



Московский
государственный
медико-
стоматологический
университет
им. А.И. Евдокимова

Вопросы профилактики и лечения ожирения, метаболического синдрома с позиции гастроэнтеролога

И.А. Комиссаренко, С.В. Левченко

Адрес для переписки: Ирина Арсеньевна Комиссаренко, komisarenko@mail.ru

Метаболический синдром – актуальная проблема современного общества. Практически каждый четвертый взрослый страдает от этого симптомокомплекса. В многочисленных исследованиях доказано, что среди пациентов с метаболическим синдромом смертность от ишемической болезни сердца, инсульта, сахарного диабета намного выше, чем среди лиц без указанной патологии.

Основными целями лечения больных ожирением и метаболическим синдромом являются снижение риска развития коморбидной патологии, улучшение качества жизни и увеличение ее продолжительности. Для их достижения требуется комплексный подход: коррекция питания, физических нагрузок, применение препаратов, влияющих на факторы риска, ассоциированные с ожирением.

Ключевые слова: метаболический синдром, ожирение, сахарный диабет, здоровый образ жизни

Метаболический синдром

Метаболический синдром (МС) характеризуется увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемией, в результате чего нарушается углеводный,

липидный, пуриновый обмен и развивается артериальная гипертензия (АГ). Основная идея создания концепции МС заключалась в выделении популяции с высоким сердечно-сосудистым риском, в которой модификация образа жизни и применение опти-

мальных лекарственных средств могут значительно снизить таковой.

Распространенность МС в популяции достигает 20–40%. Патологией чаще страдают лица среднего и старшего возраста (30–40%).

Установлено, что у пациентов с МС сердечно-сосудистая заболеваемость и смертность существенно выше, чем у лиц без такового [1, 2]. Данная патология в три – шесть раз увеличивает риск развития сахарного диабета (СД) 2 типа и АГ [3–5]

Согласно рекомендациям Всероссийского научного общества кардиологов [6] основным критерием диагностики метаболического синдрома является абдоминальное ожирение – окружность талии более 94 см для мужчин и более 80 см для женщин.

К дополнительным критериям относятся:

- ✓ артериальное давление $\geq 140/90$ мм рт. ст.;
- ✓ холестерин липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) $> 3,0$ ммоль/л;



- ✓ холестерин липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП) < 1,0 ммоль/л для мужчин и < 1,2 ммоль/л для женщин;
- ✓ триглицериды (ТГ) > 1,7 ммоль/л;
- ✓ гликемия натощак \geq 6,1 ммоль/л;
- ✓ нарушение толерантности к глюкозе – глюкоза плазмы через два часа после приема 75 г глюкозы \geq 7,8 и \leq 1,1 ммоль/л.

Сочетание основного и двух дополнительных критериев свидетельствует о МС.

Абдоминальное ожирение как составная часть метаболического синдрома

Результаты Фремингемского исследования продемонстрировали, что ожирение – один из основных факторов развития ишемической болезни сердца (ИБС). Поэтому избыточная масса тела была признана детерминантой высокого сердечно-сосудистого риска [7]. У лиц с ожирением в полтора – два раза выше риск развития коронарной болезни сердца и меньше продолжительность жизни [8].

Неблагоприятным прогностическим фактором служит прибавка массы тела в молодом и среднем возрасте на 5–10 кг. Так, у женщин увеличивается риск развития ИБС, СД 2 типа и АГ по сравнению с женщинами, у которых прибавка массы тела не превысила 2 кг [9].

По данным Национального исследовательского центра «Здоровое питание», Россия занимает четвертое место в мире по ожирению. Среди лиц трудоспособного возраста каждый третий страдает ожирением, то есть более 32 млн. 54% мужчин старше 20 лет имеют избыточную массу тела, 15% – ожирение. Избыточная масса тела отмечается у 59% российских женщин, ожирение – у 28,5%. У больных ожирением артериальная гипертензия встречается в 73,3% случаев, ИБС – в 57,3%, СД 2 типа – в 64%, гиперхолестеринемия – в 60% случаев. Избыточной массой тела или ожирением обусловлено бесплодие по меньшей мере у 2 млн женщин [10].

