

**Влияние избыточного веса на сердечно-сосудистые
заболевания: медицинский и социально-экономический
аспекты проблемы**

Махавир Сенан

*Mahavir Senan-Padman Mahasenan Vettiatty1
National Institute of
Homoeopathy Govt. of India.
Chronic Diseases' Medical Centre.
Unnayan Bengal Ambuja Santoshpur
Kolkata 75*

Ключевые слова: ожирение, инсульт, артериальная гипертензия, гипертрофия левого желудочка, индекс массы тела, инсулинорезистентность (ИР), гиперинсулинемия (ГИ)

«Болезнь болезней» – ожирение – патологическое состояние, имеющее социально-экономическое значение, так как оно охватывает значительную часть населения в ряде развивающихся стран (20-35%). Ожирение может осложняться сердечно - сосудистыми заболеваниями (ССЗ), сахарным диабетом (СД), онкологическими заболеваниями, болезнями органов дыхания, желчнокаменной и другими болезнями. Накопление в организме 4-5 кг излишков жира уже создает тот опасный сдвиг в обмене веществ, которого достаточно для запуска механизма развития атеросклероза. Самой озабоченной лишним весом своих сограждан (более 60% населения) страной являются США. Следующая группа стран – это Германия, Великобритания и Россия. Здесь наблюдается от 30 до 45% людей, имеющих повышенную массу тела. И самая последняя группа стран – это Япония, Китай, где повышенную массу тела имеют всего лишь до 10% населения [8].

Выделяют четыре степени ожирения: первая степень (легкая), при которой избыток массы тела превышает «идеальную» на 29%, вторая степень (средняя) – на 30-49%, третья степень (тяжелая) – на 50-99%, четвертая степень – более 100% превышение «идеальной». В 1977 году

ВОЗ впервые ввела понятие индекс массы тела (ИМТ), который равен отношению нашего веса на рост в квадрате. И с тех пор этот показатель используется во всех медицинских таблицах для определения нормальных значений массы тела. Последний раз эти показатели были заново пересмотрены и дополнены в 1999 г. [15]. И по этим данным ИМТ менее 18,4 считается недостаточной массой тела, 18,5-24,9 – границы нормы, 25-29,9 – избыточный вес, более 30 – считается ожирением.

Различают первичные и вторичные (симптоматические) формы ожирения. К первичным формам относят ожирение, развивающееся при избыточном питании, гиподинамии, изменениях состояния нервно-психической системы, а также при наследственно-мутантной предрасположенности к ожирению. Вторичное (симптоматическое) ожирение возникает в результате некоторых эндокринных заболеваний, а также при травмах головного мозга, опухолях и т.д.

Помимо чисто эстетических, проблема повышенной массы тела несет в себе очень серьезные изменения здоровья. Во-первых, повышенная масса тела приводит к ССЗ и их осложнениям. Известно, что повышение массы тела на 10% приводит к повышению АД(с) и АД(д) на 5 мм рт. ст., а также к повышенной смертности от инсульта и инфаркта миокарда (ИМ). Вторая группа осложнений – развитие СД. Третья – рост онкозаболеваний.

Смертность, связанная с избыточной массой тела и ожирением, является одной из основных проблем здравоохранения в странах ЕС. Каждая 13-я смерть обусловлена этой причиной. По подсчетам, избыточный вес и ожирение вызывают от 279 до 304 тысяч смертей ежегодно. Приблизительно 70% из них обусловлены ССЗ, еще 20% – раком. Прочие заболевания, например СД 2 типа, также вносят свой вклад в высокую смертность. В целом, избыточный вес и ожирение вызывают до 7.7% смертей: от 5.8% во Франции до 8.7% в Великобритании [8].

