

Современная концепция лечения ожирения

Л.В. Савельева

ФГУ «Эндокринологический научный центр» Минздравсоцразвития России, Москва
(директор – академик РАН и РАМН И.И. Дедов)

Резюме. Ожирение – нерешенная проблема современно общества, но при этом является одним из главных факторов риска сахарного диабета 2 типа, сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний, патологии опорно-двигательной и пищеварительной системы, а также репродуктивной дисфункции, как у женщин, так и у мужчин. Известно, что лечение любых хронических заболеваний является достаточно сложным не только для врача, но и для пациента, так как требует от больного тщательного самоконтроля и существенного изменения образа жизни. В современной клинической практике используются различные методы лечения ожирения: диетотерапия, лечебная физкультура, физиотерапия, фармакотерапия, психотерапия, хирургическое лечение. В статье освещены современные подходы к терапии ожирения. *Ключевые слова:* ожирение, поведенческая терапия, диетотерапия, орлистат, сибутрамин, бариатрическая хирургия

Resume. Obesity is an unsolved problem of modern society, furthermore it is one of the main risk factors for type 2 diabetes mellitus, cardiovascular diseases and cancer, pathology of musculoskeletal and digestive systems, reproductive dysfunction both for women and for men. It is known that treatment any chronic disease is rather complicated, not only for doctors but also for the patient, because it requires from the patient a careful self-control and substantial changes in lifestyle. In modern clinical practice, various methods of treatment of obesity are used: diet therapy, exercise therapy, physiotherapy, pharmacotherapy, psychotherapy and surgery. Modern methods of treatments of obesity are reviewed in this article. *Keywords:* obesity, behavioral therapy, nutritional treatment, orlistat, sibutramine, bariatric surgery

В XXI веке тема избыточного веса и ожирения тревожит все человечество. Эта проблема коснулась всех – независимо от социального статуса, возраста, пола и места проживания. По данным Всемирной организации здравоохранения, в 2007 г. в мире зарегистрировано 523 млн больных ожирением. ВОЗ прогнозирует, что к 2025 г. половина населения планеты будет иметь избыточный вес [1]. Эпидемиологические исследования показали, что две трети населения американского континента имеют избыточный вес. По подсчетам экспертов, ожирение является причиной преждевременной смерти около трехсот тысяч американцев в год [16]. В странах Западной Европы до 30% взрослого населения имеют избыточную массу тела. В некоторых регионах Восточной Европы доля полных людей достигла 38%. Предполагается, что в России в среднем до 30% лиц трудоспособного возраста имеют избыточный вес. В наиболее развитых странах Восточного региона, таких как Япония, Китай, Корея, где проблема ожирения еще недавно не была так актуальна, отмечается значительный прирост количества людей, имеющих избыточную массу тела. Так, в Японии их число составляет от 17 до 24% взрослого населения страны. В Китае объявлена эпидемия ожирения, т. к. почти четверть всего населения имеет избыточную массу тела [22, 29].

В далеком прошлом способность накапливать жир была эволюционным преимуществом, что позволяло человеку выжить в серьезных жизненных ситуациях. В наше время избыточное накопление жировой ткани в организме – ожирение – рассматривается как хроническое, рецидивирующее заболевание, приводящее

к ранней потере трудоспособности и преждевременной смерти [7]. Известно высказывание Гиппократов: «Внезапная смерть более характерна для толстых, чем для худых». И в наш век ежегодно в мире от заболеваний, связанных с ожирением, умирают более двух миллионов человек [29]. Ожирение является одним из главных, но устранимым фактором риска сахарного диабета 2 типа (СД2), сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний, патологии опорно-двигательной и пищеварительной системы, а также репродуктивной дисфункции, как у женщин, так и у мужчин.