Для диагностики ожирения используется индекс массы тела (ИМТ) (кг/м²). Нормальный ИМТ – от 25 до 30 кг/м². ИМТ более 25 и менее 30 кг/м² свидетельствует об избыточной массе тела, 30 кг/м² и более – об ожирении.

В Российской Федерации применяют классификацию ожирения, предложенную Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ). Так, в зависимости от ИМТ выделяют три степени ожирения:

- первая степень – 30–35 кг/м²;
- вторая – 35–40 кг/м²;
- третья (морбидное ожирение) – 40 кг/м² и более.

В 2014 г. Американская диабетическая ассоциация приняла классификацию ожирения, учитывающую помимо ИМТ наличие или отсутствие коморбидной патологии. К последней относятся предиабет, СД 2 типа, АГ, дислипидемия, неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП), гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), остеоартроз и др.

Новая классификация связывает коморбидную патологию с наличием ожирения, и, исходя из этого, применяются различные виды лечения.

В настоящее время выделяют несколько причин развития ожирения [11].

Одна из них – генетические факторы. Описано более 430 генов, маркеров и хромосомных участков, связанных с ожирением. Другая – образ жизни. Речь, в частности, идет о снижении физической активности, неправильном рационе питания, а именно высоком потреблении жиров и легкоусвояемых углеводов, недостаточном потреблении клетчатки.

Значительное увеличение массы висцеральной жировой ткани, соответствующее по данным компьютерной томографии площади 130 см², как правило, сочетается с метаболическими нарушениями [12]. Висцеральная жировая ткань богаче иннервирована, имеет более широкую сеть капилляров и непосредственно сообщается с портальной системой. Образующиеся в висцеральной жировой

ткани биологически активные вещества, такие как эстрогены, ангиотензиноген, фактор некроза опухоли альфа, интерлейкины, лептин, резистин, адипонектин, оказывают негативные сосудистые, метаболические, воспалительные и другие эффекты на сердечно-сосудистую систему.

Метаболический синдром и заболевания желудочно-кишечного тракта

Влияние МС на развитие сердечно-сосудистых заболеваний и СД 2 типа доказано. Поэтому до недавнего времени его диагностика и лечение были прерогативой кардиологов и эндокринологов. Однако в последние годы этой проблемой стали заниматься гастроэнтерологи: появились данные о связи между МС и функциональными заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Установлено, что ожирение может обуславливать развитие НАЖБП, в ряде случаев прогрессирующей в неалкогольный стеатогепатит (НАСГ), ГЭРБ и синдрома хронического (функционального) запора [13].

Сегодня НАЖБП позиционируется как одна из обязательных составляющих МС. По данным российских исследователей, при МС неалкогольная жировая болезнь печени диагностируется в 100% случаев, при этом на долю НАСГ приходится 42% [14].

В свою очередь НАЖБП ассоциируется с развитием атеросклероза. Известно, что для этого необходимы два условия: нарушение липидного обмена и эндотелиальная дисфункция [15–17]. Оба условия реализуются у пациентов с НАЖБП. Усиленный окислительный стресс, системное воспаление с высвобождением провоспалительных цитокинов, нарушенный метаболизм липопротеинов оказывают проатерогенное воздействие, что влияет на функцию эндотелия.

Нарушение функции печени ведет к атерогенной дислипидемии («атеросклероз – болезнь гепатоцита»). Однако, поскольку печень

Эндокринология



одновременно является и органом-мишенью, развивается НАЖБП [18].

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. Метаанализ эпидемиологических исследований о взаимосвязи ожирения и ГЭРБ показал, что избыточная масса тела и ожирение ассоциируются с появлением жалоб, характерных для ГЭРБ (отношение риска 1,43 при 95%-ном доверительном интервале 1,158–1,774 и 1,94 при 95%-ном доверительном интервале 1,468–2,566 соответственно), развитием эрозивного эзофагита и аденокарциномы пищевода [19]. Основными причинами высокой частоты развития ГЭРБ у пациентов с ожирением признаны повышение внутрибрюшного давления, что в свою очередь провоцирует развитие патологического кислого рефлюкса, интрагастрального давления, нарушение функции нижнего пищеводного сфинктера и ослабление внешних ножек диафрагмы, слабый пищеводный клиренс, транзитная релаксация нижнего пищеводного сфинктера [19, 20].

