

# Ожирение и сахарный диабет: общность этиологии и профилактики

С.А. Бутрова, А.А. Плохая

ГУ Эндокринологический научный центр  
(дир. — акад. РАН и РАМН И.И. Дедов) РАМН, Москва

**С**вязь между ожирением и сахарным диабетом известна с давних времен. Еще в трактате индо-тибетской медицины VIII века «Чжуд-ши» отмечалось, что сахарное мочеизнурение чаще встречается у пациентов с избыточным весом, неправильно питающихся и ведущих малоактивный образ жизни. Однако впервые на тесную связь между ожирением и сахарным диабетом указал в 1875 г. французский врач А. Bouchard.

Данные крупномасштабных исследований Framingham Study, Health Professionals' Follow-Up Study и The Nurses' Health Study, проведенных во второй половине XX века, достоверно подтвердили, что ожирение является важнейшим фактором риска сахарного диабета второго типа (СД 2).

Так, результаты обследования здоровья медицинских сестер (The Nurses' Health Study) показали, что с каждым килограммом массы тела риск развития СД 2 возрастает на 4,5%, а при увеличении массы тела на 8-10,9 кг — в 2,7 раза. По сравнению с женщинами, имеющими индекс массы тела (ИМТ) 22, уже при ИМТ 25 риск развития СД 2 увеличивается в 5 раз, а при ИМТ 35 — в 93 раза!

Тесную связь между ожирением и СД 2 подтверждает и то, что параллельно увеличению распространенности ожирения во всех странах практически повсеместно наблюдается рост заболеваемости СД 2 типа. Отмечено, что большинство пациентов с СД 2 имеют избыточный вес. Как правило, вновь выявленные случаи этого тяжелого заболевания диагностируются у полных.

Распространенность ожирения и избыточной массы тела во всем мире за последние 10 лет выросла в среднем на 75% и составляет 1,7 млрд человек. Например, в Великобритании в 90-е годы прошлого столетия число мужчин с избыточной массой тела выросло с 33 до 45%, женщин — с 24 до 34%; количество мужчин, страдающих ожирением, увеличилось более чем вдвое (с 7 до 16%), женщин — в полтора раза (с 12 до 18%). Интенсивно наступает ожирение и в развивающихся странах. Так, в Китае избыточную массу тела (ИМТ > 24,0) имеет 33,6% населения, ожирение (ИМТ ≥ 28,0) — 7,6%. В России, по результатам выборочных исследований, предположительно не менее 30% трудоспособного населения имеют избыточную массу тела и 25% — ожирение.

По темпам прироста не отстает от ожирения и сахарный диабет. Численность больных сахарным диабетом с 1985 г. по настоящее время увеличилась в мире в 6 раз и составляет 177 млн человек. При

сохранении таких темпов роста, согласно прогнозам, к 2025 г. сахарный диабет могут иметь более 300 млн человек (около 5% населения земного шара), причем у абсолютного большинства больных (90%) это будет СД 2.

Предполагается, что фактическая распространенность СД 2 типа в 2-3 раза превышает регистрируемую, поскольку длительное время заболевание протекает бессимптомно и вовремя не диагностируется.

Известно также, что около 314 млн человек в мире имеют нарушенную толерантность к глюкозе (НТГ), которая расценивается как предстадия СД 2. Причем наиболее распространенной среди европейцев и других популяций является форма НТГ с ожирением. Недавно проведенное исследование Study TO Prevent Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus (STOP-NIDDM) подтвердило, что одним из наиболее достоверных факторов риска трансформации НТГ в СД 2 является ожирение.

Большую тревогу вызывает рост заболеваемости ожирением детского населения. В среднем в мире за последние два десятилетия распространенность ожирения (>95-й процентиля ИМТ) среди детей 6-11 лет увеличилась вдвое (с 7 до 13%), а среди подростков 12-19 лет — почти втрое (с 5 до 14%). На сегодняшний день в возрасте 6-18 лет ожирением страдают 11,1% детей в США, 6% — в России и 3,6% — в Китае; кроме того, у 14,3% американских, 10% российских и 3,4% китайских ребят имеется избыточная масса тела.

