

ДВА РАВНОЗНАЧНЫХ ФАКТОРА РИСКА ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО СТАРЕНИЯ

С. Матевосян¹, О. Кичатая¹,
З. Фесенко², Л. Терехова³, И. Соколова³

¹Научно-исследовательский медицинский центр
«Геронтология», Москва

²Белгородский государственный национальный
исследовательский университет

³Городская клиническая больница №1, Белгород

E-mail: fesenko_e@bsu.edu.ru

Важность борьбы с ожирением сегодня признана во всем мире. Однако проблема недостаточной массы тела как фактор риска развития преждевременного старения и различной патологии для пациента не менее опасна, чем избыточной.

Ключевые слова: ожирение, недостаточная масса тела, продолжительность жизни, преждевременное старение.

Ожирение – хроническое рецидивирующее заболевание, характеризующееся избыточным накоплением жировой ткани в организме.

Согласно данным ВОЗ, в Западной Европе ожирением (индекс массы тела – ИМТ >30 кг/м²) страдают от 20 до 25% населения, в США – до 25%. Избыточная масса тела – МТ (ИМТ >25 кг/м²) в индустриально развитых странах (кроме Японии и Китая) выявляются у 50% населения. Во многих странах за последние 10 лет заболеваемость ожирением увеличилась в среднем в 2 раза и к 2025 г. она станет проблемой для 300 млн человек [1, 2].

По данным исследований, проведенных Институтом питания РАН, в России ожирение и избыточная МТ наблюдаются в среднем соответственно у 30 и 25% городского трудоспособного населения.

Ожирение сопряжено со значительным риском заболеваемости и преждевременной смерти [3]. Оно является ведущим фактором риска артериальной гипертензии (АГ), ишемической болезни сердца (ИБС), сахарного диабета типа 2 (СД2) – заболеваний, на профилактику которых в первую очередь и направлен реализуемый с 2006 г. в России приоритетный национальный проект «Здоровье» [4].

Перечень заболеваний, ассоциированных с ожирением, весьма обширен и включает такую патологию, как СД2, АГ, дислипидемия, атеросклероз и связанные с ним заболевания, синдром ночного апноэ, гипериурикемия, подагра, репродуктивная дисфункция, желчнокаменная болезнь, остеоартроз, некоторые онкологические заболевания (у женщин – рак эндометрия, шейки матки, яичников, молочных желез, у мужчин – рак предстательной железы; рак прямой кишки у лиц того и другого пола), варикозное расширение вен нижних конечностей, геморрой. Все это приводит к изменению качества жизни пациентов и сокращению ее продолжительности, снижению трудоспособности и к инвалидизации. Так, при ожирении продолжительность жизни сокращается на 15–20 лет, выход на инвалидность

увеличивается на 30–45%, а качество жизни снижается на 30–60% [5–7].

Поэтому вопрос ведения пациентов с ожирением и выбор правильной тактики диагностики и лечения остается весьма актуальным. На первом приеме перед врачом стоят следующие задачи:

- определить наличие ожирения и его тип;
- предположить причины ожирения;
- провести первичный скрининг компонентов метаболического синдрома;
- дать рекомендации по минимуму первичного обследования, а также по модификации образа жизни и питания.

В патогенезе ожирения выделяют несколько ведущих механизмов.

Ожирение – это результат длительного нарушения энергетического баланса, при котором поступление энергии в организм с пищей превышает его энергетические траты. Жировая ткань обладает эндо-, ауто- и паракриной функциями. Вещества, вырабатываемые жировой тканью, характеризуются разнообразным биологическим действием и могут влиять на активность метаболических процессов в тканях и различных системах организма – непосредственно либо опосредованно, через нейроэндокринную систему, взаимодействуя с гормонами гипофиза, катехоламинами, инсулином.

Жировая ткань, являясь эндокринным органом, осуществляет адипостатическую функцию, а при сохранении положительного энергетического баланса и увеличении массы жировой ткани развивается состояние дисфункции последней, усиливается ее секреторная функция, что способствует развитию нарушений метаболизма, сопровождающих ожирение [8–10].

В принятой в России **классификации ожирения** отражены основные этиологические и патогенетические факторы заболевания.

1. По типу отложения жировой ткани:

- абдоминальное;
- гиноидное (ягодично-бедренное);
- смешанное.

2. По этиологическому принципу:

- алиментарно-конституциональное;
- гипоталамическое;
- эндокринное;
- ятрогенное.

Для диагностики ожирения применяется показатель ИМТ (рассчитывается как отношение показателей МТ, кг и роста, м²). Классификация по ИМТ используется для диагностики ожирения, определения риска развития сопутствующих ему заболеваний и выбора тактики лечения больных (см. таблицу).

