

22. Воронкова, К.В. Рациональная антиэпилептическая фармакотерапия: руководство для врачей / К.В. Воронкова [и др.]. – М.: Бином, 2008. – 192 с.
23. Государственный реестр лекарственных средств [Электронный ресурс]. – URL: <http://grls.rosminzdrav.ru/grls.aspx> (дата обращения: 16.10.2018).

REFERENCES

1. Extragenital diseases and gestation: is there a balance of risk and safety? / S. V. Apresyan [et al.] // *Obstetrics and gynecology: news, opinions, training*. - 2017. - Vol. 17, № 3. - P. 49-60. (in Russ).
2. Women treated for epilepsy during pregnancy: outcome from a nationwide population based cohort study / M. Artama [et al.] // *Acta Obstet. Gynecol Scand*. - 2017. - Vol. 96, № 7. - P. 812-820.
3. Control of epileptic seizures during pregnancy / D. V. Dmitrenko [et al.] // *Problems of women's health*. - 2014. - № 2. - P.36-45. (in Russ).
4. Vlasov, P. N. Epilepsy and pregnancy: modern therapeutic tactics / p. N. Vlasov, V. A. Karlov, V. A. Petrukhin // *Neurology, neuropsychiatry, psychosomatics*. - 2013. - Vol. 5, № 1. - P. 13-17. (in Russ).
5. Epilepsy And reproductive health of a woman / I. A. Zhidkova, V. A. Karlov, L. V. Adamyan // Saarbru cen: Palmarium academic publishing. - 2012. - 278с. (in Russ)
6. Pregnancy with epilepsy: tactics of management and delivery / E. Tsvitshivadze // *Journal of obstetrics and women's diseases*. - 2017. - Vol. 66, № 5. - P. 69-79. (in Russ).
7. Obstetric and perinatal outcomes in pregnant women with epilepsy / E. Tsvitshivadze [et al.] // *Russian Bulletin of obstetrician-gynecologist*. - 2018. - Vol. 18, № 1. – P. 69 to 76.
8. Charles, V. A., Epilepsy in children and adults, women and men: a guide for doctors.- M.: JSC "Publishing house "Medicine".-2010.- 720С. (in Russ).
9. Comparative Safety of Antiepileptic Drugs During Pregnancy. Herndandez-Diaz [et al.] *J. Neurology*. - 2012. Vol. 21. 1692-1699.
10. Seizure control and treatment changes in pregnancy: observations from the EURAP epilepsy pregnancy registry / D. Battino [et al.] // *Epilepsia*. - 2013. - Vol. 54, № 9. 1621-1627.
11. Karlov, V. A. Epilepsy and motherhood / V. A. Karlov, L. V. Adamyan, L. A. Zhidkova // *New drugstore*. - 2009. - №3. - P. 89-93.
12. Dmitrenko, D. V. Epilepsy and pregnancy / D. V. Dmitrenko. – M.: Publishing House Of Medika, 2014. 142 p.
13. Genetic testing in the epilepsies / R. Ottman [et al.] // *Report of the ILAE Genetics Commission. Epilepsia* // 2010. - Vol.51, № 4. - P. 655-670. (in Russ).
14. Sveberg, L. The impact of seizures on pregnancy and delivery / L. Sveberg, S. Svalheim, E. Taubøll // *Seizure*. - 2015. - Vol. 28. – P. 35-38.
15. EURAP Study Group. Seizure control and treatment changes in pregnancy: observations from the EURAP epilepsy pregnancy registry / D. Battino [et al.] // *Epilepsia*. - 2013. - Vol. 54, № 9. - P. 1621-1627.
16. American Academy of Pediatrics Committee on Drugs. Transfer of drugs and other chemicals into human milk. *Pediatrics*. - 2001. - Vol.108, №3. 776-789.
17. Darryl, Sue. Intensive care: modern aspects / C. Darryl, V. Jane. M.: Medpress-inform, 2010. - 336 p. (in Russ).
18. Ziganshin, A. M. the Main indications for operative delivery in adolescent girls / M. A. Ziganshin, V. A. Kulavskiy, E. A. Ziganshin // *abstracts of the XV scientific. forum " Mother and child."* - M., 2014. - P. 66-67. (in Russ).
19. Ziganshin, A. M. the Structure of diseases of pregnant women in an ecologically tense region / M. A. Ziganshin, V. A. Kulavskiy // *proceedings of the X scientific. forum " Mother and child."* - M., 2009. - P. 492-493. (in Russ).
20. Tactics of management of pregnant women with epilepsy / S. I. Kolesnichenko [et al.] // *Medicine and ecology*. - 2017. - № 3. - P. 84. (in Russ).
21. Epilepsy in pregnancy and reproductive outcomes: a systematic review and meta-analysis / Viale [et al.] *Acta Neurol Scand*. - 2016. - Vol. 133, № 5. - P. 380-383.
22. Voronkova, K. V. Rational antiepileptic pharmacotherapy: manual for doctors / V. Voronkova, K. [and others]. - M.: Binom, 2008. - 192 p. (in Russ).
23. State register of medicines [Electronic resource]. – URL: <http://grls.rosminzdrav.ru/grls.aspx> (date accessed: 16.10.2018). (in Russ).