Вместе с ростом ожирения среди детей и подростков увеличивается и частота СД 2 типа. Если ранее СД 2 считался заболеванием «взрослых», то в настоящее время он все чаще выявляется у лиц моложе 18 лет. По данным В.А. Петерковой и О.В. Ремизова (2003), у 4% детей с ожирением диагностируется СД 2, у 25% — НТГ. При этом у каждого четвертого ребенка с СД 2 имеется выраженное ожирение, что соответствует 97-й процентилю ИМТ, у остальных детей ИМТ превышает 50-ю процентилю.

Таким образом, результаты эпидемиологических исследований указывают на возрастающую распространенность ожирения и сахарного диабета и позволяют охарактеризовать эти заболевания как неинфекционные эпидемии, охватившие практически все страны мира. Неблагоприятное влияние ожирения на углеводный обмен и частое его сочетание с СД 2 даже предопределило появление в литературе термина «Diabesity», т.е. «ДиаОжирение».

Сахарный диабет второго типа — это серьезней-

шая проблема современного здравоохранения. Заболевание сопровождается развитием тяжелых осложнений, приводящих к инвалидности, потере трудоспособности и сокращению продолжительности жизни. Пациенты с СД 2 вдвое чаще погибают от сердечно-сосудистых событий, чем без него, и в 17 раз чаще подвергаются ампутации нижних конечностей по поводу периферических макрососудистых заболеваний. К моменту верификации диагноза 25% больных СД 2 имеют ретинопатию. Среди страдающих сахарным диабетом в течение 20 лет 40% пациентов имеют нефропатию. В большинстве развитых стран мира сахарный диабет занимает третье место в общей структуре смертности. Больные СД 2 имеют такую же степень риска преждевременной смерти, как и перенесшие инфаркт миокарда без СД 2.

Эти печальные факты обуславливают необходимость не только оптимизации лечения, но и своевременной диагностики и профилактики, особенно предотвращения развития новых случаев СД 2. В большинстве стран мира решение многих вопросов, связанных с СД 2 типа, поставлено на уровень государственных задач. Американцам данная проблема обходится более 100 млрд. долларов в год, Германии — более 40 млрд. долларов.

Ожирение — важнейший, но не единственный фактор риска развития СД 2 (известно, что около 20% пациентов с СД 2 не имеют избыточной массы тела или ожирения). Влияние собственно ожирения на риск СД 2 в значительной степени могут усилить другие сопутствующие факторы.

Так, увеличение массы тела на протяжении взрослой жизни дополнительно к ИМТ влияет на развитие СД 2. Согласно данным Health Professionals' Follow-Up Study, среди мужчин, прибавивших за время исследования в весе 13,5 кг, вероятность СД 2 была в 4,5 раза выше, чем у лиц, набравших 4,5 кг. В исследовании The Nurses' Health Study относительный риск развития СД 2 возрастал в 2,7 раза при увеличении массы тела на 5,0–10,9 кг по сравнению с женщинами, имевшими стабильный вес на протяжении 14 лет исследования.

Длительность ожирения также повышает вероятность возникновения СД 2. Например, у индейцев племени Пима, имеющих ожирение ( $ИМТ > 30$ ) в течение 10 лет, риск развития сахарного диабета вдвое выше, чем с длительностью ожирения менее 5 лет.

Особое значение для развития СД 2 имеет характер распределения жировой ткани в организме. С помощью компьютерной и магнитно-резонансной томографии удалось доказать, что увеличение массы абдоминально-висцеральной жировой ткани ассоциируется с метаболическими нарушениями. И в настоящее время абдоминальный тип ожирения признают независимым от степени ожирения фактором риска развития сахарного диабета. Показано,

что у мужчин при окружности талии 100 см и более риск развития СД 2 возрастает в 3,5 раза независимо от ИМТ.