Как отмечается в докладе ВОЗ за 2002 г., во всем мире избыточным весом страдает более миллиарда людей, в том числе клиническое ожирение имеется у 300 миллионов человек. В этой группе риска каждый год умирают, по меньшей мере, 500 тысяч людей. Ожирение укорачивает жизнь в среднем на десятилетие. Как показали результаты исследования [3], в отдельных группах населения продолжительность жизни сокращается еще больше – почти на 20(!) лет. Данные свидетельствуют о том, что избыточный вес и ожирение являются серьезнейшей медицинской проблемой. Врачи и организаторы

здравоохранения должны приложить все усилия, чтобы приостановить распространяющуюся «эпидемию». Избыточной массе тела зачастую уделяется гораздо меньше внимания, чем другим факторам риска – курению, артериальной гипертензии (АГ), гиперхолестеринемии (ГХс). Неудивительно, что распространенность ожирения продолжает расти.

Было установлено, что ожирение особенно опасно для молодых людей. Так, белые мужчины 20-30 лет с выраженным ожирением живут на 13 лет меньше, чем их сверстники с нормальным весом. Для женщин этот разрыв составляет 8 лет. Среди страдающих ожирением молодых афро-американцев продолжительность жизни сокращается на 20 лет у мужчин и 5 лет у женщин (даже при расчете с поправкой на статус курения). По данным национального обследования, продолжительность жизни максимальна при ИМТ 23-25 у белых и 23-30 у черных американцев.

Снижение веса у пациентов с морбидным ожирением приводит к значительному уменьшению концентрации С-реактивного белка (СРБ) и интерлейкина-6(ИЛ), а также улучшению чувствительности к инсулину. Ожирение тесно связано с синдромом гиперинсулинемии (ГИ), СД 2 типа и ССЗ. Hans-Peter Kopp et al. [6] изучали связь ГИ и уровней СРБ, ИЛ-6 и ФНО-альфа у 37 больных с морбидным ожирением до и после операции гастропластики. Потеря веса после операции значительно повлияла на распространенность в данной выборке СД (37% против 3%), нарушенной толерантности к глюкозе (40% против 33%) и нормального состояния углеводного обмена (23% против 64%). Концентрации СРБ и ИЛ-6 значительно снизились, а уровни ФНО-альфа остались прежними. Дальнейший анализ выявил независимую и достаточно сильную корреляцию между уменьшением ГИ и снижением уровня ИЛ-6. Уменьшение ИМТ независимо связано со снижением концентрации СРБ. Таким образом, снижение веса у таких пациентов приводит к снижению СС риска. Однако чтобы подтвердить это, нам кажется, необходимы новые проспективные исследования.

Хотя при липосакции удаляются большие объемы подкожного жира, профиль факторов риска ИБС при этом практически не меняется. Даже удаление 20% всей жировой ткани не влияет на ИР, липиды крови, АД или маркеры воспаления. Старые методы (диета и физические упражнения) «работают» гораздо эффективнее. Метаболические положительные эффекты нормализации ИМТ связаны с достижением отрицательного энергобаланса, когда потребляется меньше калорий, чем расходуется. Простое удаление жировых клеток

при липосакции практически не влияет на метаболизм. Samuel Klein et al. [13] выполнили абдоминальную липосакцию у 15 женщин с ожирением, оценив факторы риска ИБС исходно и через 10-12 недель после вмешательства. Средняя масса удаленной жировой ткани составила 9.1 кг у 8 женщин с нормальной толерантностью к глюкозе и 10.5 кг – у 7 женщин с СД 2 типа. Тем не менее, инсулиночувствительность мышечной, печеночной и жировой тканей, а также плазменные уровни маркеров воспаления и ИР (СРБ, ИЛ-6, ФНО-альфа, адипонектин) остались прежними. Липосакция практически не повлияла на уровни АД, глюкозы, инсулина и липидов плазмы в обеих группах. Следовательно, липосакция удаляет расположенные подкожно липоциты, но не уменьшает размер оставшихся жировых клеток, а также не «убирает» жир, накапливающийся в мышцах, печени, миокарде. Это исследование помогает точнее понять роль нормализации массы тела и отрицательного энергетического баланса как методов снижения СС риска у лиц с ожирением.