Показатель ИМТ не является достоверным для детей, у которых не закончился период роста, людей старше 65 лет, спортсменов, лиц с очень развитой мускулатурой, а также для беременных женщин.

Риск развития сопутствующих ожирению заболеваний в значительной степени определяется особенностями отложения жировой ткани в организме. Для определения характера распределения жира в организме используется показатель соотношения окружности талии (ОТ) и окружности бедер (ОБ). Наиболее неблагоприятный – абдоминальный тип ожирения.

Ожирение считается абдоминальным, если у женщин соотношение ОТ/ОБ составляет >0,85, у мужчин – >1,0. Абдо-

минальное ожирение является самостоятельным фактором риска развития СД2, ИБС, АГ. В настоящее время абдоминальное ожирение рассматривается как один из основных компонентов метаболического синдрома.

ОТ измеряют в положении обследуемого стоя, на середине расстояния между нижним краем грудной клетки и гребнем подвздошной кости, по среднеподмышечной линии (не по максимальному размеру и не на уровне пупка), ОБ – в самой широкой их области на уровне большого вертела. По данным ВОЗ (1997), повышенный риск развития метаболических осложнений отмечался у мужчин при $ОТ \geq 94$ см, высокий – при ≥ 102 см; у женщин – соответственно ≥ 80 и ≥ 88 см.

При первичном обследовании больных необходимо собрать анамнез (семейный, социальный, пищевые пристрастия, физическая активность, особенности пищевого поведения, социальное положение, стрессы), провести осмотр (МТ, рост, показатели ОТ, ОБ, ОТ/ОБ, АД). Затем проводится обследование, которое можно разделить на обязательное и дополнительное, проводимое по показаниям.

Минимальный объем исследования:

- измерение АД;
- ЭКГ;
- уровень глюкозы крови;
- уровень гликированного гемоглобина;
- липидография;
- направление к терапевту.

Для эффективного лечения важно, чтобы больные были мотивированы на снижение МТ, постепенное изменение своих пищевых привычек и образа жизни, были согласны с тактикой поэтапного умеренного снижения МТ, понимали, на сколько они должны похудеть и за какое время, чтобы у них не было физических и эмоциональных барьеров, способных помешать проведению лечения.

Начальная цель терапии – снижение МТ (на 10% от исходной) с обязательным уменьшением риска развития сопутствующих ожирению заболеваний, предотвращение увеличения МТ, поддержание достигнутой МТ, адекватный контроль сопутствующих ожирению нарушений, улучшение качества и продолжительности жизни пациентов.

Основу лечения ожирения составляет сбалансированное рациональное гипокалорийное питание. Типичный совет следовать диете, как правилу, не приносит успеха, так как обычно воспринимается больными как краткосрочный. Рекомендуются постепенное, длительное изменение характера питания, пищевых привычек, а не временное ограничение употребления определенных продуктов. Уменьшить поступление энергии можно за счет снижения калорийности суточного рациона, уменьшения потребления жиров и приема алкоголя, регулярного питания – за 1 сут 3 основных и 2–3 дополнительных приема пищи.

Физическая активность облегчает снижение МТ при ее избытке и ожирении: способствует уменьшению абдоминально-висцерального жира, улучшает состояние сердечно-сосудистой и дыхательной систем, переносимость физической нагрузки помогает длительно поддерживать достигнутый результат. Наиболее эффективны бег, плавание, езда на велосипеде, занятия аэробикой (фитнес), лыжные пробежки. Однако не следует резко изменять привычный образ жизни и перегружать пациентов требованием многих изменений сразу. Обязательна регулярность занятий.

Показаниями к медикаментозной терапии являются ИМТ > 30 кг/м², а также ИМТ > 27 кг/м² в сочетании с абдоми-

нальным ожирением, наследственной предрасположенностью к СД2, сердечно-сосудистыми заболеваниями, факторами риска или сопутствующими заболеваниями (дислипидемия, гиперинсулинемия, СД2, АГ и т.д.).

Решение принимают терапевт, эндокринолог и (или) диетолог.

Основные группы препаратов:

1. Снижающие потребление пищи: фентермин, мазиндол, фенфлурамин, дексфенфлурамин, сибутпрамин, флюоксетин, фенилпропаноламин.

2. Увеличивающие расход энергии: термогенные симпатомиметические средства: эфедрин/кофеин, сибутрамин.

3. Уменьшающие всасывание питательных веществ.

Проблеме ожирения в современной медицинской науке и практике уделяется огромное внимание, однако не менее важна и проблема дефицита МТ как причины развития преждевременного старения и различной патологии. В современной научной литературе недостаточно данных, раскрывающих проблему дефицита МТ в плане диагностики, лечения и ведения этой категории пациентов.

