

Способность акарбозы снижать постпрандиальный уровень гипергликемии, не вызывая при этом стимуляции эндогенного инсулина, приводит не только к потере массы тела, но и к снижению риска развития гипогликемических состояний. Ведь известно, что гиперинсулинемия способствует повышению массы тела и создает угрозу развития гипогликемии.

Снижение массы тела на фоне приема акарбозы, возможно, способствовало снижению уровня АД. Результатами многочисленных исследований было доказано, что снижение массы тела приводит к значительному снижению уровня АД [7, 8].

Снижение АД также может быть обусловлено улучшением углеводного обмена, что привело к повышению чувствительности периферических тканей к инсулину и снижению повышенной активации СНС.

Таким образом, акарбоза позитивно воздействует на основные факторы сердечно-сосудистого риска: избыточную массу тела, постпрандиальную гипергликемию и АГ. Снижение массы тела, уровня постпрандиальной гликемии и АД на фоне монотерапии акарбозой суммарно снижает степень риска развития сердечно-сосудистых осложнений.

Кроме того, как показали результаты исследования STOP-NIDDM, прием акарбозы на 25% снижает риск развития СД типа 2 [9].

Акарбоза обладает уникальным механизмом периферического действия, т.е. способностью препятствовать всасыванию углеводов на уровне тонкого кишечника. Периферическое действие акарбозы и отсутствие системного действия определяет ее безопасность для больных МС, т.е. больных с множественными сердечно-сосудистыми факторами риска.

Благодаря своей безопасности, способности снижать АД и постпрандиальный уровень глюкозы, не вызывая ГИ, уменьшать массу тела акарбоза может применяться в качестве монотерапии у больных МС, ожирением и мягкой АГ.

Выводы

1. Монотерапия акарбозой приводит к достоверному снижению уровня постпрандиальной глюкозы и гликированного гемоглобина.
2. На фоне монотерапии акарбозой достоверно снижается уровень систолического и диастолического АД в дневное время.
3. Монотерапия акарбозой вызывает достоверное снижение массы тела.
4. Монотерапия акарбозой может служить безопасным средством профилактики МС и его сердечно-сосудистых осложнений.
5. Монотерапия акарбозой больных МС может применяться в качестве профилактики СД типа 2.
6. Терапия акарбозой у больных МС с множественными факторами сердечно-сосудистого риска суммарно снижает степень этого риска.

Литература

- 1 Muscelli E, Emdin M, Natali A et al. Cardiac responses to insulin in vivo influence of obesity. *J Clin Endocrinol Metab* 1998, 83: 2084–90.
- 2 Anderson EA, Hoffman RP, Balon TW et al. Hyperinsulinemia produces both sympathetic neuronal activation and vasodilatation in normal humans. *J Clin Invest* 1991, 87: 2246–52.
- 3 Lembo G, Napoli R, Capaldo B et al. Abnormal sympathetic overactivity evoked by insulin in the skeletal muscle of patients with essential hypertension. *J Clin Invest* 1992, 90: 24–9.
- 4 Davis SN, Colburn C, Robbins R et al. Evidence that the brain of the conscious dog is insulin sensitive. *J Clin Invest* 1995, 95: 593–602.
- 5 Schwartz MW, Figlewicz DP, Baskin DB et al. Insulin in the brain: a hormonal regulator of energy balance. *Endocr Rev* 1992, 13: 81–113.
- 6 Ferrannini E, Seghieri G, Muscelli E. Insulin and the renin-angiotensin-aldosterone system: influence of ACE inhibition. *J Cardiovasc Pharmacol* 1994, 24 (suppl 3): S61–S80.
- 7 Wassertail-Smoller S, Oberman A, Blaufox MD et al. The trial of antihypertensive interventions and management (TAIM) study. Final results to blood pressure, cardiovascular risk, and quality of life. *Am J Hypertens* 1992, 5: 37–44.
- 8 Grimm RH, Grandits GA, Cutler JA et al. Relationship of quality of life measures to long-term lifestyle and drug treatment in the treatment of mild hypertension study (TOMHS). *Arch Intern Med* 1997, 157: 638–48.
- 9 Chiasson J et al. The STOP-NIDDM trial. An international study on efficacy of an α -glucosidase inhibitor to prevent type 2 diabetes in a population with IGT. *Diabetes Care* 1998, 21: 1720–5.