Данные американского исследования US Physicians' Health Study говорят о том, что риск инсульта возрастает по мере увеличения ИМТ [14]. Оказалось, что между ИМТ и риском инсульта имеется четкая линейная зависимость. Это касается всех видов инсульта, как ишемического, так и геморрагического, независимо от вмешивающихся факторов: АГ, СД, ГХс. Были проанализированы данные 21414 мужчин – участников исследования Physicians' Health Study. За 12.5 лет наблюдения было зарегистрировано 747 случаев инсульта. Из них 631 был ишемическим, 104 – геморрагическим, 2 – неустановленного вида. Мужчины с ИМТ не менее 30 имели гораздо более высокий риск инсульта, по сравнению с теми, чей ИМТ не превышал 25. Относительный риск (ОР) для инсульта в целом достигал среди первых 1.91, для ишемического инсульта – 1.87, для геморрагического – 1.92. Увеличение ИМТ на 1 единицу сопровождалось ростом ОР инсульта приблизительно на 6%. Выраженность риска ишемического инсульта слегка уменьшилась после поправки на наличие АГ, СД, ГХс; для риска геморрагического инсульта этого не отмечалось.

Поскольку в развитых странах постоянно растет доля людей, в том числе молодых, с избыточным весом и ожирением, а инсульт является основной причиной нетрудоспособности и третьей ведущей причиной смертности, то результаты такого исследования представляются весьма важными. Нормализация ИМТ уменьшает риск инсульта. Этому аспекту профилактики инсульта стоит уделять большее внимание.

У молодых женщин с ожирением, но без другой сопутствующей патологии, отмечаются начальные признаки нарушения структуры и функции ЛЖ, характерные для АГ [10]. Как нам кажется, эти данные помогут лучше понять механизмы связи ожирения и СН. В это небольшое по объему наблюдательное исследование вошли относительно здоровые женщины в пременопаузе (n=51), не страдающие СД, ГХс или системными заболеваниями (волчанка, рак и т.д.). Ожирение отмечалось у 20 участниц, имевших ИМТ не ниже 30 кг/кв. м. У остальных (n=31) ИМТ не превышал 30 кг/кв. м. Структура и диастолическая функция ЛЖ оценивались при визуализации с помощью техники second harmonic imaging и тканевого доплер-картирования. Это позволило точнее определять размеры полости ЛЖ, особенно у лиц с ожирением и увеличенным объемом циркулирующей крови. Выяснилось, что ожирение ассоциируется с концентрическим ремодулированием левого желудочка (РЛЖ) и снижением диастолической и систолической функции ЛЖ. Участницы с ожирением имели большие значения конечно-диастолической толщины перегородки и задней стенки, массы ЛЖ, относительной толщины стенки, чем женщины с нормальным весом. Значения ИМТ достоверно коррелировали с каждым из этих параметров. Объемзависимая систолическая и ранняя диастолическая сократимость миокарда была снижена, что также свидетельствовало о нарушении систолической и диастолической функции ЛЖ. ИМТ оказался единственным предиктором этих двух показателей, а также относительной толщины стенки.

Следует заметить, что ожирение может вызывать повреждение миокарда за счет гормональных факторов и приводить к ГЛЖ. Доклиническая систолическая дисфункция может также объяснять роль ожирения как независимого фактора риска СН. Вначале при ожирении повышается объем циркулирующей крови, затем – уровень АД, нагрузка на стенку ЛЖ, что приводит к компенсаторной ГЛЖ. С течением времени нагрузка объемом и/или давлением приводит к дилатации ЛЖ, его эксцентрической гипертрофии, прогрессирующей систолической и диастолической дисфункции. Позднее присоединяется клиника дилатационной кардиомиопатии и СН. Адипоциты секретируют рилизинг-факторы для минералокортикоидов, что, в свою очередь, усиливает продукцию альдостерона надпочечниками. По всей вероятности, это может являться одним из механизмов связи между ожирением и АГ.

