

**Федеральное государственное бюджетное учреждение дополнительного  
профессионального образования**  
**«Санкт-Петербургский институт усовершенствования  
врачей-экспертов»**

**Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации**

**Медико - социальная экспертиза и  
реабилитация при морбидном ожирении**  
**Учебно-методическое пособие**

**Санкт-Петербург  
2018 год**

**Федеральное государственное бюджетное учреждение дополнительного  
профессионального образования**  
**«Санкт-Петербургский институт усовершенствования  
врачей-экспертов»**

**Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации**

**Кафедра терапии, медико-социальной экспертизы и реабилитации  
(№1)**

**Медико - социальная экспертиза и  
реабилитация при морбидном ожирении**

**(Учебно-методическое пособие)**

**Под редакцией**

**профессора С.В.Столова, доцента З.Д. Шварцмана**

**Санкт-Петербург  
2018 год**

УДК 616.4  
ББК 54.15  
М 540

Рекомендовано к изданию решением Учебно-методического совета Федерального государственного бюджетного учреждения дополнительного профессионального образования «Санкт-Петербургский институт усовершенствования врачей-экспертов» Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации (Протокол № 3 от 19.04.2018 г.)

*Рецензент – О.А. Шабанова*  
к.м.н., доцент кафедры хирургии, МСЭ и реабилитации СПБИУВЭК

*Составители:*      Доцент Т.Ю. Ямщикова  
                          Доцент З.Д.Шварцман  
                          Доцент О.В Макарова  
                          Ассистент Е.М.Углева

Необходимость написания данного пособия обусловлена затруднениями, возникающими при освидетельствовании больных с морбидным ожирением. Как правило, причиной направления в бюро МСЭ таких больных являются ограничения способности к самостоятельному передвижению, самообслуживанию. Согласно Приказу Минтруда России № 1024н от 17.12.2015 г. высокий индекс массы тела не является критерием для установления инвалидности. Основная задача при медико-социальной экспертизе – определить стойкое нарушение функции организма, приведшее к ОЖД.

В пособии представлена различная патология систем организма, обусловленная морбидным ожирением, приведены методы исследования для ее обнаружения и подтверждения. При невозможности госпитализации больного некоторые лабораторные и инструментальные исследования можно организовать в домашних условиях.

В пособии приводятся примеры количественной оценки (в процентах) нарушения функций различных систем организма, которые могут наблюдаться у больных с морбидным ожирением.

Медико-социальная экспертиза и реабилитация при морбидном ожирении: Учебно-методическое пособие. / Под ред. профессора С.В. Столова, доцента З.Д. Шварцмана – СПб., 2018 г., - 104 с.

© Столов С.В., Шварцман З.Д., 2018 г.  
© ФГБУ ДПО СПБИУВЭК Минтруда России, 2018

## **СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ**

АГ – артериальная гипертония

АД – артериальное давление

АТФ - аденоzinтрифосфорная кислота

ВСС - внезапная сердечная смерть

ВН – временная нетрудоспособность

BMR (basal metabolic rate) - оценка основного обмена

ВОО - величина основного обмена

ГЭРБ - гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь

ГКС – глюкокортикоиды

ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка

ДРА – двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ИАГ – индекс апноэ/гипноэ (суммарная частота апноэ и гипопноэ в час)

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИЛ-6 – интерлейкин-6

СРБ – С-реактивный белок

ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания

КФА - коэффициент физической активности

ЛГ – лютеинизирующий гормон

ЛЖ – левый желудочек

ЛФК – лечебная физкультура

МСЭ – медико-социальная экспертиза

МКФ – международная классификация функционирования

НАЖБП - неалкогольная жировая болезнь печени

НАСГ - неалкогольный стеатогепатит

ОЖД – ограничение жизнедеятельности

ОЦК – объем циркулирующей крови

ПЖ – поджелудочная железа

СПКЯ - синдром поликистозных яичников

СОАС – синдром обструктивного апноэ сна

ТГ - триглицериды

ФК – функциональный класс

ФНО- $\alpha$  - фактор некроза опухоли-альфа

ФП – фибрилляция предсердий

ФР – фактор риска

ФСГ- фолликулостимулирующий гормон

ХЗВ – хронические заболевания вен

ХСН – хроническая сердечная недостаточность

ЦП – цирроз печени

ЭЖ - эпикардиальный жир

Ожирение характеризуется избыточным отложением жировой ткани в организме, является предрасполагающим фактором развития и осложненного течения множества болезней, приводящих к инвалидности.

Распространенность избыточной массы тела и ожирения среди населения не зависит от уровня доходов: в настоящее время в странах с низким уровнем жизни наблюдается увеличение числа тучных людей вследствие нерационального питания с преобладанием в рационе углеводов и жиров, а также низкой физической активности. Диспансеризация (2017 г.) показала, что 70,3 % осмотренных россиян нерационально питаются, у 36,6% отмечена низкая физическая активность, 31,2% имеют избыточную массу тела.

По данным Федеральной службы государственной статистики (Росстат) в 2016 году было 1825,4 тысяч больных с ожирением (в 2015 г. - 1 726,9 тысяч), при этом количество лиц с данной патологией на 100 000 населения в 2016 году составило 1244,5 человек, в 2015 г. – 1180,7 человек.

## Классификация ожирения

• **Экзогенно-конституциональное** (первичное, алиментарно-конституциональное) встречается у 90–95 % пациентов с избыточной массой тела; подразделяется на типы:

- гиноидное (ягодично-бедренное), нижний тип;
- андроидное (абдоминальное, висцеральное), верхний тип.

• **Симтоматическое** (вторичное):

- *с установленным генетическим дефектом* - моногенное ожирение (врожденный дефицит лептина, конвертазы 1-го типа); синдромальное - в составе болезней с полиорганным поражением (остеодистрофия Олбрайта, синдромы Прадера–Вилли, Дауна, Кохена, Лоуренса–Муна–Барде–Бидля и др.);
- *церебральное* (адипозогенитальная дистрофия, синдром Пехкранца–Бабинского–Фрелиха): опухоли головного мозга, системные поражения, инфекционные, психические заболевания и др.;
- *эндокринное*: гипотиреоидное, гиповоовариальное, заболевания гипоталамо-гипофизарной системы, заболевания надпочечников;
- *ятрогенное*: прием глюкокортикоидов, пероральных контрацептивов, антидепрессантов, нейролептиков, противосудорожных, препаратов сульфонилмочевины и др.

Степень ожирения определяется по величине индекса массы тела (ИМТ), или индекса Кетле (отношение массы тела в кг к росту в метрах<sup>2</sup>). Согласно критериям ВОЗ (1997 г.), ожирение *1 степени* соответствует ИМТ 30,0-34,9; *2 степени* – 35,0 – 39,9; *3 степени* – 40 и более. Ожирение с ИМТ более 40,0 расценивается как морбидное.

По характеру течения выделяют стабильное, прогрессирующее, резидуальное (остаточные явления после стойкого снижения избыточной массы тела).

## Этиология, патогенез

Ожирение является полигенным заболеванием. Многофакторные причины избыточного отложения жира в организме включают поведенческие, психологические, генетические, биологические и др.

Чаще всего (90-95% случаев) диагностируется *первичное ожирение (алиментарно - конституциональное)*, основной причиной которого является дисбаланс между поступлением (употребление высококалорийных продуктов, переедание) и расходованием энергии (низкий уровень физической активности).

Энергия, получаемая при расщеплении продуктов, измеряется в килокалориях (ккал): при диссимиляции 1 г белка высвобождается 4 ккал, 1 г углеводов - 4 ккал, 1 г жира - 9 ккал. Килокалории, получаемые с пищей, тратятся организмом на поддержание *основного обмена*, роста, для выполнения физических и умственных нагрузок (ходьба, самообслуживание, трудовая деятельность, учеба, спорт и др.), у беременных при вынашивании плода, при грудном вскармливании ребенка.

Энергетический баланс - равновесие между количеством калорий, поступающих с пищей, и энергетическими затратами организма на все виды физической активности.

*Основной обмен* требует определенного количества килокалорий для поддержания процессов клеточного метаболизма, дыхания, кровообращения, пищеварения, внутренней и внешней секреций, нервной проводимости, мышечного тонуса в условиях покоя (или сна). Величина основного обмена (ВОО) зависит от пола, роста, массы тела, возраста, гормонального баланса, на него оказывают влияние время суток, сезон, климат. Например, в холодное время, в условиях Крайнего Севера энергозатраты увеличиваются.

ВОО может быть определена у человека методами измерения (прямое, опосредованное) или расчета. Прямое измерение (прямую калориметрию) проводят с использованием калориметрических камер, а опосредованное (непрямую калориметрию) - с помощью специальной регистрирующей

аппаратуры (методы Дугласа-Холдена и Шатерникова-Молчановой с изучением газообмена). Для расчета ВОО существуют формулы (уравнения).

*Уравнение Харриса-Бенедикта:*

$$\text{ВОО (мужчины)} = 66 + (13,7 \times \text{MT}) + (5 \times P) - (6,8 \times B)$$

$$\text{ВОО (женщины)} = 655 + (9,6 \times \text{MT}) + (1,8 \times P) - (4,5 \times B)$$

*MT - масса тела, кг; P - рост, см; B - возраст, годы*

Используются также специальные таблицы (таблица 1).

*Таблица 1*  
**Величина основного обмена, ккал<sup>1</sup>**

<i>Мужчины</i>					<i>Женщины</i>				
<i>Масса тела, кг</i>	<i>возраст, годы</i>				<i>Масса тела, кг</i>	<i>возраст, годы</i>			
	<i>18-29</i>	<i>30-39</i>	<i>40-50</i>	<i>60-74</i>		<i>18-29</i>	<i>30-39</i>	<i>40-59</i>	<i>60-74</i>
50	1450	1370	1280	1180	40	1080	1050	1020	960
55	1520	1430	1350	1240	45	1150	1120	1080	1030
60	1590	1500	1410	1300	50	1230	1190	1160	1100
65	1670	1570	1480	1360	55	1300	1260	1220	1160
70	1750	1650	1550	1430	60	1380	1340	1300	1230
75	1830	1720	1620	1500	65	1450	1410	1370	1290
80	1920	1810	1700	1570	70	1530	1490	1440	1360
85	2010	1900	1780	1640	75	1600	1550	1510	1430
90	2110	1990	1870	1720	80	1680	1630	1580	1500

<sup>1</sup>- Гигиена питания [Электронный ресурс]: Руководство для врачей / А.А. Королев. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016

Кроме затрат на основной обмен, организму требуется энергия для выполнения различных видов механических движений и умственной деятельности. Для большинства видов человеческой деятельности опытным путем определен коэффициент физической активности (КФА) - отношение энергозатрат на выполнение конкретной работы к величине основного обмена (таблица 2).

*Таблица 2*

## Коэффициент физической активности при различных видах деятельности<sup>1</sup>

Вид деятельности	Мужчины	Женщины
Сон	1,0	1,0
Лежачее положение, отдых сидя	1,2	1,2
Душ	1,8	1,8
Прием пищи	1,5	1,5
Ходьба:		
- медленная	2,8	3,0
- в среднем темпе	3,2	3,4
- в быстром темпе	3,5	4,0
Поездка в транспорте	1,7	1,7
Хозяйственные работы по дому	3,3	3,3
Чтение, учеба (дома)	1,6	1,6
Занятие на семинаре	1,8	1,8
Реферирование литературы, запись лекции	2,0	2,0
Занятие спортом (умеренное)	5,7	4,6
Занятие спортом (интенсивное)	7,5	6,6

<sup>1</sup> Гигиена питания [Электронный ресурс]: Руководство для врачей / А.А. Королев. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016

Высокая энергетическая ценность продукта обеспечивается большим количеством животных жиров и простых углеводов. В современном рационе преобладают жирные, сладкие и соленые продукты при резком сокращении растительных ингредиентов. Ежедневное употребление высококалорийной пищи при минимальном физическом или умственном напряжении приводит к энергетическому дисбалансу. Показано, что «лишние» 200-400 ккал, употребляемые ежедневно, приведут в течение года к отложению 2,5-3 кг

жира у взрослого человека, занимающегося преимущественно умственным трудом.

Более 90% энергии заключено в триглицеридах жировой ткани. Жировые депо резервируют энергию для обеспечения равномерности её расходования в процессе роста, репродуктивной функции, длительных повышенных физических и умственных нагрузок, при воздействии холода, недостаточном поступлении пищи и др. Белок и гликоген в меньшей степени депонируют энергию, выделяя ее при кратковременной физической работе и недлительном голодании.

Жировая ткань состоит из адипоцитов. Выделяют *гиперплазию* – размножение и увеличение количества жировых клеток и *гипертрофию* – увеличение каждой из них в размерах. Первый период гиперплазии происходит в течение последних трёх месяцев внутриутробного развития и вплоть до 18 мес. жизни, второй период – в подростковом возрасте. Гиперплазии адипоцитов способствует переедание беременной, а также избыточное кормление ребенка. Количество жировых клеток после полового созревания остается практически неизменным, они могут уменьшаться или увеличиваться в размерах в зависимости от количества поступающих с пищей калорий и их расходованием при умственной и физической работе. Развитие ожирения происходит преимущественно за счет гипертрофии существующих адипоцитов, при этом их диаметр может возрасти в 27-40 раз. При медленном (в течение нескольких лет) формировании ожирения у взрослых происходит увеличение, а при медленной редукции массы тела наблюдается уменьшение числа жировых клеток.

Перееданию способствует неадекватное пищевое поведение с некритичным отношением к количеству и качеству пищи и неконтролируемым ее употреблением. Нарушается режим питания – отсутствует осознанный прием пищи в определенное время в разумном объеме, сопровождающийся чувством сытости. Больные используют пищу как успокоительное при волнениях, стрессах; имеют привычку поздно и

обильно ужинать; постоянно есть, чаще всего высококалорийные продукты (чицы, конфеты, печенье, торт и др.). Зачастую смысл жизни заключается в приготовлении блюда и его поглощении.

Сформированный и передающийся от родителей к детям образ жизни в семье с кулинарными предпочтениями обильной и сытной еды, «домоседством» также способствует развитию экзогенно-конституционального ожирения.

Конституция определяет особенности телосложения, психической деятельности, метаболизма, функционирования вегетативных систем, адаптационных, компенсаторных и патологических реакций человека.

М.В.Черноруцкий (1927 г.) выделил три типа конституции человека: астенический, нормостенический, гиперстенический. Для гиперстеников характерно преобладание поперечных размеров над продольными: широкая грудная клетка, короткие конечности и шея. Сердце и паренхиматозные органы у людей данного типа относительно больших размеров, диафрагма расположена высоко. Артериальное давление обычно повышенено, имеется склонность к снижению основного обмена с преобладанием процессов ассимиляции и избыточному отложению жира. Конституция определяется генетическими факторами, является стабильной составляющей организма человека, однако, окружающая среда и образ жизни могут, в определенной степени, видоизменить конституциональный потенциал. Например, у коренных жителей Севера основной обмен (по сравнению с приезжими) повышен на 13-16 %, что способствует усилению теплопродукции в холодное время года и является адаптивной реакцией. Рациональное питание и активный образ жизни позволяют людям гиперстенического типа избежать реализации «запрограммированной» избыточной массы тела.

В 5-10% случаев ожирение обусловлено эндокринными и церебральными нарушениями, генетическими дефектами.

Ожирение является симптомом эндокринопатий, среди которых, в частности, гипоталамо-гипофизарные нарушения, первичный гипотиреоз,

синдромы гиперкортицизма, гиперпролактинемии, гипогонадизма у мужчин и гиперандрогении у женщин.

Ведущая роль в регуляции массы тела отводится гипоталамусу, его подкорковым ядрам, где происходит контролирование синтеза и восприятия специальных пептидов, которые стимулируют или подавляют аппетит. Восприятие потребления и расходование энергии осуществляется через анаболическую и катаболическую системы. В последние годы обнаружено множество гормонов, вырабатываемых жировой тканью и желудочно-кишечным трактом (ЖКТ), установлены центральные и периферические пути регуляции энергетического баланса. Различные типы нейронов воспринимают нейропептид Y, меланостимулирующий гормон, эндоканнабиноиды, кортикотропин-рилизинг-гормон, тиреотропин-рилизинг-гормон, норадреналин, лептин, инсулин и другие, информирующие о запасах и затратах энергии. Краткосрочными сигнализаторами насыщения являются гормоны ЖКТ: глюкагон, грелин, холецистокинин, серотонин и др.

Самый известный гормон жировой ткани – лептин. Через специфический рецептор в гипоталамусе он активизирует выработку меланокортина, который снижает потребность в приеме пищи. Во время голодания, при активной физической нагрузке, уменьшении массы тела уровень лептина в крови снижается, возникает чувство голода. При приеме пищи уровень лептина в крови повышается, что подавляет голод и приносит чувство насыщения. Однако, у значительного большинства тучных людей уровень лептина в крови повышен, но при этом ощущение сытости отсутствует. С учетом данного факта ожирение представляется как следствие резистентности гипоталамуса к лептину. Предполагается, что ожирение у человека может быть связано с нарушением взаимодействия лептина с его рецепторами в гипоталамусе, что приводит к нарушению регуляции аппетита и способствует отложению жира в жировой ткани. Существует несколько гипотез относительно появления резистентности к лептину. Одна из них - нарушение способности проникновения через гематоэнцефалический барьер

вследствие аномалий в структуре лептин - транспортного белка; не исключается патология собственно гипоталамических рецепторов.

Установлены «генетические поломки», приводящие к развитию наследственного ожирения. Ожирение, обусловленное врожденным дефицитом лептина, удается лечить с помощью введения в организм данного гормона. Другая патология - дефицит рецепторов лептина в гипоталамусе - не поддается коррекции. Описаны формы наследственного ожирения, обусловленные мутацией гена PC-1, гена рецептора 4 типа меланокортина и др. с нарушением передачи информации в гипоталамус о степени накопления энергии в жировых клетках.

### **Клиническая картина**

Как правило, ожирение является фоном многих заболеваний, при этом на первый план выступают симптомы ишемической болезни сердца (ИБС) (стенокардия, расстройства ритма, хроническая сердечная недостаточность), артериальной гипертензии, сахарного диабета, заболеваний опорно-двигательного аппарата. В подобных случаях ожирение документируется в диагнозе как сопутствующее заболевание.

Люди с избыточной массой тела до определенного времени не чувствуют себя больными, остаются активными, подвижными, сохраняют работоспособность. Проблемы начинаются с того момента, когда манифестируют ассоциированные с ожирением заболевания: сахарный диабет 2 типа, ИБС, артериальная гипертензия, желчнокаменная болезнь, неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП), остеоартрит (OA), синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) и др.

Важное значение в развитии ассоциированных заболеваний имеет распределение жировой ткани в организме и особенности ее гистофизиологии.

Выделяют два типа отложения жира: *андроидный (абдоминальный)*, при котором жир в основном откладывается в верхней части живота, в области талии, в сальнике, брыжейке, ретроперитонеально, во внутренних

органах, включая сердце, почки и печень, и гиноидный, с преимущественным отложением жира на бедрах и нижней части живота.

Критериями абдоминального ожирения (Международная Федерация Диабета, 2005 г.) являются окружность талии (ОТ) (для европейцев: у мужчин  $\geq 94$  см, у женщин  $\geq 80$  см) и соотношение ОТ и обхвата бедер (ОБ) ( $> 1,0$  для мужчин и  $> 0,85$  для женщин). При окружности талии  $\geq 102,6$  см у мужчин и  $\geq 88,9$  см у женщин отмечен наиболее высокий риск ССЗ; при превышении соотношения ОТ/ОБ на 0,01 риск ССЗ возрастает на 5%.

Строение жира имеет существенное значение. В организме человека отмечается белый и бурый жир. Висцеральное ожирение представлено *белым жиром*, состоящим из адипоцитов. Адипоциты вырабатывают биологически активные пептиды и гормоны - адипокины (адипоцитокины), которые выполняют различные, в том числе эндокринные функции. Висцеральный жир секretирует эстрогены (ароматаза адипоцитов способствует синтезу эстрогенов из надпочечниковых андрогенов), ангиотензиноген, простагландины, фактор некроза опухоли  $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ), интерлейкин-6 (ИЛ-6), лептин, резистин, адипонектин, инсулиноподобный фактор роста 1, ингибитор тканевого активатора плазминогена 1, фибриноген и др.. К настоящему времени известно около 50 адипоцитокинов, которые играют важную роль в возникновении сопутствующих ожирению заболеваний, влияя на метаболизм липидов, процессы воспаления, свертывания крови, иммунитета, ангиогенеза, образования костной ткани, опухолевого роста и др.

*Бурая жировая ткань* хорошо развита у новорожденных, в меньшей степени у взрослых; находится в подмышечной области и задней поверхности шеи, вдоль верхней части спины, вокруг почек. В бурой ткани осуществляется теплообразование, не связанное с мышечной активностью, т.е. продукция тепла происходит в результате увеличения скорости обмена веществ в клетке. Окислительная способность митохондрий бурого жира в 20 раз выше, чем белого. Цитохромы митохондрий богаты железом, что

обуславливает бурую окраску ткани. При низкой температуре окружающей среды функция бурой жировой ткани активизируется, при высокой - снижается.

Между двумя разновидностями жировой ткани существуют структурно-функциональные взаимодействия. При физической работе скелетная мышечная ткань секretирует гормон иризин, который превращает белую жировую ткань в бурую, обладающую высокой энергетической активностью.

## **Ассоциированная с ожирением патология**

### ***Ожирение и сердечно-сосудистые заболевания (CC3)***

Патология сердца при ожирении была впервые описана в 1818 г. В дальнейшем проведен ряд исследований, уточняющих механизмы липотоксического поражения миокарда при ожирении, при котором изменяется структура миокарда и его функциональное состояние. Четкая связь между ожирением и развитием сердечно-сосудистых заболеваний была установлена в результате Фремингемского исследования. При наблюдении в течение 26 лет 5209 пациентов было показано, что частота сердечно-сосудистых заболеваний в целом, в том числе ИБС, инфаркта миокарда возрастила у мужчин и женщин в зависимости от избытка массы тела. В одном из многочисленных исследований с патоморфологическим анализом 1260 случаев было показано, что выраженный коронарный атеросклероз у лиц с толщиной абдоминальной жировой складки более 3 см встречался в 2 раза чаще, чем у лиц с меньшей её толщиной.

Жировая ткань в сердце представлена эпикардиальным и перикардиальным жиром (висцеральный и париетальный слой перикарда). Жировая ткань оказывает механическое воздействие и давление на орган, а также секretирует биологически активные вещества. В исследованиях на лабораторных животных было выявлено, что при ожирении происходит накопление триглицеридов (ТГ) в сердечной мышце. Методом спектрометрии обнаружено, что количество ТГ в миокарде у людей с

ожирением значительно больше, чем у пациентов с нормальным ИМТ. Липиды накапливаются в миоцитах, эндотелиоцитах, оказывают липотоксическое воздействие и вызывают дисфункцию и апоптоз клеток. Накопление жировых отложений между мышечными волокнами и замена части миоцитов адипоцитами приводит к нарушениям сердечного ритма, в том числе проводимости, и сердечной недостаточности.

Эпикардиальный жир (ЭЖ) секretирует адипонектин и адреномедуллин. Толщина ЭЖ (определяется при эхокардиографии) отрицательно коррелирует с уровнем циркулирующих адипокинов. Высокий уровень адипонектина ассоциируется с низким риском развития инфаркта миокарда и ИБС, напротив, низкий - с развитием эндотелиальной дисфункции. Имеются доказательства, что гипoadипонектинемию следует рассматривать как независимый ФР для ССЗ. Адреномедуллин обладает гипотензивным действием.

Для выполнения сократительной функции миокарду требуется аденоинтрифосфорная кислота (АТФ). Основной структурой клетки, участвующей в биосинтезе АТФ, являются митохондрии, дисфункция которых приводит к уменьшению энергетического запаса в миоцитах и снижению сократимости миокарда различной степени тяжести. Ожирение сопровождается изменением морфологии и увеличением числа митохондрий. При этом происходит нарушение их функции со снижением окислительной способности.

Ожирение является независимым фактором развития гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ). Масса ЭЖ коррелирует с количеством висцерального жира и степенью ГЛЖ. У пациентов с ожирением без явной сердечно-сосудистой патологии с помощью ЭхоКГ, радионуклиидных методов и МРТ исследовали формы и размеры камер и стенок сердца. ГЛЖ с нарушением систолической функции отмечалась одинаково часто у детей, подростков и людей старших возрастных групп, что отрицает зависимость данных изменений от возраста и длительности ожирения. В исследованиях

на животных было показано, что нарушение систолической функции ЛЖ при ожирении происходит за счет снижения чувствительности миокарда к ионам кальция и уменьшения количества  $\beta$ -рецепторов в мышце сердца.