В развитии заболеваний органов пищеварения и появлении компонентов МС значительная роль отводится хроническому стрессу. Длительное или чрезмерное воздействие внешних и внутренних стрессовых факторов приводит к истощению и патологической трансформации как центральных, так и местных регуляторных механизмов стресс-реакции. Индуцированная хроническим стрессом дисфункция гипоталамуса, запускающего стресс-систему, в свою очередь обуславливает дисфункцию вегетативной нервной системы, которая реализуется через нарушение перистальтики, тонуса и, следовательно, моторно-эвакуаторной функции пищеварительного тракта, гиперпродукцию гастрина, увеличение секреции соляной кислоты обкладочными клетками [21].

Запоры. У детей с избыточной массой тела отмечен повышенный риск функциональных запоров.

Хронические запоры нередко являются следствием низкого потребления пищевых волокон. Дефицит последних в рационе питания у пациентов с хроническими запорами может стать причиной увеличения массы тела.

Профилактика и лечение

Рациональное питание, регулярные физические нагрузки, устранение модифицируемых факторов риска составляют основу профилактики ожирения и МС.

Лечение МС направлено на основные его компоненты и предполагает изменение образа жизни, терапию ожирения, инсулинорезистентности и гипергликемии, АГ, дислипидемии, НАЖБП. Первое место среди указанных мероприятий занимает модификация образа жизни: гипокалорийная диета и адекватная физическая нагрузка. В распоряжении Правительства Российской Федерации от 25.10.2010 № 1873-р «Основы государственной политики Российской Федерации в области здорового питания населения на период до 2020 года» отмечено, что «питание большинства взрослого населения не соответствует принципам здорового питания из-за потребления пищевых продуктов, содержащих большое количество жира животного происхождения и простых углеводов, недостатка в рационе овощей и фруктов, рыбы и морепродуктов, что приводит к росту избыточной массы тела и ожирению, распространенность которых за последние 8–9 лет возросла с 19 до 23%, увеличивая риск развития сахарного диабета, заболеваний сердечно-сосудистой системы и других заболеваний». Именно поэтому необходимо усиление пропаганды здорового питания населения, в том числе с использованием средств массовой информации, снижение распространенности ожирения и гипертонической болезни среди населения – на 30%, сахарного диабета – на 7% [22].

Основной вклад в снижение массы тела вносит уменьшение калорийности пищи [23]. Однако при соблюдении диеты возникает ряд проблем: низкая приверженность, постоянное чувство голода, риск поражения органов пищеварения. Быстрое снижение массы тела и использование очень низкокалорийной диеты (< 500 ккал/сут) не рекомендуется большим НАЖБП, так как активизируются воспаление и фиброгенез в печени.

В современной диетологии происходит смещение фокуса с соотношения нутриентов пищи и функциональных ингредиентов на цельную диету и пищевое поведение [24]. Приоритет отдается продуктам с низкой энергетической плотностью, при этом увеличивается доля продуктов с повышенным содержанием воды. Это приводит к более выраженному снижению массы тела [25].

Результаты рандомизированных исследований свидетельствуют, что ограничение калорийности, самоконтроль и обучение более важны, чем состав питания. Снижение массы тела даже при ее увеличении в будущем влияет на провоспалительные маркеры и биохимические показатели, его положительный эффект сохраняется в течение длительного времени [26].

Однако уменьшение массы тела вследствие модификации питания может привести к повышению уровня гормонов, которые увеличивают аппетит. Уровни этих гормонов не снижаются до исходных показателей, поэтому для предотвращения рецидивов необходимы долгосрочные стратегии по снижению массы тела [27].

Практически все современные диеты предполагают потребление большого количества пищевых волокон. Их минимальная суточная доза должна составлять не менее 30 г, что соответствует 400 г овощей и фруктов. Однако большинство населения ежедневно потребляет около 15 г пищевых волокон.