УДК 616-056.52-07-085

© Н.А. Попова, С.В. Романова, А.В. Шестакова, 2018

Н.А. Попова, С.В. Романова, А.В. Шестакова
**ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ВТОРИЧНЫХ ФОРМ
 ОЖИРЕНИЯ В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

*ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет»
 Минздрава России, г. Нижний Новгород*

Проблема ожирения в настоящее время достигла размеров эпидемии, что волнует медицинское сообщество всего мира. Ожирение ассоциируется с развитием осложнений, угрожающих для жизни. На первом месте по летальности находятся осложнения со стороны сердечно-сосудистых заболеваний. Вторичные формы ожирения имеют различные причины возникновения: генетические синдромы, различные эндокринопатии, прием ряда препаратов и причины, приводящие к повреждению работы центральной нервной системы. Данные заболевания могут быть как первопричиной ожирения, так и следствием различной патологии. В данной ситуации характерны нарастание и перераспределение массы тела по абдоминальному типу. Нарастает комплекс метаболических и эндокринных изменений. В подавляющем большинстве подходы к терапии практически не отличаются от общепринятых. Однако в первую очередь требуется компенсировать заболевание, приведшее к ожирению.

Ключевые слова: ожирение, эндокринные нарушения, генетические синдромы, вторичные формы ожирения, диета.

N.A. Popova, S.V. Romanova, A.V. Shestakova
**PECULIARITIES OF DIAGNOSIS AND TREATMENT
 OF SECONDARY FORMS OF OBESITY IN THERAPEUTIC PRACTICE**

At present, the problem of obesity has become epidemical, that tends to alarm the world medical community. Obesity is associated with the development of complications, threatening life. Cardio-vascular complications ranks 1st by mortality. Secondary forms of obesity refer to different origins. It covers genetic syndromes, various endocrine pathologies, intake of several medicines, and reasons leading to the central nervous system's damage. These diseases may be both the initial cause of obesity, and a consequence

of various pathologies. In this case it is significant that the accretion and the redistribution of body weight are realised in an abdominal way. The complex of endocrine and metabolic changes is accumulating. In the overwhelming majority of cases, approaches to the therapy do not differ from conventional methods. However, firstly it is important to compensate the disease caused obesity.

Key words: obesity, endocrine changes, secondary forms of obesity, genetic syndrome, diet.

В России около 59,2% трудоспособного населения имеют избыточную массу тела и 24,1% – ожирение [1,2]. По прогнозам ВОЗ к 2025 году 50% пациентов зрелого возраста имеют риск развития ожирения. Еще в 1997 году по результатам мониторинга ВОЗ объявила эпидемию ожирения, поэтому данная проблема волнует врачебное сообщество всего мира. Ожирение – результат длительного дисбаланса между большим количеством поступающей энергии с пищей и ее недостаточным использованием [1,3]. Различают два типа ожирения: первичное (алиментарно-конституциональное) и вторичное (симптоматическое). Диагноз любых форм основывается на расчете индекса массы тела (ИМТ) – ИМТ = масса тела (кг)/рост(м)². Диагностируют заболевание при ИМТ не менее 30. Первичное ожирение носит наследственный характер и является результатом современного образа жизни [4,5].

