без оснований называют абдоминальное ожирение злокачественным.

Наиболее простыми и надежными критериями, характеризующими распределение

жира являются размер окружности талии и отношение окружностей талии и бедер

(Т/Б[Ѓ.©.9]). У женщин об абдоминальном распределении жира говорят при

величине отношения Т/Б больше 0,81 (по некоторым данным - больше 0,84). У

мужчин абдоминальное распределение жира устанавливается при отношении талия

- бедра больше единицы. Достаточно точно ситуацию с абдоминальным

накоплением жира характеризует и размер окружности талии. При этом

желательно, чтобы окружность талии у мужчины была меньше 94 см, а у женщин

она не превышала 80 см [Hodge AM et al., 1996].

В качестве комментария более злокачественного течения абдоминального

ожирения у женщин приведем собственные данные [Гинзбург М. М. и соавт.

1997], согласно которым при разделение группы больных по признаку

распределения жира у пациентов с абдоминальным ожирением как систолическое,

так и диастолическое АД достоверно повышено по сравнению с контролем, тогда

как при глютеофеморальном ожирении величина АД значимо не отличается от

контроля (таблица 4). Таблица 4

Зависимость уровня артериального давления у больных ожирением от

распределения жира (n - количество больных)

Показатели

Группы обследуемых

Контрольная,

n=33

Больные ожирением,

n=48

Глютеофеморальн. распределение жира, n=17

Абдоминальн. Распределение жира, n=31

Возраст, годы

29,8(1,1

33,3(1,2

32,3(2,0

34,6(1,5

Индекс массы тела, кг/см2

21,5(0,4

35,0(0,7\*

33,2(1,0\*

35,8(0,8\*

Т/Б, усл. ед.

0,70(0,02

0,85(0,01\*

0,78(0,01\*

0,88(0,01\*+

Сист. АД, мм рт. ст.

117,5(2,5

134,7(16,2\*

122,5(11,4

141,8(18,3\*+

Диаст. АД, мм рт. ст.

75,0(2,9

90,3(12,3\*

80,0(8,1

94,8(11,0\*+

Глюкоза, ммоль/л

4,32(0,14

4,03(0,09

3,82(0,11

4,12(0,11

Инсулин, пмоль/л

32,4(4,8

83,2(7,4\*

57,5(8,8\*

101,7(8,8\*+

\* - различия достоверны по сравнению с контролем

+- различия достоверны между группами больных

У больных с ожирением уровень АД значимо коррелирует с отношением Т/Б

(таблица 5). Эта зависимость носит линейный характер (рис. 6) и описывается

следующимит регрессионными уравнениями:

у1 = 133,4х + 21,7; R2=0,24

y2 = 120,1x - 11,3; R2=0,34

где у1 и у2 - соответственно уровень систолического и диастолического АД,

а х - величина отношения талии и бедер. Таблица 5

Связь АД с характеристиками распределения жира и концентрацией инсулина

Показатели

Коэффициенты корреляции

Систол. АД

Диастол. АД

Т/Б

0,55\*

0,58\*

Концентрация инсулина

0,59\*

0,58\*

\* значение коэффициента корреляции r достоверно

Механизм более злокачественного течения абдоминального ожирения

определяется тем, что при этой форме распределения жира гиперинсулинизм и

инсулинрезистентность более выражены, чем при глютеофеморальном [Hodge AM et

al., 1996]. Это подтверждается и нашими данными, согласно которым содержание

инсулина в плазме у больных с ожирением достоверно выше при абдоминальном

распределении жира, чем при глютеофеморальном (таблица 4). В то же время

уровень глюкозы крови у больных обеих групп практически не отличается от

контроля. Мы уже отмечали, что более высокий уровень инсулина на фоне

нормального содержания глюкозы позволяет утверждать, что гиперинсулинизм,

наблюдающийся при ожирении, связан с состоянием инсулинрезистентности

тканей.

О связи гиперинсулинизма с распределением жира говорит и обнаруженная

прямая корреляция между концентрацией инсулина и величиной отношения

Т/Б (r=0,51; p<0,05). Нами не выявлено значимой корреляции между индексом

массы тела и уровнем инсулина (r=0,21; p>0,05). Это позволяет заключить, что

у женщин больных ожирением гиперинсулинизм не нарастает линейно с

увеличением индекса массы тела и больше зависит от распределения жира, чем

от степени выраженности ожирения.

Кстати, имеются интересные данные, показывающие, что артериальная

гипертензия у лиц со статистически нормальной массой тела более вероятна при

преимущественно абдоминальном накоплении жира [DeFronzo R.A., Ferrannini E.

1991].

Необходимо учитывать, что возникновение или не возникновение какого либо

заболевания, связанного с метаболическим синдромом зависит от многих

факторов и в частности от систем, регулирующих жировой и углеводный обмен.

Нарушение этой регуляции может возникать и при слишком большой массе жира и

при слишком выраженном абдоминальном его распределении.

Имеется также отчетливая зависимость развития метаболического синдрома от

возраста. Известно, что с возрастом как у мужчин, так и у женщин усиливается

абдоминальное накопление жира, а так же ухудшается чувствительность тканей к

инсулину [Kotani K., et. al. 1994]. В этой связи нет ничего удивительного,

что в некоторых случаях проявления метаболического синдрома могут

наблюдаться и при нормальном весе, но при преимущественном абдоминальном

накоплении жира. Более того, осознавая эту связь, в плане этиотропного

лечения, мы можем предложить пациенту немного уменьшить массу тела (даже

учитывая, что она не превышает статистическую норму) и настоять на этом пути

лечения.

Как полагают, более высокий уровень инсулинрезистентности при

абдоминальном ожирении объясняется тем, что интраабдоминальная клетчатка по

природе своей более чувствительна к липолитическому действию катехоламинов

и, наоборот, менее чувствительна к антилиполитическому действию инсулина

[DeFronzo R.A., Ferrannini E. 1991; Albu J. B. et al, 1999]. То есть, при

абдоминальном ожирении уровень триглицеридов и неэстрифицированных жирных

кислот в крови обычно значимо выше, чем при глютеофеморальном той же степени

выраженности [DeFronzo R.A., Ferrannini E. 1991; Albu J. B. et al, 1999].