Сочетание метаболических, гемодинамических нарушений и их клинические проявления при абдоминальном типе ожирения объединены понятием «метаболический синдром». Многие исследователи рассматривают его как прелюдию сахарного диабета: у пациентов с метаболическим синдромом риск развития СД 2 в 5–9 раз превышает таковой у лиц без этого синдрома.

Наблюдаемое увеличение распространенности СД 2 у пожилых во многом обусловлено возрастным изменением композиционного состава тела: относительным увеличением массы абдоминально-висцерального жира.

Исследования показали, что ожирение и СД 2 имеют одни и те же причины: избыточное питание, употребление большого количества насыщенных жиров, низкая физическая активность, малый вес при рождении, определенные этнические, половые и генетические факторы.

Так, избыточное потребление жиров повышает энергоемкость пищи и способствует развитию инсулинорезистентности за счет структурных изменений фосфолипидов мембран клеток, а также нарушению экспрессии генов, контролирующих проведение инсулинового сигнала внутрь клетки.

Гиподинамия также вносит немалый вклад в развитие эпидемии ожирения и СД 2, в то время как повышение физической активности оказывает самостоятельное протективное действие в отношении риска развития сахарного диабета.

Несомненна роль генетической предрасположенности к СД 2. Это было доказано, в частности, на индейцах Пима, у которых при наличии СД 2 у родителей по мере нарастания ИМТ частота заболевания возрастает в большей степени по сравнению с не имеющими наследственной предрасположенности к нему. При массивном ожирении ( $ИМТ \geq 40$ ) и СД 2 у обоих родителей ежегодный риск развития СД 2 у их детей составляет 10%.

Ожирение не только влияет на развитие СД 2, но и способствует формированию таких кардиоваскулярных факторов риска, как артериальная гипертензия, дислипидемия; оно предрасполагает к развитию диабетических макро- и микрососудистых осложнений. Избыточный вес оказывает существенное влияние на течение СД 2 типа, в значительной степени усложняет и снижает эффективность его лечения. Известно, что у ряда пациентов адекватная компенсация СД 2 достигается лишь при снижении массы тела.

Как правило, в основе развития СД 2 лежит инсулинорезистентность (ИР) периферических тканей и недостаточная секреторная активность  $\beta$ -клеток поджелудочной железы. ИР тесно связана с ожирением.

нием, ее частота и выраженность возрастает при увеличении массы жировой ткани, особенно в висцеральной области.

Патогенез ИР при ожирении имеет гетерогенный характер и обусловлен взаимодействием многих факторов: генетических, гормональных, условий внутриутробного развития, гиподинамии, возрастных и др. Важнейшую роль в развитии ИР играет сама жировая ткань, особенно висцеральная.

Экспериментальные и клинические исследования с использованием клэмп-метода и МРТ показали прямую зависимость между степенью развития абдоминально-висцеральной жировой ткани и выраженностью ИР. Морфологические и функциональные особенности висцеральных адипоцитов определяют их высокую липолитическую активность и поступление большого количества свободных жирных кислот (СЖК) по воротной вене в печень. При этом СЖК препятствуют связыванию инсулина гепатоцитами, обуславливая развитие ИР на уровне печени, снижение экстракции инсулина печенью и развитие системной гиперинсулинемии. В свою очередь, гиперинсулинемия через нарушение ауторегуляции инсулиновых рецепторов усиливает периферическую ИР. СЖК также подавляют тормозящее действие инсулина на глюконеогенез, способствуя увеличению продукции глюкозы печенью. В мышечной ткани, согласно гипотезе Randle, СЖК, конкурируя с субстратом в цикле глюкоза-жирные кислоты, препятствуют утилизации глюкозы миоцитами, что также способствует развитию гипергликемии и компенсаторной гиперинсулинемии.