Monika Ehrhart-Bornstein et al. [11] обрабатывали клетки надпочечников средой, полученной при инкубации белых жировых клеток. Через 24 ч секреция альдостерона увеличивалась с 80.6 пг/мл до 578.4 пг/мл. Секреция кортизола усиливалась почти в три раза, дегидроэпиандростерона – в 1.5 раза. Когда к культуре клеток надпочечников добавлялись адипокинины (лептин, адипонектин, ИЛ-6, ФНО-альфа) в концентрациях, аналогичных концентрациям в инкубационной среде, стероидогенез не усиливался. Был сделан вывод о независимости данного стимулирующего эффекта от действия известных адипокининов, а также от действия АП, продуцируемого жировыми клетками. Были выявлены два новых фактора, отвечающих более чем за 90% стимулирующего эффекта. В надпочечниках связь между адипоцитами и стероид-продуцирующими клетками самая непосредственная. Стимулирующий эффект жировых клеток может осуществляться как через паракринный, так и через эндокринный механизм. При нормализации массы тела уменьшается масса жировой ткани, синтез стимулирующих факторов, продукция альдостерона и, соответственно, снижается уровень АД.

У пациентов с нелеченой АГ стабильное снижение веса приводит к уменьшению уровня АД и массы миокарда ЛЖ. Ранее было показано, что снижение веса уменьшает потребность в АГС у больных с АГ и ожирением. Однако практически ничего не было известно о влиянии снижения массы тела на уровень АД при нелеченой АГ. Giuseppe Schillaci et al. [5] обследовали 181 больного с нелеченой АГ и избыточным весом. Все участники никогда не принимали лечения, в том числе и на протяжении настоящего исследования, длившегося 4 года. В целом, за период наблюдения средние значения массы тела существенно не изменились, а средние уровни АД(с) и АД(д) несколько повысились. Динамика уровней АД(с) и АД(д) зависела от динамики массы тела, причем эта ассоциация была сильнее выражена для амбулаторных показателей АД, чем для офисных. Согласно данным множественного линейно-регрессионного анализа, снижение веса от исходного уровня и исходные значения АД(с) при суточном мониторинговании были независимыми предикторами последующего снижения уровня АД(с) при его 24-часовом мониторинговании. Изменения массы тела сопровождалась изменениями массы миокарда ЛЖ. Среди лиц, чей вес уменьшился, масса миокарда ЛЖ уменьшилась на 3 г, среди остальных участников – увеличилась на 9 г.

Даже небольшое, но стабильное снижение массы тела оказывает существенный положительный эффект у гипертоников с избыточным

весом или ожирением. Снижение массы тела является «средством первого выбора» в данной группе пациентов. Значение полученных результатов с позиций экономической эффективности еще предстоит изучить.

Среди женщин старше 60 лет избыточное отложение жира в абдоминальной области увеличивает риск атеросклероза в большей степени, чем общее или периферическое ожирение. «Многое зависит от характера распределения жировой ткани», – утверждает президент американского кардиологического общества Robert Bonow [9]. Как ранее было доказано, у лиц среднего возраста абдоминальное ожирение увеличивает риск заболеваний сердца, СД 2 типа и инсульта. Laszlo B. Tanko et al. [9] решили сравнить значимость центрального и периферического ожирения как факторов риска атеросклероза. Они обследовали 1356 женщин 60-85 лет, оценивая содержание жира в организме и степень аортальной кальцификации (с помощью латеральных рентгенограмм). Оказалось, что при максимально выраженной кальцификации стенок аорты абдоминальное ожирение тоже наиболее выражено. Любопытно, что аортальная кальцификация реже наблюдалась у женщин с периферическим ожирением. Полученные данные демонстрируют, что у пожилых женщин локализация избыточной жировой ткани более важна в патогенезе атеросклероза, чем само по себе ожирение. Основной и достаточно неожиданный вывод, – возможно, периферическое ожирение «компенсирует» негативные эффекты висцерального отложения жировой ткани. По сравнению с участницами без кардиальной патологии, абдоминальное ожирение чаще выявлялось у женщин с ИМ в анамнезе, независимо от отложения жира в других областях тела.