Пищевые волокна:

- ✓ уменьшают доступность пищевых веществ (жиров) для действия пищевых ферментов;
- ✓ связывают и выводят желчные кислоты, холестерин, соли тяжелых металлов, канцерогены, радионуклиды;
- ✓ ускоряют продвижение химуса по кишечнику за счет механической стимуляции перистальтики;
- ✓ задерживают воду в желудке, вызывая его растяжение, что способствует подавлению чувства голода, создают иллюзию насыщения;
- ✓ уменьшают всасывание жиров и холестерина;
- ✓ являются пищевым субстратом для сахаролитических бактерий и подавляют рост протеолитических бактерий;
- ✓ образуют короткоцепочечные жирные кислоты при ферментации кишечными микробами.

Важным компонентом лечения ожирения являются физические упражнения, которые должны подбираться индивидуально с учетом возраста и сопутствующей патологии.

Рекомендуемый уровень физической активности – 30–45 минут три-четыре раза в неделю на фоне частоты сердечных сокращений 65–70% от максимальной для данного возраста. Пациентам с ИБС и другими заболеваниями сердечно-сосудистой системы режим тренировок подбирается с учетом результатов нагрузочного теста.

Увеличение физической активности необходимо не только для коррекции метаболических нарушений, но и для профилактики развития СД 2 типа. Регулярные физические упражнения позволяют снизить артериальное давление, уровень ТГ, повысить уровень ЛПВП, улучшить функцию эндотелия, у пациентов с СД 2 типа улучшить чувствительность к инсулину, облегчить гликемический контроль [28]. Физические упражнения способствуют значительному снижению содер-

жания жира в печени, при этом масса тела может не уменьшиться или уменьшиться незначительно. Не исключают их воздействие на печеночные маркеры апоптоза, уменьшение отложения висцерального жира и концентрации в крови свободных жирных кислот. Физические упражнения позволяют сократить на треть риск развития НАСГ или выраженного фиброза при НАСГ [29]

Желаемый результат лечения – уменьшение массы тела на 5–15% от исходного уровня за три – шесть месяцев и ее стабилизация в дальнейшем. Повторные курсы снижения массы тела возможны через полгода, один раз в год или два года для постепенного достижения эффекта и закрепления здоровых пищевых привычек.

Из медикаментозных средств на основе пищевых волокон стоит выделить Мукофальк (псиллиум). Это единственный лекарственный препарат, содержащий стандартизированную дозу высококачественных пищевых волокон и имеющий сбалансированный состав.

Мукофальк является препаратом растительного происхождения. Он содержит оболочки семян *Plantago ovata* (подорожник овальный, подорожник индийский). Мукофальк более чем на 50% состоит из мягких пищевых волокон на основе разветвленного арабиноксилана, образующего гелеобразующую фракцию препарата.

Мягкие пищевые волокна сильно набухают в воде и превращаются в слизистую студнеобразную массу. Грубые пищевые волокна проходят через желудочно-кишечный тракт почти в неизменном виде, воду впитывают, однако сохраняют свою форму.

Пищевые волокна Мукофалька состоят из трех фракций, каждая из которых обладает своим лечебным эффектом. Фракция А (30%) растворяется в щелочной среде, не ферментируется бактериями (выступает как наполнитель, создающий объем). Она нормализует моторику кишечника.

Гельформирующая фракция В (55%) представляет собой частично ферментируемую фракцию, которая связывает воду и желчные кислоты. Она способствует снижению уровня холестерина, улучшает консистенцию и проходимость стула при запорах и диарее, в последнем случае за счет связывания излишков воды и энтеротоксинов.

Фракция С (15%) вязкая и быстро ферментируемая кишечными бактериями. Она способствует замедлению эвакуации содержимого желудка и оказывает пребиотическое воздействие. Данная фракция является субстратом роста нормальной микрофлоры кишечника. Ее ферментация в толстой кишке сопровождается стимуляцией роста бифидо- и лактобактерий и активным образованием короткоцепочечных жирных кислот.