Симптоматические формы ожирения имеют различную этиологию и сопутствуют ряду заболеваний [1,6]: заболевания, характеризующиеся повреждением генетического аппарата с множественной органной патологией, центрального генеза (адипозогенитальная дистрофия, синдром Пехкранца – Бабинского – Фрелиха). Причинами могут быть опухоли головного мозга, диссеминация системных поражений и инфекции. Некоторые вторичные формы ожирения имеют причины психиатрического характера или являются результатом постоянного медикаментозного воздействия. Достаточно большая группа заболеваний, приводящих к ожирению, представлена патологией эндокринной системы. Это гипотиреоз, заболевания надпочечников, гипоовариальные проблемы, патология, связанная с нарушением работы или повреждением гипоталамуса, гипофиза и др.

Генетические синдромы. Синдром Прадера–Вилли передается по аутосомно-рецессивному типу наследования. В основе его лежит деление хромосомы 15q1.1-1.3. Клиника характеризуется выраженным ожирением, крипторхизмом, микропенией, гинекомастией, умственной отсталостью, низкорослостью, маленькими размерами стоп и кистей рук, типичными чертами лица с миндалевидными глазами, вторичным гипогонадизмом, гипотензией. Лабораторно определяется нарушение углеводного обмена [7]. Синдром

Барде–Бидля характеризуется выраженным ожирением. У мальчиков и у девочек развивается с одинаковой частотой. Ожирение развивается на первом году жизни ребенка и постепенно прогрессирует, достигая III степени. Чаще всего манифестирует пигментным ретинитом, развивающимся практически у всех больных. Проявляется резким падением остроты зрения (причина – атрофия зрительного нерва). Реже в клинике встречаются: пороки сердца, полидактилия, гипогонадизм, дисплазия почек, снижение или потеря слуха, умственная отсталость, но иногда сохраняется нормальный интеллект [1].

Остеодистрофия Олбрайта (псевдогипопаратиреоз) – генетическое гетерогенное заболевание, передающееся по доминантному типу. От больных матерей заболевание наследуется детьми обоих полов. Если болен отец, то патологию унаследует только дочь. Причина остеодистрофии – отсутствие чувствительности почек и скелета к паратгормону. Клиника проявляется специфической остеодистрофией (низкорослые пациенты вплоть до карликовости с "лунообразным" широким лицом, брахидактилией). Заболевание сопровождается трофическими изменениями со стороны кожи. Вследствие гипокальциемии развиваются катаракта и дефекты зубной эмали. Лабораторно выявляется гиперфосфатемия, гипокальциемия, гипофосфатурия, повышение уровня паратгормона в крови, сопровождающегося выраженной тетанией. Умственная отсталость обнаруживается примерно у 20% пациентов, у 70% – олигофрения [8].

Синдром Кохена – редко встречающийся синдром, является мультисистемным и характеризуется полиморфизмом клинической картины. Дебютирует в раннем детском возрасте (6 – 18 месяцев) и сопровождается активным асимметричным разрастанием органов и тканей. Чрезмерный рост может затрагивать любую ткань тела. Чаще всего страдает соединительная ткань, кожные покровы, костная система, жировая ткань, сосуды, глаза и центральная нервная система. В клинике наблюдаются липомы или атрофия жировой ткани, невусы разных размеров и локализаций. В легких выявляются кисты. Заболевание характеризуется высокой степенью летальности, так как сопровождается значительной выраженностью малигнизации, развитием тромбозов и кровотечений [7,8].

Адипозогенитальная дистрофия (синдром Фрелиха–Бабинского) – прогрессирующее ожирение, являющееся одной из составляющих данного заболевания. Патология гипоталамо-гипофизарной области является причиной развития данного синдрома. Диагностируется у детей дошкольного возраста и в пубертатный период. Чаще встречается у мальчиков. Причину заболевания установить практически не удается. Симптоматика нарастает медленно. Быстрая утомляемость, которая беспокоит больных, сопровождается снижением работоспособности, сонливостью. Помимо ожирения заболевание сопровождается гипогонадизмом. Жировая ткань преимущественно откладывается в области лица, груди, живота, таза и бедер. В результате пациенты имеют характерный внешний вид: тонкая бархатистая, бледная и сухая кожа, лунообразное лицо, тонкие конечности. У больных мужского пола нередко развивается гинекомастия, которая сопровождается дисплазией костей и связочного аппарата, плоскостопием, синдромом гипермобильности суставов. Костный возраст отстает от паспортного. Отмечается задержка полового развития. У мальчиков может наблюдаться крипторхизм, остается высоким голос. У девочек в 14-15 лет диагностируется гипоплазия матки и яичников, отсутствует менархе. Интеллект сохранен и, как правило, соответствует возрасту. Достаточно часто отмечаются расстройства нервной системы, эмоциональная лабильность. Иногда заболевание сочетается с несахарным диабетом. Со стороны внутренних органов патологических изменений нет [7,9].