Классификация дефицита МТ:

- легкий дефицит: ИМТ $> 17/18 - 18,5/19$ кг/м²; отсутствие соматических и функциональных нарушений; МТ $\geq 80\%$ от нормальной; снижение МТ на 10% не менее чем за 6 мес;
- дефицит средней степени тяжести: ИМТ – $15/16 - 17/18$ кг/м²; МТ – в пределах 70–80% от нормальной;
- тяжелый дефицит: ИМТ $< 15/16$ кг/м²; атрофия подкожной жировой клетчатки; медленное заживление ран; отеки; выраженная слабость.

Недостаточная МТ так же опасна, как и избыточная, по следующим причинам:

- данной проблеме придают меньшее значение;
- формируется хроническое иммунное воспаление, отрицательно сказывающееся на прогнозе сердечно-сосудистой патологии;
- срыв механизмов регуляции аппетита.

Ключевая роль в патогенезе принадлежит ангиотензиногену, который продуцируется печенью и жировой тканью. При избытке (дефиците) МТ продукция ангиотензиногена, который обладает мощным вазопрессорным эффектом, а также способствует развитию АГ и миокардиодистрофии нарушается.

Немаловажна в этом процессе и роль половых гормонов. При недостаточности питания у женщин снижается продукция половых гормонов, у мужчин – тестостерона; возникают эстетические проблемы – ломкость ногтей, замедление роста волос, снижение тургора кожи и ее атония, ускорение формирования морщин.

Классификация ожирения по ИМТ и риск сопутствующих заболеваний (ВОЗ, 1997)

Показатель	ИМТ, кг/м ²	Риск сопутствующих заболеваний
Дефицит МТ	$< 18,5$	Есть
Нормальная МТ	$18,5 - 24,5$	Обычный
Избыточная МТ (предожирение)	$25,0 - 29,9$	Повышенный
Ожирение, степень:		
I	$30,0 - 34,9$	Высокий
II	$35,0 - 39,9$	Очень высокий
III	$> 40,0$	Чрезвычайно высокий

При дефиците МТ также увеличивается продукция провоспалительных цитокинов, формируется хроническое иммунное воспаление, вазоспазм, проатерогенные эффекты, ускоренное развитие саркопении (возрастная мышечная слабость), отмечаются разнонаправленные колебания уровня глюкозы.

При исследовании форменных элементов крови в случае дефицита МТ общие изменения проявляются увеличением количества эритроцитов с эффектом «спущенного мяча»; повышением сладжированности, увеличением количества неправильных форм эритроцитов и клеток-теней; изменением микроэлементного состава эритроцитов [11].

Признакам дефицита МТ являются недостаточный объем и калорийность принимаемой пищи, низкие значения ИМТ, а также лабораторные и антропометрические характеристики: гипохолестеринемия, гипоальбуминемия, уменьшение размера ОТ/ОБ [12, 13].

Лабораторная диагностика выявляет такие характерные изменения биохимических показателей, как гипопропротеинемия, гипоальбуминемия <35–38 г/л, уровень трансферрина <1,5 г/л, снижение уровня общего холестерина, разнонаправленные колебания уровня глюкозы, лимфопения.

Дифференциальный диагноз следует проводить с онкологическими заболеваниями, прогрессированием соматической патологии, паразитарными заболеваниями, гипертирозом, патологией психической сферы.

Терапия дефицита МТ должна включать увеличение общей калорийности пищи, физической нагрузки, формулы Гарриса–Бенедикта, достаточный прием жидкости (≥ 30 мл на 1 кг МТ в день), фармакологическую стимуляцию аппетита: мегестрола ацетат в дозе до 800 мг/сут; антидепрессант миртазапин – до 30 мг/сут. Противокашечические свойства мегестрола ацетата, возможно, реализуются торможением образования фактора вакелина и интерлейкина-1 или модификации их участия в межклеточном взаимодействии.

Активаторы аппетита. 1-я группа препаратов для аппетита – непосредственно или рефлекторно активирующие пищевой центр.

К препаратам, непосредственно влияющим на пищевой центр, относится ципрогептадин. Это препарат со сложным механизмом действия, включающим антигистаминный, антисеротонинергический и антихолинергический компоненты, поэтому он обладает широким спектром фармакологической активности. Собственно стимулирующее аппетит действие препарата связано с его способностью активировать структуры гипоталамуса, непосредственно ответственные за чувство голода. Этот эффект достигается путем подавления угнетающего воздействия на эти структуры нейромедиатора серотонина. Побочные эффекты: возможность развития на фоне его применения сухости во рту, повышения внутриглазного давления, задержки мочи, сонливости, головокружения, угнетающего действия на центральную нервную систему.