В исследовании, проведенном на кафедре профессора И.В. Маева, включение псиллиума в комплекс мероприятий по снижению массы тела (гипокалорийная диета, физическая нагрузка) позволило повысить эффективность лечения в два раза. Добавление в схему терапии лактулозы не дало дополнительных преимуществ, несмотря на ее пребиотическое действие [30].

Псиллиум связывает до 150 мл воды с каждым приемом пищи и покрывает треть суточной потребности в пищевых волокнах, поэтому можно утверждать, что он вносит дополнительный вклад в соблюдение диеты и полноценная диета переносится гораздо лучше.

Псиллиум оказывает положительное влияние на углеводный обмен, что особенно актуально при выборе лечения больных МС, СД и НАЖБП. Так, в работе J.W. Anderson и соавт. (1999) прием 10 г псиллиума в день (три пакетика Мукофалька) в течение восьми недель привел к достоверному снижению уровня глюкозы в крови на 11% по сравнению с приемом плацебо [31]. Метаанализ 35 исследований (2015)

эндокринология



продемонстрировал, что на фоне длительного использования псиллиума у пациентов с СД 2 типа уровень глюкозы натощак снизился в среднем на 2,06 ммоль/л (-37,0 мг/дл, $p < 0,001$), гликированного гемоглобина – на 0,97% (-10,6 ммоль/моль, $p = 0,048$). Отмечались достоверное снижение ($p < 0,001$) постприандиального уровня глюкозы в крови – на 29 мг/дл (-1,62 ммоль/л) и тенденция ($p = 0,23$) к снижению постприандиального уровня инсулина [32].

Снижение ИМТ на фоне приема Мукофалька объясняется тем, что препарат замедляет эвакуацию содержимого желудка, уменьшает объем потребляемой пищи и ее калорийность. Еще один механизм действия псиллиума при ожирении, описанный в литературе, – адсорбция части жиров и холестерина из пищи [33].

Большинство пищевых волокон способствуют снижению общего холестерина в сыворотке крови, максимально этот эффект выра-

жен у псиллиума [34, 35]. Гиполипидемическое действие псиллиума подтверждено в нашей работе [35]: общий ХС снизился на 14,2%, ХС ЛПНП – на 15,4%. Уровень ТГ статистически достоверно не изменился. Повышение ХС ЛПВП также оказалось недостоверным.

Гиполипидемическое действие псиллиума в большей степени выражено при приеме во время еды. Препарат может быть использован для длительной терапии, особенно у пациентов с легкой и умеренной гиперхолестеринемией.

В 1998 г. Управление по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных препаратов подтвердило, что пищевые волокна, такие как псиллиум, могут достоверно снижать риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, и совместно с Американской кардиологической ассоциацией рекомендовало назначение псиллиума в качестве компонента лечебно-диетических мероприятий при

легкой и умеренной гиперхолестеринемии.

В 2003 г. данная рекомендация была подтверждена Европейским агентством лекарственных средств.

В апреле 2017 г. в инструкцию препарата Мукофальк внесено новое показание к применению – вспомогательное средство к диете при гиперхолестеринемии.

Заключение

Основной целью лечения больных МС и ожирением является улучшение качества жизни, увеличение ее продолжительности, снижение риска коморбидной патологии, в том числе заболеваний органов пищеварения, которые не только влияют на развитие МС, но и сами становятся его мишенями.

Для достижения цели требуется комплексный подход, включающий коррекцию питания, физических нагрузок, применение препаратов, влияющих на множественные факторы риска ожирения и МС. ☼