У лиц с повышенным ИМТ развитие безболевой ишемии миокарда (ББИМ) 1 типа было статистически значимо чаще по сравнению с лицами, имеющими нормальный ИМТ; вероятность формирования ББИМ у лиц с избыточной массой тела и ожирением оказалась в 2,6 раза выше, чем у пациентов с нормальной массой тела.

Снижение диастолической и систолической функции ЛЖ приводит к формированию хронической сердечной недостаточности (ХСН). Во Фремингемском исследовании было показано, что риск развития ХСН напрямую зависит от ИМТ как у мужчин, так и у женщин. Существует взаимосвязь между провоспалительными цитокинами, производимыми висцеральным жиром, и ХСН. У пациентов с ожирением и ХСН в крови определяются повышенные концентрации интерлейкина 1 (ИЛ-1), ИЛ-6, ФНО- $\alpha$ . Провоспалительные цитокины действуют на стенку сосудов периферического русла, вызывая их повышенное сопротивление; оказывают отрицательное инотропное действие, способствуют развитию фиброза миокарда, что приводит к ремоделированию сердца. У пациентов с ожирением происходит нарушение функционирования почек - задержка воды и солей натрия, что является причиной увеличения объема циркулирующей крови. Хроническая перегрузка объемом и сопротивлением приводит к формированию эксцентрической ГЛЖ, увеличению камер и ремоделированию сердца, развитию ХСН.

Эпикардиальная жировая ткань является одним из важных ФР развития аритмий. Характерные для ожирения изменения в виде гипердинамического типа циркуляции и диастолической дисфункции сердца могут запускать патофизиологические механизмы, приводящие к дилатации и фибрилляции предсердий (ФП). Дилатации левого предсердия способствуют увеличение общей массы тела, системная артериальная

гипертензия, перегрузка объемом и диастолическая дисфункция ЛЖ. Концентрическая ГЛЖ у тучных пациентов сопровождается частым развитием желудочковых эктопических ритмов и других сердечно-сосудистых нарушений.

### ***Ожирение и артериальная гипертензия***

Артериальная гипертензия (АГ) является наиболее частой ассоциированной патологией у пациентов с ожирением. Более 60% людей с повышенной массой тела страдают АГ. Зависимость между ожирением и АГ была документально подтверждена в Фремингемском исследовании, которое показало, что по мере увеличения индекса массы тела значительно увеличивается распространенность АГ в различных возрастных группах населения у лиц обоего пола.

Ожирение, связанное с АГ, некоторыми экспертами рассматривается как отдельный фенотип. Было выявлено, что у пациентов с ожирением при регистрации нормальных «офисных» уровней артериального давления (АД) при 24 – часовом мониторировании определяется недостаточное снижение АД в ночное время (nondipping). Существует корреляционная зависимость между величинами АД, ИМТ и ГЛЖ. Средние показатели систолического и диастолического АД у пациентов с ожирением превышают таковые у пациентов с нормальной массой тела, соответственно, на 9 и 7 мм рт. ст. у мужчин, на 11 и 6 мм рт. ст. – у женщин. Была установлена взаимосвязь между уровнем лептина и развитием АГ. Научные данные свидетельствуют о нескольких механизмах развития АГ при повышении уровня лептина: изменение активности почечной Na-, K-АТФ-азы, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), резистентность к инсулину, приводящая к увеличению реабсорбции натрия. Кроме того, лептин может совместно с другими провоспалительными цитокинами вызывать внутрисосудистый окислительный стресс, что приводит к нарастанию АГ и развитию осложнений.

## ***Ожирение и хроническая артериальная недостаточность нижних конечностей***

Хронические облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей (ХОЗАНК) - системное заболевание артерий, сопровождающееся их облитерацией и тромбозом с последующим развитием хронической артериальной недостаточности (ХАН). Ожирение является одним из факторов, способствующих возникновению и прогрессированию ХАН нижних конечностей.

Нозологическими формами ХОЗАНК являются *облитерирующий атеросклероз, облитерирующий эндартериит, облитерирующий тромбангиит и неспецифический аортоартериит*.

К наиболее ранним признакам ХОЗАНК относятся утомляемость, «тяжесть» в соответствующей конечности при ходьбе, ощущение похолодания пальцев и пятонной области, чувство онемения при определенном положении конечности.

Одной из основных жалоб больных с ХАН является боль разной интенсивности и локализации, возникающая при нагрузке, ходьбе (перемежающаяся хромота) или постоянного характера («боль покоя»).

Отмечена повышенная ранимость кожи дистальных отделов пораженной конечности, когда после незначительной травмы, а также потертости, ссадины и др. возникают трещины и язвы. Прогностически неблагоприятны трещины и язвы в пятонной области, которые редко заживают при консервативной терапии. Декомпенсация нарушенного кровообращения проявляется ишемическим отеком голени и стопы. В финале заболевания развивается некроз ткани и гангрена на периферии конечности.

## ***Ожирение и хронические заболевания вен (ХЗВ)***

Основными нозологическими формами ХЗВ являются: варикозная болезнь нижних конечностей (первичная варикозная трансформация поверхностных вен), посттромботическая болезнь нижних конечностей

(заболевание, обусловленное органическим поражением глубоких вен вследствие перенесенного тромбоза), ангиодисплазия (врожденный порок развития венозной сосудистой системы), телеангиэктазии, ретикулярный варикоз (расширенные извитые подкожные вены от 1 до 3 мм в диаметре), флебопатии (признаки хронической венозной недостаточности или субъективные симптомы у лиц без органического поражения венозного русла).

*Хроническая венозная недостаточность (ХВН)* - синдром, обусловленный нарушением венозной гемодинамики в результате поражения клапанного аппарата магистральных и коммуникантных вен или нарушения их проходимости, проявляющийся характерными симптомами (отек, кожные изменения, трофические язвы нижних конечностей).

У лиц с избыточной массой тела увеличивается объем циркулирующей крови (ОЦК). Повышение ОЦК и полнокровие в бассейне глубоких вен голени приводит к сбросу избытка крови по соустьям в поверхностную венозную сеть и ее переполнение. Расширение сосудистого просвета вызывает относительную недостаточность венозных клапанов – их створки смыкаются неполностью.

Ограничение подвижности грудной клетки, характерное для ожирения, нарушает присасывающую функцию, увеличивает застой в венах нижних конечностей. В то же время недостаточная двигательная активность больных исключает один из механизмов поддержания венозного кровотока – мышечный насос.

Венозное полнокровие в поверхностных венах сопровождается увеличением их длины и расширением просвета. Вены становятся извитыми, по мере прогрессирования на истонченных венозных стенках появляются узловые и мешковидные выпячивания. Рост гидростатического давления в полнокровных венах приводит к выпотеванию плазмы в окружающие ткани и формированию отеков нижних конечностей.

*Субъективные симптомы ХЗВ* - боль, чувство тяжести и распирания в голенях, покалывание, жжение, зуд, мышечные судороги, пульсация, усталость и повышенная утомляемость голеней, синдром «беспокойных ног».

*Объективные признаки ХЗВ:*

- телеангиэкзазии (сосудистые «звездочки») – красные или фиолетовые, обусловленные расширением мелких вен (диаметром 0,1-1,5 мм), переплетенных между собой;
- ретикулярный варикоз – расширение внутрикожных вен около 2 мм в диаметре, которые часто переплетаются в виде сеточки, звездочек;
- варикозное расширение притоков магистральных подкожных вен (вены диаметром 3 мм и более в положении стоя обычно имеют узловатый извитой вид и различную протяженность), часто сопровождается воспалением венозных стенок, формированием тромбов, что может стать причиной тромбоэмболии легочной артерии;
- отек – визуально и пальпаторно определяемое увеличение объема Конечности за счет скопления жидкости;
- трофические расстройства - гиперпигментация, липодерматосклероз (уплотнение кожи и подкожных тканей), экзема (шелушение кожи, образование волдырей, мокнутия), белая атрофия (образование небольшого округлого светлого участка на коже), трофическая язва (дефект кожи и подкожной клетчатки, возникает чаще на медиальной поверхности нижней трети голени).

*Ожирение и дыхательная система*

При ожирении функция органов дыхания ухудшается по мере увеличения массы тела. Наблюдается снижение объемов легких, сужение просвета дыхательных путей, увеличение сопротивления воздушному потоку. Непосредственное влияние ожирения на механику дыхания обусловлено отложением жира вокруг ребер, в средостении, брюшной

полости, что ограничивает экскурсию грудной клетки, диафрагмы, препятствует расправлению легких. Эти изменения приводят к *рестриктивным нарушениям* - снижению общей емкости легких (ОЕЛ), жизненной емкости легких (ЖЕЛ), форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ). Снижение экскурсии диафрагмы и дыхательного объема уменьшает проходимость дыхательных путей, приводит к спазму гладкой мускулатуры и гиперреактивности бронхов, уменьшению калибра и сужению просвета дыхательных путей. У больных регистрируют такие *обструктивные нарушения*, как снижение объема форсированного выдоха в первую секунду (ОФВ<sub>1</sub>) и пиковой скорости выдоха (ПОС).

Установлена корреляция низких показателей ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОФВ<sub>1</sub> и ПОС с ожирением 3 ст., увеличением окружности талии и индексом талия/бедро.

В последние годы распространенность бронхиальной астмы (БА) в сочетании с ожирением имеет тенденцию к нарастанию. Ожирение нередко предшествует БА и почти в 2 раза увеличивает риск ее развития. Жировая ткань метаболически активна, секretирует биологически активные цитокины (IL-6, лептин, адипонектин и др.), которые могут модулировать воспаление бронхов и бронхиальную гиперреактивность.

БА, ассоциированная с ожирением, может рассматриваться как отдельный фенотип, характеризующийся особыми патогенетическими механизмами. Лептин и другие цитокины, секretируемые жировой тканью, способствуют развитию резистентности к терапии системными глюкокортикоидами (ГКС).

При снижении массы тела наблюдается уменьшение тяжести течения БА и потребности больных в лекарствах, в том числе ингаляционных ГКС.

### ***Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС)***

СОАС характеризуется периодическим спадением верхних дыхательных путей на уровне глотки и прекращением легочной вентиляции

при сохраняющихся дыхательных усилиях, наличием храпа, снижением уровня кислорода крови, грубой фрагментацией сна и избыточной дневной сонливостью

В основе патогенеза СОАС лежит периодическое спадение исходно суженных верхних дыхательных путей на уровне глотки во время сна. Наиболее частой причиной сужения просвета дыхательных путей на уровне глотки является скопление жира в ретрофарингеальной области и у корня языка. У пациентов с ИМТ  $30 \text{ кг}/\text{м}^2$  и более вероятность развития СОАС в 8–12 раз выше, чем у пациентов без ожирения. У пациентов с ожирением 3 степени ( $\text{ИМТ} \geq 40 \text{ кг}/\text{м}^2$ ) тяжелая форма СОАС отмечается более чем в 60% случаев.

Дыхательные пути могут спадаться полностью, и тогда развивается апноэ — прекращение воздушного потока (легочной вентиляции) длительностью 10 с и более. При неполном спадении дыхательных путей отмечается гипопноэ — существенное уменьшение воздушного потока (более 50% от исходных значений), сочетающееся со снижением насыщения артериальной крови кислородом (сатурации -  $\text{SpO}_2$ ) на 3% и более.

Остановки дыхания во сне приводят к гипоксемии. При этом обычно наступает кратковременный переход в состояние дремоты, во время которой повышается тонус мышц, восстанавливается проходимость верхних дыхательных путей, нормализуется процесс дыхания. Кровь в достаточной мере насыщается кислородом, больной вновь погружается в сон, тонус мышц опять снижается и весь цикл аномальных дыхательных событий повторяется снова.

Обструктивное апноэ приводит к циклическим эпизодам гипоксемии. При длительных апноэ сатурация может падать ниже 60% (при этом фиксируется цианоз), что свидетельствует о резчайшей тканевой гипоксии. В fazu гипервентиляции после апноэ сатурация быстро восстанавливается до 95–99%.

С нарастанием тяжести СОАС и степени сопутствующей гипоксемии увеличивается частота аритмий в виде желудочковой экстрасистолии, синоатриальной блокады, коротких «пробежек» желудочковой тахикардии.

Атриовентрикулярные блокады и остановка синусового узла во сне отмечаются приблизительно у 10% пациентов с СОАС.

Тяжелая интермиттирующая гипоксемия, ацидоз, повышение и нестабильность АД, симпатическая вазоконстрикция, резкое увеличение ЧСС в момент пробуждения - провоцирующие факторы развития ишемии миокарда. У 30% пациентов с тяжелой формой СОАС отмечается депрессия сегмента ST в ночное время.

СОАС не всегда адекватно оценивается больными. Недостаток ночного сна вначале воспринимается как следствие усталости, связанной с напряженным производственным и/или жизненным ритмом. Явная дневная сонливость проявляется засыпанием во время отдыха, чтения, просмотра телепрограмм, в особо тяжелых случаях - во время активной деятельности, при вождении автомобиля и других транспортных средств. Гипоксия головного мозга во сне в сочетании с дневной сонливостью приводит к нарушению когнитивных функций - ослабевает память, внимание, снижается интеллект и др. В результате у пациентов с тяжелым СОАС возникает ограничение основных категорий жизнедеятельности.

*Диагностика.* Наличие 3 и более (или только первого) из нижеперечисленных признаков предполагает СОАС: *остановки дыхания во сне; громкий или прерывистый храп; повышенная дневная сонливость; учащенное ночное мочеиспускание; длительное нарушение ночного сна (> 6 мес.).*

Для предварительной диагностики используется пальцевая пульсоксиметрия, позволяющая зарегистрировать гипоксемию, связанную с обструктивными нарушениями дыхания.

Для скрининга нарушений дыхания во сне может применяться компьютерная мониторинговая пульсоксиметрия — метод длительного

мониторирования сатурации крови и пульса. Компьютерный пульсоксиметр выполняет до 30 000 измерений сатурации и пульса за 8 часов сна и сохраняет полученные данные в памяти. Дальнейшая компьютерная обработка данных позволяет с высокой точностью оценивать средние параметры сатурации, проводить визуальный анализ оксиметрических показателей, выявлять характерные для апноэ острые эпизоды падения насыщения крови кислородом. Количественная оценка частоты десатураций в час позволяет косвенно судить о частоте эпизодов апноэ/гипопноэ в час (ИАГ). Основным критерием степени тяжести СОАС считается индекс апноэ/гипопноэ (ИАГ) – количество остановок дыхания в течение 1 часа сна.

В стационарных условиях возможно применение портативных кардиореспираторных мониторирующих систем, которые позволяют мониторировать насыщение крови кислородом, определять частоту сердечных сокращений, проводить регистрацию ЭКГ, дыхательного ороназального потока, храпа с помощью микрофона или датчика давления, движений грудной клетки и брюшной стенки и др.

Полисомнография – основной метод диагностики СОАС. Выполняется синхронная регистрация различных функций человеческого организма в период ночного сна с помощью электроэнцефалографии, ЭКГ, электроокулографии, подбородочной электромиографии, определения сатурации крови, воздушного потока на уровне рта и носа, дыхательных движений живота и грудной клетки, двигательной активности ног.

**Классификация.** Критерием степени тяжести СОАС является суммарная частота апноэ и гипопноэ в час — индекс апноэ/гипопноэ (ИАГ) (Таблица 3). Подсчитывают количество эпизодов нарушения дыхания, отдельно апноэ и гипопноэ, за 1 час ночного сна.

Таблица 3

**Классификация тяжести СОАС  
на основании индекса апноэ/гипопноэ (ИАГ)**

Тяжесть СОАС	ИАГ
Легкая форма (степень)	Более 5, менее 15

Умеренная форма (степень)	Более 15, менее 30
Тяжелая форма (степень)	Более 30

Дополнительными критериями оценки тяжести СОАС могут служить показатели снижения насыщения крови кислородом на фоне эпизодов апноэ/гипопноэ, ишемия миокарда, нарушения ритма и проводимости, АГ и др.

### ***Ожирение и сахарный диабет***

Ожирение сопровождается инсулинерезистентностью. По мере увеличения размеров жировые клетки становятся всё более резистентными к инсулину, что обусловлено метаболическими нарушениями; одновременно в гепатоцитах, миоцитах, моноцитах также уменьшается количество рецепторов инсулина. При снижении массы тела в результате ограниченного потребления пищи жировые клетки вновь приобретают чувствительность к инсулину, и число рецепторов инсулина во всех тканях возрастает.

Сахарный диабет (СД) 2 типа традиционно рассматривается как заболевание, присущее лицам преимущественно среднего и пожилого возраста. Однако в последние годы СД 2 типа в 30% случаев диагностируется у больных в возрасте 12-14 лет. Предполагается, что это связано с увеличивающейся распространенностью ожирения у молодежи. Средний ИМТ у пациентов СД 2 типа колеблется от 35 до 39 кг/м<sup>2</sup>, однако около 30% детей с данной патологией имеют морбидное ожирение (ИМТ ≥ 40 кг/м<sup>2</sup>) .

Важную роль в развитии ожирения и СД 2 типа у детей играют генетические факторы: гены, которые определяют инсулинерезистентность или снижение секреции инсулина и «неспецифические» гены, регулирующие аппетит, энергозатраты, накопление внутриабдоминального жира и др.

Имеют значение особенности пищевого поведения, находящиеся под генетическим контролем или формирующиеся в силу семейных традиций, а также малоподвижный образ жизни. Психоэмоциональные стрессы приводят

к срыву компенсаторных механизмов, манифестации и усугублению течения сахарного диабета.

### *Ожирение и мочевыделительная система*

Распространенность связанной с ожирением гломерулопатии, приводящей к почечной недостаточности, вплоть до терминальной, в течение последних лет увеличилась.

В патогенезе выделяют несколько основных механизмов: ауто- и паракринное воздействие гормонов жировой ткани, инсулинерезистентность, дисфункцию эпителия, относительную олигонефранию с формированием внутриклубочковой гипертензии, нарушение системной гемодинамики. В прогрессировании хронической болезни почек (ХБП) участвуют механизмы атеросклеротического ремоделирования сосудов почек.

Какой-либо специфический клинико-морфологический вариант поражения почек при ожирении не установлен. Морфологические изменения описываются в виде гломеруломегалии, в ряде случаев с фокальным сегментарным гломерулосклерозом.

Рецепторы к лептину находятся в клетках канальцевого эпителия. Эти рецепторы отвечают за диурез и натрийурез. Лептин индуцирует продукцию коллагена мезангимальными клетками I типа и фиброгенез почечной ткани, стимулирует пролиферацию эндотелиоцитов и гладкомышечных клеток сосудов, опосредованно вызывая гипертрофию клубочков.

ФНО- $\alpha$  стимулирует образование эндотелина -1 в мезангимальных клетках, участвует в регуляции сосудистого тонуса и активации пролиферативных и склеротических процессов, тем самым формируя относительный дефицит нефронов по отношению к массе тела (олигонефранию). Относительный дефицит нефронов ведет к гиперфильтрации, гипертрофии и гиперплазии клеток клубочков – мезангиоцитов и эндотелиоцитов. В случае сохранения увеличенного объема жировой ткани происходит постепенное истощение функционального

почечного резерва, развивается хроническая почечная недостаточность (ХПН).

По мере увеличения массы тела человека повышается риск развития нефролитиаза и рака почки.

### ***Ожирение и пищеварительная система***

Ассоциированная с избыточной массой тела и ожирением патология проявляется также различными изменениями пищевода, желудка, желчного пузыря, печени, поджелудочной железы, тонкой и толстой кишки.

С ожирением связано развитие гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). Одной из причин можно считать повышение внутрибрюшного давления, способствующее гастроэзофагеальному рефлюксу. Тучные пациенты склонны к формированию грыжи пищеводного отверстия диафрагмы вследствие увеличения внутрижелудочного давления и прироста гастроэзофагеального градиента давления.

Количество эпизодов переходящих расслаблений нижнего пищеводного сфинктера в течение 2 часов после еды у больных с ожирением и избыточной массой тела достоверно превышает таковое у здоровых. Кроме того, при суточном мониторировании у больных с избыточной массой тела отмечено продолжительное снижение pH в пищеводе до 4 и ниже, что способствует длительному воздействию на слизистую пищевода кислого содержимого желудка.

Холецистэктомия в анамнезе у больных с ожирением отмечается в два раза чаще, чем у пациентов с нормальной массой тела. У больных с ожирением нередко наблюдается холангит, причиной которого является нарушение холестеринового и пуринового обмена, затруднение желчевыделения. Двигательная активность желудочно-кишечного тракта понижена, следствием чего являются запоры.

Установлена прямая корреляционная связь поражения поджелудочной железы (ПЖ) с ИМТ. В последние годы описывается «неалкогольная жировая болезнь поджелудочной железы» - стеатопанкреатит, на фоне

которого может развиться рак ПЖ. Употребление жирной пищи способствует избыточной секреции холецистокинина и панкреатических ферментов. Гиперинсулинемия и инсулинерезистентность, характерные для ожирения, приводят к истощению  $\beta$ -клеток островков Лангерганса ПЖ и развитию специфического типа СД. У больных с ожирением установлена десмоплазия (избыточное формирование фиброзной соединительной ткани в результате пролиферации фибробластов) и увеличение жировых отложений в поджелудочной железе.

У лиц с ожирением риск формирования неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) в 4,6 раза выше, чем в общей популяции. Гиперинсулинемия и активация симпатико-адреналовой системы при ожирении приводят к усилению липолиза с высвобождением повышенного количества свободных жирных кислот, в то время как в печени снижается скорость их метаболизма.

Выделяют три основные клинико-морфологические формы НАЖБП: стеатоз печени, неалкогольный стеатогепатит (НАСГ) и цирроз печени (ЦП). В развитии некротического воспаления и последующего фиброза играют роль средовые и генетические факторы. НАЖБП диагностируют с помощью методов лучевой диагностики. Для скринингового обследования рекомендуется использовать УЗИ, как наиболее дешевый, безопасный и легкодоступный метод. Однако ожирение снижает чувствительность и специфичность УЗИ.

НАСГ отличается от стеатоза печени наличием фиброза и повышенным риском развития ЦП. Эталонным методом диагностики НАСГ признана биопсия печени. Разработаны гистологические критерии, позволяющие отличить жировую инфильтрацию гепатоцитов (НАСГ) от выраженного повреждения гепатоцитов, баллонной дистрофии, некрозов печеночных клеток и фиброза разной степени выраженности. Учитывая опасность развития осложнений при проведении пункционной биопсии печени, разработаны неинвазивные методы исследования.

Для уточнения стадии заболевания (фиброз или цирроз) используют шкалы, биохимические показатели, инструментальные методы: шкала оценки стадии фиброза при НАЖБП , шкала BARD, ФиброТест,АктиТест и др.

Эластометрию проводят на аппарате «FibroScan». Метод позволяет судить об изменении эластических свойств печени на основании отраженных вибрационных импульсов и их последующего компьютерного анализа. Применение эластометрии возможно на всех стадиях фиброза (F0–F4). Интерпретация результатов эластометрии затруднена в случаях: ИМТ $>35$  кг/м<sup>2</sup>, выраженного стеатоза печени, значительной активности АлАТ и АсАТ (выше верхней границы нормальных значений в 3 раза и более).

В процессе диагностики НАЖБП, учитывая сходство морфологической картины, необходимо исключить алкогольную жировую болезнь печени, которая развивается при многолетнем употреблении чистого этанола более 20 г (50 мл водки) в день для женщин и более 40 г этанола (100 мл водки) для мужчин. Диагноз «алкоголизм» устанавливают психиатры. Врачи других специальностей могут оперировать термином «хроническая алкогольная интоксикация». При этом особое внимание уделяют уточнению алкогольного анамнеза, выявлению «алкогольных стигм»: расширение сосудов лица и носа, инъекция склер, гипертрофия околоушных желез, атрофия мышц плечевого пояса, телеангиэктазии, гинекомастия, контрактура Дюпюитрена, атрофия яичек и др.

### ***Ожирение и саркопения***

Саркопения – синдром, который характеризуется прогрессирующей генерализованной потерей массы скелетных мышц и снижением их силы. Термин «саркопения» происходит от греч. *sarx* – тело и *penia* – потеря. Причины саркопении разнообразны. В 2010 г. Европейской рабочей группой по саркопении у пожилых людей (EWGSOP), Европейского общества по клиническому питанию и обмену веществ (ESPEN-SIG) и Международной

рабочей группой по саркопении (IWGS) достигнут консенсус по определению и диагностике данной патологии.