К препаратам для аппетита, которые рефлекторно стимулируют пищевой центр, относятся горечи, которые обладают способностью раздражать вкусовые рецепторы языка и полости рта. Возбуждение вкусовых рецепторов влечет за собой рефлекторную активацию пищевого центра. Это препараты растительного происхождения – корневища айра, сок подорожника, экстракт корней одуванчика, экстракт полыни густой. Как правило, горечи принимают за 30 мин до еды.

К другой группе препаратов для повышения аппетита относятся стимулирующие обменные процессы и вторично уве-

личивающие выделение пищеварительных соков. К этой же группе можно отнести гормон поджелудочной железы инсулин, который (в малых дозах) вызывает чувство голода путем снижения уровня глюкозы в плазме крови, а также анаболические стероиды, препараты железа и др.

Таким образом, излишняя и недостаточная МТ являются равнозначными факторами риска преждевременного старения. Они представляют серьезную угрозу риска развития различной патологии, снижают качество жизни пациентов и являются серьезной медико-социальной проблемой. В борьбе с преждевременным старением необходимы коррекция как излишней МТ, так и ее дефицита и длительное поддержание достигнутого уровня при обязательном участии терапевта, эндокринолога и (или) диетолога.

Литература

1. Аметов А.С., Демидова Т.Ю., Целиковская А.Л. Комплексная оценка метаболических показателей у больных ожирением на фоне лечения ксеникалом // Тер. архив. – 2004; 1: 49–53.
2. Анциферов М.Б. Ожирение – эпидемия нашего столетия // Эффективная фармакотерапия. – 2007; 1: 38.
3. Бутрова С.А. Терапия ожирения. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты. Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко / М., 2004; с. 378–405.
4. Вознесенская Т.Г. Расстройства пищевого поведения при ожирении и их коррекция // Ожирение и метаболизм. – 2004; 2: 1–4.
5. Ильченко Л.Ю. Фармакокоррекция и немедикаментозные методы лечения ожирения у больных неалкогольным стеатогепатитом // Фарматека. – 2007; 12: 50–4.
6. Мельниченко Г.А., Романцова Т.И. Ожирение: эпидемиология, классификация, патогенез, клиническая симптоматика и диагностика. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты. Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко / М., 2004; с. 16–42.
7. Косыгина А.В., Васюкова О.В. Новое в патогенезе ожирения: адипокины гормоны жировой ткани // Пробл. эндокринологии. – 2009; 1: 44–50.
8. Крапивина Н.А., Артымук Н.В., Тачкова О.А. Алгоритм диагностики и лечения ожирения у женщин репродуктивного возраста: метод, рекомендации для врачей / Кемерово: Кузбассвузиздат, 2004; 38 с.
9. Крапивина Н.А. Опыт организации «школы ожирения» в амбулаторных условиях. Амбулаторно-поликлиническая помощь. Перспективы развития: сб. материалов Межрегиональной научно-практ. конф. Кемерово, 2005; с. 68–9.
10. Лобыкина Е.Н. Организация профилактики и лечения ожирения и избыточной массы тела взрослого населения крупного промышленного центра (на примере г. Новокузнецка). Дис. ... д-ра мед. наук. М., 2009; с. 5–15.
11. Позднякова Н.М. Преждевременное старение как медико-социальная проблема // Современные проблемы науки и образования. – 2012; 6.
12. Haffner S. Obesity and the metabolic syndrome: the San Antonio Heart Study // Br. J. Nut. – 2000; 83 (Suppl. 1): 67–70.
13. Lichtenstein A., Appel L., Brands M. et al. Diet and Lifestyle Recommendations Revision 2006. A Scientific Statement from the American Heart Association Nutrition Committee // Circulation. – 2006; 114: 82–96.

OVERWEIGHT AND INSUFFICIENT WEIGHT AS EQUIVALENT RISK FACTORS OF PREMATURE AGING

S. Matevosian¹; O. Kichataia¹; E. Fesenko²; L. Terekhova³; I. Sokolova³

¹«Gerontology» Research Medical Center, Moscow

²Belgorod State National Research University

³Municipal Clinical Hospital №1, Belgorod

The relevance of obesity is due not only to its high prevalence and negative impact on the patients quality of life and, especially, a high risk of developing various diseases, leading to early disability and substantially reduce the life expectancy of obese individuals are at risk of premature aging. However, the problem of insufficient weight to the patient is as dangerous as excessive weight to the risk of premature aging and disease.

Key words: obesity, insufficient weight, excessive weight, life expectancy, premature aging.