

Повышение эффективности антигипертензивной фармакотерапии при уменьшении массы тела у молодых пациентов с алиментарно-конституциональным (первичным) ожирением

А.А.Ивлева, Н.В.Полуянова, Т.В.Клюева, Ю.Б.Москвичева, А.Г.Арутюнов
Медицинский Центр управления делами Президента РФ, Поликлиника №1

Первичное ожирение является многофакторным заболеванием, в патогенезе которого генетические детерминанты и избыточное поступление энергии с пищей являются комплементарными, т.е. ожирение носит характер алиментарно-конституциональной патологии. В целом для человека закономерно, что при доступности пищевых продуктов и отсутствии необходимости больших энергетических затрат за счет физических нагрузок у многих появляется отчетливая тенденция к увеличению массы тела. Однако ожирение развивается не у всех. Исследования отдельных семей и близнецов с избыточной массой тела подтверждают роль наследственности в этиопатогенезе ожирения, однако важное значение имеют индивидуальные пищевые наклонности. Существуют популяции (индейцы Пима в штате Аризона), среди которых частота ожирения очень высока. Средний индекс массы тела (ИМТ) в этой популяции составляет 36 кг/м². К 35 годам у 50% этой популяции не только развивается ожирение, но и сахарный диабет типа 2. Однако в другой популяционной группе индейцев Пима, живущих в Мексике, избыточная масса тела встречается гораздо реже. Средний ИМТ в этой популяции соответствует 25 кг/м². Следовательно, даже при наличии генетически детерминированных изменений баланса энергии в организме внешние факторы имеют ведущее значение в развитии ожирения.

В настоящее время не вызывает сомнения, что ожирение, и особенно абдоминальное (висцеральное ожирение), ассоциируется с высоким риском таких заболеваний, как сахарный диабет типа 2, артериальная гипертензия (АГ), ишемическая болезнь сердца (ИБС). Роль ожирения как самостоятельного фактора риска заболеваемости и летальности от сердечно-сосудистых осложнений обсуждается до настоящего времени, так как они развиваются не у всех пациентов с ожирением. Практически важно, что развитие ожирения и АГ провоцируют одни и те же экзогенные факторы. Такими внешними факторами являются избыточное потребление соли, избыточное питание, малоподвижный образ жизни. Доказано, что потребление избыточных калорий ведет к повышению тонуса как парасимпатической, так и симпатической вегетативных нервных систем. В ответ на избыточное питание и вагусные стимулы наблюдается повышение секреции инсулина, что сопровождается повышенной реабсорбцией натрия в дистальных отделах почечных канальцев и активацией синтеза триглицеридов в печени с дальнейшим компенсаторным повышением тонуса симпатической нервной системы. На фоне возросшей реабсорбции натрия, вазоконстрикторного эффекта катехоламинов и активирующего влияния катехоламинов на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему (РААС) создаются патофизиологические предпосылки, которые при наличии генетически детерминированной предрасположенности способны привести к стойкому повышению артериального давления (АД). Так, при активации РААС повышается внутрипочечное давление и для осуществления нормального баланса натрия в организме происходит переключение функции почки

на более высокое системное АД. Таким образом, в механизме развития стабильной гипертензии при избыточном потреблении калорий важное значение приобретают гомеостатические процессы, регулирующие водно-электролитный баланс с вовлечением внутрипочечных регуляторных механизмов. Возможно, ожирение лишь провоцирует развитие патологических процессов по "сценарию", предопределенному наследственностью [1].

За последние годы получены новые данные по физиопатологии, которые свидетельствуют о важной роли адипоцитов в сосудистом гомеостазе и гомеостазе глюкозы. Помимо депонирования жиров в форме триглицеридов и высвобождения свободных жирных кислот для обеспечения энергией других тканей организма, адипоциты белого жира продуцируют биологически активные гормоны, цитокины и ферменты: ангиотензиноген, ингибитор активатора плазминогена, липоротеинлипазу, адипсин, адипонектин, интерлейкин-6, тумор-некротизирующий фактор-α – и являются основным источником продукции гормона лептина. Лептин секретируется в кровоток и является частью сложной системы, регулирующей прием пищи и расходование энергии в организме. Роль лептина в генезе ожирения у людей остается не до конца раскрытой. Однако установлено, что лептин участвует в гомеостазе глюкозы и регулирует чувствительность к инсулину. При дефиците гормона лептина развивается инсулинорезистентность и гиперинсулинемия – состояния, которые часто ассоциированы с повышенным АД.