В последние годы изменилась концепция терапии больных ожирением. Если в прошлом целью лечения было достижение нормальной массы тела, то в настоящее время оптимальным считается постепенное умеренное снижение веса (не более чем на 0,5–1 кг в неделю), направленное не столько на улучшение антропометрических показателей, как на компенсацию метаболических нарушений и сопутствующих заболеваний. Клинически значимым считается 10% снижение массы тела от исходного значения, причем успешным можно считать лечение, которое приводит к улучшению здоровья пациента в целом [2, 3, 28]. Достижение целевых значений показателей метаболизма (АД ≤ 130/85 мм рт. ст., гликемия натощак: ≤ 5,6 ммоль/л, триглицериды ≤ 1,7 ммоль/л, ХС ЛПВП > 1,03 ммоль/л у мужчин и > 1,29 ммоль/л у женщин, общий холестерин ≤ 5,2 ммоль/л) – значимый критерий эффективности терапии ожирения [8].

Одним из основных условий лечения ожирения является поэтапное снижение массы тела. Весь период лечения делится на этапы снижения массы тела

(3–6 мес) и этапы стабилизации (6–12 мес). Именно такая тактика ведения больных ожирением позволяет избежать «рикошетного» набора массы тела после ее снижения [14].

Временными противопоказаниями к лечению ожирения являются беременность, лактация, декомпенсированные соматические и психические заболевания. При выявлении у больного желчнокаменной болезни, хронического панкреатита, остеопороза лечение также должно быть направлено в основном на стабилизацию массы тела, так как ее снижение может привести к обострению или ухудшению течения сопутствующих заболеваний.

Определяющим в выборе тактики лечения является длительность и степень выраженности ожирения, наличие метаболических нарушений и хронических заболеваний, предшествующий опыт лечения ожирения, возраст, особенности пищевого поведения и образа жизни больного [5].

Известно, что лечение любых хронических заболеваний является достаточно сложным не только для врача, но и для пациента, так как требует от больного постоянного самоконтроля и существенного изменения образа жизни. В современной клинической практике используются различные методы лечения ожирения: диетотерапия, лечебная физкультура, физиотерапия, фармакотерапия, психотерапия, хирургическое лечение [30]. Проведено большое количество рандомизированных, плацебо-контролируемых исследований по изучению эффективности этих методов терапии как в отдельности, так и в различных комбинациях. Доказано, что только изменение образа жизни и привычек питания дадут возможность пациенту навсегда избавиться от лишних килограммов [13, 16].

Отсутствие стойкого эффекта от проводимого лечения зачастую списывается на низкую комплаентность пациентов. Формирование новых привычек питания, изменение образа жизни — достаточно сложные процессы. Резкие ограничения в питании всегда приводят к срывам с последующей прибавкой массы тела, и каждая новая попытка дается все труднее, а это формирует у больного неуверенность в своих возможностях и побуждает к поиску нетрадиционных методов снижения веса. Эффективность участия больного в лечении зависит от мотивации и навыков самоконтроля, поэтому поведенческая терапия (мотивационное обучение больных) — неотъемлемая часть лечения ожирения. В 1998 г. в Эндокринологическом научном центре впервые в России были предприняты первые шаги в разработке целостной системы обучения больных ожирением. В частности, разработана структурированная программа терапевтического обучения и лечения больных ожирением. Цель обучения — *формирование у пациентов новых психологических установок на изменение образа жизни и понимания их личной ответственности за собственное здоровье*. Программа включает курс обучения больных, диетотерапию и аэробные физические нагрузки, индивидуально подобранную фармакотерапию, а также длительный мониторинг за пациентами. За эти годы накоплен огромный опыт в обучении и лечении больных ожирением. С февраля 1998 г. в ЭНЦ обучено около

2000 пациентов. Проведена оценка эффективности программы обучения, что дало возможность широкому ее внедрению в лечебную практику. Москва, Санкт-Петербург, Екатеринбург, Самара, Уфа, Ростов-на-Дону, Новосибирск, Челябинск, Воронеж, Тюмень, Краснодар — это далеко не полный перечень городов, где открыты школы для больных ожирением, использующие нашу программу обучения. Разработан алгоритм комплексного обследования, необходимый для исключения вторичного ожирения, диагностики ассоциированных заболеваний, анализа пищевого поведения. Используются современные методы диагностики: МР-томография, денситометрия, дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов для диагностики ранних проявлений атеросклероза, полисомнография для диагностики синдрома обструктивного апноэ сна, гормональный и биохимический анализ крови, определение адипокинов, регулирующих основной обмен и метаболические процессы в организме тучных больных.