Кроме того, гиперлипидемия, в особенности постпрандиальная, часто наблюдаемая у пациентов с абдоминально-висцеральным типом ожирения и СД 2, сопровождается эктопическим отложением липидов в мышцах, печени и  $\beta$ -клетках поджелудочной железы, что нарушает активность ферментов, участвующих в метаболизме глюкозы, и способствует нарастанию инсулинорезистентности.

В развитии и прогрессировании ИР и метаболических нарушений при ожирении важную роль играют адипоцитокينات, секретируемые жировой тканью.

Это в первую очередь *лептин* — многофункциональный гормон жировой ткани, экспрессируемый преимущественно адипоцитами подкожной жировой ткани. Доказано воздействие лептина на центральную нервную систему, ряд нейроэндокринных функций, иммунную систему, костный метаболизм, липидный и углеводный обмен.

Влияние лептина на ИР было выявлено путем изучения метаболических показателей при лептин-дефицитных синдромах, которые сопровождаются гиперфагией, ожирением, гиперкортизолиемией и СД 2 типа. Подкожное введение экзогенного лепти-

на способствует нормализации метаболических нарушений независимо от динамики массы тела, что служит основанием для вывода о самостоятельном воздействии лептина на показатели инсулинемии и инсулинорезистентности.

Показано, что лептин улучшает чувствительность к инсулину, и это действие опосредуется прямым и непрямым влиянием на активность АМФ-киназы и увеличением окисления жирных кислот в мышцах, ведущим к снижению содержания интрамиоцеллюлярных липидов. При ожирении в условиях лептинорезистентности реализации этих эффектов не происходит и, как следствие, триглицериды откладываются между волокнами скелетных и сердечной мышц, в миоцитах, печени, поджелудочной железе.

Таким образом, при избыточном развитии жировой ткани нарушение действия лептина может быть одним из ведущих факторов в развитии инсулинорезистентности и нарушении функции  $\beta$ -клеток.

При ожирении отмечено также повышение висцеральными адипоцитами экспрессии фактора некроза опухолей- $\alpha$ . Полагают, что этот цитокин обладает ауто- и паракринным действием и способствует развитию инсулинорезистентности преимущественно в жировой ткани. Под его влиянием снижается активность тирозинкиназы инсулинового рецептора, усиливается фосфорилирование серина субстрата инсулинового рецептора и уменьшается экспрессия ГЛЮТ-4 в мышечной и жировой ткани. ФНО- $\alpha$  также может способствовать развитию ИР непрямым путем, через стимуляцию липолиза в адипоцитах.

Пропорционально нарастанию массы жировой ткани в крови увеличивается концентрация *интерлейкина-6* (ИЛ-6). Продукция ИЛ-6 жировой тканью сальника в 2-3 раза превышает таковую подкожной абдоминальной жировой тканью. Интерлейкин-6 является ауто- и паракринным регулятором функции адипоцитов. Помимо этого, он оказывает прямое воздействие на метаболические процессы в печени путем подавления чувствительности рецепторов инсулина в ней.

Одним из уникальных продуктов, секретируемых жировой тканью, является *адипонектин*. В отличие от других адипоцитокинов, секреция которых увеличивается пропорционально нарастанию массы жировой ткани, его уровень при ожирении ниже, чем у людей, имеющих нормальную массу тела.

Исследование, проведенное среди индейцев племени Пима, выявило, что низкий уровень адипонектина в плазме крови предшествует возникновению инсулинорезистентности. В эксперименте показано, что адипонектин уменьшает ИР, стимулируя фосфорилирование тирозина — рецептора инсулина, а также снижает поступление жирных кислот в печень и стимулирует их окисление путем актива-

ции протеинкиназы, способствуя снижению продукции глюкозы печенью, а также синтеза триглицеридов ЛПОНП. В мышечной ткани адипонектин стимулирует — подобно лептину — окисление СЖК, уменьшает интрамиоцеллюлярные накопления липидов и улучшает чувствительность мышечной ткани к инсулину.