Международная группа по изучению ожирения (International Obesity Task Force – IOTF) и ВОЗ разработали программный документ по проблеме предупреждения и лечения ожирения, которое отнесено к группе хронических заболеваний, принявших в конце XX века характер глобальной эпидемии ("Obesity, preventing and managing the global epidemic, 1998"). По проблемам ожирения регулярно проводятся международные научные конгрессы. Методические рекомендации по лечению ожирения, базирующиеся на научно документированных данных по этой проблеме, разрабатываются на основе научного анализа региональных, национальных и культурных традиций, определяющих специфические особенности питания и распространенности факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в популяциях [2–4]. Благодаря прогрессу фундаментальных исследований в области регуляции потребления и расходования энергии в организме человека проблема ожирения все более привлекает внимание клиницистов. В настоящее время полностью изжила себя как не реальная концепция поддержания "идеального веса тела". Она уступила место концепции индивидуализированного подхода к коррекции избыточной массы тела с последующей его стабилизацией и сконцентрирована на усилиях по умеренному снижению или стабилизации веса с целью коррекции факторов риска и профилактики заболеваний, обусловленных избыточной массой тела.

В соответствии с задачей снижения сердечно-сосудистых осложнений, поставленной перед амбулаторно-

поликлинической службой в рамках общероссийской "Программы по борьбе с артериальной гипертонией", мы поставили цель обследовать репрезентативную группу пациентов с АГ и первичным конституционально-алиментарным ожирением в возрастной группе до 55 лет и провести анализ частоты коррекции АД на ранее подобранной антигипертензивной терапии с последующим изучением возможности повышения эффективности антигипертензивной терапии при уменьшении массы тела

Материалы и методы

Материалом исследования послужили данные ретроспективного анализа амбулаторных карт и клинического обследования 306 взрослых пациентов с АГ и ожирением (ИМТ выше $29,9 \text{ кг/м}^2$) в возрасте не старше 55 лет, которые находились на динамическом наблюдении в лечебно-профилактических учреждениях (ЛПУ) не менее 5 лет и регулярно получали антигипертензивные средства

В соответствии с поставленной целью снижения сердечно-сосудистого риска при гипертонии у пациентов с ожирением в группу для контролируемого уменьшения массы тела под нашим наблюдением были стратифицированы 38 пациентов не старше 55 лет с ИМТ в диапазоне выше чем $29,9 \text{ кг/м}^2$ до 40 кг/м^2 и не скорректированной АГ. У всех пациентов этой подгруппы, несмотря на подобранную хорошо переносимую антигипертензивную терапию, при ретроспективном анализе показателей АД в амбулаторной карте, зарегистрированных при динамическом контроле, периодически были зафиксированы показатели АД выше $140/90 \text{ мм рт.ст.}$

В качестве антигипертензивных средств пациенты получали атенолол +/- гипотиазид ($n=22$), эналаприл +/- гипотиазид ($n=9$), амлодипин +/- атенолол ($n=4$), антагонист ангиотензиновых рецепторов +/- гипотиазид ($n=3$)

Лечение ожирения даже у мотивированных пациентов, при наличии или высоком риске развития сердечно-сосудистых заболеваний, является сложной задачей, поэтому все пациенты были включены в "Программу контролируемой коррекции веса" [1] только при соответствии критерию мотивации после тестирования степени мотивации к уменьшению массы тела по методике G Bray [3]

Методология лечения ожирения была разработана специализированной группой врачей ЛПУ на основе опыта, представленного в научной литературе [2-4]

Методами работы специализированного подразделения по лечению ожирения у пациентов группы высокого риска являются

- Клинико-лабораторное и инструментальное обследование пациентов с АГ с динамическим контролем АД и его периодической регистрацией в течение суток