Как мы уже отмечали выше, повышение уровня триглицеридов и

неэстрифицированных жирных кислот в крови можно признать пусковым в развитии

метаболического синдрома. Далее события развиваются по уже описанному нами

сценарию. В соответствии с закономерностями глюкозо-жирнокислотного цикла

клетки тканей мишеней (мышечные и печеночные) уменьшают инсулинзависимый

транспорт глюкозы - развивается инсулинрезистентность, которая

компенсируется увеличением продукции инсулина и гиперинсулинизмом.

Не следует думать, что глютеофеморальное ожирение, в отличие от

абдоминального, никогда не сопровождается осложнениями. В плане развития

инсулинрезистентности опасен любой избыток жира, просто при преимущественно

абдоминальном его накоплении осложнения развиваются при меньшей степени

выраженности ожирения и в более молодом возрасте.

Наличие или отсутствие осложнений при ожирении зависит и от состояния

компенсаторных механизмов. Например, сахарный диабет клинически не проявит

себя пока островковый аппарат в состоянии продуцировать инсулин в

количествах, уравновешивающих инсулинрезистентность. Уровень артериального

давления даже при наличии всех предпосылок к его повышению может

поддерживаться в норме благодаря хорошей функциональной активности

депрессорной системы. Атеросклероз может длительное время не проявлять себя

при хорошей способности к росту коллатералей. Причем у разных больных

резервы компенсации тех или иных проявлений ожирения могут быть выражены по

разному. И, возможно, поэтому у одних больных осложнения ожирения могут быть

представлены нарушением толерантности к углеводам, у других - артериальной гипертензией, у третьих - ишемической болезнью сердца, или ИНСД, у четвертых

- сочетанием перечисленных выше заболеваний, а пятые, имея и достаточно

выраженный избыток массы тела и абдоминальное накопление жира и преклонный

возраст могут оставаться относительно здоровыми.

В общем понятен и механизм развития гиперинсулинизма и

инсулинрезистентности при питании с большим количеством жира. Избыток жира в

пище может прямо вести к его избытку в крови и, опять же, по закономерностям

глюкозожирнокислотного цикла может переключать метаболизм основных

тканей-мишеней на преимущественное потребление и окисление жирных кислот

[Lichtenstein A. H., et al 1998]. В этом случае тормозится инсулинзависимый

транспорт глюкозы, возникает инсулинрезистентность, для компенсации которой

развивается гиперинсулинизм.

При гиподинамии механизмы развития метаболического синдрома заключаются в

следующем. На фоне малоподвижности существенно снижается захват мышцами

жирных кеислот а так же инсулинзависимый транспорт глюкозы -

инсулинрезистентность, которая далее компенсируется гиперинсулинизмом [Weyer

C., et al, 1999].

Итак, гипертоническая болезнь, атеросклероз и сахарный диабет второго

типа в настоящее время рассматриваются как естественные и закономерные

осложнения ожирения. Установлено, что в основе их патогенеза лежит явление

снижения чувствительности тканей к инсулину (инсулинрезистентность) и

компенсирующая это состояние гиперпродукция инсулина клетками поджелудочной

железы (гиперинсулинизм) [Гинзбург М. М., Козупица Г. С. 1997].

Инсулинрезистентность и гиперинсулинизм обычно наблюдаются при ожирении и

патогенетически связаны со степенью выраженности избытка массы тела

[Bonadonna R. C. et al., 1990].

Наличие осложнений более тесно связано с абдоминальным накоплением жира,

чем со степенью выраженности избытка массы тела. Объясняется это особенной

ролью абдоминального жира в обмене веществ, изначально меньшей его

чувствительностью к инсулину и как следствие более выраженной

инсулинрезистентностью, наблюдаемой при абдоминальном ожирении.

Разработка концепции метаболического синдрома весьма перспективна для

современной медицины. Появилась возможность большую группу болезней,

существенно влияющих на структуру заболеваемости, смертности и

продолжительность жизни, причинно связать с нарушением жирового обмена и

ожирением. Эта концепция определяет и патогенетически обосновывает меры

профилактики и лечения заболеваний, объединяющихся в метаболический синдром.

Их профилактика и лечение в обязательном порядке должна включать меры,

направленные на повышение чувствительности тканей к инсулину, а именно,

нормализацию питания с уменьшением доли жира в пище, более активные

двигательные режимы и комплекс воздействий, направленных на снижение

избыточной массы тела. Действительно, в большом количестве исследований

установлено, что снижение массы тела ведет к снижению артериального давления

у гипертоников, к уменьшению показателя атерогенности плазмы и к уменьшению

частоты приступов стенокардии у больных с ИБС, а так же к улучшению контроля

уровня гликемии у больных с ИНСД [Гинзбург М. М., Козупица Г. С. 1997].

Необходимо учитывать, что гиперинсулинизм и инсулинрезистентность могут

развиваться и у лиц, имеющих нормальный вес. Обычно это происходит на фоне

гиподинамии, или при чрезмерном потреблении жиров, особенно животных, при

абдоминальном распределении жира, а так же в преклонном возрасте. При этом

так же может наблюдаться весь спектр осложнений, характерных для ожирения.

Некоторые исследователи определяют метаболизм, наблюдаемый у таких больных,

как метаболизм, подобный таковому при ожирении (like obesity metabolism).

Вместе с тем, очень большой круг вопросов оста„тся до конца не

выясненными. В частности не определено, следует ли относить к

метаболическому синдрому все случаи ожирения, можно ли всякий случай

эсенциальной артериальной гипертензии или ишемической болезни сердца

рассматривать как проявлекния метаболического синдрома, при каких

концентрациях инсулина и показателях инсулинрезистентности можно говорить о

наличии метаболического синдрома и можно ли говорить об этом синдроме, если

у пациента не выявляется ни одно из его клинических проявлений, но имеется

гиперинсулинизм?

Наверное, многие вопросы разрешатся, когда будет уточнена концепция

синдрома и разработана его классификация. Например, определив пороговые

концентрации инсулина, можно было бы выделить скрытые формы метаболического

синдрома, когда гиперинсулинизм является единственным его проявлением. В

этих случаях наши усилия были бы направлены на профилактику развития его клинических проявлений. Если же окажется, что метаболический синдром

является основной причиной развития эсенциальной гипертонии или

дислипидемии, то будет существенно повышена роль диет и физических

упражнений в лечении этих заболеваний. Согласимся, что сейчас врачи уделяют

мало внимания этим, действительно этиотропным методам лечения.

Поскольку пусковым в развитии метаболического синдрома является повышение

базального уровня триглицеридов и ненасыщенных жирных кислот в крови, можно

было бы придать этим показателям диагностическое значение, аналогичное,

например, значению гипергликемии натощак при сахарном диабете.