Проспективное изучение проблем рака и питания в Европе (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition) показало независимую корреляцию низкого уровня адипонектина с повышенным риском развития СД 2 у относительно здоровых людей. Исследования, проведенные в Японии, также подтвердили ассоциацию между низким уровнем данного адипоцитокина и риском развития СД 2. Полученные данные позволяют рассматривать снижение концентрации адипонектина как маркер инсулинорезистентности у больных сахарным диабетом.

Преадипоцитами и, в меньшей степени, зрелыми адипоцитами в основном абдоминальной локализации секретируется полипептид *резистин*. По экспериментальным данным, резистин нейтрализует тормозящее влияние инсулина на продукцию глюкозы печенью и снижает поглощение глюкозы скелетной мускулатурой независимо от ГЛЮТ-4. Однако роль этого полипептида в механизмах развития ИР еще недостаточно ясна: имеются работы, в которых не удалось подтвердить роль резистина в патогенезе инсулинорезистентности.

Таким образом, жировая ткань — это не пассивный накопитель жиров, а метаболически активная ткань, секретирующая большое количество биологически активных веществ, участвующих в генезе развития СД 2 типа.

Поскольку быстрое распространение СД 2 во многих странах в последние десятилетия связано с распространением ожирения, то предполагается, что мероприятия, направленные на уменьшение массы тела, смогут снизить и частоту заболеваемости сахарным диабетом у лиц с ожирением, а также оказать благоприятное влияние на течение и эффективность лечения уже развившегося СД 2.

Показано, что уменьшение массы тела на 0,5-9,0 кг сопровождается снижением смертности, связанной с СД 2, на 30-40%. Умеренная потеря массы тела (на 5-10% от исходной) и длительное удержание достигнутого результата способствуют уменьшению инсулинорезистентности, улучшению гликемического контроля и профиля сердечно-сосудистых факторов риска. Анализ многочисленных проспективных исследований показал, что худые и физически активные люди реже страдают сахарным диабетом и, наоборот, при ожирении и сидячем образе жизни имеется высокий риск развития СД 2.

Известно, что ожирение — результат положи-

тельного энергетического баланса. Высококалорийное питание с высоким содержанием жира, простых сахаров и низким содержанием волокон, снижение физической активности приводят к дисбалансу энергии и отложению избытка триглицеридов в жировую ткань. Для обеспечения устойчивого снижения массы тела необходимо создать отрицательный энергетический баланс, в целом изменить образ жизни.

Хотя первичная профилактика сахарного диабета была предложена 80 лет назад Е. Joslin, лишь недавно были проведены работы по изучению эффективности изменения образа жизни в предотвращении развития СД 2. Поскольку основными внешними факторами, на которые можно воздействовать для предупреждения СД 2, являются масса тела, питание и физическая активность, то и целью исследований явилось снижение заболеваемости сахарным диабетом путем потери массы тела более чем на 5% от исходной. В связи с большой вероятностью усугубления нарушений углеводного обмена у больных ожирением и с нарушенной толерантностью к глюкозе именно эти пациенты и включались в исследования.

Одна из самых больших ранних работ, показавших, что прогрессирование нарушений обмена глюкозы можно предотвратить или отсрочить, — это исследование Malmöhus, проведенное в 1980 г. в Швеции с участием 267 человек. Обнаружено, что в течение 10 лет частота развития СД 2 в группе, получавшей терапию, направленную на снижение веса, составляла 13%, а в контрольной группе — 29%.

Проведенное в 1991 г. исследование The Malmö feasibility study показало, что изменение образа жизни (диета и физическая активность) у мужчин с НТГ привело к уменьшению относительного риска развития СД 2 на 59% и абсолютного риска — на 17%. Снижение ИМТ при этом составило всего 2,5%.

Результаты The Da-Quing Study, выполненного в Китае, продемонстрировали, что изменение образа жизни в течение 6 лет наблюдения способствовало уменьшению относительного риска СД 2 на 40%, абсолютного — на 22-26%.