Эффективность обучающей программы как немедикаментозного метода лечения больных ожирением

Е.К.Шаварова, Е.А.Никитина, Е.В.Смирнова, А.О.Конради, А.Г. Залевская
НИИ кардиологии Минздрава РФ им. акад. В.А.Алмазова, Санкт-Петербург

Резюме. С целью оценки эффективности лечения больных ожирением при помощи обучающих методик было обследовано 73 пациента. Протокол обследования включал оценку антропометрических показателей, измерение артериального давления, определение уровней глюкозы и инсулина натощак, а также через 30, 60, 90 и 120 мин после нагрузки 75 г сухой глюкозы с вычислением интегральных показателей (площадь под кривой), а также определение липидного спектра в начале исследования и через 1 год после занятий в "Школе пациента" по структурированной программе. Показано, что наиболее неблагоприятное влияние на метаболические показатели оказывает андронидный тип ожирения. Через год после прохождения курса обучения целевые цифры снижения массы тела смогли поддержать 47,9% обследованных. Отмечено достоверное снижение базальных уровней инсулина и глюкозы, а также концентрации триглицеридов.

Ключевые слова: ожирение, чувствительность к инсулину, факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний

Efficiency of an educating program as non-drug treatment in obese patients

Ye.K. Shavarova, Ye.A. Nikitina, Ye.V. Smirnova, A.O. Kondradi, A.G. Zalevskaya

Summary. To evaluate the efficiency of treatment in obese patients with educating methods, 73 patients were examined. A protocol of examination included the estimation of anthropometric indices, the measurement of blood pressure, the levels of glucose and insulin on fasting, 30, 60, 90, and 120 min after loading with 75 g of dried glucose by calculating integral parameters (the area under the curve), and the lipid spectrum at the beginning of the study and 1 year after classes at "Patient's School" according to the structured programme. The android type of obesity was shown to have the most negative impact on metabolic parameters. A year following the training course, 47.9% of the examinees could maintain the target figures of reducing their body weight. There was a significant reduction in the baseline levels of insulin and glucose and in the concentration of triglycerides.

Key words: obesity, insulin sensitivity, cardiovascular risk factors.

Ожирение является серьезной медико-социальной проблемой индустриально развитых стран. Распространенность ожирения на сегодняшний день достигла масштабов эпидемии. Начиная с 1999 г. впервые в истории человечества число людей с избыточной массой тела превысило число голодающих [1]. В настоящее время получены убедительные доказательства

ва того, что ожирение является независимым фактором риска многих заболеваний. По данным Всемирной организации здравоохранения 40–60% лиц с ожирением страдают сахарным диабетом (СД) типа 2 в сочетании с артериальной гипертензией (АГ), у 60–90% больных СД типа 2 развивается на фоне ожирения [2–4]. Абдоминальная форма ожирения лежит в основе развития ин-

сулинорезистентности, которая играет центральную роль в патогенезе метаболического сердечно-сосудистого синдрома, включающего в себя АГ, дислипидемию, нарушение толерантности к глюкозе и гиперурикемию [5]

Менее чем в 10% случаев ожирение является симптомом другого эндокринного заболевания, в подавляющем большинстве случаев – это первичное заболевание алиментарно-конституциональной природы, в основе которого лежат нерациональное питание с избыточным содержанием жира в пище и малоподвижный образ жизни

Несмотря на большие достижения в понимании механизмов развития ожирения и тесно связанных с ним заболеваний, мировой опыт свидетельствует о низкой эффективности лечения данной патологии [6]. В настоящее время не существует единого подхода к ведению таких больных, удовлетворяющего требованиям медицины, основанной на доказательствах. За последние 20 лет существенно пересмотрены взгляды на эту проблему. Если в 1980 г. говорили о необходимости достижения "идеального веса", то сейчас наиболее популярным термином является "здоровый вес". Ранее считали допустимым снижение калорийности до 800 ккал/день, то в настоящее время признанным нижним пределом является 1200 ккал для женщин и 1500 ккал для мужчин, причем больные крайне редко нуждаются в столь значимом ограничении калорий. В частности, согласно методическим рекомендациям, разработанным Американским институтом здоровья, требуется создание дефицита в 500–1000 ккал в день в зависимости от исходной массы тела и характера питания [7]. В Великобритании ученые рекомендуют создание дефицита в 600 ккал в день в рамках комплексной структурированной программы по снижению и поддержанию массы тела, рассчитанной на 12 нед [8].