Саркопеническое и остеосаркопеническое ожирение – наиболее неблагоприятные сложные метаболические нарушения, развитие которых ассоциируется с высоким уровнем коморбидности, кардиоваскулярного риска и смертности. Катаболический эффект провоспалительных адипокинов жировой клетки на мышечную массу и жировая инфильтрация мышц (миостеатоз) приводит к снижению их силы и сократительной способности. Уменьшается размер и количество преимущественно быстрых мышечных волокон 2-го типа, обеспечивающих высокоинтенсивную анаэробную физическую активность. Снижение массы скелетных мышц, являющихся инсулинозависимой тканью, способствует развитию инсулинерезистентности.

*Методы оценки основных компонентов саркопении.*

Мышечная масса: биоимпедансный анализ, двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (ДРА), компьютерная томография, магнитно-резонансная томография.

Мышечная сила: динамометрия, степень сгибания/разгибания коленного сустава, пиковая скорость выдоха.

Мышечные функции: PPB-тест (short physical performance battery), определение скорости ходьбы, тест «Подъем по лестнице», тест «Встань и иди».

Диагноз саркопении устанавливается при наличии сниженной мышечной массы в сочетании с одним из двух других критериев – низкой мышечной силой и/или нарушением мышечной функции. Наличие всех 3 критериев свидетельствует о тяжелой степени саркопении.

Рабочей группой по изучению саркопении разработан алгоритм диагностики, в соответствии с которым *на первом этапе* рекомендуется проводить тест на скорость ходьбы. Нормой считается скорость ходьбы

более 0,8 м/с, при саркопении этот показатель составляет  $\leq$  0,8 м/с как у мужчин, так и у женщин.

При скорости ходьбы более 0,8 м/с рекомендовано проведение динамометрии (*второй этап*). Выявлена взаимосвязь между силой мышц и ограничением подвижности у пожилых людей. Изометрическая сила сжатия руки измеряется с помощью портативного динамометра, анализируется максимальное значение для одной или обеих рук. Пограничная точка для низкой мышечной силы (кг) у европейцев составляет <30 для мужчин и <20 для женщин. Если показания динамометра находятся в пределах возрастной нормы, диагноз «саркопения» исключается.

Если сила сжатия динамометра снижена, рекомендуется исследование мышечной массы (*третий этап*) с применением биоимпедансного анализа объема жировой и мышечной массы тела.

### ***Ожирение и остеоартрит***

Многочисленные данные указывают на роль медиаторов воспаления (цитокинов, хемокинов, простагландинов и др.) в формировании остеоартрита (OA). Включение в воспалительный процесс хондроцитов приводит к рецидивирующему синовиту. Воспалительная основа остеоартроза обосновывает применение термина «остеоартрит», который в последнее время чаще используется ревматологами.

Многолетние наблюдения показали прямую корреляцию ИМТ с повышенной частотой и рентгенологическим прогрессированием OA коленных суставов.

При ожирении происходит выделение адипоцитами провоспалительных адипокинов и цитокинов, доказано значение дислипидемии, неспецифического воспаления, которые могут играть основную роль в возникновении OA. Повышенная нагрузка на сустав при этом играет второстепенную роль, поражаются также суставы, которые не несут механической нагрузки.

Нарушения чаще встречаются у женщин и резко возрастают в постменопаузе. Гормональные изменения, сопровождающие менопаузу, связаны с увеличением общей массы жировой ткани и абдоминального жира. Женские половые гормоны имеют важное значение для гомеостаза хряща. Эстрогены оказывают влияние на соединительную ткань всего тела. В процессе терапии эстрогенами уменьшается общая жировая масса, повышается чувствительность клеток к инсулину.

### ***Ожирение и fertильность***

При ожирении часто наблюдается гиперандrogenемия, что в совокупности с другими гормональными изменениями становится причиной ановуляции. Неблагоприятные факторы, связанные с ожирением, приводят к нарушению овариальной функции, снижают качество ооцитов, не исключается отрицательное воздействие на рецепторный аппарат эндометрия. Напротив, снижение ИМТ у женщин с ожирением приводит к улучшению гормонального фона и восстановлению fertильности. Ожирение часто ассоциировано с синдромом поликистозных яичников (СПКЯ), который также характеризуется ановуляцией. При СПКЯ одним из основных патогенетических механизмов ановуляции является инсулинорезистентность. Считается, что ответная гиперинсулинемия нарушает нормальный фолликулогенез. На фоне снижения массы тела и лечения метформином овуляция восстанавливается.

### ***Ожирение и злокачественные новообразования***

Ожирение является фактором риска развития большинства злокачественных новообразований: колоректального рака, рака пищевода, желудка, поджелудочной железы, желчного пузыря, простаты, яичников.

Риск эндометриального рака у женщин с повышенной массой тела ассоциируется с избыточной продукцией эстрогенов жировой тканью. Рак молочной железы индуцирован снижением уровня транспортных глобулинов и дисбалансом гормонов.

Относительный риск почечно-клеточной карциномы увеличивается более чем в 2 раза у пациентов, ИМТ которых превышает  $30 \text{ кг}/\text{м}^2$ .

## **Обследование больного с ожирением**

### ***Общий осмотр.***

Для больного с алиментарно-конституциональным ожирением характерно правильное телосложение с равномерным распределением подкожно-жировой клетчатки.

При гипотиреозе обращает внимание апатичность больного, замедленность движений. Лицо одутловатое, с бледно-желтушным оттенком, амимичное («маскообразное»); глазные щели узкие. Выявляется монотонность речи, низкий тембр голоса (охриплость) за счет отечности слизистой гортани, заторможенность и бесстрастность, может быть снижен слух из-за отека слизистой евстахиевых труб.

При болезни Иценко-Кушинга наблюдается преимущественное отложение жира в области плечевого пояса, VII шейного позвонка, надключичных ямок, молочных желез и живота. Лицо «лунообразное», щеки красные, у женщин отмечается избыточный рост волос над верхней губой и в подбородочной области (гирсутизм).

Расстройства функции печени у мужчин сопровождается гинекомастией и женским типом оволосения.

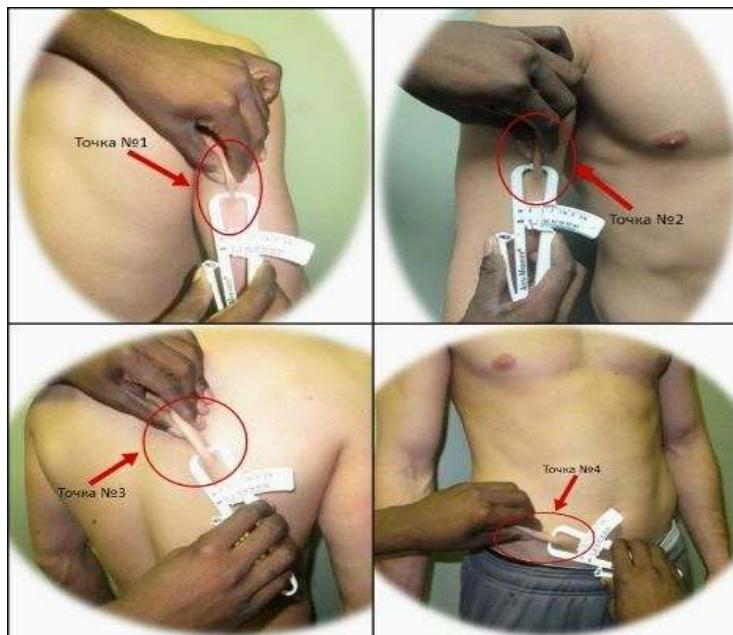
ЕвнухOIDНЫЙ тип телосложения, наблюдающийся у мужчин, характеризуется непропорционально длинными конечностями и относительно укороченным туловищем, слабо развитой скелетной мускулатурой, отложением подкожно-жировой клетчатки по женскому типу, недоразвитием вторичных половых признаков, что свидетельствует о синдроме гипогонадизма. Андроидный тип телосложения у женщин характеризуется отложением подкожно-жировой клетчатки по мужскому типу, а также гирсутизмом, маскулинизацией и т.д., что указывает на синдром гиперандрогении.

Конституция. Конституциональный тип определяется измерением угла, образованного реберными дугами с вершиной на конце мечевидного отростка грудины. У лиц с нормостеническим типом телосложения отмечается пропорциональное соотношение размеров туловища и конечностей, эпигастральный угол прямой ( $90^0$ ). Гиперстенический тип характеризуется относительно коротким, массивным туловищем и короткими конечностями, шеей, широкой грудной клеткой. Эпигастральный угол тупой ( $90^0 - 180^0$ ). Астенический тип характеризуется преобладанием продольных размеров тела (эпигастральный угол менее  $90^0$ ).

Состояние питания. Повышенное питание, отличающее пациентов с ожирением, можно определить при визуальном осмотре. При ожирении выявляется увеличение тела в объеме, крупные складки на подбородке, затылке, животе, в области талии; контуры мышц и костные выступы скрыты под слоем жира; надключичные, подключичные ямки сглажены. Для уточнения степени ожирения выполняют антропометрические исследования:

- Рост измеряется с помощью ростомера, в положении стоя, без обуви; выражается в метрах (м).
- Масса тела измеряется с помощью напольных весов, выражается в кг.
- ИМТ определяется на основании полученных показателей по формуле (отношение массы тела (кг) к росту ( $m^2$ )):  $\text{кг}/m^2$ .
- Окружность талии (ОТ) измеряют сантиметровой лентой, расположенной посередине линии, соединяющей верхнюю ость подвздошной кости с нижним краем последнего ребра, выражается в сантиметрах (см).
- Окружность бедер (ОБ) измеряют сантиметровой лентой по наиболее выступающим местам ягодиц и бедер, выражается в см.
- Расчет индекса талия/бедра: окружность талии (см)/ окружность бедер (см). В норме это показатель для мужчин составляет не более 0,9, для женщин - не более 0,85.

- Толщина кожно - жировой складки измеряется калипером, выражается в миллиметрах (мм). Рекомендуемые локализации для измерения: плечо в районе трицепса, над бицепсом, под нижним углом лопатки, живот на уровне пупка (Рис. 1). При ожирении толщина подкожной жировой клетчатки у мужчин превышает 15 мм, у женщин 25 мм. Определяют среднюю величину (в норме колеблется от 6-12 мм).



*Рис. 1. Измерение кожно-жировой складки с помощью калипера*

- Процентное содержание жира в организме можно определить по таблице, измерив толщину каждой кожно-жировой складки и суммировав их (*Приложение 1*), либо по средней величине полученных результатов (*Приложение 2*). Существуют формулы для расчета, одна из них представлена ниже:

$$\text{для мужчин: } (1,218 \times \text{индекс массы тела}) - 10,13$$

$$\text{для женщин: } (1,48 \times \text{индекс массы тела}) - 7,0$$

Рекомендуемое содержание жира в организме зависит от пола, возраста (*Приложение 1* и *Приложение 2*).

Отеки. При ассоциированной ХСН и ХЗВ может быть пастозность или отеки стоп, голеностопных суставов, голеней. Давление пальцем на отечное

место не вызывает болезненности, при отнятии руки на коже остается ямка. При гипотиреозе могут быть своеобразные слизистые (микседематозные) отеки на лице, верхних, нижних конечностях; при давлении на них пальцем ямка не появляется. При ХБП отеки тестовые распространенные (лицо, веки, живот, поясница, конечности).

Кожные покровы. При гипотиреозе кожа сухая, шелушащаяся. При болезни Иценко-Кушинга в подмышечной области, на коже живота, бедер и ягодиц появляются своеобразные полосы – стрии различной окраски (от цианотичной до багрово-красной) длиной до 8 см и более, шириной до 2 см, что обусловлено истончением кожи (в результате усиленных процессов катаболизма) и просвечиванием подкожных сосудов. Наблюдаются также акне и экхимозы.

У больных с хроническими диффузными заболеваниями печени (гепатит, цирроз) выявляют *пальмарную эритему* (или «печеночные» ладони) – симметричное покраснение ладоней в области тенара и гипотенара, *телеангиэкзазии* на шее, лице, верхней части грудной клетки размером от 1–2 мм до 1 см, *геморрагическую сыпь* в виде петехий или синяков. Длительный холестаз сопровождается гиперлипидемией и развитием *ксантом* – внутрикожных желтых бляшек, располагающихся на веках, кистях, в области локтевых и коленных суставов, на ягодицах. При наличии кожного зуда при холестазе нередко выявляются *расчесы и ссадины*.

При ХЗВ выявляются варикозно расширенные вены, отек конечностей, пигментация кожных покровов, индурация кожи и подкожной клетчатки, трофические язвы, расположенные чаще по внутренней поверхности нижней трети голени или носят циркулярный характер. Для венозной хронической язвы характерны три фазы течения раневого процесса: воспаление (некроз с гнойным отделяемым), грануляция, эпителизация. Кожа вокруг язвы гиперпигментирована, могут быть признаки экземы и дерматита.

При нарушении периферического кровообращения кожные покровы нижних конечностей бледные, определяются трофические изменения в виде

истончения и потери эластичности кожи, сухости и гиперкератоза, исчерченности и деформации ногтевых пластинок.

**Исследование костно-мышечной системы.** Исследование суставов проводят в различном положении больного (стоя, сидя, лежа, в процессе движения), в определенном порядке: суставы кисти, локтевые, плечевые, шейного, грудного и поясничного отделов позвоночника, крестцово-подвздошные, тазобедренные и коленные, суставы стопы. Исследуют симметричные суставы, при этом выявляют припухлость, гиперемию кожи, увеличение в объеме, деформацию, объем движений (сгибание, разгибание, отведение, приведение конечности). Различают активные движения в суставе (совершает пациент) и пассивные, которые проводит врач при полном расслаблении мышц. Изменения могут быть односторонними или двухсторонними, ограниченными или распространенными. У больных подагрой в результате отложения кристаллов мочевой кислоты выявляются узлы (тофусы) в области ушных раковин, пальцев кистей, стоп и др.

**Исследование органов дыхания.** У части больных отмечается цианоз губ, лица, кожных покровов, обусловленный альвеолярной гипоксией. Частота дыхания (количество дыханий в 1 мин) у взрослого здорового человека колеблется от 16 до 20. Одышка свидетельствует о дыхательной недостаточности, может проявляться как учащением дыхания (таксипноэ), так и урежением (брэдипноэ). Глубина дыхания определяется по количеству вдыхаемого воздуха, в среднем составляет 500– 800 мл. В зависимости от данного показателя дыхание может быть глубоким и поверхностным. Гипопноэ – поверхностное дыхание характерно для людей, страдающих выраженным ожирением.

*Ослабление голосового дрожжания* связано с увеличением подкожножирового слоя. *Коробочный перкуторный* звук возникает при синдроме бронхиальной обструкции и эмфиземе легких. *Ослабление везикулярного дыхания* отмечается вследствие избыточного развития подкожножирового слоя в области грудной клетки, высокого состояния диафрагмы.

*Мелкопузырчатые влажные хрипы* в нижних отделах легких определяются при ХСН с застоем в малом круге кровообращения.

**Исследование сердечно-сосудистой системы.** Для больных с ХСН характерно вынужденное положение в постели с приподнятым головным концом. Гиперемия лица наблюдается при повышении АД. При тяжелой сердечной недостаточности наблюдается акроцианоз, набухание и пульсация яремных вен в связи с застоем крови в большом круге кровообращения.

При исследовании пульса у больных с ожирением как правило регистрируется тахикардия, могут быть экстрасистолия или фибрилляция предсердий.

Оценка сосудистого статуса включает исследование стенки артерий и определение пульсации на артериях стопы. Пульсация ослаблена либо отсутствует при нарушении периферического артериального кровообращения. При развитии воспалительных изменений в поверхностных венах стопы, голени, бедра (флебит, тромбофлебит) пальпаторно можно выявить инфильтраты по ходу вен в виде плотных и болезненных тяжей.

Смещение левой границы относительной тупости сердца влево свидетельствует о дилатации левого желудочка. Акцент II тона над аортой появляется при артериальной гипертонии и/или атеросклеротическом уплотнении аорты.

Для измерения АД у больных с ожирением требуется манжетка с оптимальной шириной 13–14 см и длиной 50 см.

Для диагностики нарушения периферического кровообращения целесообразно определить лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) – отношение *систолического артериального давления* (САД) на уровне лодыжки к систолическому давлению на плечевой артерии. Нормальным считаются значение ЛПИ выше 0,9.

**Исследование органов пищеварительной системы.** Живот у пациентов с ожирением – большого размера, с равномерным выпячиванием

вперед. При слабом развитии мышц брюшного пресса и энтероптозе живот становится «отвислым». При осмотре можно выявить грыжи белой линии, а также паховые и пупочные. При натуживании больного и смене горизонтального положения на вертикальное грыжевые выпячивания увеличиваются.

При патологии печени и желчевыводящих путей определяются болевые точки: *акромиальная* – при пальпации акромиального отростка правой лопатки; *лопаточная* – нижний угол правой лопатки; *желчного пузыря* – место пересечения правой реберной дуги и наружного края прямой мышцы живота. Наблюдается *положительный симптом Ортнера* – появление боли при поколачивании краем ладони по правой реберной дуге; *симптомом Захарьина* – наличие болезненности при пальпации или перкуссии брюшной стенки в точке желчного пузыря.

Полноценное проведение пальпации живота затруднено у больных с ожирением. Размеры печени у таких больных можно уточнить с помощью перкуссии (ординаты Курлова). Первый размер (в норме 9–10 см) определяется по правой срединно-ключичной линии методом тихой перкуссии, верхняя в норме находится в V межреберье, нижняя – по этой же линии перкутируют снизу вверх до появления тупого звука. Второй размер печеночной тупости по Курлову (в норме 7–9 см) определяется по передней срединной линии. Верхнюю границу определяют, проводя условно горизонтальную линию из верхней точки первого размера до пересечения со срединной линией. При определении нижней границы печени палец-плессиметр устанавливают на уровне пупка перпендикулярно к срединной линии и проводят тихую перкуссию, перемещаясь вверх до появления тупого перкуторного звука. Третий (косой размер) определяют по левой реберной дуге, в норме составляет 6–8 см.

**Исследование органов мочевыделительной системы.** Поколачивание поясничной области проводят с обеих сторон для выявления болезненности в

проекции почек, которая возникает у больных мочекаменной болезнью, пиелонефритом, а также при поясничном миозите и радикулите.

Аускультацию почечных артерий проводят в положении больного сидя. Стетоскоп устанавливают в поясничной области непосредственно под XII ребром вблизи его свободного конца. Выявление систолического шума косвенно свидетельствует о стенозе соответствующей почечной артерии.

**Исследование эндокринной системы.** При ожирении в ряде случаев обнаруживается увеличение щитовидной железы (зоб). «Гипотиреоидное лицо» свидетельствует о пониженной функции щитовидной железы. В подобных случаях лицо равномерно отечное, контуры сглажены, утолщены губы и нос, глазные щели сужены.

### **Лабораторные методы**

- липидный спектр крови (ОХС, ЛПВП, ЛПНП, ТГ);
- глюкоза крови натощак, ПГТТ, гликированный гемоглобин ( HbA1c);
- АЛТ, АСТ, ГГТП;
- креатинин;
- мочевая кислота;
- коагулограмма.

### **Инструментальные методы**

- На ЭКГ – у пациентов с ожирением определяется низкий вольтаж, сглаженный зубец Т, признаки гипертрофии левого желудочка; могут быть ишемические изменения, нарушения ритма, признаки перенесенного инфаркта миокарда.
- Допплер-эхокардиография с исследованием характеристик трансмитрального потока крови и оценкой локальной кинетики миокарда.
- Холтеровское мониторирование ЭКГ: выявление клинически значимых нарушений ритма и проводимости, в том числе диагностически значимых пауз, безболевой и болевой ишемии миокарда.

- При подозрении на ИБС – проведение стресс-теста, при физической невозможности выполнения пациентом нагрузочной пробы показана фармакологическая стресс-эхокардиография с добутамином.
- УЗИ печени и желчевыводящих путей: диагностика желчнокаменной болезни, панкреатита, оценка размеров печени, исключение НЖБП.
- Рентгенологическое исследование органов грудной клетки: при ожирении может выявляться эмфизема лёгких, застойные явления в малом круге.
- Пульсоксиметрия и газовый состав крови позволяет уточнить степень дыхательной недостаточности.
- Ночная пульсоксиметрия: при повторяющихся эпизодах снижения сатурации крови более 4% от базальной показано проведение полисомнографии.
- Полисомнография: выявление и уточнение степени СОАС.
- Ультразвуковое ангиосканирование (дуплексное сканирование) для оценки состояния сосудов нижних конечностей.

При определенных клинических проявлениях проводится дифференциальная диагностика с синдромальным ожирением, в частности, при эндокринных заболеваниях:

- ТТГ, Т<sub>4</sub>, УЗИ щитовидной железы – в диагностике первичного гипотиреоза;
- АКТГ, кортизол в крови, количество кортизола в суточной моче, малая/большая проба с дексаметазоном; УЗИ (КТ/МРТ) надпочечников, МРТ или КТ гипофиза – в диагностике синдрома гиперкортицизма;
- Тестостерон, ЛГ, ФСГ, эстрадиол, УЗИ грудных желез, рентгенография черепа (боковая проекция), консультация андролога – в диагностике синдрома гипогонадизма (первичный/вторичный);
- ЛГ, ФСГ, тестостерон, 17-оксипрогестерон, УЗИ органов малого таза, надпочечников, консультация гинеколога - синдром гиперандrogenии;
- При подозрении на органическое поражение ЦНС - МРТ или КТ головного мозга, гипофиза, консультация окулиста (поля зрения, глазное дно).

## **Лечение больных ожирением**

Основные составляющие лечения больных с алиментарно-конституциональным ожирением:

- изменение образа жизни и коррекция пищевого поведения;
- соблюдение диеты;
- физические нагрузки;
- медикаментозная терапия;
- хирургические методы лечения.

***Изменение образа жизни*** предусматривает соблюдение нового распорядка дня, правил приема пищи, двигательной активности. Основное условие - больной должен желать изменений, стремиться к достижению необходимого результата. Помогают в этом занятия с психологом, психотерапевтом, участие в Школах или Клубах для лиц с ожирением. Рекомендации должны быть конкретны, просты, доступны в выполнении. Так, советуют пользоваться тарелками меньшего диаметра, есть медленно, тщательно пережевывать пищу, в количестве 200-250 грамм на приём, необходимо постепенно исключать из рациона неразрешенные продукты, начиная с тех, без которых легче обходиться. Физическая нагрузка в сочетании с соблюдением пищевого режима более эффективно способствует снижению массы тела, чем следование только одной диете. Необходимо расширять объем физической активности: по возможности избегать поездок в транспорте и ходить пешком, совершать прогулки и др.

Основной принцип ***диетотерапии*** - ограничение энергетической ценности рациона. Упрощенная методика расчета энергоемкости суточного рациона: 22 ккал на 1 кг массы тела. Энергетическая емкость в килокалориях наиболее употребляемых продуктов дана в *Приложении 3*.

***Дробность питания*** - обеспечение поступления пищи сравнительно небольшими порциями, 5-6 раз в день. Ужин должен быть за 4 часа до сна и включать не более 20% суточной нормы калорий. Считается, что при частом

приеме пищи возбудимость центра голода снижается, а центра насыщения возрастает, что уменьшает аппетит.

*Регулярность* - естественная потребность в приеме пищи в одно и то же время. Этот принцип условнорефлекторный, и его соблюдение в значительной степени определяет питание в целом.

Предложен целый ряд диет, в частности, Кареля, Аткинса. В основе Кремлевской диеты – сокращение употребления углеводов без ограничения белков. Однако, длительное использование малобелковых или преимущественно белковых диет, резкое ограничение жира вызывает нарушения со стороны печени, почек, сердечно-сосудистой, иммунной системы и другие нарушения в организме. В отечественной медицине применяется диета № 8 по М.И.Певзнеру (*Приложение 4*), в которой соблюден принцип сбалансированности питания с употреблением оптимального количества белка и незаменимых аминокислот, полиненасыщенных жирных кислот, витаминов без чрезмерного ограничения энергетической ценности. Рекомендуется резкое ограничение приёма углеводов, особенно легкоусвояемых, включение большого количества пищевых волокон, которые содержатся в свежих овощах, фруктах, хлебе грубого помола. Целесообразно проведение специальных разгрузочных дней (мясные, творожные, кефирные, яблочные и др.).

*В Приложении 5* приводятся рекомендации современных нутрициологов по питанию при избыточной массе тела.

**Физические нагрузки.** Важным фактором лечения ожирения является увеличение энергозатрат за счёт дозированной, строго контролируемой физической нагрузки. Для этого разработана система физических упражнений, предусматривающих постепенное увеличение кратности и сложности выполняемых упражнений от умеренных до интенсивных. Сочетанное воздействие диеты и физической нагрузки даёт положительные результаты, которые выражаются не только в потере массы жиров, но и

увеличении активной мышечной массы, о чём свидетельствуют данные денситометрического взвешивания.