По нашим данным, практически все пациенты (95%) имели экзогенно-конституциональное, или первичное, ожирение, и только у 5% выявлены эндокринные заболевания, способствующие развитию ожирения. Более половины больных (52%) имели нарушения липидного обмена, 39% — артериальную гипертензию, 15% — нарушения углеводного обмена, и только у 14% исследуемых не было выявлено никаких нарушений. Метаболический синдром по диагностическим критериям *FDI* выявлен у 69% больных репродуктивного возраста с избыточной массой тела и ожирением. Таким образом, половина всех обратившихся за помощью пациентов имела высокий риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и СД2. Жировая болезнь печени на стадии стеатогепатита диагностирована у 35% обратившихся за помощью больных, андрогенный дефицит у 85% мужчин с ожирением, синдром обструктивного апноэ сна выявлен более чем у 80% больных с морбидным ожирением. Но при этом большинство пациентов не знали об имеющихся у них метаболических нарушениях и ассоциированных заболеваниях и, следовательно, не имели медицинской мотивации к снижению массы тела. Наиболее сложным в лечении ожирения считается изменение пищевого поведения, так как именно оно определяет привычки и характер питания больных. По нашим данным, 92% пациентов имели различные нарушения пищевого поведения. Ключевым звеном всех программ по снижению массы тела является поведенческая терапия, направленная на формирование здорового стиля питания и изменение образа жизни, которые и предотвращают повторные прибавки массы тела. Особенностью нашей программы терапевтического обучения являлся индивидуальный подход к коррекции нарушений пищевого поведения. Наряду с групповыми занятиями, направленными на формирование медицинской мотивации необходимости стойкого снижения массы тела, с каждым больным на протяжении всего периода лечения проводили индивидуальные беседы, позволившие выявить особенности пищевого поведения пациента. Результатом индивидуального подхода к лечению явилось изменение пищевых привычек и отношения

к питанию у большей части больных, прошедших обучение [4, 9].

С давних пор известна роль питания в развитии различных болезней, в том числе и ожирения, так и в избавлении от них. И в настоящее время успешное лечение ожирения невозможно без диетотерапии. Существует множество диет, используемых для снижения веса. Ряд авторов предлагают диеты с выраженным ограничением калорий [23], другие — изолированное ограничение жиров или углеводов без существенного изменения общей калорийности суточного рациона [27, 12]. По существу каждый из исследователей прав. Одному пациенту надо уменьшить потребление жиров, другому — количество съедаемой пищи, а третий передает сладостей и даже при нормальном содержании жиров в пищевом рационе имеет постоянную прибавку массы тела. Поэтому прежде чем назначить те или иные ограничения в еде, важно проанализировать особенности питания каждого больного по дневнику самоконтроля. Ведение дневника питания как основной фиксируемой формы самоконтроля является обязательным на всех этапах лечения. Анализ рациона больного необходим как при составлении индивидуальной программы лечения ожирения, так и для контроля и самоконтроля за выполнением рекомендаций по снижению массы тела. По результатам ведения пациентом дневника питания оценивается его приверженность к лечению. Вместе с тем некоторые специалисты по лечению ожирения критикуют дневниковый метод, ссылаясь на то, что пациенты преднамеренно занижают количество съеденной пищи, и записи в дневнике питания не отражают истинной картины. Исследования эффективности различных диет, применяемых в лечении ожирения, показали, что любые ограничения в питании приводят к потере веса, именно уменьшение калорийности суточного рациона — основная детерминанта снижения массы тела, нормализация/улучшение показателей метаболизма в первую очередь зависит от степени снижения веса, а не от состава пищи [12]. Немаловажное значение имеет не только количество и качество потребляемой пищи, но и число ее приемов в течение дня. Исследования доказали, что при любой диете двухкратная еда в течение дня приводит к достоверно большей прибавке массы тела, чем более частые приемы пищи при одинаковой калорийности суточного рациона [G. Bray, 1976; A. Gatty, 1978].