В литературе практически отсутствуют сравнительные рандомизированные исследования по данной проблеме, однако большинство специалистов сходятся в том, что особое внимание необходимо уделять модификации образа жизни пациента и ограничению пищи, богатой жирами. Во время снижения массы тела основным фактором, влияющим на темпы потери лишних килограммов, является степень ограничения калорийности питания, состав питания играет меньшую роль, в то время как в течение периода поддержания массы тела, значительно снижаются и энергетические затраты, и скорость окисления жира. В этот момент особое значение играет состав питания. Для предотвращения отложения жира в жировые депо и повторного увеличения массы тела, необходимо повысить скорость окисления жиров. Это достигается исключительно при помощи увеличения аэробных физических тренировок и сокращения потребления пищи, богатой жирами [7]. По данным J. Foreyt и соавт., модификация пищевого поведения и регулярное выполнение физических тренировок позволяет добиться снижения массы в среднем на 9,9 кг за 18 нед. Около 66% этого эффекта удерживается больными в течение 52 нед наблюдения [9].

Результаты многочисленных исследований показали, что даже умеренное уменьшение массы тела на 5–10% от исходного приводит к значимому улучшению профиля факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, включая все компоненты сердечно-сосудистого синдрома [10–12]. В ходе исследования TOMHS установлено, что в группе больных, получавших плацебо, уменьшение массы тела на 4,5 кг приводило к снижению как систолического, так и диастолического артериального давления (АД) приблизительно на 9 мм рт.ст., а также к уменьшению выраженности гипертрофии левого желудочка [13]. По данным недавно завершившегося исследования по профилактике развития СД (DPP), модификация образа жизни и уменьшение массы тела на 7% приводило к нор-

мализации уровня глюкозы у 45% лиц с нарушенной толерантностью к глюкозе и на 58% уменьшало риск развития СД, в то время как терапия метформинем помогала предотвратить диабет в 31% случаев [14].

Данная работа запланирована с целью оценки эффективности лечения больных ожирением при помощи обучающих методик в "Школе пациента", а также выраженности нарушений углеводного и липидного обмена в зависимости от типа ожирения.

Материалы и методы

В обследовании участвовали 73 человека, страдающие избыточной массой тела и ожирением согласно классификации ВОЗ [15], которые обратились в Центр лечения ожирения кафедры факультетской терапии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. Обследование начинали со сбора анамнеза, уточнения готовности пациента к лечению при помощи анкетирования. У всех больных выполняли антропометрические измерения [рост, масса тела, расчет индекса массы тела (ИМТ) по стандартной формуле, соотношение окружности талии (ОТ) и окружности бедер (ОБ)]. Проводился стандартный глюкозотолерантный тест (ГТТ) с параллельным забором крови на инсулин. Методика проведения теста заключается в измерении уровня глюкозы и инсулина крови натощак и через 30, 60, 90 и 120 мин после приема per os 75 г сухой глюкозы, растворенной в 200 мл воды. Расчет интегральных показателей производится по "площади под кривой" по методу суммы трапеций.

В протокол обследования входило определение липидного спектра крови для выявления атерогенных сдвигов как параметров артериального риска. Общий холестерин (ОХС), холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП), триглицериды (ТГ) определяли энзиматическим методом реактивами "PZ Company" (Польша) на анализаторе "FP 901", (Финляндия). Расчет холестерина низкой (ХС ЛПНП) и очень низкой (ХС ЛПОНП) плотности проводили по стандартной формуле K. Rifkind (1970). Коэффициент атерогенности рассчитывали по формуле (А.Н. Климов, И.Е. Ганелина, 1975). Всех больных консультировал врач по лечебной физкультуре. Определяли начальный уровень физического здоровья для подбора комплекса тренировок на основании полученных данных, а также в зависимости от сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы, опорно-двигательного аппарата.