Нормализация массы тела является основным компонентом в лечении АГ. Снижению веса на каждый килограмм соответствует снижение АД в среднем на 1 мм рт. ст. Johanna M. Geleijnse и et al. [7], выполнили мета-анализ Rап контролируемых испытаний, чтобы оценить эффект нормализации веса на уровень АД в общей популяции и в отдельных ее группах. В мета-анализ вошли 25 исследований, число участников достигало 4874. Как оказалось, уменьшение веса на 5.1 кг (за счет снижения калорийности рациона и/или увеличения физической активности) приводило к снижению уровня АД(с) и АД(д) на 4.44 и 3.57 мм рт. ст. соответственно. Уменьшению веса на каждый килограмм соответствовало снижение АД(с) на 1.05 мм рт. ст., АД(д) – на 0.92 мм рт. ст. У участников, сбросивших 5 кг и более, уровень АД снижался более заметно, чем у пациентов, потерявших до 5 кг избыточного веса.

Снижение АД(с) составило, соответственно, 6.24 и 2.44 мм рт. ст., АД(д) – 4.97 и 1.97 мм рт. ст. Среди лиц, принимающих АГС, снижение АД было более выраженным, чем среди остальных участников: для АД(с) – 7.00 против 3.77 мм рт. ст., для АД(д) – 5.49 и 2.97 мм рт. ст.

С учетом увеличивающейся распространенности ожирения, контроль веса приобретает все большую актуальность в профилактике АГ. Ожирение и СД 2 типа принято считать факторами риска поражения артерий. Однако неожиданно было установлено, что они могут быть факторами риска и венозной тромбоэмболии. Albert W. Tsai et al. [1] обнаружили, что взрослые с ИМТ менее 40 имеют риск развития венозной тромбоэмболии в три раза выше, чем люди с ИМТ менее 25. Эти данные были получены при обследовании 19293 человек; средний срок наблюдения составил 7.8 лет. У участников с диабетом вероятность венозной тромбоэмболии была в два раза выше, чем у лиц с нормогликемией натощак. Мужчины, черные и лица пожилого возраста были более склонны к развитию венозной тромбоэмболии. Так, среди участников 85 лет и старше риск венозной тромбоэмболии в 15 раз превышал риск у людей 45-54 лет. Интересно, что другие известные факторы СС риска (курение, АГ, ГХс, гиподинамия) с вероятностью развития венозной тромбоэмболии не ассоциировались. Возможно, патология венозных сосудов имеет другую этиологию (кроме атеросклеротического поражения СС системы). Очевидно, что профилактика ожирения и СД, а также профилактическое лечение у лиц с уже имеющимся ожирением и СД позволят уменьшить частоту случаев венозной тромбоэмболии.

Ожирение и ИР являются важными предикторами риска ИБС. Кроме того, ИР, независимо от степени выраженности ожирения, повышает риск ИБС и риск СД 2 типа. Gerald M. Reaven et al. [4] изучали связь между ИМТ и ИР у 314 здоровых лиц без СД и АГ. Также они оценивали связь между ИМТ/ИР и другими факторами риска ИБС. У всех участников определялся базовый плазменный уровень глюкозы (steady-state plasma glucose – SSPG, стационарная глюкоза в плазме крови – СГПК) в течение последних 30 минут полуторачасовой инфузии октреотида, глюкозы и инсулина, для количественной оценки выраженности ИР. Дополнительно изучались следующие факторы риска ИБС: возраст, уровень АД(с) и АД(д), уровень общего холестерина, ЛПВП и ЛПНП, триглицеридов, а также инсулиновый ответ на парентеральную нагрузку 75 г глюкозы. Отмечалась достоверная корреляция между ИМТ и SSPG. Кроме того, были выявлены независимые статистически значимые ассоциации между

ИМТ и SSPG, с одной стороны, и факторами риска ИБС, с другой стороны. По данным множественного регрессионного анализа, дополнительное рассмотрение концентрации SSPG ненамного увеличивало предсказательную силу ИМТ в отношении уровней АД(д), ЛПВП и ТГ, а также инсулинового ответа на нагрузку глюкозой. Как видно, не у всех людей с ИМТ или ожирением имеется ИР, и наоборот, не у всех людей с ИР отмечается ожирение либо избыточная масса тела. В то же время многие факторы СС риска ассоциируются с ожирением, основным эффектом которого является увеличение индивидуального риска ИР. Следовательно, максимальная польза от нормализации ИМТ будет у людей, имеющих одновременно и лишний вес, и ИР. Другой важный вывод – повышение СС риска, обусловленное ИР, отмечается не только у лиц с избыточной массой тела.