Аэробные физические нагрузки полезны для улучшения состояния сердечно-сосудистой и респираторной системы, оказывают положительное влияние на соотношение не жировой и жировой массы тела. Физические тренировки начинают с выполнения программы дозированной ходьбы или велоэргометрии; последняя позволяет дозировать нагрузку и одновременно контролировать ЧСС и АД, постепенно включиться в регулярные аэробные тренировки, а затем перейти к другим видам нагрузок. Прогулки с обычной скоростью ходьбы в течение 30 минут в день эффективны для начинающих. В дальнейшем необходимо увеличить интенсивность и длительность ходьбы до 60 - 90 минут в день с регулярностью 3-4 раза в неделю. Летом ходьбу можно сочетать с плаванием, ездой на велосипеде, зимой - с катанием на лыжах и коньках.

Физическая пассивность – значимый фактор в развитии саркопении. Установлено, что силовые анаэробные тренировки оказывают более значительное, чем аэробные, воздействие на мышечно-скелетную систему, предотвращая развитие остеопороза и саркопении. С этой целью в комплекс занятий включают силовые упражнения с небольшим отягощением, используя гантели, утяжелители-брраслеты на запястья и/или лодыжки весом от 200 до 1000 г.

**Медикаментозная терапия.** Фармакологические препараты для лечения ожирения назначаются пациентам с ИМТ  $>27$  кг/м<sup>2</sup> при наличии ассоциированных с ожирением заболеваний и всем больным с ИМТ  $>30$  кг/м<sup>2</sup> при низкой эффективности диеты и лечебной физкультуры (снижение массы тела менее чем на 5% в течение 3 месяцев).

В настоящее время для длительной фармакотерапии ожирения (в течение года и более) разрешен орлистат. Нет данных, свидетельствующих о влиянии данного препарата на общую смертность или смертность от сердечно-сосудистых заболеваний. Орлистат ингибитирует желудочно-

кишечные липазы, тем самым тормозит всасывание жиров в ЖКТ, при этом около 30% триглицеридов пищи не переваривается и не всасывается.

Орлистат применяют по 1 капсуле с основными приемами пищи не более 3 раз в день. Длительность приема - не менее 3 мес. Доказана безопасность его применения в течение 4 лет.

У больных с экзогенно-конституциональным ожирением наблюдается умеренный дефицит витамина В<sub>6</sub>. Необходимо обеспечить достаточное поступление витамина В<sub>6</sub> с пищей и проводить курсовое лечение, назначая препарат в дозе 50-100 мг в день в течение 2-4 нед на фоне редуцированной диеты.

**Хирургическое лечение** показано пациентам с морбидным ожирением (ИМТ >40) при неэффективности консервативных методов лечения. Применяют следующие виды хирургических вмешательств: эндоскопическую установку внутрижелудочных баллонов, шунтирующие операции на тонкой кишке (еюноилеошунтирование); рестриктивные операции, связанные с уменьшением объема желудочного резервуара (вертикальную, горизонтальную гастропластику, бандажирование желудка); комбинированные вмешательства (желудочное, билиопанкреатическое шунтирование). После оперативного лечения пациентам назначаются препараты железа, кальция, поливитамины.

Корrigирующие операции - абдоминопластика, липосакция (локальное удаление жира) относятся к эстетической медицине, возможны лишь после стабилизации массы тела; при отсутствии изменения стиля жизни масса тела и внешний вид возвращаются к прежнему.

## Прогноз

При эффективном уменьшении массы тела снижается АД, улучшаются показатели углеводного и липидного обмена. У лиц с нормальной массой тела выше качество и больше продолжительность жизни. Однако, влияние долгосрочной программы снижения массы тела у больных с ожирением на продолжительность жизни менее предсказуемо. Оптимальной стратегией

выживания больных с ожирением является постепенная коррекция и стабилизация массы тела, в то время как резкие ее перепады увеличивают риск летального исхода.

## Профилактика

Общая стратегия профилактики ожирения включает грудное вскармливание новорожденных, максимально возможное сокращение содержания сахара в продуктах для прикорма.

В дальнейшем необходимо поддерживать физическую активность (не менее 30 мин ежедневно), ограничивать время пассивного дневного отдыха. Следует увеличить потребление фруктов, овощей, круп; резко сократить количество макаронных, кондитерских изделий, сдобы, конфет, чипсов, прохладительных напитков и других продуктов с высокой калорийностью.

Оптимальным результатом является поддержание ИМТ в пределах нормальных значений при отсутствии колебаний массы тела в течение взрослой жизни более чем на 5-7 кг.

ВОЗ определила факторы, способствующие и предотвращающие ожирение (Таблица 4).

Таблица 4

### Факторы риска развития избыточной массы тела и ожирения

(ВОЗ, 2003)

Факторы	Понижающие риск	Повышающие риск
<b>Доказанные</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Регулярная физическая активность</li><li>• Высокое содержание в рационе пищевых волокон</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Малоподвижный образ жизни</li><li>• Регулярное употребление высококалорийных продуктов (в том числе продуктов быстрого питания)</li></ul>
<b>Высоковероятные</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Оптимальное формирование пищевого поведения с детства</li><li>• Грудное вскармливание</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Регулярное употребление сладких прохладительных напитков и соков</li></ul>
<b>Возможные</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Низкий гликемический индекс пищи</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Привычка употреблять большие</li></ul>

		порции.
		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Постоянное питание в системе общественного питания</li> </ul>
<b>Предположительные</b>	Увеличение дробности питания	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Злоупотребление алкоголем</li> </ul>

В субъектах Российской Федерации популяризацию здорового питания осуществляют центры здоровья, кабинеты и отделения медицинской профилактики. Врачи-диетологи, включенные в штат медицинских организаций, разрабатывают не только лечебное, но и рациональное питание в детских и школьных коллективах, проводят санитарно-просветительную работу с учащимися и родителями.

Минздравом России ежегодно организуются различные форумы: Международные форумы «За здоровую жизнь», «Здоровье человека и питание» и др.

Национальная ассоциация диетологов и нутрициологов (НАДН) создала сайт [www.nadn.ru](http://www.nadn.ru), основной задачей которого является широкая информационная поддержка специалистов различного профиля и населения по вопросам диетологии и нутрициологии.

### **Показания для направления больных в бюро МСЭ**

Стойкие умеренные, выраженные и значительно выраженные нарушения функции одной из перечисленных систем или их сочетания: сердечно-сосудистой, дыхательной, опорно-двигательной, пищеварительной, мочевыделительной.

### **Необходимый минимум обследования при направлении в бюро МСЭ**

клинический анализ крови, липидный спектр (ОХС, ЛПВП, ЛПНП, ТГ), глюкоза крови натощак, белок и фракции, фибриноген, билирубин, протромбиновый индекс, ТТГ, СКФ, пульсоксиметрия,

газовый состав крови, ЭКГ, ЭхоКГ, суточное мониторирование ЭКГ, рентгенологическое исследование органов грудной клетки, УЗИ печени, желчевыводящих путей, поджелудочной железы, функция внешнего дыхания; при необходимости - ночная пульсоксиметрия, полисомнография, дуплексное сканирование сосудов нижних конечностей, окклюзионная плетизмография, флегмография, рентгенография пораженных суставов, консультация хирурга, невролога, эндокринолога.

### **Противопоказанные виды и условия труда**

обусловлены патологией, ассоциированной с ожирением. Общими рекомендациями является тяжелый и средней тяжести физический труд, работа в неблагоприятных производственных условиях (резкие колебания температуры окружающей среды, воздействие токсичных соединений), с вибрацией, заданным темпом на конвейере, быстрой сменой операций, проведением монтажных работ на высоте, работа в ночную смену, требующая тонкой координации движений, необходимостью принятия оперативных решений в условиях дефицита времени.

### **Медико-социальная экспертиза**

Факт наличия инвалидности должен соответствовать требованиям пункта 8 «Классификаций и критериев, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы», утвержденными Приказом Министерства труда и социальной защиты Российской Федерации 17 декабря 2015 г. № 1024н: «критерием для установления инвалидности является нарушение здоровья со II и более выраженной степенью выраженности стойких нарушений функций организма человека (в диапазоне от 40 до 100

процентов), обусловленное заболеваниями, последствиями травм или дефектами, приводящее к ограничению 2 или 3 степени выраженности одной из основных категорий жизнедеятельности человека или 1 степени выраженности двух и более категорий жизнедеятельности человека в их различных сочетаниях, определяющих необходимость его социальной защиты».

При определении группы инвалидности врачи-эксперты руководствуются требованиями пункта 7 Постановления Правительства РФ от 20 февраля 2006 г. № 95 "О порядке и условиях признания лица инвалидом" (с изм. и доп., вступ. в силу с 01.01.2016): группа инвалидности (I, II или III) устанавливается в зависимости от степени выраженности стойких расстройств функций организма; а также пунктами 10, 11, 12 Приказа Минтруда России 17 декабря 2015 г. № 1024н, где уточнена степень выраженности стойких расстройств функций организма в количественном выражении (в процентах) для первой, второй, третьей группы инвалидности.

Таким образом, эксперт должен оценить степень нарушения функции различных органов и систем организма в количественном выражении (в процентах), имеющиеся ограничения основных категорий жизнедеятельности и степень их выраженности. В случае, если степень нарушения функции какой-либо системы 40 процентов и более, и это приводит к ограничению способности к самостоятельному передвижению, самообслуживанию, трудовой деятельности и т.д. 1 степени в различном сочетании двух и более категорий, либо 2 или 3 степени раздельно или их различном сочетании – освидетельствуемый признается инвалидом. Группа инвалидности устанавливается на основании степени выраженности нарушения функции: первая – 90-100%, вторая – 70-80%, третья – 40-60%.

К Приказу Минтруда России от 17 декабря 2015 г. № 1024н разработано Приложение, в котором дается количественная оценка степени выраженности стойких нарушений той или иной функции организма при многих заболеваниях. Нозологическая форма «Ожирение» рассматривается в

Пп. 1.4.10, в котором указано, что «Количественная оценка степени выраженности стойких нарушений функций организма человека, обусловленных нарушениями обмена веществ, производится в зависимости от степени нарушения функций кровообращения, дыхания, опорно-двигательной системы, пищеварения, нервной системы, репродуктивной системы и нарушений психических функций»:

*Пп.11.4.10.1 Незначительно выраженные нарушения органов и систем организма **10-30%**.*

*Пп.11.4.10.2 Умеренно выраженные нарушения органов и систем организма **40-60%**.*

*Пп.11.4.10.3 Выраженные нарушения органов и систем организма **70-80%**.*

*Пп.11.4.10.4 Значительно выраженные нарушения органов и систем организма **90-100%**.*

В соответствии с пунктом 4 Приказа Минтруда России 17 декабря 2015 г. № 1024н в данном случае «степень выраженности стойких нарушений функций организма человека в процентном выражении устанавливается федеральным государственным учреждением медико-социальной экспертизы в соответствии с абзацами третьим - шестым настоящего пункта исходя из клинико-функциональной характеристики заболеваний, последствий травм или дефектов, обусловивших вышеуказанные нарушения, характера и тяжести осложнений, стадии, течения и прогноза патологического процесса».

Таким образом, при освидетельствовании в бюро МСЭ больных с ожирением необходимо оценить имеющиеся стойкие нарушения функции различных систем организма в процентах, обусловленные ассоциированной патологией, исходя из данных объективного исследования, изучения результатов комплексного обследования пациента с помощью лабораторных, инструментальных методов. В случае, если степень стойких нарушений функции незначительная (10-30%), оснований для установления инвалидности нет.

## **Нарушение функции сердечно-сосудистой системы**

проявляется хронической коронарной недостаточностью, хронической сердечной недостаточностью, нарушением ритма сердца, нарушением периферического артериального кровообращения, нарушением венозного кровообращения. Чаще всего у больных с ожирением обнаруживается комплекс данных проявлений.

**1) Хроническая коронарная недостаточность** – стенокардия напряжения, безболевая ишемия миокарда.

Методы диагностики стенокардии напряжения: расспрос, ЭКГ, пробы с физической нагрузкой (ВЭМ или тредмил-тест), суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, чреспищеводная предсердная электрическая кардиостимуляция (ЧПЭКС), при возможности – стресс ЭхоКГ.

Стенокардия характеризуется приступообразными загрудинными болями (или дискомфортом, тяжестью, сдавлением), которые продолжаются в течение 3-5 мин, могут иррадиировать в челюсть, межлопаточное пространство, плечи. Симптомы возникают во время физической или эмоциональной нагрузки, особенно при воздействии холода или после обильной еды, быстро (в течение 2-3 мин) купируются приемом нитроглицерина или прекращением нагрузки. Функциональные классы (ФК) стабильной стенокардии напряжения представлены в Таблице 5.

*Таблица 5*

### **Функциональные классы стабильной стенокардии напряжения согласно классификации Канадской ассоциации кардиологов (Campeau L., 1976)**

<b>ФК</b>	<b>Признаки</b>
I	"Обычная повседневная физическая активность" (ходьба или подъем по лестнице) не вызывает стенокардии. Боли возникают только при выполнении очень интенсивной, или очень быстрой, или продолжительной ФН.
II	"Небольшое ограничение обычной физической активности": возникновение приступа стенокардии при быстрой ходьбе или подъеме по лестнице; после еды; на холода, в ветреную погоду; при

	эмоциональном напряжении; в первые несколько часов после пробуждения; во время ходьбы на расстояние больше 200 м (двух кварталов) по ровной местности или во время подъема по лестнице более чем на один пролет в обычном темпе при нормальных условиях.
III	"Значительное ограничение обычной физической активности": приступ стенокардии возникает при спокойной ходьбе на расстояние от одного до двух кварталов (100-200 м) по ровной местности или подъеме по лестнице на один пролет в обычном темпе при нормальных условиях.
IV	"Невозможность выполнения какой-либо физической нагрузки без возникновения неприятных ощущений", или приступ стенокардии возникает в покое.

Проба с физической нагрузкой (VELOЭРГОМЕТРИЯ или ТРЕДМИЛ-ТЕСТ) позволяют оценить ФК стенокардии (Таблица 6).

Таблица 6

**Характеристика функциональных классов больных ИБС со стенокардией по результатам пробы с физической нагрузкой  
(Аронов Д.М., Лупанов В.П. и др., 1980, 1982)**

<b>Показатели</b>	<b>Функциональный класс</b>			
	<b>I</b>	<b>II</b>	<b>III</b>	<b>IV</b>
Число метаболических единиц (тредмил)	7,0 и более	4,0-6,9	2,0-3,9	Менее 2,0
"Двойное произведение" ( $\text{ЧСС} \times \text{АДсист} \times 10^{-2}$ )	Более 278	218-277	151-217	Менее 150
Мощность последней ступени нагрузки, Вт (ВЭМ)	125 и более	75-100	50	25

Многие больные с ожирением не могут достичь субмаксимальной ЧСС при нагрузке.

Чреспищеводная предсердная электрическая кардиостимуляция (ЧПЭКС) может быть использована при невозможности выполнения проб с

ФН из-за сопутствующих заболеваний или противопоказаний к нагрузочным тестам, неинформативности пробы с ФН (не достигнута субмаксимальная ЧСС), прекращении пробы до появления диагностических ЭКГ – критериев. *Признаки ишемии на ЭКГ при ЧПЭКС* - горизонтальная депрессия сегмента ST, равная 2 мм в первых спонтанных комплексах PQRST после прекращения стимуляции сердца. При оценке пробы учитывают также максимальную ЧСС, достигнутую в период кардиостимуляции.

Для выявления ишемии миокарда может быть применена стресс - эхокардиография, которая рассматривается как валидная (соответствующая, пригодная) для пациентов с ожирением методика.

Суточное (холтеровское) мониторирование ЭКГ подтверждает ишемию миокарда, возникающую во время обычной жизни пациента, при различной степени физической нагрузки, являясь дополнительным фактом уточнения ФК стенокардии напряжения. Кроме того, данный метод позволяет выявить безболевую ишемию миокарда (ББИМ). Критерий ББИМ - депрессия сегмента ST на 1,0 мм и более от изолинии длительностью не менее 1 мин. Минимальный промежуток времени между двумя законченными эпизодами ББИМ должен быть не менее 1 мин.

При анализе результатов ХМ оценивается количество безболевых и симптомных ишемических эпизодов в течение суток, их степень и суммарная продолжительность, особенности возникновения.

В Пп. 2.2 Приложения к Приказу № 1024н от 17 декабря 2015 г. дается количественная оценка выраженности нарушения коронарного кровообращения с учетом функционального класса стабильной стенокардии и продолжительностью эпизодов ББИМ в течение суток.

Согласно Пп. 2.2.1.1; 2.2.1.2; 2.2.2.1; 2.2.2.2 *Стойкие незначительные нарушения функции сердечно-сосудистой системы (количественная оценка в диапазоне 10-20-30%)* определяются в следующих случаях:

- стенокардия I ФК – латентная, незначительная степень нарушения коронарного кровообращения (протекающая при сочетании с ХСН до I стадии включительно);
- стенокардия II ФК – легкая, умеренная степень нарушения коронарного кровообращения (протекающая при сочетании с ХСН до I стадии включительно);
  - все формы хронической ишемической болезни сердца со стенокардией I ФК, сопровождающейся незначительными постоянными и/или пароксизмальными нарушениями сердечного ритма; бессимптомная (безболевая) ишемия миокарда при переносимости физических нагрузок соответствующая I-му ФК и суммарной продолжительностью эпизодов безболевой ишемии миокарда по данным ЭКГ-мониторирования не более 10 минут в течение суток;
  - все формы хронической ишемической болезни сердца со стенокардией II ФК, сопровождающейся незначительными постоянными и/или пароксизмальными нарушениями сердечного ритма; бессимптомная (безболевая) ишемия миокарда при переносимости физических нагрузок соответствующая II-му ФК и суммарной продолжительностью эпизодов безболевой ишемии миокарда по данным ЭКГ-мониторирования от 11 до 39 мин в течение суток при сочетании с ХСН I стадии.

Согласно Пп. 2.2.1.3; 2.2.2.3 *стойкие умеренные нарушения функции сердечно-сосудистой системы (количественная оценка в диапазоне 40-60%)* определяются в следующих случаях:

- стенокардия III ФК – средней тяжести, выраженная степень нарушения коронарного кровообращения (протекающая при сочетании с ХСН до II А стадии включительно);
- все формы хронической ишемической болезни сердца со стенокардией II ФК, умеренными постоянными и/или пароксизмальными нарушениями сердечного ритма; бессимптомная (безболевая) ишемия миокарда при переносимости физических нагрузок, соответствующих II ФК и суммарной

продолжительностью эпизодов безболевой ишемии миокарда по данным ЭКГ-мониторирования в пределах от 11 до 39 мин. в течение суток при сочетании с ХСН II А стадии;

Согласно *Пн. 2.2.1.4; 2.2.2.4 стойкие выраженные нарушения функции сердечно-сосудистой системы (количественная оценка в диапазоне 70-80%)* определяются в следующих случаях:

- стенокардия III ФК – средней тяжести, выраженная степень нарушения коронарного кровообращения (протекающая при сочетании с ХСН до II Б стадии включительно);

- все формы хронической ишемической болезни сердца со стенокардией III ФК, сопровождающейся выраженными постоянными и/или пароксизмальными нарушениями сердечного ритма, постинфарктной аневризмой с внутрисердечным тромбозом; бессимптомная (безболевая) ишемия миокарда при переносимости физических нагрузок, соответствующая III ФК и суммарной продолжительностью эпизодов безболевой ишемии миокарда по данным ЭКГ-мониторирования в пределах от 40 до 59 минут в течение суток при сочетании с ХСН II Б стадии;

Согласно п.п. 2.2.1.5; 2.2.2.5 *стойкие значительно выраженные нарушения функции сердечно-сосудистой системы (количественная оценка в диапазоне 90-100%)* определяются в следующих случаях:

- стенокардия IV ФК – тяжелая, значительно выраженная степень нарушения коронарного кровообращения (протекающая при сочетании с ХСН до III стадии включительно);

- все формы хронической ишемической болезни сердца со стенокардией IV ФК, сопровождающейся значительно выраженными постоянными и/или пароксизмальными нарушениями сердечного ритма, постинфарктной аневризмой сердца с внутрисердечным тромбозом; бессимптомная (безболевая) ишемия миокарда при противопоказанности проб с физической нагрузкой (непереносимость минимальной физической нагрузки – эквивалентно IV ФК), суммарной продолжительностью эпизодов безболевой

ишемии миокарда по данным ЭКГ-мониторирования в пределах 60 минут и более в течение суток при сочетании с ХСН III стадии.

**2) Хроническая сердечная недостаточность.** При сборе анамнеза и осмотре пациента выявляются характерные симптомы ХСН: одышка, ортопноэ, приступы сердечной астмы, повышенная утомляемость, усталость, увеличение времени восстановления после прекращения нагрузки, отек лодыжек, набухание шейных вен, гепатоjugуллярный рефлюкс.

Основной метод для подтверждения ХСН – ЭхоКГ.

*Стойкие незначительные нарушения функции сердечно-сосудистой системы (количественная оценка в диапазоне 10-30%)* – хроническая сердечная недостаточность I стадии. Жалобы отсутствуют, одышка может появляться при быстрой ходьбе или ходьбе на большие расстояния. При объективном исследовании могут отсутствовать типичные признаки.

ЭхоКГ изменения, характерные для I стадии ХСН (бессимптомная дисфункция ЛЖ). Диастолическая дисфункция 1 типа: ТМЖП (толщина межжелудочковой перегородки) + ТЗСЛЖ (толщина задней стенки ЛЖ) в пределах  $2 > 1,3$  см и / или  $\text{TЗСЖ} > 1,2$  см и / или гипертрофический тип спектра трансмитрального допплеровского потока (ТМДП) ( $E/A < 1,0$ ). При этом относительная толщина стенок ЛЖ (ТМЖП + ТЗСЛЖ / КДР ЛЖ) не отличается от нормы и составляет  $\geq 0,45$ . Индекс сферичности ЛЖ в sistолу (отношение короткой оси ЛЖ к длинной оси ЛЖ) не отличается от нормы ( $< 0,70$ ). Систолическая дисфункция: ФВ ЛЖ  $\leq 45\%$  и / или КДР ЛЖ  $> 5,5$  см (индекс конечно-диастолического размера (ИКДР) ЛЖ  $> 3,3$  см /  $m^2$ ).

*Стойкие умеренные нарушения функции сердечно-сосудистой системы (количественная оценка в диапазоне 40-60%)* – хроническая сердечная недостаточность IIА стадии. При осмотре может быть отмечена бледность кожных покровов, акроцианоз; тахикардия; при аусcultации выслушиваются влажные хрипы в нижних отделах легких.

На рентгенограмме органов грудной клетки могут быть явления застоя в легких (отсутствуют при адекватном лечении).

ЭхоКГ изменения, характерные для IIА стадии ХСН (адаптивное ремоделирование ЛЖ): диастолическая дисфункция (см. в I стадии) + псевдонормальный тип спектра трансмитрального диастолического потока (ТМДП)  $\geq 1,1$  и  $\leq 2,0$ ; sistолическая дисфункция (см. в I стадии) + индекс сферичности ЛЖ в систолу (отношение короткой оси ЛЖ к длинной оси ЛЖ)  $>0,70$  и / или относительная толщина стенок ЛЖ (ТМЖП + ТЗСЛЖ / КДР ЛЖ)  $>0,30$  и  $<0,45$ .

*Стойкие выраженные нарушения функции сердечно-сосудистой системы (количественная оценка в диапазоне 70-80%) – хроническая сердечная недостаточность IIБ стадии.* При осмотре выявляется цианоз кожных покровов, симметричная пастозность стоп (лодыжек, голеней), набухшие шейные вены. Влажные хрипы в легких (симметричные от нижних отделов различной распространенности). Печень увеличена: превышает размеры по Курлову, при пальпации выступает из-под реберной дуги.

На рентгенограмме органов грудной клетки могут быть явления застоя в легких, жидкость в плевральной полости (отсутствуют при адекватном лечении). Данные УЗИ брюшной полости – увеличение печени (сохраняется, несмотря на адекватное лечение).

ЭхоКГ изменения, характерные для IIБ стадии ХСН (дезадаптивное ремоделирование ЛЖ): диастолическая дисфункция (см. в I стадии) + рестриктивный тип спектра ТМДП  $>2,0$ ; sistолическая дисфункция (см. в I стадии) + индекс сферичности ЛЖ в систолу (отношение короткой оси ЛЖ к длинной оси ЛЖ)  $>0,80$  и / или относительная толщина стенок ЛЖ (ТМЖП + ТЗСЛЖ / КДР ЛЖ)  $\leq 0,30$ .

*Стойкие значительно выраженные нарушения функции сердечно-сосудистой системы (количественная оценка в диапазоне 90-100%) – хроническая сердечная недостаточность III стадии.* Выраженные изменения гемодинамики и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов головного мозга, почек).