В настоящее время широкое распространение получила рекомендуемая ВОЗ система питания со сниженной калорийностью и ограничением жиров. Предлагаемое потребление макронутриентов распределяется следующим образом: белки 10–15%, углеводы 55–60% (с ограничением быстроусвояемых) и жиры 25–30% (животных — не более 1/3 от общего количества). При расчете общего суточного калоража учитываются возраст, вес, пол и уровень физической активности пациента. На этапе снижения массы тела физиологическая потребность калорийности суточного рациона уменьшается на 20%. Предполагается 4–5 приемов пищи, при этом на ужин должно приходиться не более 20% суточной потребности в энергии.

При составлении рациона питания особое внимание обращается на имеющиеся у пациента метаболические нарушения. Так, больным с дислипидемией рекомендуется гиполипидемическая диета, которая ограничивает поступление холестерина с продуктами питания до 250–300 мг в сутки. Пациентам с артериальной гипертензией следует ограничить потребление соли до 5 г в день. Необходимо также исключить из рациона овощные консервы, соленую рыбу, копчености, бульонные кубики и супы быстрого приготовления [6]. Больным, имеющим нарушения углеводного обмена, требуется исключение из рациона легкоусвояемых углеводов (конфеты, сахар, соки и другие сладости). Все изменения в питании вводятся постепенно и четко согласовываются с больным. Рекомендации будут выполнены пациентом, если они конкретны, немногочисленны, просты и доступны в выполнении, не содержат строгих запретов и ограничений.

Обязательной составляющей программы по снижению массы тела является увеличение физической активности. Предусмотрено включение аэробных физических упражнений, как для снижения веса, так и для его поддержания. Именно аэробные нагрузки способствуют уменьшению жировых отложений в абдоминальной области и улучшению показателей липидного и углеводного обменов. Доказано, что наиболее оптимальным подходом к снижению массы тела является сочетание физических нагрузок с различными диетическими ограничениями. W. Miller и соавт., проанализировав результаты исследований, проведенных за последние 25 лет, показали, что при соблюдении только диеты пациентам удавалось снижать массу тела за 3 мес в среднем на 10,7 кг; при увеличении физических нагрузок — на 2,9 кг; а при сочетании диетических ограничений с повышенной физической активностью — в среднем на 11,8 кг [25].

Однако при использовании только немедикаментозных методов лечения не всегда удается достичь желаемых результатов. По данным Национального института здоровья США, 30–60% пациентов, похудевших с помощью диеты и физической нагрузки, через год возвращаются к исходной массе тела, а через 5 лет практически все больные восстанавливают или даже превышают свои исходные параметры. Поэтому медикаментозная терапия ожирения нужна так же, как при любом другом хроническом заболевании. Цель фармакотерапии — существенно усилить эффективность немедикаментозных методов лечения, предотвратить рецидивы набора, сброшенной массы тела, улучшить метаболические показатели и повысить приверженность больных к лечению.

Фармакотерапия показана при неэффективности немедикаментозных методов терапии — снижении массы тела менее чем на 5% в течение 3 месяцев лечения. Показаниями к назначению медикаментозного лечения являются: наличие ожирения ($ИМТ \geq 30$). Также лекарственные препараты назначаются при избыточном весе ($ИМТ > 27$) в сочетании с другими факторами риска и/или уже развившимися ассоциированными с ожирением заболеваниями. Фармакотерапия не рекомендуется детям до 12 лет,

беременным и в период лактации, больным старше 65 лет. Это объясняется отсутствием убедительных данных о безопасности применения лекарственных препаратов для лечения ожирения у данной категории пациентов.