Первым контролируемым рандомизированным исследованием по предотвращению развития СД 2 было The Finnish Diabetes Prevention Study (DPS), закончившееся в 2001 г. В течение 4 лет наблюдений кумулятивная частота СД 2 в основной группе составила 11%, в контрольной — 23%. Исследование выявило, что даже небольшое снижение массы тела (на 4,2 кг за год) и удержание достигнутого результата позволило снизить риск развития СД 2 в основной группе на 58% по сравнению с контрольной.

Многоцентровое рандомизированное клиническое исследование The Diabetes Prevention Program (DPP) продемонстрировало, что только интенсив-

ное изменение образа жизни способно снизить частоту развития СД 2 на 58%, а обычно рекомендуемое изменение стиля жизни в комбинации с терапией метформин — на 31% по сравнению с плацебо.

Интересно, что два различных рандомизированных исследования (DPP и DPS) показали одинаковые результаты — снижение относительного риска развития СД 2 на 58%. Любопытно, что в нерандомизированном The Malmö feasibility study был получен почти такой же результат — снижение риска на 59%, как и в исследовании Malmöhus, где уменьшение риска СД 2 в основной группе составило 56% по сравнению с контрольной. Снижение же абсолютного риска (на 16-18%) в этих работах было одинаковым в течение 3-6 лет наблюдения. Данные Da-Quing Study несколько отличаются от исследований, проведенных в Европе и США: при меньшем снижении относительного риска развития СД 2 (около 40%) уменьшение абсолютного риска было выше 27%, что могло быть обусловлено более высокой общей частотой развития СД 2 в Китае.

Обнаделяющие результаты по профилактике СД 2 получены в исследовании SOS Intervention Study, в котором пациентам с массивным ожирением проводились рестриктивные операции на желудке. За 2 года наблюдения частота заболеваемости СД 2 у оперированных была в 30 раз ниже, чем в контрольной группе. Результаты исследования позволили предположить, что массивное ожирение можно и необходимо лечить, и что уменьшение степени ожирения может привести к достоверному снижению частоты развития сахарного диабета, артериальной гипертензии и нарушений липидного обмена.

В Голландии в 2003 г. стартовало исследование SLIM (Study on Lifestyle Intervention and Impaired Tolerance Maastricht), рассчитанное на 3 года. В исследование включались пациенты старше 40 лет с НТГ, наследственной предрасположенностью к СД 2 или ИМТ > 25. В основной группе давались подробные, а в контрольной краткие рекомендации по питанию и физической активности. К концу первого года наблюдения потеря веса в основной группе составила 2,7 кг, в контрольной — 0,3 кг. Полученные предварительные данные также свидетельствуют о возможности позитивного воздействия на ИМТ и риск СД 2 изменением образа жизни.

Таким образом, проведенные исследования показали, что определяющим фактором в профилактике СД 2 типа является снижение массы тела. Тем не менее, согласно статистике, большинству больных ожирением не удается надолго сохранять достигнутое снижение веса только с помощью диеты и физической нагрузки. Более того, рекомендации по интенсивному изменению образа жизни для значительной части пациентов трудно выполнимы. Очевидно, что они нуждаются в медикаментозной поддержке.

В этом смысле представляют интерес результаты многоцентрового плацебоконтролируемого исследования Xendos (Xenical in the Prevention of Diabetes in Obese Subjects). Изменение образа жизни в сочетании с препаратом орлистат (Ксеникал) приводило к более значимому и стойкому снижению массы тела, чем в группе плацебо. При этом кумулятивная заболеваемость сахарным диабетом на фоне приема орлистата была на 37,3% ниже, чем в группе контроля. Полученные данные еще раз доказали значимость снижения веса и показали эффективность орлистата в лечении ожирения и снижении риска СД 2 в течение 4 лет.