Финальная стадия ремоделирования органов – мишеней. Показатели ЭхоКГ соответствуют изменениям, характерным для IIБ стадии.

Кроме стадии, в диагноз выносится функциональный класс (ФК) ХСН, который отражает способность пациентов к выполнению физических нагрузок. Стадийность болезни (степень поражения сердца) - необратимый процесс, усугубляется со временем, несмотря на проводимое лечение, т.к. происходит необратимое ремоделирование сердца. Функциональный класс в процессе лечения может меняться, например, III ФК → II ФК. Выставление стадии ХСН и ФК позволяет разделить тяжесть болезни и субъективное самочувствие пациента. При экспертной оценке в первую очередь учитывается стадия ХСН.

**3) Нарушение ритма сердца.** При морбидном ожирении морфологические изменения сердечной мышцы могут приводить к угрожающим жизни желудочковым нарушениям ритма, а также патологии проводящей системы сердца.

Методы диагностики: ЭКГ, суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру.

Для количественной оценки степени выраженности нарушения ритма сердца применяются соответствующие разделы Приложения к Приказу № 1024н от 17 декабря 2015 г. (*Пл.2.2.7.1 – 2.2.7.4; Пл.2.2.8.1 – 2.2.8.4*).

*Стойкие незначительные нарушения функции сердечно-сосудистой системы (количественная оценка в диапазоне 10-20%).*

Незначительные пароксизмальные нарушения сердечного ритма: пароксизмы тахикардии (аритмии) редкие (до 3-4-х раз в год), кратковременные (минуты, менее часа), провоцируются значительным физическим или нервно- психическим напряжением; нарушения глобальной функции сердца, коронарного кровообращения и церебральной гемодинамики отсутствуют или незначительные; ритм восстанавливается без лечебных мероприятий, при использовании немедикаментозных приемов, или после одно-двукратного приема пероральных препаратов; на время приступа пациент ограничивает (уменьшает или прекращает) свою

физическую или нервно-психическую нагрузку; в лечебные учреждения для получения медицинской помощи, как правило, обращается при впервые возникшем приступе, а в дальнейшем самостоятельно применяет рекомендованные врачом методы лечения.

Постоянные незначительные нарушения сердечного ритма: экстрасистолы и парасистолы - до 30 в час; синусовая дыхательная аритмия у взрослых; синусовая брадикардия с частотой в пределах 46-50 в минуту; ускоренный синусовый ритм в условиях покоя - 90-99 в минуту глобальная функция сердца, центральная и периферическая гемодинамика не нарушены, или нарушены незначительно.

*Стойкие умеренные нарушения функции сердечно-сосудистой системы (количественная оценка в диапазоне 40-50%).*

Умеренные пароксизмальные нарушения сердечного ритма: пароксизмы тахикардии (аритмии) с частотой 5-6 раз в год, продолжительностью от одного часа до 12 часов, провоцируются умеренным физическим или нервно-психическим напряжением; умеренные нарушения глобальной функции сердца, коронарного кровообращения и церебральной гемодинамики; ритм восстанавливается при систематическом (по схеме) использовании медикаментозных пероральных и парентеральных препаратов; во время приступа пациент вынужден соблюдать постельный режим; систематическое обращение к медперсоналу для получения экстренной медицинской помощи в домашних условиях или в условиях стационара общетерапевтического профиля.

Постоянные умеренные нарушения сердечного ритма: экстрасистолы и парасистолы более 30 в час, до 3-5 эпизодов за сутки групповых (парных) экстрасистол; мерцательная аритмия нормосистолическая форма, синусовая брадикардия с частотой в пределах 40-45 в минуту; синусовая тахикардия в пределах от 100 до субмаксимальной частоты синусового ритма; брадиаритмии вследствие синоаурикулярной или атриовентрикулярной блокады с частотой сердечных сокращений не менее 45 в минуту и паузами

между желудочковыми сокращениями не менее двух секунд; брадиаритмия вследствие полной атриовентрикулярной блокады с частотой желудочковых сокращений не менее 40-45 в минуту; умеренное нарушение глобальной функции сердца, коронарного кровообращения, церебральной гемодинамики.

*Стойкие выраженные нарушения функции сердечно-сосудистой системы (количественная оценка в диапазоне 70-80%).*

Выраженные пароксизмальные нарушения сердечного ритма: пароксизмы тахикардии (аритмии) с частотой 7-9 раз в год, продолжительностью от 12 часов до суток, провоцируются незначительным физическим или нервно-психическим напряжением; выраженные нарушения глобальной функции сердца, коронарного кровообращения и церебральной гемодинамики; ритм восстанавливается при систематическом (по схеме) использовании медикаментозных пероральных и парентеральных антиаритмических препаратов, применении дополнительной симптоматической терапии; во время приступа и после его завершения пациент вынужден (на срок восстановления клинико-функциональных показателей гемодинамики) соблюдать постельный режим; систематическое обращение к медперсоналу для получения экстренной медицинской помощи в домашних условиях и в условиях стационара кардиологического профиля.

Постоянные выраженные нарушения сердечного ритма: экстрасистолы и парасистолы более 30 в час, в том числе полиморфные и политопные, аллоритмии; частые эпизоды групповых экстрасистол и преходящего эктопического ритма; синусовая брадикардия с частотой менее 40 в минуту, синусовая тахикардия с субмаксимальной и более высокой частотой сердечных сокращений; мерцательная аритмия, тахи- или брадиситолическая формы; регулярный эктопический предсердный, атриовентрикулярный и желудочковый ритмы с нормальной, ускоренной или замедленной частотой желудочковых сокращений; брадиаритмии вследствие синоаурикулярной или атриовентрикулярной блокады с частотой сердечных сокращений менее 45 в минуту и паузами между желудочковыми сокращениями более двух секунд;

брадикардия вследствие полной атриовентрикулярной блокады с частотой желудочковых сокращений менее 40 в мин; выраженное нарушение глобальной функции сердца, коронарного кровообращения, церебральной гемодинамики, в том числе синкопальные (обморочные) состояния.

*Стойкие значительно выраженные нарушения функции сердечно-сосудистой системы (количественная оценка в диапазоне 90-100%).*

Значительно выраженные пароксизмальные нарушения сердечного ритма: пароксизмы тахикардии (аритмии) с частотой более 9 раз в год, временами - ежемесячно или ежедневно; продолжительностью от 12 часов до суток и более; провоцируются незначительным физическим или нервно-психическим напряжением, могут возникать без каких-либо провоцирующих факторов; значительно выраженные нарушения глобальной функции сердца, коронарного кровообращения и церебральной гемодинамики; ритм восстанавливается при систематическом использовании медикаментозных пероральных и парентеральных антиаритмических препаратов, электроимпульсной терапии, применении дополнительной симптоматической терапии; во время приступа пациент вынужден (на срок восстановления клинико-функциональных показателей гемодинамики) соблюдать постельный режим; систематическое обращение к медперсоналу для получения экстренной медицинской помощи в домашних условиях, в условиях стационара кардиологического профиля, в условиях специализированного отделения (отделения интенсивной терапии) для комплексного лечения нарушений сердечного ритма.

Постоянные значительно выраженные нарушения сердечного ритма: сложные, комбинированные нарушения сердечного ритма с наличием двух и более форм нарушений, относящихся к категории выраженной степени; фибрилляция и трепетание желудочков; значительно выраженное нарушение глобальной функции сердца, коронарного кровообращения, церебральной гемодинамики, в том числе синкопальные (обморочные) состояния.

**4) Хроническая артериальная недостаточность (ХАН)** определяется клинически по выраженности болевого синдрома, трофических нарушений, а также результатам функциональных проб и инструментальных методов исследования. Лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) ниже 0,9. Боль покоя обычно возникает при падении лодыжечного давления ниже 50 мм рт. ст.

Инструментальные методы диагностики расстройств периферического кровообращения: окклюзионная пletизмография, УЗДГ, лазерная допплеровская флоуметрия, транскутанная оксиметрия ( $T_{ср} O_2$ ) и рентгенография. Наиболее точным методом количественной оценки кровотока из неинвазивных методов в настоящее время считается окклюзионная пletизмография.

При освидетельствовании в бюро МСЭ больных с признаками ХАН используется функциональная оценка ходьбы (Таблица 7).

*Таблица 7*

**Функционально-биохимическая характеристика ходьбы**

Показатель	Норма	Незначительные	Умеренные	Выраженные	Знач. выраженные
Скорость ходьбы, км\ч	4,5 - 5,0	4,3-3,6	3,5 -2,7	2,6-1,8	1,7 - 0,8 и <0,7
Темп ходьбы (количество шагов в мин)	100-80	79-64	63-47	46-29	< 25 до 0
Кол-во шагов на 100 м	103 -140	150-160	170-190	204 - 206	>230
Длительность двойного шага	1,0-1,3	1,31-1,34	1,35 -1,38	1,39-1,42	1,43 и более
Коэффициент ритмичности	1,0- 0,94	0,93 - 0,85	0,84 - 0,82	0,58 - 0,52	0,51-0,32

В Пп. 2.3. Приложения к Приказу № 1024н от 17 декабря 2015 г. указаны болезни артерий, артериол и капилляров. В Пп 2.3.1 дается количественная оценка выраженности атеросклероза и других болезней периферических

сосудов (хроническая артериальная недостаточность, облитерирующий артериит сосудов конечностей, а также состояния после реваскуляризации.

Согласно Пп. 2.3.1.1 *стойкие незначительные нарушения функции сердечно-сосудистой системы (количественная оценка в диапазоне 10-20%)* определяются в следующих случаях: степень ишемии I, одно - или двусторонние боли при ходьбе на расстояние более чем 1000 м или наличие подтвержденного инструментальными методами (ангиография, СКТ, УЗИ) сегментарных окклюзий или стенозов (более 65%) артерий конечностей без клинических проявлений, лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) - 0,90 - 0,75.

Согласно Пп. 2.3.1.2; 2.3.1.7 *стойкие незначительные нарушения функции сердечно-сосудистой системы (количественная оценка в диапазоне 30%)* определяются в следующих случаях: степень ишемии II, с ограниченным остаточным кровоснабжением, перемежающаяся хромота (одно- или двусторонние боли при ходьбе), возникающая на дистанции больше, чем 200 м, ЛПИ - менее 0,75, или наличие подтвержденного инструментальными методами (ангиография, СКТ, УЗИ) сегментарных окклюзий или стенозов (свыше 65%) артерий; состояние после хирургической реваскуляризации (например, имплантация протезов) с полной компенсацией при регулярном врачебном контроле, ЛПИ - 0,75 и более.

Согласно Пп. 2.3.1.3 *стойкие умеренные нарушения функции сердечно-сосудистой системы (количественная оценка в диапазоне 40-50%)* определяются в следующих случаях: степень ишемии II Б, с ограниченным остаточным кровоснабжением, перемещающаяся хромота (одно- или двусторонние боли при ходьбе), возникающая на дистанции от 50 до 200 м, ЛПИ - до 0,7, или наличие подтвержденного инструментальными методами (ангиография, СКТ, УЗИ) сегментарных окклюзий или стенозов (более 65%) артерий.

Согласно Пп. 2.3.1.8 *стойкие умеренные нарушения функции сердечно-сосудистой системы (количественная оценка в диапазоне 40%)* характеризуются состоянием после хирургической реваскуляризации

(например, имплантация протезов) с компенсацией кровообращения в конечности, но с сохраняющимися трофическими нарушениями конечности (язва, ограниченный некроз), ЛПИ менее 0,75.

Согласно Пп. 2.3.1.4: 2.3.1.9 *стойкие выраженные нарушения функции сердечно-сосудистой системы (количественная оценка в диапазоне 70%)* определяются в следующих случаях: степень ишемии III, с ограниченным остаточным кровоснабжением, перемещающаяся хромота (одно- или двусторонние боли при ходьбе), возникающая на дистанции меньше 50м или неспособность пациента выполнить стандартный тредмил-тест ввиду перемежающейся хромоты, возможны периодические (непостоянные) умеренно выраженные боли в покое и (или) ограниченные трофические нарушения без признаков воспаления, ЛПИ - менее 0,50 или артериальное давление на первом пальце стопы, транскutanное напряжение кислорода на стопе менее 30 мм рт. ст.; состояние после хирургической реваскуляризации (например, имплантация протезов) с отсутствием компенсации кровообращения, сохраняющимися периодическими болями в покое и (или) выраженными трофическими нарушениями (язва, некроз) при постоянном врачебном контроле, ЛПИ - менее 0,5.

Согласно Пп. 2.3.1.5 *стойкие выраженные нарушения функции сердечно-сосудистой системы (количественная оценка в диапазоне 80%)* определяются в следующих случаях: степень ишемии III-IV, боли при ходьбе, возникающие на дистанции менее 50 м с болями в состоянии покоя, включая трофические нарушения, односторонние, ЛПИ менее 0,25.

Согласно Пп. 2.3.1.6 *стойкие значительно выраженные нарушения функции сердечно-сосудистой системы (количественная оценка в диапазоне 90-100%)* определяются в следующих случаях: степень ишемии III-IV, при ходьбе, возникающие на дистанции менее 50 м с болями в состоянии покоя, включая трофические нарушения двусторонние, ЛПИ менее 0,25.

**5) Хроническая венозная недостаточность (ХВН)** устанавливается на основании клинических проявлений, результатов ультразвуковой допплерографии, окклюзионной плеизмографии, флебографии.

*Классификация ХЗВ CEAP* учитывает клинические проявления (C - clinic), этиологию (E - etiology), анатомическую локализацию (A -anatomy) и патогенез (P - pathogenesis) заболевания.

Клинический раздел (C) отражает выраженность объективных симптомов:

Класс 0 — нет видимых или пальпируемых признаков ХЗВ

Класс 1 — телеангиэкзазии или ретикулярные варикозные вены

Класс 2 — варикозно-измененные подкожные вены (диаметр более 3 мм)

Класс 3 — отек

Класс 4 — трофические изменения кожи и подкожных тканей

а — гиперпигментация и/или венозная экзема

б — липодерматосклероз и/или белая атрофия кожи

Класс 5 — зажившая венозная язва

Класс 6 — открытая венозная язва

В диагнозе указывают также степень ХВН, основанную на клинических данных и результатах окклюзионной плеизмографии (Р.Т.Скляренко). Степень ХВН отражает тяжесть нарушения функции сердечно-сосудистой системы и учитывается при освидетельствовании больных в БМСЭ.

*I степень.* Больные отмечают тяжесть и усталость, периодические боли в ногах после длительного пребывания в вертикальном положении, а также отечность голеностопных суставов. При осмотре определяется умеренный цианоз кожи голеней и стоп. Данные окклюзионной плеизмографии: максимальный венозный объем - 4,1 мл/100 см<sup>3</sup> ткани; общий ретроградный кровоток увеличен до 6,2 мл/100 см<sup>3</sup>, средняя скорость венозного оттока и эффективность мышечно-венозной помпы снижены до 18,1 мл и 41,5% соответственно.

*II степень.* Больные отмечают постоянную тяжесть, боли распирающего характера после длительной статической нагрузки, иногда кожный зуд. Отмечаются постоянные отек и увеличение объема, гиперпигментация и индуративная кожа нижней трети голени. Данные окклюзионной плеизомографии: увеличение максимального венозного объема ( $4,4 \text{ мл}/100 \text{ см}^3$ ) и общего ретроградного кровотока ( $6,8 \text{ мл}/100 \text{ см}^3$ ), снижение скорости венозного оттока ( $14,8 \text{ мл}/100 \text{ см}^3$ ), снижение функции мышечно-венозного насоса (30,8%).

*III степень.* Больные отмечают постоянные боли в ногах, судороги в икроножных мышцах, выраженный кожный зуд. При осмотре отмечается отек конечности с явлениями лимфостаза, индуративная кожа с участками белой атрофии кожи, явления дерматита и экземы. Возможно образование поверхностных язв, оставляющих рубцы после заживления.

Данные окклюзионной плеизомографии: средняя скорость венозного оттока и эффективность мышечно-венозного насоса снижены в 2—3 раза, значительно увеличены максимальный венозный объем конечности (более  $4,4 \text{ мл}$ ) и скорость ретроградного кровотока при вставании (более  $6,8 \text{ мл}/100 \text{ см}^3$ ).

*IV степень.* Больные отмечают сильные боли в конечности. При осмотре определяется лимфовенозная недостаточность тяжелой степени: выраженный отек тыла стопы, уплотнение кожи, фиброз подкожно-жировой клетчатки, гиперкератоз с бородавчатыми разрастаниями. Язвы характеризуются наличием патологических грануляций и гнойным отделяемым; развиваются дерматит, микробная экзema, рожистое воспаление, тромбофлебит поверхностных вен, формируется периостит, тугоподвижность в голеностопном суставе. Показатели плеизомографического исследования соответствуют таковым при III степени хронической венозной недостаточности.

В Пп. 2.4.1 Приложения к Приказу № 1024н от 17 декабря 2015 г.дается количественная оценка выраженности изменений при болезнях вен,

лимфатических сосудов и лимфатических узлов, не классифицированных в других рубриках, проявляющихся хронической венозной недостаточностью.

*Согласно Пл. 2.4.1.1 стойкие незначительные нарушения функции сердечно-сосудистой системы (количественная оценка в диапазоне 10-20%) определяются в следующих случаях: варикозная болезнь, посттромбофлебитический синдром, одно- или двусторонний с незначительными трофическими нарушениями, соответствующими 2-3 классу клинических проявлений классификации CEAP (Clinic Etiology Anatomy Pathophysiology)*

*Согласно Пл. 2.4.1.2 стойкие умеренные нарушения функции сердечно-сосудистой системы (количественная оценка в диапазоне 40-60%) определяются в следующих случаях: варикозная болезнь, посттромбофлебитический синдром, одно- или двусторонний со значительными трофическими нарушениями, без язвенных дефектов, частыми обострениями (неоднократно в году), рецидивирующим течением, соответствующими 4-5 классу клинических проявлений классификации CEAP.*

*Согласно Пл. 2.4.1.3 стойкие значительные нарушения функции сердечно-сосудистой системы (количественная оценка в диапазоне 70-80%) определяются в следующих случаях: варикозная болезнь, посттромбофлебитический синдром, одно- или двусторонний, с хроническими рецидивирующими язвами, в зависимости от распространения и частоты, при значительной продукции отделяемого секрета, соответствующих 4-6 классу клинических проявлений классификации CEAP.*

*Стойкие значительно выраженные нарушения функции сердечно-сосудистой системы (количественная оценка в диапазоне 90-100%) при патологии магистральных вен нижних конечностей в Приложении к Приказу 1024н не отражены. Они могут наблюдаться у больных с тяжелыми нарушениями системной гемодинамики при синдроме нижней полой вены и прогрессирующей декомпенсации кровообращения, без эффекта от лечения.*

## **Нарушение функции дыхательной системы**

характеризуется одышкой, изменением газового состава крови (гипоксемия, гиперкапния), нарушением функции внешнего дыхания, легочной артериальной гипертензией, формированием хронического легочного сердца, проявлениями хронической сердечной недостаточности.

Методы диагностики: пульсоксиметрия, определение газового состава артериальной крови, ЭКГ (признаки перегрузки и гипертрофии правых отделов сердца), функция внешнего дыхания, рентгенография органов грудной полости, ЭхоКГ.

Одышка и изменение газового состава крови являются признаками хронической дыхательной недостаточности (*ДН*) - неспособности дыхательной системы обеспечить нормальный газовый состав артериальной крови. В клинической практике наиболее часто применяется классификация в зависимости от появления одышки в ответ на физическую нагрузку: *ДН I ст.* - одышка только при физическом напряжении; все показатели вентиляции и газообмена в пределах должных, гипоксемии нет. *ДН II ст.* - одышка при незначительном физическом напряжении; функциональные показатели обнаруживают различные отклонения от должных величин, артериальной гипоксемии нет. *ДН III ст.* - одышка в покое, имеются значительные отклонения показателей вентиляции и газообмена, артериальная гипоксемия.

Специалисты Российского респираторного общества (РРО) рекомендуют при установлении степени *ДН* руководствоваться показателями пульсоксиметрии ( $O_2$  SAT - сатурация кислорода) и газового состава крови ( $PaO_2$ ,  $PaCO_2$ ) (Таблица 8).

*Таблица 8*

### **Классификация *ДН* по степени тяжести**

<b>Степень <i>ДН</i></b>	<b><math>PaO_2</math>, мм рт.ст.</b>	<b><math>SaO_2</math>, %</b>
Норма	$\geq 80$	$\geq 95$
I	79 – 60	94 – 90
II	59 – 40	89 – 75

III	< 40	< 75
-----	------	------

В оценке степени нарушения функции дыхательной системы учитывают результаты исследования ФВД (Таблица 9, Таблица 10).

При анализе результатов необходимо также учитывать динамику клинической картины заболевания и функциональных показателей: у пациентов с исходными показателями выше среднего уровня при развитии легочной патологии они будут снижаться относительно исходных, но по-прежнему могут оставаться в пределах популяционной нормы.

ОФВ<sub>1</sub> – наиболее воспроизводимый и информативный показатель спирометрии, который используется для оценки тяжести обструктивных нарушений.

Для определения тяжести обструктивных нарушений не рекомендуется использовать отношение ОФВ<sub>1</sub>/ЖЕЛ, поскольку при прогрессировании заболеваний системы дыхания ОФВ<sub>1</sub> и ЖЕЛ могут снижаться синхронно, а их соотношение при этом остается нормальным.

Таблица 9

#### Классификация тяжести бронхиальной обструкции\*

<i>Степень тяжести</i>	<i>ОФВ<sub>1</sub>, % долж.</i>
Легкая	Более 70
Умеренная	60-69
Среднетяжелая	50-59
Тяжелая	35-49
Крайне тяжелая	Менее 35

\*Пульмонология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. А. Г. Чучалина. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 800 с

Таблица 10

**Границы нормы и градации отклонения показателей внешнего дыхания (по Л.Л. Шику, Н.Н. Канаеву)\***

Показатели	% к должной величине				
	Норма	Условная норма	Изменения		
			умеренные	значительные	резкие
ОФВ <sup>1</sup>	>85	75-85	55-74	35-54	<35
ЖЕЛ, ФЖЕЛ	>90	85-90	70-84	50-69	<50
ОФВ <sup>1</sup> /ЖЕЛ %	>70	65-70	55-64	40-54	<40
МВЛ	>85	75-85	55-74	35-54	<35
ОЕЛ	90-110	110-115	116-125	126-140	>140
		85-90	75-84	60-74	<60
ООЛ	90-125	126-140	141-175	176-225	>225
		85-89	70-84	50-69	<50

\*Спирометрия [Электронный ресурс] / П.В. Стручков, Д.В. Дроздов, О.Ф. Лукина - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - <http://www.rosmedlib.ru>

ЖЕЛ – жизненная емкость легких; ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких; ОФВ<sup>1</sup> – объем форсированного воздуха, выдыхаемого в первую секунду; МВЛ – максимальная вентиляция легких; ОЕЛ – общая емкость легких; ООЛ – остаточный объем легких.

Хроническая дыхательная недостаточность с постоянной гипоксемией приводит к констрикции мелких легочных артерий и артериол (рефлекс

Эйлера-Лильестранда), что способствует повышению артериального давления в легочной артерии и формированию легочной гипертензии (ЛГ).

Критериями прекапиллярной ЛГ, обусловленной патологией легких, являются: среднее давление в легочной артерии (ДЛАср.)  $\geq 25$  мм рт.ст. (по данным катетеризации правых отделов сердца); давление заклинивания в легочной артерии  $\leq 15$  мм рт.ст. при сниженном или нормальном сердечном выбросе. В соответствии с Российскими клиническими рекомендациями по диагностике и лечению легочной гипертензии (2013г.), ЛГ устанавливается при уровне среднего давления в легочной артерии (ДЛАср.)  $\geq 25$  мм рт.ст в покое и  $>30$  мм рт.ст. при физической нагрузке. В норме ДЛАср. в покое составляет  $14\pm3$  мм рт.ст и не превышает 20 мм рт.ст.

В начальной фазе ЛГ возникает во время обострения легочного заболевания, давление нормализуется при стабилизации процесса (*транзиторная ЛГ*). Дальнейшее нарастание общего легочного сосудистого сопротивления обусловливает развитие *стабильной ЛГ*, что приводит к формированию хронического легочного сердца (ХЛС). При ХЛС наблюдаются изменения миокарда преимущественно правого желудочка сердца в виде гипертрофии, дистрофии, атрофии и некроза кардиомиоцитов, развивается хроническая сердечная недостаточность по правожелудочковому типу. В дальнейшем при увеличении нагрузки на правый желудочек снижается диастолическая функция и фракция выброса левого желудочка, развивается гипокинетический тип гемодинамики с явлениями застоя в малом круге кровообращения.