Первые публикации о лечении ожирения фармакопрепаратами появились еще в 1893 г. Тогда для снижения массы тела впервые стали применять вытяжку из ткани щитовидной железы животных. Но клинический опыт показал, что при длительном применении в больших дозах препарат вызывал гипертиреозидизм и повышение аппетита. При этом эффективность лечения оставалась очень низкой. Поиски новых лекарственных форм привели к появлению в 1933 г. динитрофенола. Однако его длительное применение осложнялось развитием катаракты и нейропатии. Прорывом в лечении ожирения явился синтез в 1937 г. нового препарата амфетамина (α -метил- β -фенэтиламин), подавляющего аппетит. Но вскоре было отмечено, что препарат обладает высокой способностью вызывать лекарственную зависимость. В настоящее время анорексические средства — производные β -фенэтиламина из группы адренергических препаратов (амфетамин, фендиметразин) — не разрешены для лечения ожирения из-за их серьезных побочных действий: лекарственной зависимости, нервного возбуждения, депрессии, бессонницы, запоров, повышения АД, тахикардии и т. д. [15].

Современные препараты для лечения ожирения должны иметь известный механизм действия, доказанную клиническую эффективность и безопасность, преходящие побочные эффекты, обладать хорошей переносимостью, не вызывать зависимости, оказывать положительное воздействие на сопутствующие ожирению нарушения метаболизма.

В качестве лекарственных средств для лечения ожирения в России зарегистрированы орлистат 120 мг и сибутрамин.

Фармакологическое действие сибутрамина состоит в селективном торможении обратного захвата серотонина и норадреналина из синаптической щели в нейронах головного мозга. Вследствие такого двойного механизма действия препарат оказывает влияние на обе стороны энергетического баланса, т. е. усиливая и пролонгируя чувство насыщения, уменьшает поступление энергии за счет снижения количества потребляемой пищи и увеличивает ее расход вследствие усиления термогенеза. Сибутрамин отличается по механизму действия от других препаратов центрального действия тем, что не влияет на допаминергическую систему и потому не вызывает лекарственной зависимости [18].

В результате многоцентровых исследований установлен дозозависимый эффект снижения массы тела при использовании сибутрамина в дозе 1–30 мг/сут. Определено, что оптимальными дозами препарата, приводящими к клинически и статистически значимому снижению веса при хорошей переносимости и безопасности, являются 10 мг и 15 мг в сутки. Для больных ожирением и СД2 наиболее эффективная доза препарата — 15 мг [20].

В клинических исследованиях было показано, что применение сибутрамина в сочетании с гипокалорийной диетой и изменением образа жизни позволяет добиться более значительной потери массы тела и более эффективно, по сравнению с плацебо, удерживать достигнутый результат [20, 31].

Результаты двухлетнего многоцентрового рандомизированного плацебо-контролируемого исследования клинической эффективности применения сибутрамина с целью снижения и поддержания массы тела STORM показали, что пациенты, принимавшие препарат, не только лучше, чем больные из группы контроля, снижали массу тела, но и сохраняли достигнутый результат в течение всего периода наблюдения. Потеря массы тела более 4 кг за 3 мес лечения является предиктором эффективного лечения сибутрамином: 88% больных за период лечения достигают более 5% снижения массы тела, тогда как среди снизивших массу тела менее чем на 4 кг такого уровня снижения массы тела достигают лишь 18% больных. Раннее снижение массы тела на фоне лечения сибутрамином предполагает и его длительное удержание [20].

Основные побочные эффекты — сухость во рту, запоры, отсутствие аппетита, бессонница, повышение артериального давления, учащение сердцебиения — были слабо выражены и носили преходящий характер.

В клинической практике у больных ожирением начальная доза сибутрамина 10 мг применяется однократно утром. Если за 4 недели потеря массы тела составляет менее 2 кг, то при хорошей переносимости препарата доза может быть увеличена до 15 мг. Прием препарата прекращается, если за 3 месяца лечения масса тела уменьшилась менее чем на 5%.

Сибутрамин не назначается при беременности и лактации, при тяжелой почечной и печеночной недостаточности, психических заболеваниях, некомпенсированной артериальной гипертензии, ИБС и нарушениях ритма сердца, сердечной недостаточности, феохромоцитоме, глаукоме, а также одновременно с ингибиторами МАО и психотропными препаратами.