Литература

1. Mancia G., Bombelli M., Corrao G. et al. Metabolic syndrome in the Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni (PAMELA) study: daily life bloodpressure, cardiac damage, and prognosis // *Hypertension*. 2007. Vol. 49. № 1. P. 40–47.
2. Lakka H.M., Laaksonen D.E., Lakka T.A. et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men // *JAMA*. 2002. Vol. 288. № 21. P. 2709–2716.
3. Resnick H.E., Hones K., Ruotolo G. et al. Insulin resistance, the metabolic syndrome, and of incident cardiovascular disease in nondiabetic American Indians: the Strong Heart Study // *Diabetes Care*. 2003. Vol. 26. № 3. P. 861–867.
4. Schmidt M.I., Duncan B.B., Bang H. et al. Identifying individuals at high risk for diabetes: The Atherosclerosis Risk in Communities study // *Diabetes Care*. 2005. Vol. 28. № 8. P. 2013–2018.
5. Vasan R.S., Beiser A., Seshadri S. et al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men. The Framingham Heart Study // *JAMA*. 2002. Vol. 287. № 8. P. 1003–1010.
6. Рекомендации экспертов Всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома. Второй пересмотр // *Практическая медицина*. 2010. № 5 (44). С. 81–101.
7. Wilson P.W., D'Agostino R.B., Sullivan L. et al. Overweight and obesity as determinant of cardiovascular risk: the Framingham experience // *Arch. Inter. Med*. 2002. Vol. 162. № 16. P. 1867–1872.
8. Fontaine K.R., Redden D.T., Wang C. et al. Years of life lost due to obesity // *JAMA*. 2000. Vol. 289. № 2. P. 187–193.
9. Manson J.E., Willett W.C., Stampfer M.J. et al. Body weight and mortality among women // *N. Engl. J. Med*. 1995. Vol. 333. № 11. P. 667–685.
10. Федеральная служба государственной статистики, май 2014 // www.endocrincentr.ru/disease/oshirenje/disease <http://ria.ru/society>.
11. Аметов А.С. Вилдаглиптин. Возможности оптимального контроля сахарного диабета 2 типа // *Сахарный диабет*. 2015. Т. 18. № 4. С. 125–129.
12. Mancia G., De Backer G., Dominiczak A. et al. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // *Eur. Heart J*. 2007. Vol. 28. № 12. P. 1462–1536.
13. Маевская Е.А., Кучерявый Ю.А., Маев И.В. Неалкогольная жировая болезнь печени и хронический запор: случайная или очевидная ассоциация в практике гастроэнтеролога? // *Клинические перспективы в гастроэнтерологии, гепатологии*. 2015. № 1. С. 27–36.
14. Корнеева О.Н., Дранкина О.М. Неалкогольная жировая болезнь печени у пациентов с метаболическим синдромом // *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2007. № 17. С. 63–65.