Классификация ожирения

К ожирению следует относить ситуации, когда избыток жировой массы на 15%

превышает идеальный вес\* или на 10% - максимально допустимый вес\*\* тела.

Меньший избыток веса определяется как избыточная масса тела и

рассматривается как предболезнь [Шурыгин Д. Я. и соавторы, 1980].

В Западной литературе избыток веса чаще оценивают по индексу массы тела

или по индексу Кеттле. Он определяется путем деления массы тела в

килограммах на величину роста в метрах, возведенную в квадрат. Индекс Кеттле

достаточно надежно характеризует избыток массы тела у взрослых мужчин и

женщин, имеющих рост в пределах средних значений (150-185 см). При

нормальной массе тела индекс Кеттле меньше 25,0. Если он больше 25, но

меньше 27 - это избыточная масса тела, но еще не ожирение, если больше 27 -

это ожирение. Причем, если индекс Кетле меньше 28,5, говорят о легком

ожирении, если меньше 35, то это ожирение средней степени тяжести, если

индекс Кеттле меньше 40, это тяжелое ожирение, наконец, если он больше 40 -

это ожирение очень тяжелое.

Этиопатогенетическая классификация ожирения подразделяет ожирение на

первичные и вторичные формы. Вторичное или симптоматическое ожирение

включает в себя эндокрино-метаболическое ожирение, рассмотренное выше

(ожирение при синдроме Кушинга, при гипотиреозе, при акромегалии и при

инсуломе), и церебральное ожирение, связанное с заболеваниями и поражением

головного мозга. Отличительным свойством вторичных форм ожирения является

уменьшение массы тела при успешном лечении основного заболевания [Шурыгин Д.

Я. и соавторы, 1980].

Первичное ожирение, на долю которого приходится 90-95% всех случаев

заболевания, в свою очередь подразделяется на алиментарно-конституциональную

и нейроэндокринную (гипоталамическую) формы.

Необходимо отметить, что абсолютно надежных и четких критериев

дифференциированного диагноза этих форм не существует. В руководствах,

посвященных этому вопросу, указывается, что алиментарно-конституциональное

ожирение - доброкачественная медленно-прогрессирующая форма, довольно редко

приводящая к развитию осложнений. Отложение жира обычно пропорциональное и

соответствующее полу. Нейро-эндокринное - наоборот, быстро прогрессирует,

часто имеет осложнения (гипертензия, дислипидемия, сахарный диабет), могут

наблюдаться симптомы гипоталамической дисфункции - головные боли, нарушения

сна, расстройства вигетатики и др., отложение жира непропорциональное

(выражено абдоминальное по типу синдрома Кушинга или глютеофеморальное по

типу синдрома Барракера-Сименса).

Отметим, в медицине Запада разделение ожирения на алиментарное и

гипоталамическое отсутствует. Что касается отечественной медицины, то далеко

не все авторы поддерживают подобное подразделение [Терещенко И. В., 1991].

Действительно, при любом ожирении могут наблюдаться периоды быстрого набора

массы, которые сменяются длительными периодами стабилизации. Наличие или

отсутствие осложнений скорее определяются степенью ожирения, формой

распределения жира, возрастом и продолжительностью заболевания. Форма

распределения жира (абдоминальная или глютеофеморальная), как было

установлено в недавних исследованиях, определяется генетическими и

эндокринными механизмами [Гинзбург М. М., Козупица Г. С. 1996], но никак не

гипоталамической дисфункцией. Да и сама гипоталамическая дисфункция

(гипоталамический синдром) может развиваться уже вторично на фоне

существующего ожирения. Другими словами, при анализе конкретных случаев

заболевания, бывает довольно трудно выделить несомненно нейроэндокринные

формы, развитие которых связано с первичной гипоталамической дисфункцией.

В последние годы наметилась тенденция подразделять ожирение по признаку

распределения жира на абдоминальное, когда основная масса жира расположена в брюшной полости, на передней брюшной стенке, туловище, шее и лице (мужской

или андроидальный тип ожирения) и глютеофеморальное с преимущественным

отложением жира на ягодицах и бедрах (женский или гиноидальный тип ожирения)

[Гинзбург М. М., Козупица Г. С. 1996]. Обусловлено это тем, что при

абдоминальном ожирении значительно чаще чем при глютеофеморальном

наблюдаются осложнения. Установлено, что осложнения при абдоминальном

ожирении наблюдаются в более молодом возрасте и при сравнительно меньшем

избытке массы тела. Как мы уже указывали, наиболее простой и достаточно

надежный критерий подразделения ожирения по признаку распределения жира -

это отношение размеров талии и бедер. При преимущественном

глютнеофеморальном распределении жира у женщин это отношение меньше 0,81,

соответственно, при абдоминальном - больше 0,81. У мужчин граница

подразделения на абдоминальное и глютеофеморальное ожирение составляет 1,0.

В зависимости от того, нарастает в данный момент масса тела, остается

стабильным или снижается, оправдано подразделение ожирения на

прогрессирующее, стабильное или регрессирующее. Однако, до настоящего

времени нет точных критериев, сколько килограммов и за какой период следует

набрать или потерять, что бы данное ожирение было отнесено к

прогрессирующему или регрессирующему. Мы полагаем, что колебания массы тела

порядка 2-3 кг в год можно отнести к стабильному ожирению, а вот если масса

тела увеличивается на 5 кг в год и более, то такой случай есть все основания

отнести к прогрессирующему ожирению.

В зависимости от наличия или отсутствия осложнений ожирение может быть

подразделено на осложненное или не осложненное. Напомним, что в качестве

типичных и наиболее частых осложнений ожирения можно рассматривать

гипертоническую болезнь, атеросклероз и ишемическую болезнь сердца а так же

инсулиннезависимый сахарный диабет.

Принципы профилактики ожирения

С учетом закономерностей нарастания избыточного веса можно выделить

следующие группы лиц вероятность развития ожирения у которых значимо

превосходит среднюю:

\* лица, у которых хотя бы один из родителей имеет избыточный вес;

\* женщины в период беременности и в течение 2-3 лет после родов;

\* спортсмены, прекратившие тренировки, лица, уволенные в запас из армии,

лица, по каким либо причинам, сократившие объем физических нагрузок;

\* больные, перенесшие тяжелые операции или травмы и вынужденные

длительное время проводить на постельном или ограниченном двигательном

режиме;

\* люди, отказавшиеся от курения;

\* люди, вынужденные длительное время принимать препараты раувольфии или

(-блокаторы;

\* лица с привычно большим потреблением жира;

\* лица среднего и пожилого возраста;

Как видим, в группу риска по заболеванию ожирением можно без особых

усилий включить большинство из взрослых людей. Поэтому еще раз отметим, что

профилактика ожирения очень важна и должна быть направлена на все общество.

