

**РОЛЬ ОЖИРЕНИЯ В
КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ
БОЛЕЗНЕЙ
Э.М. ЭСЕДОВ**

- Всемирная организация здравоохранения объявила ожирение неинфекционной пандемией 21 века. В развитых странах число людей с избыточной массой тела составляет 50-60%.
- Роль ожирения в возникновении патологии сердечно-сосудистой системы и развитии заболеваний других органов доказана множеством клинических и экспериментальных исследований отечественных и зарубежных ученых.

- ⦿ Метаболические изменения, возникающие в организме при ожирении (особенно висцеральном варианте) обусловлены преимущественно развитием инсулинорезистентности органов и тканей. Возникновение атеросклероза и метаболического синдрома тесно связано с ожирением и изменением функции жировой ткани.
- ⦿ В развитии инсулинорезистентности органов и тканей существенную роль играют биологически активные пептиды (гормоны) – адипокины, синтезируемые адипоцитами жировой ткани. Адипокины (адипоцитокины) активируют многие провоспалительные цитокины, оказывающие влияние на функциональное состояние жировой ткани.

- Для жировой ткани специфичными адипоцитокинами являются **адипонектин** и **лептин**, кроме того, в жировой ткани синтезируется множество других цитокинов и биоактивных веществ (ФНО α , ИЛ-6, ингибитор активатора плазминогена 1-го типа, гепаринсвязывающий эпидермальный фактор, апелин и др.)

- Висцеральная жировая ткань способна интенсивно экспрессировать гены, кодирующие синтез биоактивных веществ, такие как цитокины, ростовые факторы и компоненты комплемента. Среди них особо важное значение имеет адипонектин, который обладает антиатерогенными, антидиабетическими и противовоспалительными свойствами; есть высказывание о его противораковом действии. При снижении уровня адипонектина повышается риск возникновения метаболического синдрома, сердечно-сосудистых событий и раковых заболеваний.

- ⦿ Воспалительная реакция в жировой ткани проявляется не только нарушением гормонально-метаболической функции самой жировой ткани, а также других органов и тканей, в том числе сердечно-сосудистой системы, печени (неалкогольная жировая болезнь печени – компонент метаболического синдрома).
- ⦿ Другой важный адипоцитокин – **лептин**. Высокое содержание лептина в организме может способствовать повышению индекса массы тела, развитию метаболических нарушений и стимулировать пролиферацию клеток иммунного воспаления (макрофагов, лимфоцитов), тормозить апоптоз, т.е. гиперлептинемия участвует в развитии системной воспалительной реакции.

- В жировой ткани, кроме специфических, присутствует ряд других гормонов, в частности **грелин**, 80% которого синтезируется в эндокринных клетках желудочно-кишечного тракта. Грелин, кроме стимуляции аппетита, оказывает действие на способность к обучению, на память, когнитивные функции мозга, процессы сна и бодрствования и др. Грелин не только стимулирует аппетит, но и тормозит продукцию лептина, подавляющего аппетит. Во взаимодействии с соматотропным гормоном, инсулином, адипонектином и лептином грелин регулирует энергетический, жировой и липидный обмен; грелин вызывает гипергликемию и его относят к диабетогенным гормоном.

- **Грелин** усиливает выделение макрофагами провоспалительных (ФНО α , ИЛ-1) и противовоспалительных (ИЛ-10) цитокинов, способствует активизации эндотелиальной синтазы NO.

Гиперсекреция грелина вызывает развитие ожирения. Антагонистом грелина является **обестатин** (угнетает аппетит). Вынашивание беременности невозможно при нарушении секреции грелина, т.е. прекращается гестация.

- Итак, при избыточной массе тела и ожирении высок риск развития кардио-васкулярных заболеваний, СД 2-го типа, дислипидемий, остеоартроза, синдрома обструктивного апноэ сна, жировой болезни печени и патологии желчевыводящих путей, что приводит к снижению качества жизни и уменьшает ее среднюю продолжительность, т.е. Ведущим при ожирении является метаболический синдром. Такова официальная и распространенная точка зрения на значимость ожирения для здоровья человека.