*Стойкие незначительные нарушения функции дыхательной системы (количественная оценка в диапазоне 10-20%):* одышка возникает при значительной ФН, быстро проходит; ЧСС в пределах нормы; ДН отсутствует или I ст.; Ра О<sub>2</sub> в пределах нормальных величин, либо снижено до 60 мм рт.ст.; Sa О<sub>2</sub> в пределах нормы, либо снижена до 90%; ОФВ<sub>1</sub> нормальный либо незначительно снижен (до 60% от должного); ЖЕЛ может быть снижена до 85% от должного; ООЛ либо увеличен не более 140%, либо

уменьшен не менее 85% от должного; диффузионная способность легких выше нижней границы нормы; легочная гипертензия отсутствует или транзиторная (регистрируется во время нагрузки и при обострении основного заболевания); признаков хронической сердечной недостаточности нет.

*Стойкие умеренные нарушения функции дыхательной системы (количественная оценка в диапазоне 40-60%):* одышка возникает при умеренной ФН, держится длительно; ЧСС в пределах нормы, может определяться тахикардия; участие вспомогательных мышц в акте дыхания наблюдается при физической нагрузке; ДН II ст.; Ра О<sub>2</sub> 59 – 40 мм рт.ст.; Sa О<sub>2</sub> 89 – 75%; ОФВ<sub>1</sub> 59 -50% от должного; ЖЕЛ 84-70% от должного; ООЛ 141-175% или 70-84% от должного; диффузионная способность легких более 60% от должной и ниже нижней границы нормы; легочная гипертензия стабильная (сохраняется в покое, в fazu ремиссии основного заболевания); признаков хронической сердечной недостаточности нет.

*Стойкие выраженные нарушения функции дыхательной системы (количественная оценка в диапазоне 70-80%):* одышка в покое; тахикардия; участие вспомогательных мышц в акте дыхания резко выражено при умеренной физической нагрузке; ДН II или IIIст.; РаО<sub>2</sub> 59 – 40 мм рт.ст. и менее; Sa О<sub>2</sub> 89 – 75% и ниже; ОФВ<sub>1</sub> 49-35 % от должного; ЖЕЛ 69 – 50% от должного; ООЛ 176-225 или 69- 50% от должного; диффузионная способность легких 40-60% от должной; легочная гипертензия стабильная, ЭхоКГ признаки хронического легочного сердца, ХСН IIА ст.

*Стойкие значительно выраженные нарушения функции дыхательной системы (количественная оценка в диапазоне 90-100%):* выраженная одышка в покое; тахикардия; участие вспомогательных мышц в акте дыхания отчетливое в покое; ДН IIIст.; Ра О<sub>2</sub> < 40 мм рт.ст.; SaO<sub>2</sub> < 75%; ОФВ<sub>1</sub> <35% от должного; ЖЕЛ <50% от должного; ООЛ >225 или <50% от должного; диффузионная способность легких менее 40% от должной; легочная гипертензия стабильная, ЭхоКГ признаки хронического легочного сердца, ХСН IIБ, ХСН III ст.

## **Нарушение функции пищеварительной системы**

может наблюдаться у пациентов с ожирением вследствие патологии поджелудочной железы, желчного пузыря, печени, а также после различных оперативных вмешательств на желудке, тонкой и/или толстой кишке, желчном пузыре, хирургического лечения ожирения.

При патологии печени (неалкогольная жировая болезнь печени, цирроз) степень выраженности печеночно-клеточной недостаточности определяют на основе лабораторных данных, отражающих функцию печени (Таблица 11), применяют критерии Чайлд-Пью (Таблица 12). Комбинация биохимических показателей более надежно выявляет нарушение функции печени, чем отдельно взятый анализ.

*Таблица 11*  
**Оценка степени печеночно-клеточной недостаточности в баллах по  
данным биохимических исследований крови\***

<b>Показатель</b>	<b>Норма</b>	<b>Степень печеночно-клеточной недостаточности</b>		
		<b>1 балл</b>	<b>2 балла</b>	<b>3 балла</b>
Общий белок крови (г/л)	60-85	до 60	до 50	менее 50
Альбумин крови (%)	60	49-45	45-44	менее 40
Альбумино-гаммаглобулиновый коэффициент	3,0	2,9-2,5	2,4-2,0	менее 2,0
Фибриноген крови (г/л)	2-4	до 1,5	до 1	менее 1
Протромбиновый индекс (%)	80-100	70-60	59-50	менее 50
<i>Интегральная оценка (степень недостаточности)</i>	<b>0</b>	<b>0,1-1,0 (I степень)</b>	<b>1,1-2,0 (II степень)</b>	<b>2,1-3,0 (III степень)</b>

\*МСЭ при внутренних болезнях и туберкулезе органов дыхания: руководство для врачей /Под ред. проф. С.В Столова, доц. З.Д. Шварцмана.- СПб.: ООО «Любавич», 2017, С.663

Для расчета интегральной оценки степени нарушения функции печени необходимо определить значение в баллах для каждого биохимического показателя, суммировать баллы и разделить общую сумму на число исследованных показателей. При интегральной оценке имеющихся лабораторных показателей 0,1-1,0 определяется I степень, 1,1-2,0 - II степень,

2,1-3,0 - III степень печеночно-клеточной недостаточности, что отражает выраженность нарушения функции пищеварительной системы.

Таблица 12

**Определение степени тяжести цирроза печени по Чайлду-Пью\***

Показатель	1 балл	2 балла	3 балла
Энцефалопатия	0	I—II	III-IV
Асцит	Нет	Мягкий, легко поддается лечению	Напряженный, плохо поддается лечению
Концентрация билирубина в сыворотке крови, мкмоль/л (мг%)	Менее 34(<2,0)	34-51(2-3)	Более 51(>3,0)
Уровень альбумина в сыворотке крови, г	Более 35	28 -35	Менее 28
Протромбиновое время, с, или протромбиновый индекс, %	1-3 (>60)	4-6 (40-60)	Более 6 (<40)

\*Гастроэнтерология: Национальное руководство: краткое издание/Под. ред. В.Т.Ивашикина, Т.Л.Лапиной.-М.:ГЭОТАР-Медиа, 2015.-480с.

**Примечание.** Стадии печеночной энцефалопатии: 0 - нарушений и изменений сознания нет, интеллектуальные и поведенческие функции сохранены. I стадия - нарушение ритма сна (патологическая сонливость днем и бессонница ночью), снижение внимания, концентрации, тревожность или эйфория, раздражительность. II стадия - неадекватное поведение, заторможенность, смазанная речь, астери克斯 (тремор). III стадия - дезориентация в пространстве и времени, гиперрефлексия, патологические рефлексы, сопор. IV стадия - отсутствие сознания и реакции на все раздражители, кома.

Каждый из показателей оценивают в баллах (1, 2 или 3), суммируют. По Чайлд-Пью: класс А (компенсированный) - 5-6 баллов; класс В (субкомпенсированный) - 7-9 баллов; класс С (декомпенсированный) - 10-15 баллов.

Одним из критериев нарушения функции печени считается уробилинурия. Свежая моча содержит уробилиноген, который после длительного нахождения на воздухе, под влиянием света превращается в уробилин. В настоящее время известны 4 уробилиногеновые и 4 уробилиновые фракции, которые определяют суммарно и обозначают под общим названием уробилин. Используют качественные реакции: пробы Нейбауэра, Флоранса,

Богомолова, Шлезингера, Гмелина. Умеренное повышение уробилина в моче может быть начальным признаком нарушения функции печени; стойкая гиперуробилинурия обычно обусловлена выраженными нарушениями пигментного обмена (методика Шлезингера, А.И.Хазанов, 1968 г.): в норме - уробилин в моче отсутствует, при (+) соответствует *I степени*; (++)- *II степени*; (+++) - *III степени* печеночно-клеточной недостаточности.

В последние годы применяется унифицированный количественный метод определения уробилиногена с реактивом Эрлиха (пара-диметиламинобензальдегид). Нормальный уровень уробилиногена в моче в однократной пробе от 0,1 до 1 мг/дл (1-10 мг/л), высокая концентрация фиксируется при значении более 2 мг/дл (20 мг/л). Концентрацию уробилиногена выражают также в единицах Эрлиха в 100 мл мочи (1 ед соответствует 1 мг уробилиногена). Показатель 0,5-1 ед Эрлиха – нормальный, значение 1,7 ед. – изменение функции печени, 3,2-3,4 ед. – значительные нарушения в печени.

Болезни ЖКТ и послеоперационные осложнения приводят к нарушению расщепления поступающих с пищей белков, жиров и углеводов, а также всасывания нутриентов (глицерина и жирных кислот, аминокислот, моносахаридов). Снижается масса тела, появляются признаки белковой недостаточности. Подобное состояние в медицине долгие годы трактовалось, как «белково-энергетическая недостаточность», однако, в последнее время было показано, что патологический процесс влияет не только на белковый обмен и энергию – при этом появляются признаки иммунной и эндокринной недостаточности, симптомы полигиповитамина. Вместо «белково-энергетической недостаточности» используется термин «недостаточность питания» (malnutrition или undernutrition). Появление признаков недостаточности питания свидетельствует о тяжести патологии. При этом выявляются снижение кожной эластичности, потеря подкожной жировой клетчатки, «отвисшие» кожные складки, морщины, чешуйчатый дерматит (шелушение), депигментация, ксероз, фолликулярный гиперкератоз, петехии,

бледность, медленное заживление ран, болезненность при надавливании на костные выступы; выпадение волос; похудание лица; сухие и тусклые конъюнктива и склеры (ксероз), кератомаляция, васкуляризация роговицы, ангулярное воспаление век, светобоязнь, офтальмоплегия, размягчение роговицы, нарушение сумеречного зрения; хейлоз, ангулярный стоматит, гунтеровский глоссит, атрофия и изъязвление сосочков языка, «малиновый» язык, трещины языка, разрыхление и кровоточивость десен, ослабление фиксации и выпадение зубных протезов; чрезмерное выпячивание костей скелета, мышечная слабость, боль в костях; отеки, гипотрофия мышц, мышечная боль, судороги в мышцах; ложковидные ногти (койлонихия), ломкие, бороздчатые, расслаивающиеся ногти; потеря глубоких сухожильных рефлексов, судорожный синдром, гиперестезии, периферическая невропатия; раздражительность, слабость, депрессия, нарушения сна и внимания, снижение умственной и физической работоспособности.

Выделяют три основных типа недостаточности питания: алиментарный маразм, квашиоркор, маразматический квашиоркор.

Соматометрические методы оценки недостаточности питания (окружность плеча - *OП*, толщина кожно-жировой складки над трицепсом - *КЖСТ*, окружность мышц плеча – *ОМП*, индекс массы тела - *ИМТ*) не могут быть использованы для уточнения степени выраженности нарушения питания у больных с ожирением, чаще всего они будут превышать нормальные показатели, даже в случае значительного похудания из-за патологии ЖКТ.

Необходимо оценивать биохимические (*общий белок, альбумин, трансферрин*) и иммунологические (абсолютное количество *лимфоцитов*) показатели, снижение которых указывает на недостаточность питания. В Приказе МЗ СР РФ от 05.08.2003 г. № 330 (с изменениями от 24 ноября 2016 г. № 901н) "О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях Российской Федерации" представлена таблица с соматометрическими и лабораторными показателями и градация по степени тяжести (легкая, средняя, тяжелая) (Таблица 13). На основании

результатов лабораторных показателей с помощью данной таблицы можно определить сумму баллов и оценить степень тяжести недостаточности питания у пациентов с ожирением.

*Таблица 13*

**Антropометрические и лабораторные показатели степени тяжести недостаточности питания**

<i>Показатели</i>	<i>Пол</i>	<i>Стандарт (норма)</i>	<i>Недостаточность питания</i>		
			Легкая	Средняя	Тяжелая
<b>Баллы</b>		<b>3</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>0</b>
ИМТ кг/м <sup>2</sup>		25 -19	19 -17	17 -15	<15
ОП, см	Муж	29-26	26-23	23-20	Менее 20
	Жен	28-25	25-22,5	22,5-19,5	Менее 19,5
КЖСТ, мм	Муж	10,5-9,5	9,5-8,4	8,4-7,4	Менее 7,4
	Жен	14,5-13	13-11,6	11,6-10,1	Менее 10,1
ОМП, см	Муж	25,7-23	23-20,5	20,5-18	Менее 18
	Жен	23,5-21	21-18,8	18,8-16,5	Менее 16,5
Общий белок г/л		65	65-55	55-45	Менее 45
Альбумин г/л		Более 35	35-30	30-25	Менее 25
Трансферрин, г/л		Более 2,0	2,0-1,8	1,8-1,6	Менее 1,6
Лимфоциты, тысяч в 1 мкл		> 1,8	1,8-1,5	1,5-0,9	Менее 0,9
<b>Сумма баллов</b>		<b>24</b>	<b>24-16</b>	<b>16-8</b>	<b>8 или менее</b>

*Примечание.* Сумма 24 балла и более свидетельствует о нормальном питании, в диапазоне от 16 до 24 баллов – легкой степени, более 8 и менее 16 – средней степени, 8 баллов и менее – тяжелой степени недостаточности питания.

У больных с ожирением можно применить показатель потери массы тела в процентах от исходной за последние 3-6 месяцев (вследствие патологии пищеварительной системы). Важны анамнестические данные: динамика массы тела, изменение пищевого рациона и аппетита (опрос больного, его родственников, записи в медицинской карте амбулаторного

больного), оперативные вмешательства на органах пищеварения, химио- и радиотерапия, злоупотребление алкоголем, нарушение жевания, глотания, диспепсия, рвота, диарея и др.

Непреднамеренное снижение массы тела на 5% от исходной в течение последних 6 месяцев на фоне хронического заболевания, операции, травмы считается неблагоприятным прогностическим признаком; потеря массы тела более 10% свидетельствует о развитии выраженной недостаточности питания.

Оценка состояния питательного статуса по выраженности потери массы тела (в процентах от исходной) представлена в таблице 14.

Таблица 14

**Степень недостаточности питания  
по выраженности потери массы тела**

Показатели	Норма	Степень недостаточности питания		
		легкая	умеренная	тяжелая
Потеря массы тела за 3-6 месяцев (в процентах от исходной)	0-2	2-5	5-10	> 10

В *Пункте 3* Приложения к Приказу Минтруда России N 1024н от 17 декабря 2015 г. отражены различные состояния и синдромы при болезнях органов пищеварения.

Наряду с предлагаемыми в Приложении критериями при освидетельствовании больных в бюро МСЭ могут быть использованы показатели, характеризующие нарушение функции печени (Таблица 11, Таблица 12), степень недостаточности питания (Таблица 13), потерю массы тела в процентах (Таблица 14).

*Стойкие незначительные нарушения функции пищеварительной системы (количественная оценка в диапазоне 10-20%) определяются у больных хроническим гепатитом с незначительными признаками активности и прогрессирования (A1F2 - по шкале METAVIR); с циррозом печени*

компенсированным неактивным или с незначительными признаками активности (класс А по Чайлд-Пью); ЖКБ средней тяжести, с обострениями 3-4 раза в год, приступами до 5-6 раз в год; с легким течением хронического панкреатита с обострениями до 3 раз в год. Наряду с этим отсутствуют или выявляются небольшие отклонения показателей гемограммы, функций печени: анемии нет или легкая степень (уровень гемоглобина  $> 100$  г/л), общий белок 65-55 г/л, альбумин 35-30 г/л, трансферрин 2,0 -1,8 г/л, лимфопения 1,8 – 1,5 тысяч в 1 мкл, уробилин в моче отсутствует или 1-10 мг/л.; масса тела стабильная, либо ее потеря составляет не более 2- 5% от исходной, недостаточности питания нет или отмечается легкая степень.

*Стойкие умеренные нарушения функции пищеварительной системы (количественная оценка в диапазоне 40-50%)* определяются у больных хроническим гепатитом с прогрессированием, умеренными признаками активности (A2F3 - по шкале METAVIR); с циррозом печени компенсированным, с умеренными признаками активности (класс А по Чайлд-Пью); ЖКБ с тяжелым течением заболевания - обострения 5 раз и более в год, ежемесячными приступами, с наличием осложнений (хроническая печеночная недостаточность, панкреатит); со среднетяжелым течением хронического панкреатита с обострениями до 4-5 раз в год. Кроме того, у больных выявляются умеренные отклонения от нормы показателей гемограммы и протеинограммы (анемия средней степени - уровень гемоглобина 100 – 70 г/л, лимфопения 1,5 – 0,9 тысяч в 1 мкл, трансферрин 1,8 -1,6 г/л, общий белок 55-45 г/л, альбумин 30-25 г/л); уробилин в моче (+), либо 10-20 мг/л; интегральная оценка печеночно-клеточной недостаточности 0,1-1,0 (I степени); потеря массы тела достигает 5-10 % от исходной, может периодически нарастать и восстанавливаться в ходе лечения, недостаточность питания средней степени.

*Стойкие выраженные нарушения функции пищеварительной системы (количественная оценка в диапазоне 70-80%)* определяются у больных хроническим гепатитом с прогрессированием, выраженными признаками

активности (A3F3 - по шкале METAVIR); циррозом печени субкомпенсированным, с выраженным признаками активности, умеренной портальной гипертензией (класс В по Чайлд-Пью); с тяжелым течением хронического панкреатита - частые обострения 6-7 раз в год, наличием внешнесекреторной недостаточности. Выявляются также выраженные отклонения от нормы показателей гемограммы и протеинограммы (анемия тяжелой степени - уровень гемоглобина менее 70 г/л, количество лимфоцитов менее 0,9 тысяч в 1 мкл, трансферрин менее 1,6 г/л, общий белок менее 45 г/л, альбумин менее 25 г/л); уробилин в моче (++) либо 10-20 мг/л; нарушение функции печени II ст. (интегральная оценка печеночно-клеточной недостаточности 1,1-2,0); потеря массы тела превышает 10 % от исходной, трудно поддается восстановлению. Недостаточность питания тяжелой степени.

*Стойкие значительно выраженные нарушения функции пищеварительной системы (количественная оценка в диапазоне 90-100%.)* у больных с морбидным ожирением встречаются редко, могут характеризоваться III ст. нарушения функции печени (интегральная оценка печеночно-клеточной недостаточности 2,1-3,0), уробилин в моче (+++), либо более 20 мг/л; выраженными отклонениями от нормы показателей гемограммы, протеинограммы, электролитного, углеводного обмена, анемия тяжелой степени (уровень гемоглобина менее 70 г/л); потеря массы тела значительно превышает 10% от исходной и прогрессивно нарастает.

#### **Нарушение функции мочевыделительной системы**

определяется в соответствии с п. 4 Приложения к Приказу Минтруда России N 1024н от 17 декабря 2015 г., где приводится количественная оценка степени выраженности подобных осложнений.

*Пп. 4.1.1.1 Стойкие незначительные нарушения функции мочевыделительной системы (количественная оценка в диапазоне 10-20%) – при ХБП 1 стадии, без ХПН (уровень креатинина крови менее 123 мкмоль/л, СКФ более 90 мл/мин/1,732).*

*Пп. 4.1.1.2 Стойкие незначительные нарушения функции мочевыделительной системы (количественная оценка 20- 30%) – ХБП 2 стадии, ХПН 1 стадии (уровень креатинина крови 123-176 мкмоль/л, СКФ в пределах 60-89 мл/мин/1,732).*

*Пп. 4.1.1.3 Стойкие незначительные нарушения функции мочевыделительной системы (количественная оценка 30%)- ХБП За стадии, ХПН 2 стадии (уровень креатинина крови 177-352 мкмоль/л, СКФ в пределах 45-59 мл/мин/1,732).*

*Пп. 4.1.1.4 Стойкие умеренные нарушения функции мочевыделительной системы (количественная оценка в диапазоне 40-50%) – ХБП ЗБ стадии, ХПН 2 стадии (уровень креатинина крови 177-352 мкмоль/л, СКФ в пределах 30-44 мл/мин/1,732).*

*Пп. 4.1.1.5 Стойкие выраженные нарушения функции мочевыделительной системы (количественная оценка в диапазоне 70-80%) – ХБП 4 стадии, ХПН 3 стадии (уровень креатинина крови 352-528 мкмоль/л, СКФ в пределах-15-29 мл/мин/1,732).*

*Пп. 4.1.1.6 Стойкие значительно выраженные нарушения функции мочевыделительной системы (количественная оценка в диапазоне 90-100%)- ХБП 5 стадии, ХПН 4 стадии (уровень креатинина крови более 528 мкмоль/л, СКФ менее 15 мл/мин/1,732)*

### **Нарушение функции опорно-двигательной системы**

У пациентов с ожирением патология опорно-двигательного аппарата в виде остеоартита коленных и/или тазобедренных суставов приводит преимущественно к нарушению статодинамической функции. Диагностические критерии выраженности нарушения функции суставов по результатам гониометрии указаны в *Таблице 15*: I ст. – незначительная, II ст. – умеренная (средняя), III ст. – выраженная, IV ст. – значительно выраженная.

Таблица 15

**Степень нарушения функции суставов по результатам гониометрии  
(нейтральный «ноль-проходящий» метод В.О. Маркса, 1978 г.)**

Сустав	Нормальные показатели (в градусах)					Нарушение функции сустава				Функционально невыгодное положение
	Разги- бани- е	Сгиба- ние	Отве- де- ние	При- веде- ние	Рота- ция	I ст.	II ст.	III ст.	IV ст.	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
<b>Тазобедренный</b>	10-15	При фиксированном тазовом пояссе и согнутой в колене ноге - 120	45	40	Наружная 40; внутр. 30	Уменьшение амплитуды движений в суставе на 10 % от нормы.	Уменьшение амплитуды движений в суставе на 1/3 от нормы.	Уменьшение амплитуды движений в суставе от 1/3 до 2/3 от нормы.	Амплитуда движений в суставе составляет менее 1/3. Анкилоз сустава в функционально невыгодном положении.	Сгибание меньше 10° и больше 30°, отведение бедра более чем на 10°.
<b>Коленный</b>	10 - 15	150	-	-	-	Уменьшение амплитуды движений в суставе на 10 % от нормы.	Уменьшение амплитуды движений в суставе на 1/3 от нормы.	Уменьшение амплитуды движений в суставе от 1/3 до 2/3 от нормы.	Амплитуда движений в суставе составляет менее 1/3. Анкилоз сустава в функционально невыгодном положении.	Положение полного разгибания.

**Источники:** 1) Маркс В.О. Ортопедическая диагностика (руководство-справочник). Минск, “Наука и техника”, 1978, 512 с.

2) Клинико-экспертная характеристика стойких нарушений функций при хирургических болезнях и возможности реабилитации: Пособие для врачей / Под ред. проф. Р. Т. Скляренко. — СПб.: Изд-во РГПУ им. А. И. Герцена, 2017. — 718 с.

В Приложении к приказу Минтруда России N 1024н. от 17 декабря 2015г. дана количественная оценка нарушений функции суставов, представленных в таблице 15 (незначительная, средняя, выраженная степень).

*Пл. 13.2.4.30 Ограничение движения в тазобедренном суставе незначительной степени: одностороннее **10%***

*Пл. 13.2.4.31 Ограничение движения в тазобедренном суставе незначительной степени: двустороннее **20-30%***

*Пл. 13.2.4.32 Ограничение движения в тазобедренном суставе средней степени: одностороннее **30%***

*Пл. 13.2.4.33 Ограничение движения в тазобедренном суставе средней степени: двустороннее **50%***

*Пл. 13.2.4.34 Ограничение движения в тазобедренном суставе выраженной степени: одностороннее **40%***

*Пл. 13.2.4.35 Ограничение движения в тазобедренном суставе выраженной степени: двустороннее **70-80%***

*Пл. 13.2.4.45 Анкилоз обоих коленных суставов в функционально невыгодном положении **50%***

*Пл. 13.2.4.46 Анкилоз коленного сустава в функционально выгодном положении (положение сгибания от 10-15°) **30%***

*Пл. 13.2.4.47 Анкилоз коленного сустава в функционально невыгодном положении **40%***

*Пл. 13.2.4.50 Ограничение движения в коленном суставе незначительной степени: одностороннее **10%***

*Пл. 13.2.4.51 Ограничение движения в коленном суставе незначительной степени: двустороннее **10-20%***

*Пл. 13.2.4.52 Ограничение движения в коленном суставе умеренно выраженной степени одностороннее **20%***

**Пн. 13.2.4.53 Ограничение движения в коленном суставе умеренно выраженной степени двустороннее 30%**

Таким образом, при ожирении у больных наблюдаются нарушения функции сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, мочевыделительной, опорно-двигательной системы различной степени выраженности раздельно, либо в различном сочетании (Таблица 16). Незначительные нарушения функции различных систем организма (в диапазоне 10-30%) не являются основанием для определения инвалидности.