К сожалению, до настоящего времени ни одно из государств, не смотря на

высокую социальную значимость проблемы ожирения и внушительные суммы

экономических потерь, связанных с этой проблемой не может похвалиться

наличием серьезной общегосударственной программы профилактики ожирения. Чаще всего дело ограничивается врачебной профилактической работой, а та, в свою

очередь, ограничивается пожеланиями вести более активный образ жизни и более

рационально питаться. Иногда советы подобного рода доходят до нас и из

средств массовой информации. Причем, как и в лечение ожирения, наряду с

советами более или менее серьезными есть и советы, научная обоснованность

которых весьма сомнительна. Более того, периодически в средствах массовой

информации в том или ином виде встречаются и пожелания прямо

противоположные. А именно, что избыточный вес лечить не следует, что полный

человек по своему красив и по своему здоров, что организм сам знает сколько

ему есть и сколько ему весить, и так далее. Не трудно себе представить как

полные люди, зачастую уже измученные многочисленными безуспешными попытками

похудеть, воспринимают подобного рода советы.

Не лишне напомнить, что профилактика ожирения, как и профилактика любого

другого заболевания, должна строиться на точном знании причин и механизмов

его развития. В этой связи идеи, рекомендующие в качестве основ профилактики

интенсивные физические нагрузки, низкую калорийность питание и чрезвычайно

жесткое ограничение углеводов, следует признать устаревшими. Во-первых,

соблюдать их могут лишь единицы, а во-вторых, благодаря научным достижениям

последнего времени могут быть предложены иные пути профилактики, как более

приемлемые в плане длительной и массовой воспроизводимости, так и более Речь идет об открытом недавно явлении, суть которого заключается в

следующем. При низкой доле жира в питании масса тела остается стабильной

даже если потребление других нутриентов и прежде всего, углеводов не

лимитируется [Katan M. B. 1998]. Такой режим питания с полным на то

основанием можно было бы определить как нежирогенный. В профилактической

работе необходимо стремиться ограничить потребление жира на столько, на

сколько это возможно при сохранении удовлетворительного качества жизни. Для

того чтобы уменьшить потребление жира человек должен хотя бы примерно

представлять его количество в тех или иных продуктах. Можно было бы

предложить людям небольшие таблицы по его содержанию в наиболее популярных

продуктах.

Что касается двигательного режима, то и здесь обнаруживается, что

вероятность развития ожирения обратно пропорциональна физическим нагрузкам,

совершаемым человеком. Врач в своей работе должен стремиться поддержать у

человека ценность физических нагрузок, вызвать желание их исполнять. Однако

и здесь предстоит еще очень большая работа, что бы определить принципы

дозирования нагрузок и определения оптимальных режимов тренировок и

двигательных режимов для предупреждения развития ожирения в тех или иных

возрастных группах.

Несмотря на то, что в здравоохранении России данная диета в настоящее

время применяется как основная в лечении ожирения, в доступной литературе мы

не смогли найти сведений, характеризующих ее эффективность. Ориентируясь на

собственные данные по применению диеты у больных ожирением, укажем, что

она эффективна лишь у 70% пациентов и у 70% из них лишь в течение первого

месяца лечения. Средний результат снижения веса за первый месяц лечения

составляет 2,3-3,5 кг. Далее в большинстве случаев несмотря на продолжение

диеты снижение веса прекращается или пациенты прекращают лечение не выдержав

жестких условий монотонной диеты. Диета не приводит к формированию

навыков рационального питания, поэтому после прекращения лечения

рецидивирование избыточного веса наблюдается с частотой 90-95%.

Уменьшение гиперинсулинизма и инсулинрезистентности в ходе диетотерапии

может быть обусловлено питанием с низким содержанием жиров в пище,

уменьшением у пациенток как общей жировой массы, так и массы абдоминального

жира, о чем свидетельствует уменьшение размеров талии Заметим, что если при снижении жировой массы можно ожидать улучшения

контроля таких грозных заболеваний, как артериальная гипертензия, сахарный

диабет, атеросклероз и ишемическая болезнь сердца, то лечение ожирения

несомненно можно рассматривать в качестве эффективного метода лечения этих

заболеваний. А поскольку ожирение, согласно современным представлениям, есть

причина названных заболеваний, то такое лечение можно с полным основанием

называть этиотропным.

Основные принципы лечения ожирения при наличии у больного артериальной

гипертензии, ишемической болезни сердца или сахарного диабета могут

оставаться такими же как и при неосложненном ожирении. Однако, наличие

осложнений заставляет врача несколько изменить тактику лечения. Естественно,

что при этом следует избегать назначений, ухудшающих контроль того или иного

осложнения. Врач должен настаивать на более медленном и мягком снижении

веса, памятуя, что резкие диетические ограничения могут повлечь за собой

стресс и, как следствие, обострение течения того или иного осложнения.

Следует с большей осторожностью подходить и к назначению индивидуальных

двигательных режимов. Лечебное действие физических тренировок при

дислипидемиях, артериальной гипертензии и ИНСД хорошо известно. Однако

применение чрезмерных нагрузок может обострить течение этих заболеваний.

При сопутствующей артериальной гипертензии следует уделить определенное

внимание назначению гипотензивной фармакотерапии. Известно, что (-блокаторы

и тиазидовые диуретики, усиливая инсулинрезистентность, тем самым замыкают

порочный круг, приводящий как к развитию самого ожирения так и к повышению

артериального давления [Крутикова Е. В., Преображенский Д. В., 1995].

Отношение к этим средствам должно быть пересмотрено. Предпочтение следует

отдавать препаратам, появившимся сравнительно недавно - ингибиторам

ангиотензинпревращающего фермента и антагонистам ангиотензина. У таких

больных следует с определенной осторожностью назначать биостимуляторы и

другие средства, способные повышать или потенцировать артериальное давление.

Эта рекомендация относится и к больным, у которых ожирение осложнено

ишемической болезнью сердца.