Дизайн исследования

Как правило, большинство больных ожирением имеют смутное представление о своем заболевании и идеалистическое мнение о способах лечения, рассматривая его как "избавление от недуга". Для формирования осознанной медицинской мотивации на лечение, осмысленного принятия ряда ограничений, положительных изменений в образе жизни и поведении необходимо предоставление пациентам информации о заболевании, их индивидуальных проблемах и путях их решения, о существующих методах лечения ожирения. С этой целью разработана специальная структурированная программа обучения пациентов, состоящая из 5 занятий, проводящихся в группах по 4–5 человек, включая индивидуальную работу с каждым пациентом для обеспечения более тесного контакта с врачом.

После обследования больным предлагали пройти обучение в "Школе пациента". Занятия проводили в виде интерактивных семинаров, на которых больные получали сведения о причинах увеличения массы тела, распространенности этого заболевания в России и в мире, связи ожирения с заболеваниями сердца, сосудов, суставов, способах оценки типа и степени ожирения, а также о путях его коррекции. Обсуждали цели лечения ожирения и безопасные темпы уменьшения массы тела. Больным предоставляли полную информацию о компонентах пи-

Таблица 1. Клиническая характеристика группы больных ожирением

Параметр	M±σ	Пределы колебаний
Пол (женщины /мужчины)	59 (81%)/14 (19%)	
Возраст, лет	39,4±12,1	17–66
Масса тела, кг	102,3±24,4	63,6–183
ИМТ, кг/м ²	36,5±7,6	25,2–57,0
ОТ, см	107,2±17,3	75,6–165

щи, их свойствах и назначении в организме, о взаимозаменяемости продуктов, принципах рационального питания. Больных обучали подсчету индивидуальной суточной калорийности, жирности питания и умению составлять пищевой рацион. Степень ограничения калорийности и жирового состава пищи зависела исключительно от предшествующего характера рациона пациента. Расчет рекомендуемой калорийности суточного рациона производили путем создания дефицита суточных энергозатрат в 500–700 ккал. Минимальная калорийность составляла 1200 ккал/сут для женщин, 1500 ккал/сут для мужчин. На долю жиров отводилось 25–30% суточной калорийности. Отдельное занятие было посвящено способам модификации пищевого поведения, планированию питания, способам контроля приема пищи. Пациентам разъясняли механизмы действия лекарственных препаратов, применяемых для лечения ожирения, показания и противопоказания, правила их приема. Важность физических тренировок в лечении ожирения подчеркивали отдельно. Больным объясняли как лечебное воздействие физических упражнений, так и способы правильного самоконтроля интенсивности физических нагрузок. Вторая половина каждого из 5 занятий представляла собой занятия с врачом ЛФК по индивидуально разработанной программе.

Успех невозможен без активного участия больных в лечебном процессе, что достигается исключительно с помощью ведения дневника самоконтроля. Он позволяет врачу ознакомиться с пищевыми привычками пациента, режимом питания, выявлять ошибки пищевого поведения, а также дисциплинирует пациентов.

Повторно обследования выполняли всем больным через 1 год. В течение года наблюдения осуществляли регулярные телефонные контакты, а каждые 3 мес больных приглашали в клинику.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью пакета статистических программ "Statistica 5.0". Данные представлены в виде M±σ.

Результаты

Характеристика обследованных больных представлена в табл. 1.

Мужчины и женщины существенно не различались по ИМТ, возрасту, уровню АД. Длительность заболевания колебалась от 1 до 33 лет и в среднем составила 12,8±8,4 года. С детства страдали избыточной массой тела 23%, с 20–30 лет – 32%, с 30–40 лет – 28%, развитие ожирения после 40 лет произошло у 17% обследованных. Андроидный тип ожирения имел 41 (56%) больной, 32 (44%) – гиноидный.

По результатам анкетирования установлено, что 87% больных считают причиной ожирения наличие тяжелого расстройства обмена веществ, 46% делают акцент на наследственной предрасположенности и лишь 8% указывают на переедание и несбалансированный рацион питания. При анализе дневников питания пациентов установлено, что среднее содержание жира в пище составляет 48%, при том что средняя суточная калорийность питания существенно не выходит за границы допустимой для данного возраста, пола и массы тела нормы.