Если у освидетельствуемого имеются стойкие нарушения функции каких-либо систем организма в количественном выражении 40% и более, необходимо решить, приводят ли эти нарушения к ограничению жизнедеятельности. Чаще всего у больных с ожирением стойкие умеренные нарушения функции систем организма (количественная оценка 40 - 60%) приводят к ограничению жизнедеятельности в категориях способность к самообслуживанию, самостоятельному передвижению, трудовой деятельности 1 степени в различных сочетаниях, что служит основанием для определения III группы инвалидности.

Наличие выраженных нарушений функции различных систем организма (количественная оценка 70-80%) у больных с ожирением чаще всего приводит к ограничению жизнедеятельности в категориях способность к самообслуживанию, самостояльному передвижению, трудовой деятельности 2 степени раздельно, либо в их сочетании, что служит основанием для определения II группы инвалидности.

Значительно выраженные нарушения функции одной или нескольких систем организма (количественная оценка 90-100%) у больных с ожирением приводят к ограничению жизнедеятельности в категориях способность к самообслуживанию, самостояльному передвижению, трудовой деятельности 3 степени раздельно, либо в их сочетании, что служит основанием для определения I группы инвалидности.

Таблица 16

## Показатели нарушения функции различных систем при ожирении и их количественная оценка

Показатели	Стойкие незначительные нарушения функций (количественная оценка 10-30%)	Стойкие умеренные нарушения функций (количественная оценка 40-60%)	Стойкие выраженные нарушения функций (количественная оценка 70-80%)	Стойкие значительно выраженные нарушения функций (количественная оценка 90-100%)
1	2	3	4	5
<b>Нарушение функции сердечно-сосудистой системы</b>				
<b>Хроническая коронарная недостаточность<sup>(1)</sup></b>	<p>- Стенокардия I ФК или II ФК (протекающая при сочетании с ХСН до I стадии включительно).</p> <p>- Стенокардия I ФК или II ФК, сопровождающаяся незначительными постоянными и /или пароксизмальными нарушениями сердечного ритма.</p> <p>- БИМ при переносимости физических нагрузок соответствующая I-му ФК и суммарной продолжительностью эпизодов безболевой ишемии миокарда по данным ЭКГ-мониторирования не более</p>	<p>-Стенокардия III ФК (протекающая при сочетании с ХСН до IIА стадии включительно).</p> <p>- Стенокардия II ФК, с умеренными постоянными и /или пароксизмальными нарушениями сердечного ритма.</p> <p>-БИМ при переносимости физических нагрузок соответствующая II - му ФК и суммарной продолжительностью эпизодов безболевой ишемии миокарда по данным ЭКГ-мониторирования в пределах от 11 до 39 минут в течение суток при</p>	<p>- Стенокардия III ФК (протекающая при сочетании с ХСН до ПБ стадии включительно).</p> <p>- Стенокардия III ФК, сопровождающаяся выраженными постоянными и /или пароксизмальными нарушениями сердечного ритма, постинфарктной аневризмой с внутрисердечным тромбозом; БИМ при переносимости физических нагрузок соответствующая III-му ФК и суммарной продолжительностью эпизодов безболевой ишемии миокарда по данным ЭКГ-мониторирования в пределах от 40 до 59 минут в течение суток при сочетании с ХСН ПБ стадии.</p>	<p>- Стенокардия IV ФК (протекающая при сочетании с ХСН до III стадии включительно).</p> <p>- Стенокардия IV ФК, сопровождающаяся значительно выраженными постоянными и /или пароксизмальными нарушениями сердечного ритма, постинфарктной аневризмой сердца с внутрисердечным тромбозом; БИМ при противопоказанности проб с физической нагрузкой (непереносимости минимальной физической нагрузки - эквивалентно IV-му ФК), суммарной</p>

	<p>10 минут в течение суток.</p> <p>- ББИМ при переносимости физических нагрузок соответствующая II-му ФК и суммарной продолжительностью эпизодов безболевой ишемии миокарда по данным ЭКГ-мониторирования от 11 до 39 минут в течение суток при сочетании с ХСН I стадии.</p>	<p>сочетании с ХСН ПА стадии.</p>		<p>продолжительностью эпизодов ББИМ по данным ЭКГ-мониторирования в пределах 60 минут и более в течение суток при сочетании с ХСН III стадии.</p>
<b>Хроническая сердечная недостаточность<sup>(1,2)</sup></b>	<p><i>I стадия.</i> Одышка может появляться при быстрой ходьбе или на большие расстояния. При объективном исследовании могут отсутствовать типичные признаки.</p> <p><i>ЭхоКГ изменения, характерные для I стадии ХСН</i> (бессимптомная диастолическая и/или систолическая дисфункция ЛЖ; описание - в тексте).</p>	<p><i>IIА стадия (явления застоя в малом круге кровообращения).</i> Одышка, сердцебиение, утомляемость при физической нагрузке (различной интенсивности). Об-но: может быть бледность кожных покровов, акроцианоз, симметричная пастозность стоп (лодыжек, голеней), набухшие шейные вены, тахикардия; в нижних отделах легких выслушиваются влажные хрипы.</p> <p><i>На рентгенограмме</i> органов грудной клетки могут быть явления застоя</p>	<p><i>IIБ стадия (явления застоя в малом и большом кругах кровообращения).</i> Одышка, сердцебиение, утомляемость при физической нагрузке (различной интенсивности), отеки нижних конечностей.</p> <p>Об-но: бледность кожных покровов, акроцианоз, симметричная пастозность стоп (лодыжек, голеней), набухшие шейные вены, тахикардия; влажные хрипы в нижних отделах легких; печень увеличена.</p> <p><i>На рентгенограмме органов грудной клетки</i> могут определяться явления застоя в</p>	<p><i>III стадия.</i> Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения и тяжелые (необратимые) структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, сосудов головного мозга, почек). Финальная стадия ремоделирования органов. <i>ЭхоКГ изменения, характерные для IIБ стадии ХСН</i> (дезадаптивное ремоделирование ЛЖ; описание - в тексте).</p>

		<p>в легких (отсутствуют при адекватном лечении). ЭхоКГ изменения, характерные для IIА стадии ХСН (адаптивное ремоделирование ЛЖ; описание - в тексте).</p>	<p>легких, жидкость в плевральной полости (отсутствуют при адекватном лечении). УЗИ брюшной полости – увеличение печени (сохраняется, несмотря на адекватное лечение). ЭхоКГ изменения, характерные для IIБ стадии ХСН (дезадаптивное ремоделирование ЛЖ; описание - в тексте).</p>		
<b>Нарушение ритма сердца<sup>(1)</sup></b>		<i>Приложение к Приказу Минтруда России от 17 декабря 2015 г. № 1024н</i>			
	Пп.2.2.7.1 Пп.2.2.8.1	Пп.2.2.7.2 Пп.2.2.8.2	Пп.2.2.7.3 Пп.2.2.8.3	Пп. 2.2.7.4 Пп. 2.2.8.4	
<b>Хроническая артериальная недостаточность<sup>(1,3)</sup></b>	ХАН I степени. Одно- или двухсторонние боли возникают при ходьбе на расстояние более 400-1000 м, скорость ходьбы 4,3-3,6 км/ час, темп ходьбы 79-64 шаг./ мин, количество шагов 150-160 на 100 м, длительность двойного шага 1,31-1,34 с., коэффициент ритмичности 0,93-0,85. Подтвержденные (ангиография, СКТ, УЗИ) сегментарные окклюзии или стенозы (более 65%) артерий без клинических	ХАН II Б степени нижних или верхних конечностей; перемежающаяся хромота (одно- или двухсторонние боли) возникает через 200 м и менее, увеличивается время, необходимое для преодоления расстояния (скорость ходьбы 3,5-2,7 км/ час, темп ходьбы 63-47 шаг./ мин, количество шагов 170-190 на 100 м, длительность двойного шага 1,35-1,38 с., коэффициент ритмичности 0,84-0,82); ЛПИ – до 0,7 или	ХАН II Б и III степени обеих нижних конечностей или сильные боли в покое (III степень ишемии) одной нижней конечности; выраженные нарушения статодинамической функции – (скорость передвижения 2,6-1,8 км/ час, темп ходьбы 46-29 шаг./ мин, количество шагов 204-206 на 100 м; длительность двойного шага 1,39-1,42 с., коэффициент ритмичности 0,58 - 0,52); ЛПИ – 0,5-0,25, транскутанное напряжение кислорода на стопе менее 30 мм рт.ст.	ХАН IV степени обеих нижних конечностей; декомпенсация кровообращения конечностей (ХАН III степени): ишемическая «боль покоя», критическая ишемия, трофические нарушения, скорость передвижения 1,7 - 0,8 и <0,7 км/ час, темп ходьбы < 25 до 0 шаг./ мин, количество шагов >230 на 100 м; длительность двойного шага 1,43 и более с., коэффициент ритмичности 0,51-0,32;	

	проявлений. ЛПИ – 0,9-0,75.	подтвержденные (ангиография, СКТ, УЗИ) сегментарные окклюзии или стенозы (более 65 % просвета) артерий.		ЛПИ менее 0,25, транскутанное напряжение кислорода на стопе менее 30 мм рт.ст.
<b>Хроническая венозная недостаточность<sup>(1,3)</sup></b>	Одно- или двусторонняя варикозная болезнь и ПТФС с незначительными трофическими нарушениями, соответствующими 2-3 классу клинических проявлений классификации CEAP (I - II степень ХВН) (см. в тексте).	ХВН II степени обеих нижних или III степени одной верхней или нижней конечности с умеренным или выраженным болевым синдромом при отечной форме ПТФС, при ХВН IV степени одной конечности с язвой небольшого размера, что соответствует 4-5 классу клинических проявлений классификации CEAP. (см. в тексте).	У больных с выраженным лимфовенозным отеком и болевым синдромом при ХВН III степени обеих нижних конечностей с частыми осложнениями тромбофлебита поверхностных вен, дерматита, рожистого воспаления; при ХВН IV степени одной конечности с трофической язвой больших размеров, требующей неоднократной смены повязки в течение дня, при значительной продукции отделяемого секрета, что соответствует 6 классу клинических проявлений классификации CEAP. (см. в тексте).	Наблюдается крайне редко, обычно у больных с тяжелыми нарушениями системной гемодинамики при синдроме нижней полой вены и прогрессирующей декомпенсации кровообращения, без эффекта от лечения.

#### Нарушение функции дыхательной системы

<b>Одышка<sup>(4)</sup></b>	При значительной ФН, быстро проходит	При умеренной ФН, держится длительно	В покое	Выраженная в покое
<b>ЧСС в мин.<sup>(4)</sup></b>	Норма	Норма или тахикардия	Тахикардия	Тахикардия
<b>Участие вспомогательных мышц<sup>(4)</sup></b>	Нет	Появляется после физической нагрузки	Резко выраженное при умеренной физической нагрузке	Отчетливое в покое

<b>ДН<sup>(1)</sup></b>	Отсутствует или I	II	II или III	III
<b>Оценка ДН по газовому составу крови Ра О<sub>2</sub>, мм рт.ст<sup>(5)</sup></b>	В пределах нормальных величин, либо снижено до 60	59 – 40	59 – 40 мм рт.ст. и менее	< 40
<b>Оценка ДН по газовому составу крови Sa O<sub>2</sub>, %<sup>(5)</sup></b>	В пределах нормы, либо снижено до 90%	89 – 75	89 – 75% и ниже	< 75
<b>ОФВ<sup>1</sup> % от должного<sup>(5)</sup></b>	Нормальный либо снижен до 60	59 -50	49-35	<35
<b>ЖЕЛ, % от должной<sup>(6)</sup></b>	Норма или 85-90	84-70	69 - 50	<50
<b>ООЛ, % от должной<sup>(6)</sup></b>	126-140 85-89	141-175 70-84	176-225 69- 50	>225 <50
<b>Диффузионная способность легких (DL)<sup>(5)</sup></b>	Выше нижней границы нормы	Более 60% должностной и ниже нижней границы нормы	40-60% должностной	Менее 40% должностной
<b>Легочная гипертензия<sup>(4)</sup></b>	Нет или транзиторная (регистрируется во время нагрузки и при обострении основного заболевания)	Стабильная (сохраняется в покое, в фазу ремиссии основного заболевания)	Стабильная, ЭхоКГ признаки хронического легочного сердца с ХСН	Стабильная, ЭхоКГ признаки хронического легочного сердца, ХСН с диастолической и систолической дисфункцией
<b>Хроническая сердечная недостаточность<sup>(1)</sup></b>	Нет	Нет	ХСН IIА стадия	ХСН IIБ стадия или ХСН III стадия
<b>Нарушение функции пищеварительной системы</b>				
<b>ЖКБ. Другие болезни желчного пузыря. Постхолецистэктомический синдром<sup>(1)</sup></b>	Течение средней тяжести, обострения 3-4 раза в год, приступы до 5-6 раз в год.	Течение тяжелое, обострения 5 раз и более в год, приступы ежемесячные,		

		наличие осложнений (хроническая печеночная недостаточность, панкреатит)		
<b>Анемия<sup>(7)</sup></b> Норма: гемоглобин у мужчин ≥130 г/л, у женщин ≥120 г/л	Нет или легкая степень (гемоглобин > 100 г/л)	Средняя степень (100 – 70 г/л)	Тяжелая степень (< 70 г/л)	Тяжелая степень (< 70 г/л)
<b>Шкала Метавир<sup>(1)</sup>, степень активности (A) стадия фиброза (F)</b>	A1 F0 F1 F2	A2 F3	A3 F3	-
<b>Акти/Тест, соответствие шкале Метавир (значение)</b>	A0 (0.00-0.17) A0-A1 (0.18-0.29) A1 (0.30-0.36)	A1-A2 (0.37-0.52) A2 (0.53-0.60)	A2-A3 (0.61-0.62) A3 (0.63-1.00)	-
<b>ФиброТест, соответствие шкале Метавир (значение)</b>	F0 (0.00-0.21) F0-F1 (0.22-0.27) F1 (0.28-0.31) F1-F2 (0.32-0.48) F2 (0.49-0.58)	F3 (0.59-0.72)	F3 (0.59-0.72)	F3-F4 (0.73-0.74) F4 (0.75-1.00)
<b>Показатели функции печени (биохимический синдром печеночно-клеточной недостаточности)<sup>(4)</sup></b>	Норма	I ст. (интегральная оценка показателей 0,1-1,0) уробилинурия +	II ст. (интегральная оценка показателей 1,1-2,0) уробилинурия ++	III ст. (интегральная оценка показателей 2,1-3,0) уробилинурия +++
<b>Критерии цирроза по Чайлд-Пью<sup>(1)</sup></b>	Класс А с незначительными признаками активности	Класс А с умеренными признаками активности	Класс В	Класс С
<b>Потеря массы тела за 3-6 месяцев</b>	Нет или 2 -5%	5-10%	> 10%	> 10%
<b>Общий белок<sup>(8)</sup></b>	65-55 г/л	55-45 г/л	Менее 45 г/л	Менее 45 г/л

<i>Альбумин<sup>(8)</sup></i>	35-30 г/л	30-25 г/л	Менее 25 г/л	Менее 25 г/л
<i>Трансферрин<sup>(8)</sup></i>	2,0-1,8 г/л	1,8-1,6 г/л	Менее 1,6 г/л	Менее 1,6 г/л
<i>Лимфоциты, тысяч в 1 мкл<sup>(8)</sup></i>	1,8-1,5	1,5-0,9	Менее 0,9	Менее 0,9

#### **Нарушение функции мочевыделительной системы**

<i>Показатели функции почек (СКФ), стадия ХБП<sup>(1)</sup></i>	ХБП 1 стадии, без ХПН (уровень креатинина крови менее 123 мкмоль/л, СКФ более 90 мл/мин/1,732)	ХБП 3Б стадии, ХПН 2 стадии (уровень креатинина крови 177-352 мкмоль/л, СКФ в пределах 30-44 мл/мин/1,732)	ХБП 4 стадии, ХПН 3 стадии (уровень креатинина крови 352-528 мкмоль/л, СКФ в пределах 15-29 мл/мин/1,732)	ХБП 5 стадии, ХПН 4 стадии (уровень креатинина крови более 528 мкмоль/л, СКФ менее 15 мл/мин/1,732)
	ХБП 2 стадии, ХПН 1 стадии (уровень креатинина крови 123-176 мкмоль/л, СКФ в пределах 60-89 мл/мин/1,732)			
	ХБП За стадии, ХПН 2 стадии (уровень креатинина крови 177-352 мкмоль/л, СКФ в пределах 45-59 мл/мин/1,732)			

#### **Нарушение функции опорно-двигательной системы**

<i>Ограничение движения тазобедренных суставов<sup>(1)</sup></i>	Незначительной степени: одностороннее 10% Незначительной степени: двустороннее 20-30% Средней степени: одностороннее 30%	Средней степени: двустороннее 50% Выраженной степени: одностороннее 40%	Выраженной степени: двустороннее 70-80%	
<i>Анкилоз коленных суставов<sup>(1)</sup></i>	В функционально выгодном положении (положение сгибания от	Обоих суставов в функционально невыгодном положении		

	10-15°) 30%	50% Одного сустава в функционально невыгодном положении 40%		
<b>Ограничение движения в коленном суставе<sup>(1)</sup></b>	Незначительной степени: одностороннее 10% Незначительной степени: двустороннее 10-20% Умеренно выраженной степени одностороннее 20% Умеренно выраженной степени двустороннее 30%			

ББИМ – безболевая ишемия миокарда; ДН – дыхательная недостаточность; ЖЕЛ – жизненная емкость легких; ЖКБ – желчно-каменная болезнь; ЛПИ – лодыжечно-плечевой индекс; ОФВ<sup>1</sup> - объем форсированного выдоха за первую секунду; ПТФС – посттромбофлебитический синдром; СКФ – скорость клубочковой фильтрации; ХАН – хроническая артериальная недостаточность; ХБП – хроническая болезнь почек; ХВН –хроническая венозная недостаточность; ХПН – хроническая почечная недостаточность.

#### **Источники:**

<sup>(1)</sup> Классификации и критерии, используемые при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы. Утверждены приказом Минтруда России от 17 декабря 2015 г. N 1024н

<sup>(2)</sup> Хроническая сердечная недостаточность. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр, 2013г.) Клинические рекомендации ОССН, РКО. Хроническая сердечная недостаточность, 2016 г.

<sup>(3)</sup> Клинико-экспертная характеристика стойких нарушений функций при хирургических болезнях и возможности реабилитации: Руководство для врачей / Под ред. проф. Р. Т. Скларенко. — СПб.: Изд-во РГПУ им. А. И. Герцена, 2017. — 723 с.

<sup>(4)</sup> МСЭ при внутренних болезнях и туберкулезе органов дыхания: руководство для врачей / под ред. профессора С.В.Столова, доцента З.Д. Шварцмана.- СПб.: ООО «Любавич», 2017.- 663 с.БЫЛА 3

<sup>(5)</sup> Пульмонология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. А. Г. Чучалина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 800 с

<sup>(6)</sup>Spirometria: рук. для врачей / П.В. Стручков, Д.В. Дроздов, О.Ф. Лукина. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. - 96 с.: ил

<sup>(7)</sup> Гематология [Электронный ресурс]: национальное руководство / под ред. О.А. Рукавицына - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017

<sup>(8)</sup> О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях РФ. Утверждено приказом Минздравсоцразвития России от 5 августа 2003 г. N 330 (с изменениями от 24 ноября 2016 года).

## **Нормативно - правовые акты и инструктивные документы**

1. Классификации и критерии, используемые при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы. Утверждены приказом Минтруда России от 17 декабря 2015 г. N 1024н. Зарегистрировано в Минюсте России 20.01.2016 г. № 40650.
2. Об утверждении перечня показаний и противопоказаний для обеспечения инвалидов техническими средствами реабилитации. Утвержден приказом Минтруда России от 28.12.2017г № 888н. Зарегистрировано в Минюсте России 06.03.2018 г. № 50276.
3. О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях РФ. Утверждено приказом Минздравсоцразвития России от 5 августа 2003 г. N 330 (с изм. и доп., вступ. в силу с 24 ноября 2016 г.).
4. Правила признания лица инвалидом. Утверждены Постановлением Правительства Российской Федерации от 20 февраля 2006 г. № 95 (с изм. и доп., вступ. в силу с 29.03.2018 года).

## **Литература**

1. Бубнова М.Г. Роль ожирения и висцерального жира сердца в запуске сердечно-сосудистого континуума. Клинические эффекты орлистата. //РМЖ. 2014. № 2.С.116
2. Власова Ю.Ю. Роль гипоталамо–гипофизарно–надпочечниковой системы в патогенезе экзогенно–конституционального ожирения // РМЖ. 2009. №24. С. 1610
3. Chagnac A., Weinstein T., Herman M. Влияние снижения веса на почечную функцию у пациентов с тяжелым ожирением // РМЖ. 2010. №15. С. 976
4. М. Г. Галлямов, Е. А. Сагинова, М. М. Северова, Л. М. Самоходская, Т. Н. Краснова, В. И. Шоломова, Ю. Д. Сорокин, Н. А. Мухин. Значение факторов гипоксии и дисфункции эндотелия в поражении почек при ожирении// Терапевтический архив 2013; 6: 31-37
5. Гематология : национальное руководство [Электронный ресурс] / под ред. О. А. Рукавицына - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - <http://www.rosmedlib.ru>
6. Гигиена питания. Руководство для врачей / А. А. Королев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 624 с. : ил.
7. О.В. Дралова, М.Л. Максимов. Лечение ожирения – шаг к контролю артериального давления//РМЖ.2015. №8. С. 440- 443
8. Диагностика, лечение, профилактика ожирения и ассоциированных с ним заболеваний (национальные клинические рекомендации). РКО,

- РНМОТ, Антигипертензивная лига, Организация содействия развитию догоспитальной медицины, «Амбулаторный Врач», Ассоциация клинических фармакологов. Санкт - Петербург, 2017.
9. Диагностика и лечение легочной гипертензии. Клинические рекомендации. Разработаны по поручению Минздрава России, утверждены РМОАГ и профильной комиссией по кардиологии. Москва, 2013
10. Егоров А.Д., Пеньков Д.Н., Ткачук В.А. Молекулярные и клеточные механизмы адипогенеза// Сахарный диабет. 2015;18(2):12-19
11. Иловайская И.А. Влияние ожирения у женщин на fertильность и вынашивание беременности // РМЖ. 2016. №1. С. 32-37
12. Калинченко С.Ю., Тюзиков И.А., Ворслов Л.О., Тишова Ю.А. Саркопения: эпидемиология, этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение// Эффективная фармакотерапия. 27/2015 С.56-65
13. Карапетян Л.С. Междисциплинарные аспекты диагностики и лечения храпа и синдрома обструктивного апноэ сна // РМЖ. 2015. №23. С. 1409-1412
14. Клинико-экспертная характеристика стойких нарушений функций при хирургических болезнях и возможности реабилитации: Пособие для врачей / Под ред. проф. Р. Т. Скляренко. — СПб.: Изд-во РГПУ им. А. И. Герцена, 2017. — 718 с.
15. Клиническая диетология [Электронный ресурс] / В. П. Шевченко ; под ред. В. Т. Ивашкина. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - (Серия "Библиотека врача-специалиста").  
<http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970430088.html>
16. Клинические рекомендации по лечению морбидного ожирения у взрослых. Российская ассоциация эндокринологов. Москва, 2016 г. [Электронный ресурс]. [http://specialist.endocrincentr.ru/images/material-images/Rec\\_Morbidn%20obesity\\_2016.pdf](http://specialist.endocrincentr.ru/images/material-images/Rec_Morbidn%20obesity_2016.pdf) (дата обращения: 23.01.2017).
17. Клинические рекомендации. ОССН, РКО. Хроническая сердечная недостаточность, 2016 г. Ж. Сердечная недостаточность. Том 18, №1. 2017 год, с. 3–40
18. Клинические рекомендации по диагностике и лечению неалкогольной жировой болезни печени Российской общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации.// Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2016.№2. С. 24-42
19. Косюра Ц.Д., Павловская Е.В., Стародубова А.В., Строкова Т.В., Красилова А.А., Поленова Н.В. Поражение поджелудочной железы при ожирении//Лечебное дело.2016 № 3 С.100-104
20. Крысанова В.С., Журавлева М.В., Сереброва С.Ю. Социальная и экономическая значимость избыточной массы тела и ожирения в
21. Российской Федерации. Основные подходы к лечению ожирения // РМЖ. 2015. №26. С. 1534-1537