Опухолевые образования (краниофарингиома) – врожденная доброкачественная опухоль, развивается из остатков эмбрионального эпителия кармана Ратке. Клиника характеризуется ожирением, низкорослостью, гипогонадизмом, гипотиреозом, гипокортицизмом, несахарным диабетом, иногда нарушениями зрения. Диагностика проводится с помощью КТ или МРТ. [9]

Эндокринные нарушения. Синдром гиперпролактинемии. У 40-60% пациентов с этим синдромом наблюдается ожирение различной степени [7,10]. Причинами развития гиперпролактинемии являются: пролактиномы, смешанные пролактинсекретирующие опухоли, синдром «пустого» турецкого седла, краниофарингеомы, повреждение ножки гипофиза. Повышение пролактина выявляется при первичном гипотиреозе, хроническом простатите, синдроме поликистозных яичников, циррозе печени, хронической почечной недостаточности, а также

при приеме антидепрессантов и гипотензивных препаратов. Клиника характеризуется: дисменореей, иногда аменореей - лактореей, у мужчин гинекомастией, а у детей задержкой полового развития [6]. Диагноз основывается на определении пролактина в сыворотке крови. Для дополнительной диагностики используют рентгенологические методы, КТ и МРТ гипофиза, а также ультразвуковое обследование [10]. Синдром «пустого» турецкого седла. С помощью МРТ определяется пролабирование мозговых оболочек в полость турецкого седла, за счет чего существенно уменьшается вертикальный размер гипофиза (<3 мм). Синдром сопровождается эндокринными, зрительными и неврологическими нарушениями. У 50% пациентов имеется ожирение [11,12]. Первичный гипотиреоз – выраженный дефицит или снижение биологической активности гормонов на тканевом уровне – является причиной развития гипотиреоза. Выраженное ожирение не характерно. Однако пациентов беспокоит постоянная прибавка веса. Нарастают адинамия, вялость, сонливость, отеки, одышка, нарушение половой функции. Снижена умственная активность. В результате субмукоидного отека лицо становится одутловатым, язык утолщенный с отпечатками зубов, наблюдается брадикардия, тоны сердца приглушены. Диагностика основывается на определении тиреотропного гормона (ТТГ), свободных трийодтиронине (св.Т₃) и тироксине (св.Т₄), ультразвуковом исследовании щитовидной железы. Первичный гипотиреоз характеризуется снижением уровня свТ₄ и повышением ТТГ, центральный – снижением уровня и свТ₄, и ТТГ. Дополнительно выявляются нормохромная и гипохромная анемии, низкий уровень глюкозы, иногда лейкопения, эозинофилия, лимфоцитоз [1,13]. Синдром поликистозных яичников (СПКЯ). В клинике данного синдрома отмечаются дисменорея (гипоменорея, аменорея, метроррагии), бесплодие, самопроизвольные выкидыши. Развивается андрогензависимая дерматопатия: гипертрихоз, угревая сыпь, акне, жирная себорея, алопеция. Одна из основных причин ожирения при СПКЯ – инсулинрезистентность. Для ее диагностики используют определение уровней ряда гормонов (ЛГ, ФСГ, тестостерон, пролактин). Соотношение ЛГ/ФСГ > 2,5, значение тестостерона более 3,0 нмоль/л. По результатам УЗИ определены увеличенные яичники объемом более 9 см³, содержащие 10 и более кист диаметром 2-8 мм, расположенных по периферии [3,7,14]. Синдром гиперкортицизма вызывается эндогенными, экзогенными и функциональными причинами. Ожирение сопровождается функциональным

гиперкортицизмом. Для него характерны: артериальная гипертензия, гипогонадизм, нарушение углеводного обмена, миопатия, иммунодефицит, системный остеопороз, энцефалопатия. Обращает внимание перераспределение жира по телу пациента. Жир откладывается на животе, лице («матронизм»), шее, груди, спине («климактерический горбик»). Параллельно отмечается атрофия мышц рук и ног. Диагностика

основывается на исследовании адренкортикотропного гормона (АКТГ), кортизола крови и суточной мочи, 17 – ОН суточной мочи. Дополнительно исследуют структуру гипофиза и надпочечников с помощью КТ и МРТ. В сомнительных случаях проводится малая дексаметазоновая проба.[1] При необходимости проводят дифференциальную диагностику гиперкортицизма (табл. 1).