Сибутрамин может применяться для снижения массы тела у больных ожирением с контролируемой артериальной гипертензией. Снижение массы тела у таких больных сопровождается снижением систолического (САД) и диастолического артериального давления (ДАД) и нивелирует воздействия самого препарата на уровень АД. Однако эти пациенты требуют более тщательного контроля за артериальным давлением и частотой сердечных сокращений (ЧСС). При повышении САД и/или ДАД более чем на 10 мм рт. ст. и учащении ЧСС более чем на 10 в минуту показана отмена препарата.

Разрешенный для длительного применения (в течение 1 года) сибутрамин помогает больным в формировании правильных привычек питания и не вызывает привыкания, но требует постоянного мониторинга состояния сердечно-сосудистой системы, особенно у пациентов с высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Исследование SCAUT показало, что у больных старше 55 лет с сердечно-сосудистыми заболеваниями в анамнезе, на фоне приема сибутрамина на 16% увеличивается частота нефатальных инфарктов миокарда по сравнению с контрольной группой получающих плацебо [31].

Как показали многолетние исследования, безопасным и широко применяемым во всем мире препаратом для снижения веса является орлистат [17, 24].

Орлистат оказывает ингибирующее действие на желудочно-кишечные липазы, которые участвуют в гидролизе триглицеридов и необходимы для всасывания жиров в желудочно-кишечном тракте. В результате приема этого препарата около 30% триглицеридов не всасывается в тонком кишечнике. При этом орлистат не оказывает негативного влияния на другие ферменты (амилазу, трипсин, химотрипсин и фосфолипазы). После отмены препарата его фармакологическое действие быстро прекращается, а активность липаз восстанавливается. Уменьшая всасывание жиров пищи, орлистат снижает поступление энергии, что, соответственно, приводит к потере массы тела.

Препарат применяется по 1 капсуле с основными приемами пищи, не более трех раз в день. Противопоказаниями к приему орлистата являются синдром хронической мальабсорбции, холестаза, повышенная чувствительность к препарату или любым другим компонентам, содержащимся в капсуле. Доказана безопасность его применения в течение 4 лет.

По данным многоцентровых плацебо-контролируемых исследований эффективности и безопасности применения орлистата, прием препарата на фоне гипокалорийной диеты вызывает снижение массы тела в среднем на 8–10% и по эффективности достоверно превосходит плацебо. Примерно у 70% больных масса тела снижается более чем на 5%, а в 40% случаев — более чем на 10%.

Орлистат также улучшает липидный спектр крови. Это происходит не только за счет снижения веса, но и прямого влияния препарата на всасывание холестерина. Растворимость холестерина пропорциональна количеству свободных жирных кислот и моноглицеридов в просвете желудочно-кишечного тракта. Подавляя липазу, орлистат снижает ее содержание в кишечнике, ухудшая растворение и последующее всасывание холестерина.

Исследования показали, что на фоне применения орлистата происходит не только общее уменьшение массы жировой ткани, но и массы висцерально-абдоминального жира, а это способствует улучшению чувствительности к инсулину, снижению гиперинсулинемии, что является мощной профилактикой развития СД2. Исследование XENDOS показало, что на фоне четырехлетнего приема орлистата у пациентов с НТГ на 37% снизился риск развития СД2 [21].

Орлистат не оказывает прямого воздействия на регуляцию артериального давления. Вместе с тем у больных ожирением и сопутствующей артериальной гипертензией уменьшение массы тела более чем на 5% сопровождается снижением артериального давления: САД — на 7,1 мм рт. ст., ДАД — на 5,4 мм рт. ст. [32].

Клиническими исследованиями было подтверждено отсутствие всасывания орлистата (практически вся доза в неизменном виде выводится с калом) и его системного воздействия на организм. Проводимые в разных странах рандомизированные контролируемые исследования доказали безопасность длительного применения

препарата. Опасения, что орлистат, блокируя всасывание жиров, может отрицательно повлиять на усвоение организмом жирорастворимых витаминов, не подтвердились. В клинических исследованиях динамика концентрации уровней витаминов А, D, Е и β-каротина при длительном приеме орлистата была незначительной. Дополнительный прием витаминов не требовался в подавляющем большинстве случаев.