Следует еще раз подчеркнуть, что вопрос о назначении гипотензивных

средств должен возникать только в том случае, если применение диетических

мероприятий (маложирное, разгрузочное питание с ограничением поваренной

соли) не позволяет достичь контроля артериальной гипертензии. Врач должен

настаивать на уменьшении избытка жировой массы. Он должен быть готов к

уменьшению дозы и даже к полной отмене лекарственных средств в процессе

уменьшения избыточного веса, поскольку это тоже может сопровождаться

улучшением контроля артериальной гипертензии.

При сопутствующем сахарном диабете, особенно при среднетяжелой и тяжелой

формах, когда компенсация достигается соответственно назначением сахароснижающих препаратов или инсулина, следует корректировать дозу этих

средств, так как гипокалорийная диета, резко уменьшая потребность тканей в

инсулине может способствовать развитию гипогликемических состояний. Мы

рекомендовали бы начинать лечение таких больных в условиях терапевтического

или эндокринологического отделения, где можно обеспечить контроль уровня

глюкозы в крови. После отработки дозы сахароснижающих средств и/или инсулина

на фоне гипокалорийной диеты лечение может быть продолжено в амбулаторных

условиях. У таких пациентов следует воздержаться и от применения жестких

диетических режимов с выраженным дефицитом калорий. Нам представляется, что

методом выбора у них могла бы стать изокалорийная диета - диета с

односторонним уменьшением жира до 35-45 граммов в день и менее. Нужно быть

осторожным и в рекомендации двигательных режимов у больных сахарным

диабетом. Известно, что на фоне интенсивных тренировок уровень сахара крови

может понижаться, что в условиях применения инсулина или сахароснижающих

средств резко повышает риск развития гипогликемических состояний.

В последние годы вновь повысился интерес к сахароснижающему препарату

бигуанидной природы метформину. Как было показано в ряде исследований, этот

препарат специфически повышает чувствительность тканей к инсулину,

способствует уменьшению гиперинсулинизма. Метформин не вызывает повышения

массы тела у больных [Zimmet P., Collier G., 1999; Pugeat M., Ducluzeau P.

H. 1999; Yki-Jarvinen H., et al., 1999]. В настоящее время основным

показанием к применению метформина является сахарный диабет у пациентова с

ожирением. Вместе с тем, имеются отдельные сообщения о применении этого

препарата в плане коррекции метаболических сдвигов (гиперинсулинизма и

инсулинрезистентности) у пациентов с сохраненной толерантностью к углеводам

[Pugeat M., Ducluzeau P. H. 1999]

При лечении ожирения, осложненного ишемической болезнью сердца весьма

желательно включать в комплекс препаратов полиненасыщеннве жирные кислоты

из-за их выраженного противосклеротического действия. Здесь так же уместны

замечания, высказанные нами в связи с артериальной гипертензией или сахарным

диабетом. Не желательны чрезмерные диетические ограничения и чрезмерные

физические нагрузки. Нам представляется не совсем уместным и применение у

таких пациентов (-блокаторов.

Психотерапия

В соответствии с современными представлениями об этиологии и патогенезе

ожирения, психотерапия, конечно же, не является ведущим методом лечения

этого заболевания, однако с помощью психотерапевтических методов лечения у

пациента может быть выработан новый стереотип питания и новый стереотип

образа жизни, выработано конструктивное отношение к своей проблеме, усилена

ценность задачи снижения массы тела, что, несомненно, в дальнейшем усилит и

закрепит эффект лечения.

Мы полагаем, что любой врач, занимающийся лечением ожирения, применяет те

или иные методы психотерапии, зачастую даже не подозревая об этом.

Действительно, пациента необходимо убедить, что дальше все будет хорошо, что

все те трудности, с которыми он встретится в ходе лечения, он сможет

преодолеть и что в конце лечения его ждет приз - хорошая внешность и хорошее

здоровье. И от того, на сколько врачу удастся проконтролировать мысли и

чувства своего пациента, во многом зависит эффект лечения. Здесь же нам

хотелось бы рассмотреть именно методы и возможности профессиональной

психотерапии, а так же роль и место практикующих психотерапевтов в лечении

больных с ожирением.

Наиболее часто врачами используется так называемая рациональная

психотерапии в виде терапии поведением. Пациента обучают навыкам безопасного

обхождения с пищей, учат умерять свои пищевые пристрастия и есть в конечном

счете ровно столько, сколько необходимо чтобы не потолстеть. Обычно такие

методы позволяют закрепить полученный результат, увеличить срок ремиссии и уменьшить количество рецидивов ожирения. В работе D. B. Allison и M. S.

Faith [1996] авторы сочетали терапию поведением с гипнозом, направленным на

более глубокое усвоение навыков образа питания и образа жизни. При анализе

результатов оказалось, что гипноз сам по себе не усиливает эффекта диеты и

бихивиористической терапии.

В некоторых лечебных центрах Запада наряду с индивидуальной работой (врач

- пациент) практикуется метод лечебного коллектива, в котором пациенты

обмениваются опытом решения трудностей, возникающих при соблюдении диеты и

режима физических нагрузок, сообща находят выходы из тех или иных жизненных

ситуаций, препятствующих снижению массы тела. В этом плане демонстративны

результаты исследования J. Balle и T. P. Almdal [1996] где авторы в группе

больных преподавали только принципы рационального питания и образа жизни, не

усиливая их назначением гипокалорийной диеты. Через 4 месяца наблюдения

отмечалось уменьшение массы тела в среднем на 5,2 кг, что, кстати, было

несколько больше, чем при индивидуальной работе с пациентами.

В России применение психотерапии в лечении ожирения только-только

начинает развиваться. Следует отметить, что "кодирование", столь популярное

в последнее время, имеет очень мало общего с серьезной психотерапией.

Опыт оперативного лечения ожирения

Традиционно ожирение относилось к заболеваниям терапевтическим

(эндокринологическим), а основной метод лечения был консервативный - диета,

лечебная физкультура, психотерапия, и так далее. Однако, видимо из-за

удручающих результатов такого лечения, на протяжение последних 25 - 30 лет

более или менее пристально изучалась и возможность хирургического лечения

ожирения [Husemann B., 1995] Отметим, что интерес к хирургическим методам

лечения, судя по публикациям в зарубежной литературе, значительно усилился.