- Организация работы постоянно действующего образовательного семинара для пациентов с избыточной массой тела по проблемам рационального питания и здорового образа жизни, основополагающим принци-

Таблица 1. Демографическая характеристика и частота эффективности антигипертензивной терапии в группе пациентов с избыточной массой тела или ожирением и АГ в возрастной группе до 55 лет

Демографический показатель	Показатель
Мужчины /Женщины, %	17/83
Средний показатель возраста (диапазон), лет	49 (36-55)
Средний показатель массы тела (диапазон), кг	106 (78-122)
Средний показатель ИМТ (диапазон), кг/м^2	38 (30-44)
Средний показатель окружности талии (диапазон), см	109 (89-118)
Частота стабильной коррекции АД (не выше $140/90 \text{ мм рт.ст.}$), %	13

НИФЕКАРД® XL
УПРАВЛЯЕТ ДАВЛЕНИЕМ,
НЕ СНИЖАЯ СКОРОСТИ ЖИЗНИ

НИФЕКАРД XL
24 ЧАСА

**ЖИЗНЬ СЛИШКОМ ВАЖНА,
ЧТОБЫ ТРАТИТЬ ЕЕ НА ЛЕЧЕНИЕ**

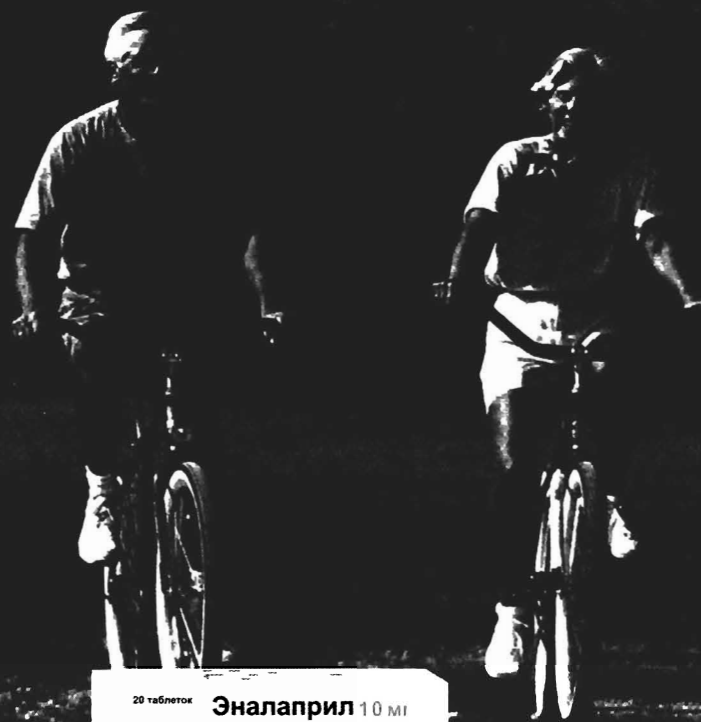


- Бесспорная однократность
- Оптимальная переносимость
- Реальная доступность
- Для лечения больных артериальной гипертонией и стенокардией



Представительство Лек д.д. (Словения) в РФ
119002, Москва,
Старокожуховский пер., д. 10/10, стр. 1
Тел.: (095) 258 84 84, (095) 202 08 22
Факс: (095) 258-84-85

ЭНАЛАПРИЛ+ИНДАПАМИД СОВРЕМЕННЫЙ СТАНДАРТ ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ



- ▶ **Стойкий эффект при длительном применении**
- ▶ **Отсутствие резких перепадов давления в течение суток**
- ▶ **Высокая безопасность применения у больных с сахарным диабетом и почечной недостаточностью**

Hemofarm
Фармацевтический концерн

Таблица 2. Маркеры поражения сердечно-сосудистой системы и факторы риска при АГ у пациентов с алиментарно-конституциональным ожирением в возрастной группе до 55 лет (n=306)