У женщин среднего возраста, страдающих ожирением, увеличивается показатель интима-медиа («ИМ») сонных артерий. Ожирение, особенно абдоминальное, неблагоприятно влияет на сосудистую стенку, причем независимо от эффекта на АД. Paolo Rubba et al. [12] проанализировали данные 310 женщин 30-60 лет – участниц исследования Progetto ATENA. УЗ определялись показатель «ИМ» и диаметр общей сонной артерии. По ИМТ и соотношению объем талии/объем бедер все участницы были разделены на три группы. По сравнению с самыми стройными женщинами, участницы с ИМТ более 30 имели более высокие уровни АД(с) и АД(д), ТГ, глюкозы и инсулина натощак и более низкие – ЛПВП. По мере нарастания выраженности ожирения достоверно увеличивался показатель «ИМ» сонных артерий. По сравнению с женщинами, имеющими минимальные значения ИМТ (две первых терции), участницы из третьей терции имели более высокие значения показателя «ИМ» и более неблагоприятный профиль факторов риска. ССА (специальный стратегический анализ) показал, что и ИМТ, и соотношение объем талии/объем бедер являются независимыми предикторами толщины стенки сонных артерий. Лечение ожирения имеет самостоятельное значение в СС профилактике, в частности, профилактике инсульта. У женщин с АГ и ожирением одних АГС (антигипертензивные средства) может быть недостаточно – им требуется специальная программа по снижению веса.

Ожирение в детском возрасте сопровождается развитием эндотелиальной дисфункции и повышением жесткости артерий. Damien Bonnet et al. [2] сравнили данные УЗ исследования сонной и плечевой артерий, а также некоторые биохимические показатели у 48 детей с ожирением и 27 детей с нормальной массой тела. Средний возраст

обследованных составил 12 лет. Диагноз ожирения устанавливался, если ИМТ более чем на три стандартных отклонения превышал средние величины для данного пола и возраста. Средний уровень общего холестерина составил 4.70 ммоль/л у детей с ожирением и 4.34 ммоль/л у детей с нормальной массой тела; уровень ТГ соответственно составил 0.82 и 0.56 ммоль/л. По обоим показателям различия были статистически достоверными. Уровень ЛПВП оказался достоверно ниже у детей с ожирением: 1.21 против 1.35 ммоль/л. В 5-е перцентили (с учетом пола и возраста) уровень ЛПВП и Апо А-I вошли соответственно 10 и 16 детей с ожирением. Кроме того, среди детей с ожирением у 7 была нарушена толерантность к глюкозе, а у 33 отмечались признаки ИР. Показатели, характеризующие жесткость стенки артерий, были достоверно выше у детей с ожирением. Считаем необходимым проведение у данного контингента медикаментозного вмешательства, направленного на предотвращение или обратное развитие СС патологии. Ранее был доказан положительный эффект пищевых добавок, содержащих антиоксиданты и L-аргинин, на эндотелиальную функцию у детей с ГХс.

Учитывая, что ожирение осложняется такими серьезными заболеваниями, как ССЗ, СД, инсульт, онкозаболевания, которые могут являться причинами смерти, становится понятным значение раннего выявления, лечения и профилактики ожирения.

Лечение первичных форм ожирения легче проводить на начальных стадиях его проявления, начиная с диеты сниженной энергетической ценности, богатой растительной клетчаткой, с уменьшением количества жиров и углеводов. Профилактику же ожирения необходимо проводить еще с раннего возраста, имея в виду невозможность обратного развития гиперплазии жировых клеток. Основная мера – ограничение количества поглощенной пищи примерно на 500 калорий в неделю при сохранении или увеличении как физической активности, так и числа приемов (3-4 приема пищи в день).

Темп снижения веса должен составлять не более 1-2 кг в месяц, поскольку именно эта «незначительная» потеря веса является безопасной (естественной) для обмена веществ, а стало быть, для здоровья: любое же безграмотное вмешательство в обмен веществ может привести к необратимым и далеко не всегда положительным результатам. Так, полное голодание не только снижает уровень энергетического обмена, но и ввергает организм в состояние стресса. Белково-дефицитные низкокалорийные диеты ограничивают поступление калорий, вызывают (создают) отрицательный азотистый

баланс вследствие недостаточного поступления белка – снижают уровень энергетического обмена, кроме того, белковая диета ограничивает поступление калорий и вызывает недостаток витаминов, минералов и микроэлементов.