Появились исследования катамнестического характера, охватывающие довольно

длительный срок наблюдения и большое число больных. К сожалению, мы не

смогли найти отечественных публикаций, посвященных оперативному лечению

ожирения. С учетом этого мы посчитали целесообразным предложить читателю

небольшой обзор проблемы [Desaive C., 1995]

В основном оперативное лечение проводится у пациентов с выраженным

ожирением (ИМТ не менее 40 кг/м2), имеющих, как правило, те или иные

метаболические осложнения.

Основные методы операции - еюноколоностомия, операция на выключение

желудка и вертикальная бандажная гастропластика (ВБГ). Последняя

осуществляется с помощью кольца из инертных полимерных материалов, диаметром

45-50 мм, фиксирующемся на теле желудка. Укажем, что в последние годы

наиболее часто используется именно ВБГ.

В работе Frering V., et al. [1996] исследовались отдаленные результаты

ВБГ, выполненной в период с 1987 по 1993 год у 62 больных, 7 мужчин и 55

женщин в возрасте от 20 до 68 лет. Перед операцией средний вес пациентов

составлял 123+27 кг, ИМТ - 47,3+9,8 кг/м2. Среди метаболических осложнений у

больных отмечались сахарный диабет в 31 случае, артериальная гипертензия в

29 случаях, гиперхолестеролэмия в 10 случаях, гипертриглицеридемия в 21

случае и заболевания суставов. При оценке результата спустя 31 месяц средний

вес пациентов и ИМТ составляли 86+21 кг (p<0,001) и 32,1+9.8 кг/м2 (p<0,001)

соответственно. Из 62 пролеченных больных 8 пациентов (13%) остались

недовольны результатом так как не смогли достичь устраивающего их веса. Была

достигнута стойкая ремиссия сахарного диабета у 19 больных,

гиперхолестеролэмии у 7 больных, гипертриглицеридемии у 11 больных.

Эффективность операции на выключение желудка исследовали R.Burstein et

al. [1995]. Авторы отметили уменьшение массы тела по ИМТ от 45,0+8,5 до

30,4+5,9 кг/м2. При этом у больных наблюдалось повышение чувствительности

тканей к инсулину.

В работе B. Husemann и V. Reiners [1996] приводится 387 наблюдений

эффекта ВБГ у больных с выраженным ожирением (средний вес пациентов 138,9

кг). По данным авторов ВБГ вызывает значительное снижение веса в среднем до

87,3 кг через 36 месяцев после операции. Соответственно ИМТ уменьшается от

48,9 до 30,8 кг/м2. Снижаются и проявления метаболических нарушений.

Послеоперационные осложнения достаточно редки: летальность 0,26%, тромбозы -

1,03%. Вместе с тем, по данным авторов, остается довольно большое число

пациентов, где операция оказалась неэффективной или мало эффективной

(30-40%).

В этой связи актуален поиск критериев, позволяющих еще до операции

предсказать ее эффект. Попытку таковые обнаружить предприняли P. Gandolfo et

al. [1996]. Авторы оценивали пищевое поведение пациентов в предоперационном

периоде и пришли к выводу, что эффект операции будет тем больше, чем более

выражены пищевые нарушения и гиперфагия. По мнению авторов, большинство людей прекращают потребление пищи из-за дискомфорта, возникающего, когда

наполнение желудка достигает его верхних отделов, однако, у некоторых этот

механизм регуляции пищевого поведения утрачивается. Именно для них

характерна гиперфагия. И, наоборот, у пациентов, испытывающих при переедании

дискомфорт и потребляющих в целом небольшое количество пищи, ВБГ

малоэффективна, или неэффективна совсем.

Действительно, механизм эффекта ВБГ прежде всего связан с изменением

пищевого поведения, а именно с уменьшением количества пищи, необходимого для

достижения чувства насыщения и, соответственно, уменьшением чувства пустого

желудка (gastric emptying). В результате калорийность суточного рациона

значимо уменьшается что и ведет непосредственно к уменьшению жировой массы.

Интересно, что после операции пациенты воспринимают уменьшение суточной

калорийности не как необходимую диету, а как абсолютно естественный образ

питания. В этой связи можно сделать вывод, что ощущения "голодного желудка"

весьма существенны в плане соблюдения некоторыми пациентами предписанной

диеты.

ВБГ эффективна и в плане лечения других осложнений так же связанных с

ожирением. Так, в исследовании H.Seehra et al. [1996] указывается, что после

снижения массы тела, индуцированного ВБГ у больных достигалась ремиссия

энцефалопатии Wernicke-Korsakoff, включая такие ее симптомы как

офтальмоплегия, атаксия, нистагм и снижение умственных способностей.

H. J. Sugerman et al. [1995] отмечают, что у больных с интракраниальной

гипертензией после редукции избыточного веса, вызванного ВБГ отмечалось

исчезновение или выраженное уменьшение головных болей и снижение цифр

внутричерепного давления.

Эффект оперативного лечения в плане частичной или полной ремиссии

осложнений, связанных с ожирением, конечно же определяется уменьшением

жировой массы. Точно такой же эффект можно получить, если жировая масса

уменьшается под действием любого другого лечения.

С целью уменьшить риск осложнений, типичных для ВБГ, как и для любой

другой полостной операции с лапаротомией, U. Kunath и B. Memari [1995]

предлагают осуществлять ВБГ при лапароскопии. M. Lallement et al. [1995]

описывают технические детали такой операции.

Ввиду того, что зачастую после успешно проведенной ВБГ жировая масса

убывает слишком быстро, у пациентов могут оставаться выраженные складки на

коже и в частности на коже передней брюшной стенки. В этой связи V.

Soundararajan et al. [1995] предлагают дополнять ВБГ пластической операцией

на коже живота. По замечанию авторов, те 15 пациентов, которым такая

операция была осуществлена, остались очень довольны результатами.

Подводя итог, можно заметить - оперативное лечение ожирения достаточно

эффективно у больных с выраженным ожирением, которое, как известно плохо

поддается обычной диетотерапии. Однако оно скорее эффективно только у

больных с выраженными пищевыми нарушениями и гиперфагией, тогда как у

больных с обычным питанием эффективность оперативного лечения может быть

небольшим или попросту отсутствовать.

Метод исключает проблемы, связанные с соблюдением диеты, однако, создает

другие - связанные с течением послеоперационного периода и с возможными

осложнениями (тромбэмболия, жировая эмболия, легочные осложнения,

послеоперационные грыжи). Правда, осложнений при этом методе лечения не

больше, чем при проведении других полостных операций. Однако не следует

забывать, что у тучных пациентов осложнения после проведения полостных

операций встречаются гораздо чаще, чем у худых. Из предлагаемых методов

оперативного лечения, пожалуй наиболее простой и наименее рискованный -

метод ВБГ, так как операция в этом случае не сопровождается проникновением в

полости внутренних органов.