По данным стандартного глюкозотолерантного теста с параллельным забором венозной крови на инсулин, нарушение толерантности к глюкозе было выявлено у

Таблица 2. Метаболические показатели в зависимости от типа ожирения

Показатель	Андроидный тип ожирения	Гиноидный тип ожирения
ИМТ, кг/м ²	38,1±7,7	36,2±10,1
ОТ, см	115,2±16,2	98,5±14,2*
Уровень глюкозы натощак, ммоль/л	5,4±0,9	4,6±0,9*
Уровень глюкозы на 30 мин ГТТ, ммоль/л	8,7±1,9	7,1±1,8*
Уровень глюкозы на 60 мин ГТТ, ммоль/л	10,0±2,7	6,8±2,1*
Уровень глюкозы на 90 мин ГТТ, ммоль/л	8,9±2,4	6,4±2,3*
Уровень глюкозы на 120 мин ГТТ, ммоль/л	7,3±2,4	6,0±2,9
"Площадь под кривой глюкозы", ммоль·мин/л	1020,5±228,4	773,5±223,6*
Уровень инсулина натощак, мкЕД/мл	21,2±13,3	13,91±8,9*
Уровень инсулина на 30 мин ГТТ, мкЕД/мл	92,0±82,1	89,1±69,7*
Уровень инсулина на 60 мин ГТТ, мкЕД/мл	155,8±105,8	83,2±62,7
Уровень инсулина на 90 мин ГТТ, мкЕД/мл	151,7±99,1	83,5±68,3*
Уровень инсулина на 120 мин ГТТ, мкЕД/мл	123,0±97,0	66,4±64,8*
"Площадь под кривой инсулина", мкЕД·мин/мл	13777,6±8582,8	8614,5±5792,7*
Общий холестерин, ммоль/л	6,05±1,12	5,22±1,04*
Холестерин ЛПВП, ммоль/л	1,34±0,32	1,48±0,33
Холестерин ЛПНП, ммоль/л	3,92±1,03	3,24±0,83*
Холестерин ЛПОНП, ммоль/л	0,81±0,32	0,59±0,30*
ТГ, ммоль/л	1,74±0,68	1,22±0,37*
Коэффициент атерогенности	3,7±1,2	2,66±0,79*

Примечание. * – $p < 0,05$ в сравнении с больными с андроидным типом ожирения.

13 (18%) больных, у 4 (5,5%) – впервые выявлен СД типа 2. При этом нарушения углеводного обмена в 2,3 раза чаще отмечены у лиц с андроидным типом ожирения. Проведен анализ метаболических показателей у больных с различными типами ожирения (табл. 2).

При проведении ГТТ у больных с андроидным типом ожирения средние показатели глюкозы сыворотки натощак на 30, 60, 90, 120-й минуте ГТТ, а также "площадь под кривой глюкозы" были достоверно выше, чем у больных с гиноидным типом. При сравнительном анализе определяли достоверно большие значения уровня инсулина сыворотки натощак и на 30, 90, 120-й минуте, а также "площади под кривой инсулина" у пациентов, имеющих андроидный тип ожирения.

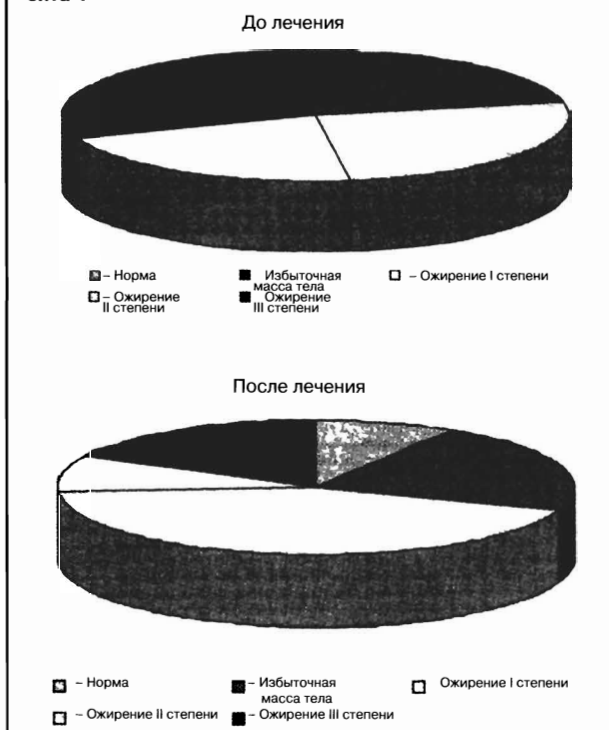
Атерогенные сдвиги липидного профиля определяли достоверно чаще у больных, имеющих андроидный тип ожирения.