Таблица 1

Показатель	Болезнь Иценко-Кушинга	Синдром Иценко-Кушинга			Юношеский диспитуитаризм	Ожирение
		АКТГ эктопии	кортико-стерома	дисплазия		
АКТГ крови	↑	↑↑	↓	↓	Н	Н
Кортизол крови	↑	↑	↑	↑	Н или ↑	Н или ↑
Экскреция 17 – ОНР или кортизола в суточной моче	↑	↑	↑	↑	Н или ↑	Н или ↑
Малая проба с дексаметазоном	–	–	–	–	+	+
Большая проба с дексаметазоном	+	±	–	–	+	+
Тест с АКТГ	+	±	–	–	+	+

Примечание. ↑ - повышение, ↓ - снижение, Н – норма, «+» - проба положительная, «-» - проба отрицательная.

Синдром гипогонадизма (первичный/вторичный) обусловлен снижением уровня андрогенов или нарушением чувствительности к ним. Это приводит к недоразвитию половых органов, вторичных половых признаков, снижению потенции, либидо, бесплодию и уменьшению мышечной массы у мужчин. Реже диагностируется нормогонадотропный гипогонадизм, когда при нормальном уровне гонадотропинов выявляется низкий уровень тестостерона. Для диагностики определяют уровни тестостерона, ЛГ, ФСГ, эстрадиола, ГСПГ. Дополнительно проводят УЗИ грудных желез, рентгенографию черепа (боковая проекция), МРТ головного мозга. Данным пациентам необходима консультация андролога [6,15,16]. Ятрогенное ожирение развивается в результате постоянного приема определенных групп лекарственных препаратов. Чаще всего это глюкокортикоиды, трициклические антидепрессанты, антисеротониновые препараты, инсулин, оротовая кислота, прогестиновые препараты, нейролептики [6].

Диагностика ожирения. Для диагностики вторичных форм ожирения необходимо выявить основное заболевание, приведшее к его развитию. При выявлении ожирения, определяется его степень по ИМТ, проводятся сбор анамнеза, физикальный осмотр, а также лабораторные и инструментальные исследования. Определяясь с тактикой ведения пациента, выявляется наличие заболеваний, которые ассоциированы с ожирением.

Лечение ожирения ставит перед собой две задачи: снижение веса до уровня, при котором возможно максимальное снижение

рисков развития осложнений, и удержание полученного результата. Применяют: индивидуальную диету, физические нагрузки, медикаментозное лечение, психологическую помощь, бариатрическое лечение. Важно, чтобы пациент соблюдал поведенческую терапию. Диета – ВОЗ предлагает рацион питания со снижением общей калорийности за счет ограничения жира до 25 – 30% от общей калорийности рациона, белков – 10 – 15% и углеводов – до 55% [2,6]. Также рекомендуется введение в рацион питания бескалорийных продуктов. Дополнительно пациентам назначаются курсы витаминотерапии. Для поддержания водного баланса необходимо выпивать за сутки 2 – 2,5 литра чистой воды. Нормализация массы тела достигается поэтапно. 1 – й этап – это период снижения веса. Он занимает от 3 до 6 месяцев. 2-й этап – время стабилизации массы тела. Он занимает от 6 до 12 месяцев. Главный принцип – снижать массу тела постепенно в умеренных пределах (от 500 до 1000 граммов) за неделю. Для достижения необходимого эффекта необходимо следовать принципам питания. Диетотерапия – основополагающий компонент успеха. Изменение принципов питания пациентов – сложный процесс, так как стереотипы пищевого поведения складываются годами. Для оптимизации диетотерапии используют записи дневников питания пациентов. Для достижения полного успеха дневник должен заполняться правильно. В него включаются рабочие и выходные дни, а также все приемы пищи с указанием количества и качества съеденной пищи и выпитых напитков. Пациентов необходимо научить пользо-

ваться таблицами калорийности продуктов питания. Для каждого пациента разрабатывается диета с необходимым количеством калорий в сутки.