Оперативное лечение эффективно и при ожирении, осложненном гипертензией,

сахарным диабетом, атеросклерозом и другими заболеваниями. Однако, этот

эффект выражен не больше, чем при других методах лечения. Укажем, что ни в

одном из исследований не отмечено снижения массы тела пациентов до

физиологической нормы.

Заключение

Можно сказать, что здравоохранение экономически развитых стран только

начинает нарабатывать подходы к лечению ожирения, отвечающие современным

представлениям о природе этого заболевания. Первые шаги, сделанные в этом

направлении, обнадеживают. Однако, мы в самом начале пути. Видимо, будущее

за программами, направленными на профилактику ожирения в обществе, за

серьезными алгоритмами диагностики и лечения этого заболевания, за новыми,

патогенетически обоснованными методами лечения. Необходимо уже сейчас

осознать всю важность предстоящей работы. Решение проблемы ожирения - это

увеличение качества и продолжительности жизни, снижение заболеваемости и смертности, экономия огромных средств, которые сейчас тратит общество в

связи с ожирением и его осложнениями.

Литература

1. Агаджанян Н. А. Адаптация и резервы организма. - М.: Физкультура и

спорт, 1983. - 176 с.

2. Агаджанян Н.А. и др. Интегративная антропология и экология человека:

Области взаимодействия: (очерки)/Агаджанян Н.А., Никитюк Б.А., Полунин И.Н.

- М.; Астрахань: Изд-во АГМИ, 1995.-134 с.

3. Амосов Н. М., Бендет Я. А. Физическая активность и сердце. - 3-е изд.

перераб. и доп. - Киев: Здоровья, 1989.- 216 с.

4. Беюл Е. А., Оленева В. А., Шатерников В. А. Ожирение. М. Медицина,

1985. - 190 с.

5. Бугубаева С.Ж. Морфофункциональное состояние тучных клеток брыжейки

при физических нагрузках// Материалы VIII международного симпозиума

"Эколого-физиологические проблемы адаптации". - М., 1998. - С.57-58/

6. Бундзен П.В., Баландин В.И., Евдокимова О.М., Загранцев В.В.

Современные технологии валеометрии и укрепления здоровья населения //Теория

и практика физической культуры. - 1998, ј9. - С. 7-11.

7. Вознесенская Т.Г. Невротические аспекты церебрального ожирения //

Журнал невропат. и психиатрии. - 1989, Т.89, вып. 11. - С.33-37.

8. Гинзбург М. М. Козупица Г. С. Ожирение. Дисбаланс энергии или

дисбаланс нутриентов?//Проблемы эндокринологии 1997, Т.43, ј5. - С. 42-46.

9. Гинзбург М. М. Козупица Г. С. Синдром инсулинрезистентности //

Проблемы эндокринологии. - 1997, т.43, ј1. - С. 40-43.

10. Гинзбург М. М., Козупица Г. С. Изолипан (дексфенфлюрамин) и его место

в лечении ожирения//Проблемы эндокринологии. - 1996., т. 42, ј3. - С. 38-39.

11. Гинзбург М. М., Козупица Г. С., Сергеев О. В. Связь инсулина и

артериального давления при ожирении у женщин//Проблемы эндокринологии. -

1996, Т. 42, ј 4. - С. 25-27.

12. Гинзбург М. М., Сергеев О. В., Козупица Г. С. Зависимость

артериального давления от распределения жира у женщин, больных

ожирением//Проблемы эндокринологии. - 1997, т. 43, ј1. - С. 31-33.

13. Гинзбург М.М., Козупица Г.С. Значение распределения жира при

ожирении//Проблемы эндокринологии. - 1996, Т. 42, ј6. - С.30-34.

14. Гинзбург М.М., Козупица Г.С., Котельников Г. П. Ожирение как болезнь

образа жизни. Современные аспекты профилактики и лечения. Изд-во Самарского

Госмедуниверситета. Самара 1997. 48 с.

15. Егоров М. Н., Левитский Л. М. Ожирение. М. "Медицина" 1964, 306 с.

16. Карпман В. Л., Белоцерковский З. Б., Гудков И. А. Тестирование в

спортивной медицине. - М.: Физкультура и спорт, 1988. - 208 с.

17. Кендыш И. Н. Регуляция углеводного обмена М. "Медицина", 1985. - 272

с.

18. Козупица Г.С. Взаимосвязь аэробной физической работоспособности с

составом тела. - Актуальные проблемы спортивной медицины/Труды Самарской

областной федерации спортивной медицины. - Самара, 1998, Т.1.-С.34-35.

19. Козупица Г.С., Зотанина Т.В., Гинзбург М.М. Динамика состава тела как

мера адаптации организма к физическим нагрузкам//Материалы VIII

международного симпозиума "Эколого-физиологические проблемы адаптации".- М.,

1998.- С.186-187.

20. Крутикова Е. В., Преображенский Д. В. Влияние антигипертензивных

препаратов на углеводный обмен//Кардиология, 1995. - Т.35, ј11. - С. 58-64.

21. Купер К. Аэробика для хорошего самочувствия: Пер с англ. - 2-е изд.

доп., перераб. - М., Физкультура и спорт, 1989. - 224 с.

22. Меерсон Ф. З. Адаптационная медицина: концепция долговременной

адаптации. - М.: "Дело", 1993. - 138 с.

23. Меерсон Ф. З. Адаптация, стресс и профилактика. - М.: Наука, 1981. -

278 с.

24. Панков Ю. А. Лептин - пептидный гормон адипоцитов//Биоорганич. Химия.

- 1996, Т. 22 (3). - С. 228-233.

26. Старкова Т.Н. Клиническая эндокринология / Руководство для врачей.

М.: Медицина, 1991. - 512 с.

27. Татонь Ян. Ожирение. Патофизиология, диагностика, лечение. -Варшава:

Польское медицинское издательство, 1988. - 363 с.

28. Терещенко И.В. Эндокринные расстройства у юношей и девушек в

пубертатном периоде. // Медицина и здравоохранение. Обзорная информация.

Москва, 1991 - 66 с.

29. Тхоревский В И, Белицкая Л.А., Л.А.Гарасева Л.А., Пичугина Е.В.