В процессе лечения отмечена следующая динамика ИМТ: около 9% достигли нормальных значений массы тела, значительная часть пациентов, имевших II и III степень ожирения, перешли в группу I степени. Среднее снижение массы тела составило 16,8 кг, что составляет 14,3% от исходных значений (рис. 1).

За период 9-месячного наблюдения больные разделились на две группы: те, кто сотрудничал с врачами на протяжении всего срока наблюдения и имел хорошие результаты, и те, кто по разным причинам выполнял предложенные рекомендации нестрого. Целевых цифр уменьшения массы тела достигли 35 (47,9%) человек. Анализируя результаты, полученные в этой группе, следует отметить, что за указанное время наблюдения достоверно снизился ОТ – наиболее информативный из антропометрических показателей, являющийся фактором артериального риска (рис. 2).

Наблюдали тенденцию к снижению "площади под кривой глюкозы", а также достоверное снижение "площади под кривой инсулина", что позволяет говорить об улучшении чувствительности тканей к инсулину на фо-

Рис. 1. Доля лиц с различными степенями ожирения исходно и через 1 год после начала занятий в "Школе пациента".



не уменьшения массы тела (табл. 3). Зарегистрирована нормализация средних цифр АД, а также достоверное снижение атерогенных фракций липопротеидов.

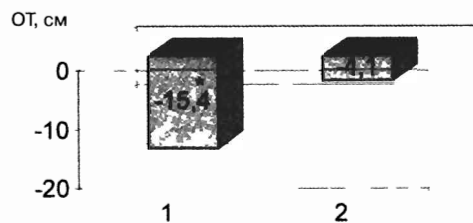
В процессе уменьшения массы тела достоверно снижаются базальные уровни инсулина и глюкозы, а также концентрация ТГ. Проведенный корреляционный анализ продемонстрировал наличие связи между динамикой массы тела и основными показателями углеводного и липидного обмена. Статистически достоверные коэффициенты корреляции получены в отношении динамики массы тела и изменения уровней инсулина натощак ($r=0,79$, $p<0,05$), глюкозы натощак ($r=0,36$, $p<0,05$), ТГ ($r=0,41$, $p<0,05$). Полученные данные еще раз подтверждают эффективность уменьшения массы тела для коррекции ряда метаболических нарушений.

Обсуждение

Лечение ожирения является достаточно сложной проблемой. По данным литературы, достигнуть целевых цифр массы тела и удержать их в течение длительного времени удастся лишь 27–38% пациентов [7, 8]. Основной причиной низкой эффективности лечения таких больных является недостаток информации о принципах рационального питания, правилах увеличения физической нагрузки. Большинство больных предпочитает

Рис. 2. Динамика ОТ при уменьшении массы тела в зависимости от типа ожирения.

1 – у лиц с андрогенным ожирением
2 – у лиц с гиноидным ожирением
* – $p<0,05$



сомнительные методики уменьшения массы тела и пищевые добавки. Причем в настоящее время не существует отработанного алгоритма ведения таких больных. Однократно предложенные рекомендации по питанию обычно не выполняются. Создание "Школы пациента" позволяет во многом решить эту проблему. Результаты проведенного исследования показали, насколько квалифицированная помощь специалиста при подборе программы модификации образа жизни позволяет увеличить эффективность лечения и целенаправленно осуществлять помощь таким больным. При постоянном динамическом врачебном контроле приверженность лечению и достижение целевых цифр массы тела были получены практически у половины обратившихся. Во многом успех определяют причины избыточной массы тела, а также волевые качества человека, поэтому сложно ожидать достижения цели у всех пациентов.