15. *Pasana T., Fuchs M.* The cardiovascular link to nonalcoholic fatty liver disease: a critical analysis // *Clin. Liver Dis.* 2012. Vol. 16. № 3. P. 599–613.
16. *Targher G., Day C.P., Bonora E.* Risk of cardiovascular disease in patients with nonalcoholic fatty liver disease // *N. Engl. J. Med.* 2010. Vol. 363. № 14. P. 1341–1350.
17. *Hamaguchi M., Kojima T., Takeda N. et al.* Nonalcoholic fatty liver disease is a novel predictor of cardiovascular disease // *World J. Gastroenterol.* 2007. Vol. 13. № 10. P. 1579–1584.
18. *Лазебник Л.Б.* Гепатозит и атеросклероз // *Клиническая геронтология.* 2012. Т. 18. № 1–2. С. 3–9.
19. *Hampel H., Abraham N.S., El-Serag H.B.* Meta-analysis: obesity and the risk for gastroesophageal reflux disease and its complications // *Ann. Intern. Med.* 2005. Vol. 143. № 3. P. 199–211.
20. *El-Serag H.B., Graham D.Y., Satia J.A., Rabeneck L.* Obesity is an independent risk factor for GERD symptoms and erosive esophagitis // *Am. J. Gastroenterol.* 2005. Vol. 100. № 6. P. 1243–1250.
21. *Ткаченко Е.И., Успенский Ю.П., Белоусова Л.Н., Петренко В.В.* Неалкогольная жировая болезнь печени и метаболический синдром: единство патогенетических механизмов и подходов к лечению // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.* 2008. № 2. С. 92–96.
22. Распоряжение Правительства РФ от 25.10.2010 № 1873-р.
23. *Sacks F.M., Bray G.A., Carey V.J. et al.* Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates // *N. Engl. J. Med.* 2009. Vol. 360. № 9. P. 859–873.
24. *Rolls B.J.* Plenary lecture 1: Dietary strategies for the prevention and treatment of obesity // *Proc. Nutr. Soc.* 2010. Vol. 69. № 1. P. 70–79.
25. *Ello-Martin J.A., Roe L.S., Ledikwe J.H. et al.* Dietary energy density in the treatment of obesity: a year-long trial comparing 2 weight-loss diets // *Am. J. Clin. Nutr.* 2007. Vol. 85. № 6. P. 1465–1477.
26. *Cesa G.L., Manzoni G.M., Bacchetta M. et al.* Virtual reality for enhancing the cognitive behavioral treatment of obesity with binge eating disorder: randomized controlled study with one-year follow-up // *J. Med. Internet Res.* 2013. Vol. 15. № 6. ID e113.
27. *Blüher M., Rudich A., Klötting N. et al.* Two patterns of adipokine and other biomarker dynamics in a long-term weight loss intervention // *Diabetes Care.* 2012. Vol. 35. № 2. P. 342–349.
28. *Губергриц Н.Б., Беляева Н.В., Ключкова А.Е. и др.* Метаболический синдром: как избежать полипрагмазии? М.: Прима-принт, 2017.
29. *Kistler K.D., Brunt E.M., Clark J.M. et al.* Physical activity recommendations, exercise intensity, and histological severity of nonalcoholic fatty liver disease // *Am. J. Gastroenterol.* 2011. Vol. 106. № 3. P. 460–468.
30. *Маевская Е.А., Маев И.В., Кучерявый Ю.А. и др.* Оценка влияния лактулозы или пищевых волокон на динамику показателей липидного профиля у пациентов с функциональным запором и неалкогольным стеатогепатитом // *Лечащий врач.* 2016. № 4 // www.lvrach.ru/2016/04/15436457/.
31. *Anderson J.W., Jones A.E., Riddell-Mason S.* Ten different dietary fibers have significantly different effects on serum and liver lipids of cholesterol-fed rats // *J. Nutr.* 1994. Vol. 124. № 1. P. 78–83.
32. *Gibb R.D., McRorie J.W., Russell D.A. et al.* Psyllium fiber improves glycemic control proportional to loss of glycemic control: a meta-analysis of data in euglycemic subjects, patients at risk of type 2 diabetes mellitus, and patients being treated for type 2 diabetes mellitus // *Am. J. Clin. Nutr.* 2015. Vol. 102. № 6. P. 1604–1614.
33. *Wang Z.Q., Zuberi A.R., Zhang X.H. et al.* Effects of dietary fibers on weight gain, carbohydrate metabolism, and gastric ghrelin gene expression in mice fed a high-fat diet // *Metabolism.* 2007. Vol. 56. № 12. P. 1635–1642.
34. *Bays H., Stein E.A.* Pharmacotherapy for dyslipidaemia – current therapies and future agents // *Expert Opin. Pharmacother.* 2003. Vol. 4. № 11. P. 1901–1938.
35. *Комиссаренко И.А., Левченко С.В., Сильвестрова С.Ю. и др.* Многоцелевая монотерапия псиллиумом больных дивертикулярной болезнью // *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.* 2012. № 3. P. 62–67.

The Prevention and Treatment of Obesity and Metabolic Syndrome from a Gastroenterologist's Point of View

I.A. Komissarenko, S.V. Levchenko

A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry

Contact person: Irina Arsenyevna Komissarenko, komissarenko@mail.ru

Metabolic syndrome is an urgent problem in modern society. Almost every fourth adult suffers from this symptom complex. Numerous studies have shown that mortality from coronary heart disease, stroke and diabetes mellitus among patients with metabolic syndrome is much higher than among persons without this pathology.

The main objectives of treatment of patients with obesity and metabolic syndrome are the reduction of the risk of comorbid pathology development, improvement of life quality and increase of life expectancy. To achieve them it requires an integrated approach: adjustment of nutrition, physical activity, use of drugs affecting risk factors of obesity.

Key words: metabolic syndrome, obesity, diabetes, healthy lifestyle

Эндокринология