Выявленное патологическое изменение	Частота (%)
Сниженная толерантность к глюкозе	26
Гиперинсулинемия	37
Дислипидемия	66
Концентрическое ремоделирование с гипертрофией миокарда левого желудочка ГМЛЖ	53
Эксцентрическое расширение полости левого желудочка или смешанный эксцентрически-гипертрофический вариант гипертрофии	12
Микроальбуминурия	28
При суточном мониторировании АД разница между показателем среднедневного и средненочного АД менее 10%	46

пам самоконтроля для коррекции неблагоприятного стереотипа пищевого поведения и стиля жизни в целом

- Разработка и внедрение новых методов количественной оценки жировых депо для объективизации динамического контроля в процессе лечения
- Профессиональная (консультативная и информационно-образовательная) поддержка клубов, организованных с целью внедрения и популяризации "здорового образа жизни", и взаимодействие с другими учреждениями и организациями, работающими в области превентивной медицины
- Индивидуальный подбор сбалансированных гипокалорийных рационов
- Организация контролируемых физических тренировок
- Оценка эффективности медикаментозной антигипертензивной терапии
- Контроль динамики массы тела и жировой ткани в области живота

Основные требования при разработке индивидуальных гипокалорийных рационов питания (задача врача-диетолога)

Разрабатывая для пациента с избыточной массой тела и высоким риском сердечно-сосудистых осложнений индивидуальный гипокалорийный рацион, его следует сбалансировать по биологической ценности. Состав пищевого рациона должен соответствовать необходимым требованиям

1 Обеспечивать желаемую потерю массы тела, т.е. иметь дефицит энергии в 500 ккал/сут по сравнению с расчетным для восполнения энергетических затрат организма пациента. При сбалансированном рационе минимальное суточное поступление энергии не может быть ниже чем 1200 ккал для женщин и 1500 ккал для мужчин

2 Содержать достаточное количество полноценного белка (не менее 75 г/сут). В период уменьшения массы тела поступление белка должно быть даже выше – около 100 г/сут

3 Обеспечивать пониженное потребление насыщенных жиров и холестерина и поступление не менее 3 г в день линоленовой кислоты или эквивалентного количества других необходимых организму незаменимых жирных кислот

4 Содержать достаточное количество сложных углеводов (овощи, фрукты) для поддержания нормального основного обмена

5 Обеспечивать достаточное поступление витаминов, микроэлементов и минеральных солей

Методы исследования

В течение всего периода контролируемого снижения массы тела контроль АД в группе наблюдения осуществляли при каждом посещении врача с помощью стандартной сфигмоманометрии, а также двукратно производили суточную регистрацию АД (СМАД) на первой неделе при проведении тестирования и стратификации пациентов в группу для лечения ожирения и повторно по завершении 48–52-недельного курса лечения ожирения

Таблица 3. Динамика средних показателей (М±м) АД при СМАД, офисном измерении АД, ИМТ и окружности талии (ОТ) после завершения программы уменьшения массы тела в группе пациентов не старше 55 лет (n=38)

Показатель	Исходно	Через 50 нед (в среднем)	Разница показателя	p
СМАД, мм рт ст				
Среднесуточное САД	134,8±1,2	125,8±2,7	-9,0	<0,01
ДАД	90,5±2,3	83,5±1,0	-7,0	<0,05
Среднедневное САД	142,5±3,2	130,4±3,3	-12	<0,005
ДАД	96,5±0,8	88,9±1,7	-8	<0,01
Средненочное САД	119,0±2,6	106,3±1,8	-12,7	<0,005
ДАД	78±2,1	67,5±1,2	-10,5	<0,005
Офисное измерение АД, мм рт ст				
САД	146,6±2,0	132,5±1,9	-14,1	<0,001
ДАД	97,5±1,7	87,9±2,3	-9,6	<0,005
Динамика ИМТ, кг/м ²	37,5±0,7	31,4±0,9	-6,1	<0,05
Динамика показателя ОТ	109,3±1,4	96,5±1,1	-12,8	<0,001

Таблица 4. Изменение показателей СМАД и АД при стандартной сфигмоманометрии в зависимости от снижения массы тела в группе наблюдения (n=38)