Основным принципом успешной работы является оценка готовности пациента к лечению, складывающейся из нескольких показателей: причины обращения больного, предшествующий опыт по уменьшению массы тела, понимание факторов развития ожирения и его отрицательного влияния на здоровье, готовность к длительному изменению образа жизни, наличие сопутствующей патологии, вредных привычек и т.д. Терапевтическая стратегия должна быть максимально индивидуализирована. Учитывая длительность, пожизненность лечения ожирения, необходимо принимать во внимание все имеющиеся у больного факторы риска и порой следует начинать терапию с коррекции АД, отказа от курения. Улучшение общего самочувствия, возможно, укрепит веру больного в успех, будет способствовать установлению более доверительных отношений с врачом [16].

С другой стороны, занятия не перегружены информацией и помогают пациентам ближе познакомиться друг с другом, а врачам оценить индивидуальные особенности каждого. Занятия в группе позволяют пациентам обмениваться опытом. Общение с людьми, уже имеющими положительные результаты лечения, позволяет укрепить мотивацию.

Результаты проведенного исследования показали, что в процессе уменьшения массы тела отмечается значи-

Таблица 3. Динамика антропометрических, метаболических и гемодинамических показателей в группе больных, достигших целевых цифр уменьшения массы тела

Показатель	Андрогенное ожирение (n=20)		Гиноидное ожирение (n=15)	
	исходно	после лечения	исходно	после лечения
Масса тела, кг	119,1±30,2	99,8±19,0*	95,7±21,2	81,7±16,4*
ИМТ, кг/м ²	38,1±7,7	34,6±5,5*	36,2±10,1	33,1±10,2*
ОТ, см	121,9±19,3	106,5±12,4*	98,3±12,1	94,2±12,4*
ППКГ, ммоль мин/л	1020,5±22,8	950,3,5±21,4	773,5±22,3	744,0±18,7
ППКИ, мкЕД* мин/мл	13777,6±858,2	10168,0±638,9*	8614,5±579,2	6730,0±386,5*
АДс, мм рт.ст.	142,6±9,7	134,3±4,8	145,8±6,1	125,3±7,2
АДд, мм рт.ст.	96,5±8,8	81,0±5,4*	82,1±7,6	79,3±10,2
ХС ЛПНП, моль/л	3,92±1,03	3,05±1,12*	3,24±0,83	3,13±0,96

Примечание: * – $p<0,05$ в сравнении с исходными данными, ППКГ – "площадь под кривой глюкозы", ППКИ – "площадь под кривой инсулина", АДс – систолическое АД, АДд – диастолическое АД.

мое уменьшение ОТ в первую очередь у больных с андронидным типом распределения жировой ткани. Это, по-видимому, объясняется тем, что при ограничении употребления жирной пищи и увеличении аэробных физических нагрузок происходит усиление липолиза в наиболее метаболически активной абдоминальной зоне, что существенно снижает риск развития и прогрессирования сердечно-сосудистой патологии [17].

Полученные данные позволяют заключить, что выявленная тенденция к гиперинсулинемии у больных ожирением особенно отчетливо прослеживается при андронидном типе ожирения. Результаты обследования подтверждают факт о более неблагоприятном влиянии андронидного ожирения на состояние углеводного обмена. При андронидном типе распределения жира зарегистрированы достоверно большие значения глюкозы и инсулина натощак, а также интегральные показатели "площадей под кривой глюкозы и инсулина". Данный метод оценки является непрямым, но его значение определяется тем, что он прост, неинвазивен, физиологичен и позволяет косвенно судить о наличии у больного инсулинорезистентности.

На фоне уменьшения массы тела отмечено значимое снижение уровня инсулинемии при отсутствии заметной динамики уровня глюкозы, что свидетельствует об улучшении чувствительности клеток к инсулину. По данным ряда авторов, сокращение ИМТ вдвое приводит к двукратному увеличению индекса чувствительности к инсулину [18]. Отсутствие динамики уровней глюкозы позволяет предположить, что, несмотря на наличие инсулинорезистентности, "тощая" масса у пациентов с ожирением обеспечивает компенсаторное увеличение утилизации глюкозы. Именно этим объясняется тот факт, что если в процессе уменьшения массы тела теряется "тощая" масса, то польза от улучшения чувствительности тканей к инсулину на фоне потери массы тела нивелируется уменьшением использования глюкозы.

Результаты исследования еще раз продемонстрировали отрицательное влияние абдоминального ожирения на показатели липидного обмена. В то же время в процессе уменьшения массы тела достоверно уменьшается уровень ТГ.