- Однако в последние годы появились сообщения, подвергающие сомнению негативную роль избыточной массы тела в отношении частоты развития ИБС, ГБ, облитерирующего атеросклероза ног, поражения почек и другой патологии метаболизма.
- По результатам 4-летних наблюдений канадских врачей за больными (n=31021) острым ИМ, получавшими консервативное или хирургическое лечение (чрескожное стентирование или аортокоронарное шунтирование), констатированы следующие данные:

⊗ при консервативной терапии в группе больных с ИМТ от 25,0 до 29,9 и от 30,0 до 34,9 кг/м² отмечена более низкая летальность, чем при нормальном ИМТ. Частота смертельных исходов составила соответственно 0,72 (0,63-0,83) и 0,82 (0,69-0,98); при аортокоронарном шунтировании более низкий риск смерти (0,75; 0,61-0,94) выявлен в группе пациентов с ИМТ от 30,0 до 34,9 кг/м², а при чрескожном стентировании самый низкий риск смерти (0,65; 0,47-0,90) был у больных с ИМТ от 35,0 до 39,9 кг/м²; риск смертельных исходов после ИМ при высоком ИМТ не зависел от применяемых методов лечения.

⊗ В американском исследовании среди 413.673 больных с острым ИМ, лечение которых включало реваскуляризацию миокарда, число больных с ИМТ ≥ 49 кг/м² составило 3,7% всех пациентов.

Летальность в данной группе была 3,5%, в то время как среди больных с меньшей массой тела 5,5% (P<0,0001).

- При анализе 40 исследований, включавших 250152 пациента с хронической ИБС, наблюдавшихся в течение 3,8г., получены следующие результаты.

Зависимость относительного риска смерти От массы тела у больных хронической ИБС					
Показатели	ИМТ,, кг/м²				
	<20	20,1-24,9	25,0-29,9	30,0-35	≥35
Риск общей смерти	1,37	1,0	0,87	0,93	1,10
Риск кардиальной смерти	1,45	1,0	0,88	0,97	1,88

- 7767 больных с ХСН были рандомизированы по ИМТ в группы: с пониженным – ИМТ $< 18,5$ кг/м², нормальным – ИМТ 18,5-24,9 кг/м², избыточным – ИМТ 25,0-29,9 кг/м² и с ожирением – ИМТ $\geq 30,0$ кг/м². Средний срок наблюдения 3 года. Смертность от всех причин линейно снижалась с 45% у больных с избыточной массой тела до 28,4% в группе с ожирением ($P < 0,001$). Относительный риск смерти составил 0,88 при избыточной массе тела, 0,81 – в группе ожирения и 1,21 – при нормальной массе тела. При одинаковой выраженности ХСН в течение 3 лет наблюдения от сердечно-сосудистых заболеваний погибают на 40% больше пациентов с нормальным ИМТ, чем с ожирением.

- При анализе госпитальной летальности у 907 больных пневмонией выявлено: наиболее высокой смертностью была среди больных с недостаточной массой тела (14%) по сравнению с нормальным ИМТ (10%), избыточной массой тела (9%) и ожирением (4%), $P < 0,001$.
- Примеры можно продолжить. Однако, мнение о вреде ожирения для общего уровня здоровья не имеет достаточно веских подтверждений, хотя считается, в возникновении патологии в организме имеет значение накопление висцерального жира.

- ◎ Таким, образом, роль ожирения в клинике внутренних болезней по анализу данных литературы, охватывающей значительное количество рандомизированных исследований, оценивается неоднозначно. Многие в возникновении ожирения и развитии патологии внутренних органов при нем остается недостаточно выясненным, хотя в его морбидности сомнения нет.