Снижение массы тела, кг (число пациентов)	Снижение среднесуточного		Снижение среднедневного		Снижение средненочного		Снижение офисного АД	
	САД	ДАД	САД	ДАД	САД	ДАД	САД	ДАД
<5 (n=4)	6,5+/-4,2	3,1+/-1,9	7,7+/-4,7	3,8+/-2,0	5,4+/-2,1	2,3+/-1,8	4,6+/-2,2	1,2+/-0,4
-5 (n=8)	11,3+/-1,2#	6,0+/-0,4*	9,2+/-0,8*	6,3+/-0,4*	13,0+/-2,0#	6,1+/-0,9#	8,4+/-2,0*	3,3+/-1,4*
-10 (n=16)	14,2+/-0,9#	8,5+/-1,1*	15,2+/-1,3#	7,3+/-1,5*	13,0+/-1,9#	10,4+/-1,8#	12,3+/-2,4#	8,0+/-1,7*
>10 (n=10)	14,5+/-2,2#	12+/-2,3#	14,0+/-2,0#	11,0+/-3,1*	15,4+/-1,6#	13,4+/-2,2#	12,9+/-1,8#	10,1+/-2,7*

Примечание * – достоверность различий с исходным показателем при $p < 0,05$, (#) – при $p < 0,001$

ния. Медикаментозную антигипертензивную терапию не изменяли в течение всего периода наблюдения.

СМАД проводили с помощью автоматической осциллометрической системы "TONOPORT MARQUETTE HELIGE GMBH". Регистрацию АД осуществляли каждые 15 мин в дневные часы и каждые 30 мин в ночные. Полученные результаты СМАД обрабатывали с использованием компьютерной программы "Marquette HELIGE CardioSoft".

Статистическую обработку результатов проводили с помощью пакетов статистических программ "Statistica for Windows" и "SPSS10". Данные представлены в виде средних значений $\pm$ стандартное отклонение для количественных переменных и в виде процентных соотношений для качественных переменных. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$ по критерию t Стьюдента.

Результаты

В табл. 1 представлены демографическая характеристика и результаты обследования контингента пациентов ($n=306$) с ожирением ($\text{ИМТ} \geq 30 \text{ кг/м}^2$) и эссенциальной гипертензией в возрасте не старше 55 лет, в которой был проведен ретроспективный анализ стабильности коррекции АД в течение предшествовавших 12 мес.

Частота стабильной коррекции АД (не выше 140/90 мм рт.ст.) не превышает 13%, несмотря на регулярный прием современных антигипертензивных средств. При клиническом обследовании пациентов с наибольшим постоянством были выявлены факторы риска и клинические маркеры поражения сердечно-сосудистой системы, представленные в табл. 2.

Таким образом, обследование репрезентативной группы пациентов ($n=306$) с АГ и ожирением показало, что проблема коррекции АД оставалась актуальной у 87% пациентов, несмотря на регулярный прием антигипертензивных средств. Кроме того, все пациенты имели 1 или 2 дополнительных классических фактора риска, позволяющие отнести их в группу с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений.

Эффективность уменьшения массы тела при АГ

Под нашим наблюдением лечение ожирения проводилось у 38 пациентов (22 женщины и 16 мужчин) с АГ и

ожирением с $\text{ИМТ} > 29,9 \text{ кг/м}^2$ в диапазоне до 40 кг/м^2 (средний показатель ИМТ 37 кг/м^2). Возраст пациентов не превышал 55 лет (средний возраст 46 ± 6 лет).

Лечение ожирения проводили без регулярного применения специфических лекарственных средств, влияющих на аппетит или процессы всасывания питательных веществ в кишечнике.

В табл. 3 представлены изменения антропометрических показателей по завершении 52-недельного периода лечения по сравнению с исходными, а также динамика показателей АД.

По завершении курса лечения ожирения по программе контролируемого уменьшения массы тела, который составлял 48–52 нед (в среднем 50 нед), целевое АД не выше 140/95 мм рт.ст. было достигнуто у 89%. При этом стабильную коррекцию АД наблюдали в группе с потерей массы тела не менее 5 кг. Снижение средних показателей систолического (САД) и диастолического (ДАД) АД при суточном мониторингировании АД (среднесуточного, средненочного и среднедневного) при разной степени снижения среднего показателя массы тела представлено в табл. 4 в четырех подгруппах пациентов, сформированных в зависимости от степени снижения массы тела по завершении периода коррекции массы тела в течение года.