Побочные действия орлистата ограничиваются симптомами со стороны ЖКТ, которые, по сути, являются проявлениями механизма действия препарата: маслянистые выделения из заднего прохода, жирный стул, учащение дефекации, позывы на дефекацию, метеоризм. Обычно эти побочные действия слабо выражены и возникают на ранних этапах лечения. Они непосредственно связаны с избыточным содержанием жира в пище. На сегодняшний день орлистат является препаратом выбора для лечения больших ожирением, осложненным артериальной гипертензией, дислипидемией, нарушением толерантности к глюкозе.

На выбор лекарственного препарата влияют различные факторы, но в первую очередь это стиль питания пациента. Прежде чем назначить то или иное лекарственное средство необходимо проанализировать пищевые пристрастия больного. Только в этом случае фармакотерапия в комплексе с немедикаментозным лечением даст реальную возможность существенного улучшения результатов лечения больных ожирением.

При морбидном ожирении и неэффективности консервативной терапии в последние годы все чаще используются хирургические методы лечения ожирения [10, 11]. Применяют следующие виды хирургических вмешательств: эндоскопическая установка внутрижелудочных баллонов, шунтирующие операции на тонкой кишке (еюноилеошунтирование), рестриктивные операции, связанные с уменьшением объема желудочного резервуара (вертикальная, горизонтальная гастропластика, бандажирование желудка), и комбинированные (желудочное шунтирование, билиопанкреатическое шунтирование). Окончательное решение о проведении операции и выборе ее вида принимает хирург в зависимости от выраженности ожирения и сопутствующих заболеваний. Как правило, в течение первого года после хирургического вмешательства избыточная масса тела уменьшается на 50–70% от исходной, причем наиболее интенсивно в первые 6 мес. После оперативного лечения пациенты нуждаются в проведении заместительной терапии препаратами железа, кальция, показан также прием поливитаминов. Корректирующие операции — абдоминопластика, липосакция — возможны лишь после стабилизации массы тела. Важно отметить, что даже хирургическое вмешательство не освобождает пациента от соблюдения правил рационального питания, т. к. увеличение калорийности за счет превышения жиров более чем на 30% от суточной нормы замедляет процесс снижения массы тела.

Терапия ожирения, как и любого хронического заболевания, — процесс пожизненный, и только совместными усилиями врача и пациента можно добиться положительного результата, причем основная ответственность за лечение возлагается на самого больного.