Поступила 27.12.11

**Ճարպակալման ազդեցությունը սրտանոթային
հիվանդությունների վրա. խնդրի բժշկական և սոցիալ-
տնտեսական ասպեկտները**

Մահավիր Մենան

Ճարպակալումը և հավելյալ քաշը լուրջ պաթոլոգիական վիճակներ են, որոնք բարդանում են այնպիսի հիվանդություններով, ինչպիսիք են սրտանոթային հիվանդությունները, ինսուլտը, շաքարային դիաբետը, օնկոհիվանդությունները, որոնք պատճառ են դառնում մահվան: Ուստի, այս վիճակներին պետք է մոտենալ բավարար լրջությամբ:

Ճարպակալման առաջնային ձևերի բուժումը հեշտ է սկսել նրա սկզբնական շրջանում, սկսելով ցածրկալորային դիետայով՝ հարուստ բուսական բջջանքով և աղքատ ճարպերով ու ածխաջրերով: Իսկ ավելի ճիշտ է սկսել նրա կանխարգելումը դեռ վաղ հասակում, հաշվի առնելով, որ ճարպային բջիջների հիպերպլազիան հետ չի զարգանում:

Այդ նպատակով շաբաթը 500 կալ-ով պետք է կրճատել ընդունվող սննդի քանակը, պահպանելով կամ ավելացնելով ֆիզիկական ակտիվությունն ու սննդի ընդունման հաճախականությունն օրվա ընթացքում 3-4 անգամ օրը:

Influence of obesity on cardiovascular diseases: medical and socio-economic aspects of the problem

Mahavir Senan

Obesity is a pathological state with socio-economic importance, since it covers a large portion of the population in some countries (20-35%). Obesity worsens cardiovascular and respiratory diseases, diabetes mellitus, cancer and other pathological states. These diseases can be the cause of death. Treatment of primary forms of obesity should be conducted in the early stages of its manifestation, starting with the right diet in right time. Obesity prevention is necessary to carry out more from an early age, having in mind the impossibility of reverse development of hyperplasia of fat cells. The main measure is restricting the number of eating about 500 calories a week while maintaining or increasing physical activity as well as the number of devices (3-4 meals a day).

Литература

1. *Albert W. Tsai et al.* Archive Internal Medicine, 2002, 162; p.1182 – 1189.
2. *Damien Bonnet et al.* Lancet, 2001, 358, p. 1400 – 1404.
3. *David B. Allison et al.* JAMA; 2003, vol. 289, 2, p. 187-193.
4. *Gerald M. Reaven et al.* Recent Progress in Hormone Research, 2004, 59: p. 207-223.
5. *Giuseppe Schillaci et al.* American Journal of Hypertension, August 2003, 16, p. 634-639.
6. *Hans-Peter Kopp et al.* AHA, Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol., 2003, 23:1042-1047.
7. *Johanna M. Geleijnse et al.* AHA, Hypertension; 2003, 42, p. 878-884.
8. *Jose Ramon Banegas et al.* Obesity; Epidemiology, 2009, 17, p 2232–2238.
9. *Laszlo B. Tanko et al.* Circulation, 2003, 107:1626-1631.
10. *Linda Peterson et al.* JACC ; 2004, 44, p. 1399-1404,.
11. *Monika Ehrhart-Bornstein et al.* Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism, 2005, 19, p.567-575.
12. *Paolo Rubba et al.* AHA, Stroke, 2002, 33, p.2923-2928.
13. *Samuel Klein et al.* N. Engl. J. Med., June 17, 2004, 350:2549-2557.
14. *Tobias Kurth et al.* Archives of Internal Medicine; December 2002, [162](#), [22](#), p. 2557-2562.
15. WHO Technical Report Series, Public Health Nutr., 1999, (2):125-133.