Даже умеренная потеря массы тела (на 10% и менее) сопровождается достоверным снижением диастолического АД, что полностью согласуется с рекомендациями по ведению больных с АГ, одобренными ВНОК, в которых особое внимание уделяется немедикаментозным способам лечения. Положительное влияние похудения на АД может не уступать эффекту антигипертензивной терапии, а его дополнительные преимущества заключаются в отсутствии побочного действия лекарственных препаратов, улучшении липидного спектра и показателей свертывающей системы крови [16].

Выводы

1. Обучение больных в "Школе пациента", предоставляя информацию о заболевании и укрепляя мотивацию больных, позволяет добиваться целевого снижения массы тела и поддержания ее в течение года наблюдения у определенного ряда больных.

2. Андронидное ожирение сопровождается более неблагоприятными метаболическими изменениями, что делает особенно актуальным снижение массы тела у данной категории больных.

3. Даже умеренное уменьшение массы тела сопровождается достоверным снижением уровня АД, улучшением показателей углеводного и липидного обмена, являясь эффективной терапевтической мерой профилактики сердечно-сосудистой патологии.

Литература

- 1 Pathogenesis of the worst killers of the 21st century *Int J Obesity* 2002, 26 (suppl 2) S1-S2
- 2 Kuczmarski RJ, Flegal KM, Campbell SM, Johnson CL. Increasing prevalence of overweight among US adults. *The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1960 to 1991* JAMA 1994, 272: 205-11
- 3 Bjorntorp P. Obesity. *Lancet* 1997, 350: 423-6
- 4 Kopelman PG. Obesity as a medical problem. *Nature* 2000, 404: 635-43
- 5 DeFronzo RA. Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia and atherosclerosis. *Neth J Med* 1997, 50: 191-197
- 6 Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988, 37: 1595-607
- 7 National Heart Lung and Blood Institute. Clinical Guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report. National Institute of Health, 1998, 6
- 8 National Heart, Lung and Blood Institute. Clinical guidelines on the identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults: The evidence report. Bethesda: National Institute of Health, 1998, 1-228
- 9 Obesity in Scotland: Integrating prevention with weight management. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Edinburgh, 1996, 13
- 10 Evidence for success of behavior modification in weight loss and control. Foreyt JP, Goodnick GK. *Ann Intern Med* 1993 Oct 1, 119 (7 Pt 2): 698-701
- 11 UK PDS Prospective diabetes study 7. Response of fasting plasma glucose to diet therapy in newly presenting type II diabetic patients. *Metab Clin Exp* 1990, 39: 905-12
- 12 Goldstein DJ. Beneficial health effects of modest weight loss. *Int J Obes* 1992, 16: 397-415
- 13 Han TS, van Leer EM, Seidell JS, Lean MEJ. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. *Br Med J* 1995, 311: 1401-5
- 14 Liebson PR, Grandits G, Dianzumba. Comparison of five antihypertensive monotherapies and placebo for change in left ventricular mass in patients receiving nutritional-hygienic therapy in the Treatment of Mild Hypertension Study (TOMHS). *Circulation* 1995, 91: 698-706
- 15 Tuomilehto J et al. Prevention of Diabetes Mellitus by changes in Lifestyle among Subjects with Impaired Glucose Tolerance. *New Eng J Med* 2001, 344: 1343-50
- 16 WHO. Obesity: prevention and managing the global epidemic. Report of the WHO consultation on obesity, Geneva, 3-5 June 1997. WHO, Geneva, 1998
- 17 Doll S, Paccaud F, Bovet P et al. Body mass index, abdominal adiposity and blood pressure: consistency of their association across developing and developed countries. *Int J Obesity* 2002, 26 (1): 48-57
- 18 Sengenès C, Stich V, Berlan M et al. Increased lipolysis in adipose tissue and lipid mobilization to natriuretic peptides during low-calorie diet in obese women. *Int J Obes* 2002, 26 (1): 24-33
- 19 Muscelli, Camastra S, Catalano C et al. Metabolic and cardiovascular assessment in moderate obesity: effect of weight loss. *J Clin Endoc Metab* 1997, 82 (9): 2937-43