Использование теста PWC170 в качестве интегрального показателя здоровья

человека// Материалы VIII международного симпозиума "Эколого-физиологические

проблемы адаптации". - М., 1998.- с.386-387.

30. Химический состав пищевых продуктов / Справочные таблицы содержания

основных пищевых веществ и энергетической ценности блюд и кулинарных

изделий. Под ред. И.М. Скурихина и В.А. Шатерникова. М.: "Легкая и пищевая

промышленность", 1984. - 254 с.

31. Царегородцев Г.И. Философские и социально-гигиенические аспекты

учения о здоровье /Под ред. Г.И.Царегородцева. - М.: Медицина, 1975. - С. 5.

32. Шурыгин Д. Я., Вязицкий П. О., Сидоров К. А. Ожирение. - Ленинград:"Медицина", 1980. - 262 с.

33. Яроцкий А.И. Двигательный адаптационный алгоритм как методологическая

основа развития и сохранения здоровья студентов//Материалы VIII

международного симпозиума "Эколого-физиологические проблемы адаптации". -

М., 1998. - С.451-454.

34. Acheson K. J., Schutz Y., Bessard T. et al., Glycogen storage

capacity and de novo lipogenesis during massive carbohydrate overfeeding in

man. Am. J. Clin. Nutr. 1988, Vol.48. - P. 240-247.

35. Ackroff K; Sclafani A. Effects of the lipase inhibitor orlistat on

intake and preference for dietary fat in rats. Am J Physiol 1996 Jul;271(1

Pt 2):R48-54.

36. Agras W. S., Kraemer H. C., Berkowitz R. I. et al., Doesa vigorous

feeding style influence early development af adiposity? J. Pediatr. 1987,

110 799-804.

37. Albu JB, Curi M, Shur M, Murphy L, Matthews DE, Pi-Sunyer FX Systemic

resistance to the antilipolytic effect of insulin in black and white women

with visceral obesity. Am J Physiol 1999 Sep;277(3 Pt 1):E551-60

38. Alemzadeh R; Jacobs W; Pitukcheewanont P Antiobesity effect of

diazoxide in obese Zucker rats. Metabolism 1996 Mar;45(3):334-41

39. Allison DB; Faith MS Hypnosis as an adjunct to cognitive-behavioral

psychotherapy for obesity: a meta-analytic reappraisal. J Consult Clin

Psychol 1996 Jun;64(3):513-6

40. Amine EK; Samy M Obesity among female university students in the

United Arab Emirates. J R Soc Health 1996 Apr;116(2):91-6

41. Andersson I; Rossner S The Gustaf study: repeated,

telephone-administered 24-hour dietary recalls of obese and normal-weight

men--energy and macronutrient intake and distribution over the days of the

week. J Am Diet Assoc 1996 Jul;96(7):686-92

42. Ardizzi A; Grugni G; Moro D; Guazzaloni G; Toselli E; Morabito F

[Epidemiologia dell'obesita infanto-giovanile: prevalenza nell'italia

nord-occidentale.] Minerva Pediatr 1996 Mar;48(3):99-103

43. Ardizzi A; Grugni G; Moro D; Guazzaloni G; Toselli E; Morabito F

Gutierrez-Fisac JL; Regidor E; Rodriguez C Trends in obesity differences by

educational level in Spain. J Clin Epidemiol 1996 Mar;49(3):351-4

44. Ashwell M. The health of the nation target for obesity.// Int. J.

Obes. 1994, Vol.18.P. 837-840.

45. Astrup A., Andersen T., Henriksen O., et al., Impaired

glucose-indused thermogenesis in skeletal muscle in obesity. Int. J. Obes/

1987 11 51-66.

46. Astrup A., Buemann B., Western P., et al., Obesity as an adaptation

to a high fat diet: evidence from a cross-sectional study. Am. J. Clin.

Nutr. 1994, Vol.59. - P. 350-355.

47. Atkinson RL; Blank RC; Loper JF; Schumacher D; Lutes RA Combined drug

treatment of obesity. Obes Res 1995 Nov;3 Suppl 4:497S-500S

48. Attwood CR Low-fat diets for children: practicality and safety. Am J

Cardiol 1998 Nov 26;82(10B):77T-79T

49. Balle J; Almdal TP TT Behandling af adipositas i patientgrupper.

Ugeskr Laeger 1996 Aug 5;158(32):4509-12

50. Ballor D. L., Poehlman E. T. Exercise-training enhances fat-free mass

preservation during diet-induced weight loss: a meta-analytical finding. Int

J Obes Relat Metab Disord 1994 18 35-40.

51. Bandini L. G., Schoeller D. A., Dietz W. H. Energy expenditure in

obese and non obese adolescents. Pediatr. Res. 1990 27 198-203.

52. Bandini LG, Vu D, Must A, Cyr H, Goldberg A, Dietz WH Comparison of

high-calorie, low-nutrient-dense food consumption among obese and non-obese

adolescents. Obes Res 1999 Sep;7(5):438-43

53. Bessard T., Schutz Y., Jequier E. Enerrgy expenditure and

postprandial thermogenesis in obese women before and after weight loss. Am.

J. Clin. Nutr. 1983 38 11 680-693.

54. Birketvedt GS, Florholmen J, Sundsfjord J, Osterud B, Dinges D,

Bilker W, Stunkard A Behavioral and neuroendocrine characteristics of the

night-eating syndrome. JAMA 1999 Aug 18;282(7):657-63

55. Bjorntorp P Evolution of the understanding of the role of exercise in

obesity and its complications. Int J Obes Relat Metab Disord 1995 Oct;19

Suppl 4:S1-4

56. Bjorntorp P. Coronary disease and obesity. Medicographia. 1991,

Vol.13, N1.- P. 45-47.

57. Bjorntorp P. Metabolic implications of body fat distribution.

Diabetes care. 1991, Vol. 14. - P. 1132-1143

58. Bolton-Smith C., Woodward M. Dietary composition and fat to sugar

rations in relation to obesity. Int. J. Obes. 1994 18 820-828.

59. Bonadonna R. C., Groop L., Kraemer N. et al., Obesity and insulin

resistance in humans: a dose-response study.// Metabolism. 1990, Vol. 39.,

N5. - P. 452-459

60. Bose K Generalised obesity and regional adiposity in adult white and

migrant Muslim males from Pakistan in Peterborough. - J R Soc Health 1996

Jun;116(3):161-7,

61. Bray G. A. Obesity. Part 1. Pathogenesis. /West. J. Med. 1988, Vol.