- 22.Кукес В.Г., Маринин В.Ф., Реуцкий И.А., Сивков С.И., «Врачебные методы диагностики : учеб. пособие». 2006 [Электронный ресурс].[http://kingmed.info/knigi/Vnutrennie\\_bolezni/book\\_1837](http://kingmed.info/knigi/Vnutrennie_bolezni/book_1837)(дата обращения: 12.04.2017)
23. Лечебная физическая культура [Электронный ресурс] / В.А. Епифанов, А.В. Епифанов - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - <http://www.rosmedlib.ru/book/I>
24. Маев И.В. Ожирение и коморбидность: Пособие для врачей/И.В. Маев, Ю.А. КучерявыЙ, Д.Н. Андреев.-М.Прима Принт, 2016. 35с.,илл.
- 25.МСЭ при внутренних болезнях и туберкулезе органов дыхания: руководство для врачей /Под ред. проф. С.В Столова, доц.З.Д. Шварцмана.- СПб.: ООО «Любавич», 2017.- 663 с.
- 26.В.Н.Минеев, Т.М.Лалаева, Т.С.Васильева, В.И.Трофимов. Фенотип бронхиальной астмы с ожирением// Пульмонология. 2012. № 2.С. 102-107
- 27.Мисникова И.В., Ковалева Ю.А., Климина Н.А. Саркопеническое ожирение // РМЖ. 2017. №1. С. 24-29
- 28.Мяделец О.Д., Мяделец В.О., Соболевская И.С., Кичигина Т.Н. Белая и бурая жировые ткани: взаимодействие со скелетной мышечной тканью// Вестник Витебского Государственного медицинского университета,2014,Том 13,№ 5, с.32-44
29. Национальные Рекомендации по определению риска и профилактике внезапной сердечной смерти. М. 2012 г.
- 30.Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации (Методические рекомендации МР 2.3.1.2432-08, утв. Главным государственным санитарным врачом РФ 18 декабря 2008 г.)
- 31.Нутрициология [Электронный ресурс] / Л.З. Тель [и др.] - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - <http://www.rosmedlib.ru>
- 32.Носков С.Н., Заводчиков А.А., Лаврухина А.А., Гульнева М.Ю., Цурко В.В. Клиническое значение саркопении и миопении // РМЖ. 2013. №21. С. 1041
- 33.Овчинникова Е.С. Особенности эндотелиальной функции и наиболее неблагоприятные факторы риска у лиц с безболевой ишемией миокарда, 2013 [Электронный ресурс]. <http://vrach-aspirant.ru/articles/cardiology/13482/> (дата обращения: 07.02.2017).
- 34.Ожирение и заболевания почек: скрытые последствия эпидемии. Ксаба П. Ковесди, Сюзан Фурс и Кармин Зоккали. [http://journal.nephro.ru/content/files/WKD/WKD%20Editorial\\_2017\\_rus.pdf](http://journal.nephro.ru/content/files/WKD/WKD%20Editorial_2017_rus.pdf)
- 35.Парентеральное и энтеральное питание [Электронный ресурс] : национальное руководство / под ред. М. Ш. Хубутия, Т. С. Поповой, А. И. Салтанова - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - <http://www.rosmedlib.ru>

36. Попова И.Р., Павлов Ч.С., Глущенков Д.В., Драпкина О.М., Ивашкин В.Т. Распространенность заболеваний печени и желчного пузыря у пациентов с избыточной массой тела// Клиническая медицина. №10.2012. С.38-43.
37. Потехин Н.П., Саркисов К.А., Орлов Ф.А., Алаторцева И.А и др. Влияние абдоминального ожирения на ремоделирование миокарда левого желудочка у пациентов с артериальной гипертензией//Клиническая медицина. 2015; № 7. С. 67-70
38. Пшенинова В.С., Ежова И.С., Кхир Бек М., Александров О.В. Состояние респираторной системы при ожирении // Российский медицинский журнал № 4, 2012, С.6-11
39. Пульмонология. Национальное руководство. Краткое издание /под ред. А.Г. Чучалина.- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016.- 800 с
40. Разина О.А., Ачкасов Е.Е., Руненко С.Д. Ожирение: современный взгляд на проблему. //Ожирение и метаболизм.2016; 13(1):3-8
41. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен. Ассоциация флебологов России, Всероссийское общество хирургов.Москва,2013 г./Флебология, №2, выпуск 2,2013. Т.7. С. 1-49
42. Российские клинические рекомендации. Эндокринология / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 592 с.
43. Самородская И.. Ожирение и рекомендации профессиональных сообществ.// Врач 2015 №8 С.2-7.
44. Сахарный диабет у детей и подростков: руководство. - 2-е изд., перераб. и доп. / Дедов И.И., Кураева Т.Л., Петеркова В.А. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 272 с.: ил.
45. Спирометрия [Электронный ресурс] : рук. для врачей / П.В. Стручков, Д.В. Дроздов, О.Ф. Лукшина. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - <http://www.rosmedlib.ru>
46. Справочник по диетологии/ Под ред. М.А.Самсонова, А.А.Покровского.-2-е изд., перераб. И доп.-М.: Медицина,1992.-464 с.
47. Торшин В.И. Лекция 6. Конституция человека и здоровье. (Батоцыренова Т.Е., Северин А.Е., Торшин В.И. Учебное пособие по экологии человека для студентов института физической культуры Владимирского государственного университета, 2014г.) [Электронный ресурс]. <http://kursak.net/t-e-batocurenova-a-e-severin-v-i-torshin-uchebnoe-posobie-po-ekologii-cheloveka/> (дата обращения: 23.01.2017).
48. Урясьев О.М., Заигрова Н.К. Остеоартрит: патогенез, диагностика, лечение.//Журнал Земский врач № 1-2,2016, С.27-35
49. Е.Ю. Федорова, Е.А. Краснова, М.В. Шестакова. Ожирение и почки: механизмы повреждения почек при ожирении// Ж. Ожирение и метаболизм. № 1, 2006 г. С. 22-27
50. А.И.Хазанов. Функциональные пробы в диагностике заболеваний печени.»Медицина»,Москва,1968,с.401

- 51.Хроническая сердечная недостаточность. Национальные рекомендации ОССН, РКО и РНМОТ по диагностике и лечению ХСН (четвертый пересмотр, 2013г.) Ж. «Сердечная недостаточность». Том 14, 7(81), 2013 г.
- 52.Чумакова Г. А., Веселовская Н. Г., Козаренко А. А., Воробьева Ю. В. Особенности морфологии, структуры и функции сердца при ожирении//Российский кардиологический журнал № 4 (96), 2012, с. 93-99
53. Шамшева Д.С. Синдром обструктивного апноэ сна: современное состояние проблемы//Ж. Лечебное дело № 1 2014. С.4-16
54. Шостак Н.А., Мурадянц А.А., Кондрашов А.А. Саркопения и перекрестные синдромы – значение в клинической практике // Клиницист № 3.2016. С.10-14
55. Щукин Ю. В., Дьячков В. А., Рябов А. Е. Пропедевтика внутренних болезней: методы исследования пациента. Учебное пособие для студентов. Самара : ООО «Издательство Ас Гард», 2012. 280 с.
- 56.Эндокринология. Краткое издание: руководство. Абрамова Н.А., Александров А.А., Андреева Е.Н. и др. / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. 2016. - 752 с
57. Сайт в Интернете Национальной ассоциации диетологов и нутрициологов (НАДН) [www.nadn.ru](http://www.nadn.ru) (дата обращения: 23.01.2018).
58. Сайт в Интернете  
<http://meduniver.com/Medical/pulmonologia/671.html> MedUniver (дата обращения 07.02.2017)
59. Сайт в Интернете РМЖ (Русский медицинский журнал):  
[http://www.rmj.ru/articles/endokrinologiya/Oghirenie\\_kak\\_faktor\\_riska\\_razvitiya\\_serdechno-sosudistykh\\_katastrof/#ixzz4XyoyittI](http://www.rmj.ru/articles/endokrinologiya/Oghirenie_kak_faktor_riska_razvitiya_serdechno-sosudistykh_katastrof/#ixzz4XyoyittI) (дата обращения: 07.02.2017).

*Приложение 1*

**Определение процента жировой ткани**

Мужчины	Сумма (в мм.)	16-29 лет	30-49 лет	50+	Женщины	Сумма (в мм.)	16-29 лет	30-49 лет	50+
	20	8,1	12,1	12,5		20	14,1	18,4	21,4
	22	9,2	13,2	13,9		22	15,4	19,5	22,6
	24	10,2	14,2	15,1		24	16,5	20,6	23,7
	26	11,2	15,2	16,3		26	17,6	21,5	24,8
	28	12,1	16,1	17,4		28	18,6	22,4	25,7
	30	12,9	16,9	18,5		30	19,5	23,3	26,6
	35	14,7	18,7	20,8		35	21,6	25,2	28,6
	40	16,3	20,3	22,8		40	23,4	26,8	30,3
	45	17,7	21,8	24,7		45	25,0	28,3	31,9
	50	19,0	23,0	26,3		50	26,5	29,6	33,2
	55	20,2	24,2	27,8		55	27,8	30,8	34,6
	60	21,2	25,3	29,1		60	29,1	31,9	35,7
	65	22,2	26,3	30,4		65	30,2	32,9	36,7
	70	23,2	27,2	31,5		70	31,2	33,9	37,7
	75	24,0	28,0	32,6		75	32,2	34,7	38,6
	80	24,8	28,8	33,7		80	33,1	35,6	39,5
	85	25,6	29,6	34,6		85	34,0	36,3	40,4
	90	26,3	30,3	35,5		90	34,8	37,1	41,1
	95	27,0	31,0	36,5		95	35,6	37,8	41,9
	100	27,6	31,7	37,3		100	36,3	38,5	42,6
	110	28,8	32,9	38,8		110	37,7	39,7	43,9
	120	29,9	34,0	40,2		120	39,0	40,8	45,1
	130	31,0	35,0	41,5		130	40,2	41,9	46,2
	140	31,9	36,0	42,8		140	41,3	42,9	47,3
	150	32,8	36,8	43,9		150	42,3	43,8	48,2
	160	33,6	37,7	45,0		160	43,2	44,7	49,1
	170	34,4	38,5	46,0		170	44,6	45,5	50,0
	180	35,2	39,2	47,0		180	45,0	46,2	50,8
	190	35,9	39,9	47,9		190	45,8	46,9	51,6
	200	36,5	40,6	48,8		200	46,6	47,6	52,3

Таблица определения % подкожного жира в организме - мужчины

AGE	Средняя толщина жировых складок												26-27	28-29	30-31	32-33	34-36
	2-3	4-5	6-7	8-9	10-11	12-13	14-15	16-17	18-19	20-21	22-23	24-25	26-27	28-29	30-31	32-33	34-36
Up to 20	2.0	3.9	6.2	8.5	10.5	12.5	14.3	16.0	17.5	18.9	20.2	21.3	22.3	23.1	23.8	24.3	24.9
21-25	2.5	4.9	7.3	9.5	11.6	13.6	15.4	17.0	18.6	20.0	21.2	22.3	23.3	24.2	24.9	25.4	25.8
26-30	3.5	6.0	8.4	10.6	12.7	14.6	16.4	18.1	19.6	21.0	22.3	23.4	24.4	25.5	25.9	26.5	26.9
31-35	4.5	7.7	9.4	11.7	13.7	15.7	17.5	19.2	20.7	22.1	23.4	24.5	25.5	26.3	27.0	27.5	28.0
36-40	5.6	8.1	10.5	12.7	14.8	16.8	18.6	20.2	21.8	23.2	24.4	25.6	26.5	27.4	28.1	28.6	29.0
41-45	6.7	9.2	11.5	13.8	15.9	17.8	19.6	21.3	22.8	24.7	25.5	26.6	27.6	28.4	29.1	29.7	30.1
46-50	7.7	10.2	12.6	14.8	16.9	18.9	20.7	22.4	23.9	25.3	26.6	27.7	28.7	29.5	30.2	30.7	31.2
51-55	8.8	11.3	13.7	15.9	18.0	20.0	21.8	23.4	25.0	26.4	27.6	28.7	29.7	30.6	31.2	31.8	32.2
56 & UP	9.9	12.4	14.7	17.0	19.1	21.0	22.8	24.5	26.0	27.4	28.7	29.8	30.8	31.6	32.3	32.9	33.3
	Низкий				Идеальный				Средний				Высокий				

Таблица определения % подкожного жира в организме - женщины

AGE	Средняя толщина жировых складок												26-27	28-29	30-31	32-33	34-36
	2-3	4-5	6-7	8-9	10-11	12-13	14-15	16-17	18-19	20-21	22-23	24-25	26-27	28-29	30-31	32-33	34-36
Up to 20	11.3	13.5	15.7	17.7	19.7	21.5	23.2	24.8	26.3	27.7	29.0	30.2	31.3	32.3	33.1	33.9	34.6
21-25	11.9	14.2	16.3	18.4	20.3	22.1	23.8	25.5	27.0	28.4	29.6	30.8	31.9	32.9	33.8	34.5	35.2
26-30	12.5	14.8	16.9	19.0	20.9	22.7	24.5	26.1	27.6	29.0	30.3	31.5	32.5	33.5	34.4	35.2	35.8
31-35	13.2	15.4	17.6	19.6	21.5	23.4	25.1	26.7	28.2	29.6	30.9	32.1	33.2	34.1	35.0	35.8	36.4
36-40	13.8	16.0	18.2	20.2	22.2	24.0	25.7	27.3	28.8	30.2	31.5	32.7	33.8	34.8	35.6	36.4	37.0
41-45	14.4	16.7	18.8	20.8	22.8	24.6	26.3	27.9	29.4	30.8	32.1	33.3	34.4	35.4	36.3	37.0	37.7
46-50	15.0	17.3	19.4	21.5	23.4	25.2	26.9	28.6	30.1	31.5	32.8	34.0	35.0	36.0	36.9	37.6	38.3
51-55	15.6	17.9	20.0	22.1	24.0	25.9	27.6	29.2	30.7	32.1	33.4	34.6	35.6	36.6	37.5	38.3	38.9
56 & UP	16.3	18.5	20.7	22.7	24.6	26.5	28.2	29.8	31.3	32.7	34.0	35.2	36.3	37.2	38.1	38.9	39.5
	Низкий				Идеальный				Средний				Высокий				

## Приложение 3

## Энергетическая ценность традиционных порций наиболее употребляемых продуктов, ккал

Гигиена питания [Электронный ресурс] : Руководство для врачей / А.А. Королев. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016- <http://www.rosmedlib.ru>

Продукт	Ккал	Продукт	Ккал
Зеленый салат (30 г)	4	(**) Салатные заправки, майонез (14 г - 1 ч.л.)	99
Огурцы (45 г - 1 шт.)	5	Йогурт, 2,5% (125 г)	100
Клубника (18 г - 1 шт.)	5	Банан (120 г - 1 шт.)	109
Брокколи (30 г)	10	Кукурузные хлопья (30 г)	110
Цветная капуста (30 г)	12	Масло сливочное (15 г)	110

Помидор (100 г - 1 шт.)	20	Рыба отварная (120 г)	115
Молоко в чай (30 г)	20	Картофель отварной (150 г)	115
Морковь (72 г - 1 шт.)	25	*Лимонад (330 мл)	130
Оливки (22 г - 5 шт.)	25	*Финики (60 г)	140
Болгарский перец (100 г - 1 шт.)	26	Сок виноградный (250 г)	154
Сахар (1 ч.л.)	32	*(**) Шоколад (30 г)	155
Хлебец хрустящий (10 г)	32	(**) Арахис, миндаль (28 г - 26 шт.)	165
Виноград (50 г - 10 шт.)	36	(**) Авокадо (1/2 шт.)	170
Грейпфрут (123 г - 1/2 шт.)	37	Цыпленок отварной (120 г)	178
*Джем (15 г)	40	(**) Сыр чеддер (45 г)	180
Киви (75 г - 1 шт.)	45	(**) Бразильский орех (28 г - 6-8 шт.)	185
Яблоко (100 г)	46	*(**) Печенье шоколадное (2 шт.)	190
Вишня (68 г - 10 шт.)	49	Говядина отварная (150 г)	240
(**) Плавленый сыр (14 г - 1 ч.л.)	51	(**) Картофель, жаренный на масле (150 г)	240
Водка (25 г)	56	Рис (150 г - 1 порция)	270
Апельсин (130 г - 1 шт.)	62	(**) Индейка отварная со шкуркой (150 г - 1 грудка)	273
*Мед (21 г - 1 ч.л.)	64	Макароны (150 г - 1 порция)	280
Нектарин (135 г - 1 шт.)	67	*(**) Пирожное бисквитное (65 г)	290
Хлеб пшеничный (25 г - 1 кусок)	70	(**) Чипсы (180 г)	455
(**) Яйцо вареное (1 шт. - 50 г)	73	(**) Свиная отбивная (150 г)	540
*Курага (35 г - 10 шт.)	83	(**) Гамбургер, чизбургер (215- 219 г - 1 шт.)	576-562
*(**) Молоко сгущенное с сахаром (1 ст. л. - 30 г)	98	(**) Сандвич с беконом (190 г)	608

\*Источники скрытого сахара \*\* Источники скрытого жира

#### Приложение 4

#### Лечебное питание при ожирении (стол 8)

Справочник по диетологии/Е.А.Беюл, В.Н.Будаговская, В.Г.Высоцкий и др.;

Под ред. М.А.Самсонова, А.А.Покровского.-2 изд., перераб. И доп.-М.:

Медицина, 1992.-464 с.

**Хлеб и хлебобулочные изделия.** Хлеб черный, белково-пшеничный, белково-отрубной 150 г в день.

**Супы** преимущественно на овощном отваре; 2-3 раза в неделю на слабом мясном, рыбном или грибном бульоне (не более ½ тарелки).

*Блюда из мяса и птицы.* Тощая говядина, 1-2 раза в 10 дней нежирная баранина, постная свинина, преимущественно в отварном, заливном виде до 150 г в день, нежирная птица, кролик, диетические сосиски.

*Блюда из рыбы.* Нежирные сорта (судак, треска, щука, навага, сазан и др.) в отварном, заливном, иногда жареном виде. Мидии, морской гребешок, кальмары в консервированном и натуральном виде.

*Овощи.* Капуста белокочанная, цветная, салат, редис, огурцы, кабачки, помидоры в сыром, вареном и печеном виде. Картофель, свекла, морковь, брюква не более 200 г в день.

*Блюда и гарниры из круп, бобовых, макаронных изделий* – употреблять за счет уменьшения количества хлеба.

*Яйца* – в день 1 шт.

*Молочные продукты:* молоко, простокваша, кефир, сметана (1-2 столовые ложки в блюда), творог (преимущественно обезжиренный) - 100-200 г в натуральном или в виде творожников, сырников, пудингов, неострые сорта сыра.

*Фрукты, ягоды, сладости.* Кислые и кисло-сладкие сорта: яблоки, лимоны, апельсины, красная смородина, крыжовник, клюква и др. до 200 г в день сырые, в виде компота без сахара.

*Соусы и пряности.* Неострые соусы на овощном, иногда грибном отваре, мясном или рыбном бульоне с уксусом, томат-пюре, соусы с кореньями.

*Закуски.* Салаты, винегрет, заливная нежирная рыба, нежирная ветчина, докторская колбаса.

*Напитки.* Чай, чай с молоком, кофе некрепкий, томатный сок, фруктово-ягодные соки из кислых сортов ягод и фруктов, щелочная минеральная вода. Общее количество жидкости (вместе с супом, молоком, простоквашей, компотом, напитками) до 5 стаканов в день.

*Жиры.* Сливочное и растительное масло (40 г в день для приготовления пищи).

*Поваренная соль* для добавления в блюда 5 г (пища приготавливается без соли).

**Запрещаются** конфеты, шоколад, кондитерские изделия, сдоба, мороженое и другие сладости, а также острые, пряные, копчёные и солёные блюда, перец, хрен, алкогольные напитки.

Диета построена с учётом привычной схемы питания (завтрак, обед, ужин, с включением первых и третьих блюд, напитков).

Целесообразно проведение разгрузочных дней 1 раз в неделю: мясные (280-350 г отварного мяса без соли с капустным гарниром; творожные: 500-600 г творога с 2-3 стаканами чая или кофе с молоком без сахара; яблочные (1, 5 кг), арбузные (1.-2 кг мякоти); простоквашные или кефирные (1,5 л); молочные (5-6 стаканов); сметанные (300-400 г). Пища распределяется равномерно на 5 приемов.

Приложение 5

**Питание при сахарном диабете и избыточной массе тела**

*Нутрициология [Электронный ресурс] / Л.З. Тель [и др.] - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - http://www.rosmedlib.ru*

<b>Рекомендуемые продукты и блюда</b>	<b>Сахарный диабет при сопутствующем ожирении</b>	<b>Избыточная масса тела, ожирение</b>
<i>Хлеб и хлебобулочные изделия</i>	Преимущественно черный	Черный, белково-пшеничный, белково-отрубный - не более 150 г в день
<i>Супы</i>	Преимущественно на овощном отваре. На слабом мясном или рыбном бульоне с овощами 1-2 раза в неделю	Преимущественно на овощном отваре; 2-3 раза в неделю на слабом мясном, рыбном, грибном бульоне (не более 1/2 тарелки)
<i>Блюда из мяса, птицы, рыбы</i>	Говядина, телятина, курица, индейка в отварном и заливном виде, нежирные сорта рыбы (судак, треска, щука, навага) в отварном виде	Нежирные сорта мяса, птицы, рыбы в отварном, заливном виде до 150 г в день, диетические сосиски, морепродукты
<i>Блюда и гарниры из овощей</i>	Капуста белокочанная, цветная, салат, редис, огурцы, томаты, кабачки. В сутки рекомендуется 900-1000 г овощей в сыром, вареном и печеном виде. Ограничивают: картофель, свекла, морковь (не более 200 г в день)	Капуста белокочанная, цветная, салат, редис, огурцы, кабачки, помидоры в сыром, вареном и печеном виде. Блюда из картофеля, свеклы, моркови, брюквы (не более 200 г в день)
<i>Блюда и гарниры из круп, муки, макаронных изделий</i>	Овсяная, гречневая крупы в ограниченном количестве	Применять в ограниченном количестве (за счет уменьшения количества хлеба)
<i>Яйца</i>	Цельные яйца (не более 2 шт. в день) всмятку, в виде омлетов, а также для добавления в другие блюда	Яйца как самостоятельное блюдо либо в составе других блюд (не более 1-2 яиц в день)
<i>Молочные продукты</i>	Молоко, кефир, простокваша, творог в натуральном виде или в виде сырников и пудингов. Сыр, сметана, сливки в ограниченном количестве	Молоко, простокваша, кефир, сметана (нежирная) 1-2 столовые ложки в блюда, творог (преимущественно обезжиренный) 100-200 г в день в натуральном виде или в виде творожников, сырников, пудингов; неострые сорта сыра
<i>Фрукты и ягоды, сладкие блюда и сладости</i>	Кислые и кисло-сладкие сорта фруктов и ягод (яблоки антоновские, лимоны, грейпфруты, апельсины, мандарины, красная смородина, клюква и др.) до 200 г в день в сыром виде, в виде компотов	Кислые и кисло-сладкие сорта фруктов и ягод (яблоки, лимоны, апельсины, красная смородина, крыжовник,

	на ксилите, сорбите	клюква и др.) до 200 г в день в сыром виде, в виде компотов без сахара
<i>Напитки</i>	Чай, чай с молоком, кофе некрепкий, отвар шиповника, томатный сок, фруктово-ягодные соки (лучше свежеприготовленные) из кислых сортов ягод и фруктов, особенно из черники, вишни, клюквы, брусники, клубники, земляники, облепихи, ежевики, костяники, цитрусовых, тыквы, черной смородины, красной смородины, малины, крыжовника	Чай, чай с молоком, кофе некрепкий, томатный сок, фруктово-ягодные соки из кислых сортов ягод и фруктов, щелочная минеральная вода
<i>Жиры</i>	Растительное и сливочное масло - всего 40 г (в свободном виде и для приготовления пищи)	Масло растительное, сливочное (добавлять в блюда)
<b>Запрещаются</b>	Продукты, богатые легкоусвояемыми углеводами (сахар, варенье, кондитерские изделия и другие продукты, содержащие сахар), в том числе сладкие фрукты и ягоды (виноград, изюм, дыни, арбузы, груши, абрикосы и т. д.), алкогольные напитки, строго ограничивается мед (по 1 чайной ложке на прием не более 3 раз)	Конфеты, шоколад, кондитерские изделия, сдоба, мороженое и другие сладости: острые, пряные, копченые и соленые закуски и блюда, перец, хрен, алкогольные напитки
<i>Ритм питания</i>	Дробный, 5-6 раз в день, примерно каждые 3 ч, небольшими порциями	Дробный, не менее 6 раз в день

*Пациентам с избыточной массой тела 1 раз в 3, 7, 10 дней назначают разгрузочные дни*