Таким образом, результаты исследований по профилактике СД 2 позволяют предположить, что порочный круг в развитии сахарного диабета можно прервать: прогрессирование от НТГ до явного СД 2 может быть остановлено и/или замедлено путем воздействия на причинные внешние факторы риска. Первичная профилактика СД 2 возможна даже без фармакологических воздействий и может быть осуществлена посредством изменения образа жизни. Заслуживает внимания тот факт, что анитидабетические препараты также могут предотвращать переход НТГ в явный СД 2. Однако, как оказалось, только фармакологические вмешательства менее эффективны, чем изменение образа жизни. И это не удивительно, так как, изменяя образ жизни, мы воздействуем на причинные факторы, способствующие развитию СД 2, тогда как антидиабетические препараты имеют свой специфический ограниченный способ действия.

Неблагоприятный образ жизни является проблемой не только для взрослых, но и для детей и подростков. Поэтому профилактику развития СД 2 следует проводить во всех возрастных категориях. Очень важно также активно выявлять лиц, имеющих высокий риск развития СД 2. Как правило, они регулярно посещают отделения первичной медицинской помощи, но по другим причинам. Основная нагрузка по выявлению таких пациентов с высоким риском развития СД 2 ложится на врачей общей практики. Именно специалистам поликлиник необходимо определять возможный риск развития СД 2 и разъяснять пациентам необходимость изменения образа жизни (рациональное питание, аэробные физические нагрузки).

Понимание социальной значимости ожирения, его пагубного влияния на здоровье и благоприятного эффекта от снижения массы тела на предупреждение, отсрочку развития или течение уже имеющихся сопутствующих заболеваний, особенно сахарного диабета и сердечно-сосудистых, предопределило организацию в ГУ ЭНЦ РАМН группы по изучению ожирения и патологии метаболизма. Важнейшим направлением проводимых клиниче-

ских исследований является совершенствование и оптимизация методов диагностики и терапевтических подходов в лечении ожирения. Сотрудниками группы впервые в России была разработана и внедрена специальная программа обучения пациентов с ожирением. Сформированная мотивация на снижение веса, полученные знания и навыки самоконтроля помогли более чем 500 больным не только добиться эффективной потери массы тела и длительного удержания достигнутого результата, но и значительного улучшения течения сопряженных с ожирением нарушений и заболеваний. Так, 54% больных, прошедших обучение, смогли достичь целевых значений липидных показателей, у 52% отмечена нормализация артериального давления. Тогда как среди не обучавшихся пациентов целевые уров-

ни липидов были достигнуты лишь у 38%, АД — у 30%. Наряду с обучением пациентов проводятся сертификационные циклы для врачей различных специальностей по методологии обучения и современным принципам ведения больных, что несомненно способствует повышению квалификации специалистов и качества медицинской помощи больным ожирением.

Таким образом, только общие усилия всех специалистов помогут уменьшить бремя сахарного диабета. Причем для успешной профилактики СД 2 необходимо не только эффективное лечение уже развившегося ожирения, но и борьба с ожирением и гиподинамией как в группах высокого риска, так и во всем обществе в целом.

### Литература

1. Бутрова С. А. // Consilium medicum. — 2003. — Т.5. — № 9.
2. Дедов И.И., Бутрова С.А., Савельева Л.В. // Ожирение и Метаболизм. — 2004. — №2. — С. 25 — 30.
3. Шестакова М. В., Дедов И. И. // Сахарный диабет. — 2002. — № 4. — С. 34 — 38.
4. Chandron M., Phillips S. et al. // Diabetes Care. — 2003. — V.26. — P. 2442-50.
5. Diabetes Prevention Study Group. // N.E.J.Med. — 2002. — P. 393-403.
6. Rajala M. W., Scherer P.E. // Endocrinology. — 2003. — V.144. — P. 3765-73.
7. Ravussin E., Smith S. R. // Ann N Y Acad Sci. — 2002. — V.967. — P. 363-378.
8. Wang Y. // Int J Epidemiology. — 2001. — V.30. — P. 1129-36.
9. Zimmet P. // Diabetes Metabolism. — 2003. — 29. — P. 6S9-6S18.