Очевидно, что снижение средних показателей АД наблюдается параллельно с уменьшением массы тела. При этом показатели суточного мониторингирования АД изменяются более существенно, чем снижение средних показателей АД при стандартной сфигмоманометрии на приеме у врача.

При анализе результатов СМАД на начальном этапе в период стратификации было установлено, что у 16 (42%) пациентов разница показателей среднего АД в дневное и ночное время не превышает 10%. По завершении периода наблюдения у 12 пациентов из этой подгруппы средние показатели АД в ночное время регистрировались в среднем на 18–20% ниже по сравнению с соответствующими средними показателями АД в дневное время. У всех пациентов этой подгруппы наблюдали уменьшение массы тела не менее чем на 5 кг. Исходные показатели вариабельности пульсового давления (ПД) до уменьшения массы тела и после не менее чем на 5 кг ($n=24$) представлены в табл. 5. Они свидетельствуют о

существенном повышении вариабельности ПД по типу, близкому к показателям у здоровых лиц.

Независимо от применяемых лекарственных средств динамика метаболических изменений в целом также имела тенденцию улучшения. Наиболее существенно снизилась концентрация триглицеридов, причем более существенно при исходно более высоком уровне. До начала лечения ожирения у 21% пациентов в нашей группе наблюдали повышение триглицеридов плазмы выше 2,5 ммоль/л. Гипертриглицеридемия по завершении курса контролируемого уменьшения массы тела наблюдали лишь у 2 пациентов. При этом в группе в целом отмечена тенденция к снижению уровня мелких плотных частиц липопротеинов низкой плотности и аполипопротеина В.

Достижение стабильной коррекции АД у 89% пациентов с не скорректированной медикаментозно АД, повышение вариабельности ПД в течение суток, восстановление циркадного ритма колебаний АД в дневное и ночное время и улучшение профиля метаболических факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний при уменьшении массы тела не менее чем на 5 кг свидетельствуют о том, что уменьшение массы тела следует рассматривать как первоочередную задачу при лечении гипертонии у пациентов с ожирением.

Обсуждение результатов

Пациенты, стратифицированные в группу для контролируемой коррекции избыточной массы тела, в течение года проходили курс лечения под контролем специализированной группы врачей. При уменьшении массы тела с потерей не менее 5 кг у 98% пациентов были достигнуты хорошие результаты с достижением стабильной коррекции АД до уровня не выше 140/90 мм рт. ст. с нормализацией его циркадного ритма. Следовательно, применение медикаментозных средств для снижения повышенного АД у лиц с избыточной массой тела нельзя считать единственным методом лечения АД. Превентивная терапия пациентов с высоким риском сердечно-сосудистых осложнений при гипертонии, сахарном диабете, ИБС предусматривает использование специфических лекарственных средств с доказанной клинической ценностью. Теоретически, при выборе специфических гипотензивных средств для лечения гипертонии следует учитывать возможность нежелательного влияния некоторых антигипертензивных препаратов на метаболические нарушения, часто сопутствующие ожирению и гипертонии. Однако в отобранной нами группе пациентов для внесения коррективы в проводимую антигипертензивную терапию оснований не было. Все антигипертензивные средства, которые использовали наши пациенты, получили подтверждение их клинической ценности при гипертонии. Более того, с завершением ряда исследований (HOT, UKPDS, HOPE, PROGRESS и др.) стало очевидным, что фактор стабильной коррекции повышенного АД до нормальных показателей имеет более важное прогностическое значение, чем вероятность небольших метаболических сдвигов у отдельных пациентов при применении некоторых антигипертензивных средств.