1. Адрес в сети интернет: <http://www.who.int/en/>
2. Бутрова С.А. Терапия ожирения. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты / Под редакцией И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004. – С. 378–405.
3. Бутрова С.А. Лечение ожирения (Рекомендации для врачей). М., 2000. –21 с.
4. Дедов И.И., Бутрова С.А. Савельева Л.В. Обучение больных ожирением (Программа). М., 2001. – 52 с.
5. Диагностика и лечение ожирения у взрослых. Рекомендации Российской ассоциации эндокринологов. М., 2010. – № 12.
6. Дзгоева Ф.Х. Диетотерапия ожирения: от снижения массы тела до коррекции факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний // Ожирение и метаболизм. – 2008. – № 4. – С. 25–29.
7. Мельниченко Г.А., Романцова Т.И. Ожирение: эпидемиология, классификация, патогенез, клиническая симптоматика и диагностика. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты / под редакцией И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004. – С. 16–42.
8. Национальные рекомендации по диагностике и лечению метаболического синдрома // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2007. – № 6(6). Приложение 2.
9. Савельева Л.В. Эффективность терапевтического обучения больных в комплексном лечении ожирения. Диссертация на соискание ученой степени к.м.н. Москва, 2004.
10. Яшков Ю.И. Стандарты в бариатрической и метаболической хирургии (по материалам международных согласительных конференций) // Ожирение и метаболизм. – 2008. – № 3(16). – С. 17–21.
11. Яшков Ю.И. Хирургические методы лечения ожирения Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты / под редакцией И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004. – С. 407–428.
12. Astrup A., Grunwald G. The role of low-fat diets in body weight control: a meta-analysis of ad libitum dietary intervention studies // Int J Obes. – 2000. – № 24. – P. 1545–1552.
13. Barte J.C.M., Ter Bogt N.C.W., Bogers R.P. Maintenance of weight loss after lifestyle interventions for overweight and obesity, a systematic review // Obesity Reviews. – 2010. – № 11(12). – P. 899–906.
14. Bray G.A. Contemporary diagnosis and management of obesity. Newtown, Pennsylvania. – 1998. – P. 289.
15. Bray G.A. Evaluation of drugs for treating obesity // Obes Res. – 1995. – № 3(4). – 425S–434S.
16. Caballero B. The global epidemic of obesity: an overview // Epidemiol Rev 2007. – № 29. – P. 1–5.
17. Finer N., James W.P.T., Kopelman P.G. et al. One-year treatment of obesity: a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicentre study of orlistat, a gastrointestinal lipase inhibitor // Int J Obes. – 2000. – № 24. – P. 306–313.
18. Florentin M., Liberopoulos E.N., Elisaf M.S. Sibutramine-associated adverse effects: a practical guide for its safe use. // Obesity Reviews. – 2008. – № 9. – P. 378–387.
19. Fujioka K. Management of obesity as a chronic disease: nonpharmacologic, pharmacologic and surgical options // Obes Res. – 2002. – № 10. – 116S–123S
20. Halford J.C.G., Boyland E.J., Cooper S.J. et al. The effects of sibutramine on the microstructure of eating behaviour and energy expenditure in obese women // J Psychopharmacol. – 2010. – № 24. – P. 99–109.
21. Heymsfield S.B., Segal K.R., Hauptman J. et al. Effects of weight loss with orlistat on glucose tolerance and progression to type 2 diabetes in obese adults // Arch Intern Med. – 2000. – № 5(8). – P. 1321–1326.
22. International Obesity Taskforce prevalence data: global obesity prevalence in adults. London: The International Association for the Study of Obesity. (<http://www.iaof.org/database/index.asp>.)
23. Lichtenstein A., Appel L., Brands M., Carnethon M. and al. Diet and Lifestyle Recommendations Revision 2006. A Scientific Statement from the American Heart Association Nutrition Committee // Circulation. – 2006. – № 114. – P. 82–96.
24. Meara S.O., Riemsma R., Shirran L. A systematic review of the clinical effectiveness of orlistat used for the management of obesity // Obesity Reviews. – 2004. – № 35(1). – P. 51–68.
25. Miller W., Kocaja D., Hamilton E. A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention // Int J Obes. – 1997. – № 21. – P. 941–947.
26. Rytting K., Flaten H., Rossner S. Long-term effects of a very low calorie diet (Nutrilett) in obesity treatment. A prospective, randomized, comparison between VLCD and a hypocaloric diet + behavior modification and their combination // Int J Obes. – 1997. – № 21. – P. 574–579.
27. Rytting K., Rossner S. Weight maintenance after a very low calorie diet (VLCD) weight reduction period and the effects of VLCD supplementation. A prospective, randomized, comparative, controlled long term trial // J Intern Med. – 1995. – № 238(4). – P. 299–306.
28. The practical guide; identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults. Update. www.nhlbi.nih.gov/guidelines/obesity/obesity2/index.htm.
29. WHO. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. World Health Organization: 2000.
30. Wilding J.P.H. Treatment strategies for obesity // Obesity Reviews. – 2007. – № 8(s1). – P. 137–144.
31. W. Philip T. James, M.D. and al. Effect of Sibutramine on Cardiovascular Outcomes in Overweight and Obese Subjects // N Engl J Med. – 2010. – № 2. – P. 905–917.
32. Zavoral J.H. Treatment with orlistat reduces cardiovascular risk in obese patients // J. of Hypertension. – 1998. – № 16. – P. 2013–2017.

Савельева Л. В.

к.м.н., зав. отделением терапии эндокринопатий лечебно-диагностического отдела
 ФГУ «Эндокринологический научный центр» Минздравсоцразвития России
 E-mai: larisa.savelyeva@inbox.ru