По степени ограничения калорийности диеты делятся на:

1. Изокалорийная (ИКД) – соответствует физиологическим потребностям организма.
2. Гипокалорийная (ГКД) – предусматривает умеренный дефицит калорий.
3. Низкокалорийная (НКД) – сопровождается выраженным дефицитом калорий до 800 – 1200 ккал/сутки.
4. Очень низкокалорийная диета (ОНКД) – характеризуется резким ограничением калоража до 400 – 800 ккал/сутки.

Очень низкокалорийные диеты назначают по определенным показаниям и только под наблюдением медицинского персонала. Длительность такой диеты не должна превышать одного месяца.

Длительное время соблюдения такой диеты сопровождается развитием осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, развитием пищевой депрессии, потерей тощей массы тела, запорами, слабостью, головокружением, чувством голода, гипотонией. После отмены таких диет всегда развивается «синдром рикошета», сопровождающийся не только набором потерянной массы тела, но и приобретением дополнительных килограммов. При суточной калорийности 3000 ккал и более в сутки объем суточного рациона снижают на 300 – 500 ккал в неделю до достижения индивидуальной нормы калорий в течение 4 – 6 недель. Чтобы избежать болезненного чувства голода и депрессий, первоначально калораж снижают не более чем на 500-600 ккал. Оптимальным является калораж, содержащий 1600-2000 ккал. Для этого снижают потребление жиров до 30% от суточного рациона, ограничивают количество легкоусвояемых углеводов и исключают из рациона алкоголь. Минимальная калорийность суточного рациона у женщин – 1200 ккал в сутки, у мужчин – 1500 ккал в сутки. Для достижения результата пациентам с ожирением необходимо организовать режим питания: 3 основных приема пищи и 2 перекуса. Распределение суточной калорийности: завтрак – 25%, второй завтрак – 10%, обед – 35%, полдник – 10%, ужин – 20%. Ужинать желательно до 20.00 или за 3 – 4 часа до сна. Суточное употребление жидкости 1,5 – 2 литра. Резкое ограничение жидкости способствует развитию запоров и образованию камней в почках. После снижения веса необходимо закрепить полученный результат.

Для этого применяют поведенческую терапию. Она подразумевает соблюдение следующих правил:

1. При походе в магазин приобретать только необходимые продукты (по списку).
2. Планировать меню дня накануне.
3. Не делать больших запасов еды.
4. Использовать сытные, но низкокалорийные продукты.

Однако в многочисленных научных работах доказана нецелесообразность стремления к достижению идеальной массы тела. Снижение массы от исходных величин на 5 – 10% – оптимально. Этого достаточно для улучшения метаболических показателей и реальной помощи здоровью [3]. На основании этого ВОЗ приняла количественные стандарты оценки результатов лечения. Эффект недостаточен, если масса тела снизилась менее чем на 5% от исходной массы тела; удовлетворительным считают снижение на 5 – 10%. Снижение веса более 10% считается хорошим результатом [2,6]. Самая активная потеря веса отмечается в первые 3 месяца лечения, а затем процесс стабилизируется. Именно это время используется для достижения необходимых результатов. Если вес снижается более чем на 1000 мг в неделю, то увеличивается потеря тощей массы тела. Это значительно снижает скорость основного обмена и запускает процесс «зависания» веса, а в некоторых случаях – его прибавку. Поэтому более интенсивное снижение веса проводится только под контролем врача. К этой категории относят пациентов с высоким риском развития метаболических осложнений, морбидным ожирением, синдромом обструктивного апноэ во сне, перед проведением операций.