Очевидно, что попытки уменьшить избыточную массу тела необходимо предпринимать у всех пациентов с гипертонией. Необходимым условием для успешного уменьшения массы тела является индивидуальный подход к каждому пациенту. Опыт нашей рабочей группы свидетельствует, что решение проблемы возможно только при условии учета многих индивидуальных особенностей пациента: психологической установки и его представлений о "норме" потребления пищи, пола, физиологических показателей его организма, а также образования, знаний в области физиологии и готовности к коренному изменению ранее приобретенных ошибочных представлений о здоровом образе жизни, питания и физической активности. При лечении ожирения важной составляющей комплекса лечебных мер является коррекция ранее приобретенных стереотипов пищевого поведения. В индивидуальных программах при лечении ожирения у молодых пациентов с целью первичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний должно доминировать повышение физической активности.

Таблица 5. Изменение показателя скорректированного коэффициента вариации ПД (R^2) после уменьшения массы тела по сравнению с исходным не менее чем на 5 кг (по данным СМАД и при офисном измерении АД) у 24 пациентов

ПД	Корректированный коэффициент вариации уменьшения массы тела R^2	p
Офисное ПД	0,26	0,04
Среднесуточное ПД	0,34	0,005
Ночное ПД	0,32	0,01
Дневное ПД	0,23	0,03
Офисное САД	0,20	НД

В нашем исследовании основой для разработки индивидуальных гипокалорийных рационов, обеспечивавших уменьшение массы тела у пациентов с АД и алиментарно-конституциональным ожирением, послужили официальные Рекомендации Европейского общества кардиологии, Европейского общества по гипертонии и Европейского общества по атеросклерозу. Эти Рекомендации основаны на данных, полученных в документированных исследованиях, проводившихся с целью установить преимущества питания с употреблением сложных углеводов и использованием полиненасыщенных жиров, с низким содержанием насыщенных жиров в рационах, которые вполне адекватны и при лечении ожирения.

Кроме того, мы опирались на научно установленные данные о том, что углеводный компонент пищи способен повышать расходование энергии. У вегетарианцев скорость основного обмена выше (в одном из исследований на 11%) Общие расходы энергии могут повышаться на 19% при употреблении пищи, содержащей полисахариды, по сравнению с диетами, содержащими жировые рационы [3, 4]. Более того, при составлении индивидуальных рационов мы учитывали, что фруктоза и сахароза существенно превосходят глюкозу и крахмал по эффекту, стимулирующему расходы энергии в организме.

Современные медикаментозные средства для терапии ожирения (ксеникал и сибутрамин) в этой группе пациентов мы не использовали, так как их влияние на прогноз не установлено. Они более значимы при лечении вторичного преморбидного и морбидного ожирения, а также, возможно, при некоторых уже развившихся заболеваниях, ассоциированных с ожирением, в частности апноэ во время сна и др.

В настоящее время важно внедрять в сознание пациентов и врачей понимание того, что изменение характера питания и образа жизни имеет важное значение в лечении гипертонии и позволяет более эффективно снизить показатели АД. Наши данные свидетельствуют, что даже современные эффективные антигипертензивные средства при ожирении редко (лишь у 13% пациентов) обеспечивают стабильное снижение АД до уровня не выше 140/90 мм рт. ст. Развернувшиеся в США и Финляндии широкомасштабные кампании по пропаганде коррекции питания с ограничением животных жиров и расширением потребления овощей, фруктов, бобовых и оливкового масла в качестве основного источника жиров привели к снижению частоты инфаркта миокарда с 850 случаев на 100 000 населения в 1973 г. до 420 случаев на 100 000 населения в 1985 г. Во многих западных странах разработаны образовательные программы по профилактике ожирения для радио и телевидения, общеобразовательных школ и медицинских работников. Такие программы оказывают влияние на все сферы жизни общества, в том числе и на требования, предъявляемые регулирующими органами к производству и маркировке продуктов питания с указанием их состава.

Литература

- 1 Stimpel M, Weber MA. Arterial Hypertension. Cologne, 1996, 341 p
- 2 Ивлева АЯ, Старостина ЕГ. Ожирение – проблема медицинская, а не косметическая. М, 2002, 176 с
- 3 Bray GA. Contemporary Diagnosis and Management of Obesity, Newtown, USA, 1998, 289 p
- 4 Shetty PS, McPherson K. Diet, Nutrition and Chronic Disease London, 1996, 263 p