Физические нагрузки. При ожирении всех степеней рекомендуется лечебная физкультура. Комплексы упражнений после консультации лечащего врача подбираются и пациентам с физическими ограничениями. Необходимо быть осторожным с нагрузками при наличии сопутствующих заболеваний. Интенсивность упражнений необходимо понижать во время ухудшения самочувствия. Физические нагрузки запрещены при гипертонических и дисцифальных кризах, обострении сопутствующих заболеваний. Для улучшения состояния здоровья необходимо увеличивать длительность тренировок, а не их интенсивность. Особого внимания требуют занятия с использованием тренажеров, поскольку существуют ситуации, при наличии которых, тренировки противопоказаны [8]. К ним относятся: ожирение любой этиологии IV

степени, сопутствующие заболевания, сопровождающиеся недостаточностью кровообращения II и III стадий, гипертонические и дисцифальные кризы, обострения калькулезного холецистита, повышение АД выше 200/120 мм рт. ст., снижение ЧСС до 60 ударов в минуту. При неэффективности немедикаментозных методов лечения показано назначение лекарственных препаратов [6]. Данную терапию рекомендуют в следующих случаях: если масса тела снизилась менее чем на 5% за 3 месяца лечения, при ИМТ > 30, при ИМТ > 27, сопровождающихся абдоминальным ожирением, повышенным холестерином, наследственной предрасположенностью к сахарному диабету (СД), артериальной гипертонии (АГ), наличием сопутствующих заболеваний (СД, АГ и др.). Существует ряд медикаментозных препаратов, снижающих массу тела (орлистат, сибутрамин и др.) [6,10]. Есть противопоказания для проведения медикаментозного лечения. Медикаменты не назначают детям, беременным, в период лактации и больным старше 65 лет [1]. Некоторые лекарственные средства (диэтилпропион, фентермин) можно использовать для кратковременного лечения ожирения, длительностью приема не более ≤12 недель [3,6]. Если ожирение сочетается с депрессией и нарушением пищевого поведения, то назначают антидепрессант – флуоксетин [1,3]. Если ожирению сопутствует гипотиреоз, то назначают курс тиреоидных гормо-

нов. При сочетании СД 2-го типа с ожирением или избыточной массой тела применяют препараты, снижающие уровень гликемии крови, дополнительно уменьшающие или стабилизирующие массу тела. В данном случае препаратом выбора при отсутствии противопоказаний является метформин [1,6]. По завершении программы по снижению веса необходимо закрепить полученный результат. В данной ситуации применяют поведенческую терапию.

Прогноз зависит не только от эффективности лечения болезни, сопряженной с ожирением. Важна полноценность выполнения пациентами рекомендаций врача. Трудоспособность у пациентов при I и II степенях ожирения сохранена. Если диагностируется морбидное ожирение, то достаточно часто устанавливают инвалидность III группы. При сочетании морбидного ожирения с патологией со стороны сердечно-сосудистой системы пациенты становятся инвалидами II группы. Терапия симптоматического ожирения назначается и контролируется врачом!

Профилактика. Для того, чтобы избежать развития ожирения, необходимо соблюдать рекомендации врача. Основное правило поддержания веса – это регулярное рациональное питание индивидуальной калорийности. Эффективно отражаются на снижении и поддержании веса регулярные физические нагрузки, которые подбираются с учетом возраста и наличия сопутствующей патологии [1].

Сведения об авторах статьи:

Попова Наталья Алексеевна – доцент, к.м.н. ФГБОУ ВО ПИМУ Минздрава России. Адрес: г. Нижний Новгород, пл. Минина, 10/1. E-mail: pna70@mail.ru.

Романова Светлана Владимировна – ассистент, к.м.н. ФГБОУ ВО ПИМУ Минздрава России. Адрес: г. Нижний Новгород, пл. Минина, 10/1.

Шестакова Анастасия Владимировна – врач-рентгенолог, ГБУЗ НО Нижегородской области «Городская клиническая больница № 13» Автозаводского района. Адрес: г. Нижний Новгород, ул. Патриотов, 58.

ЛИТЕРАТУРА

1. Эндокринология: Национальное руководство. Краткое издание / под ред. И. И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 752 с.
2. Ng M. [et al.]. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013 // The Lancet. – 2014. – Vol. 384. – №. 9945. – P. 766–781.
3. Арутюнов, Г.П. Клинические рекомендации. Диагностика, лечение, профилактика ожирения и ассоциированных с ним заболеваний/Г.П. Арутюнов [и др.]. – СПб.: Питер, 2017. – 164 с.
4. Генетические предикторы развития ожирения. Ожирение и метаболизм/С.В. Бородин [и др.] //Ожирение и метаболизм. – 2016. – Т.13, № 2. – С.7-13.
5. Модифицирующее влияние физической активности на генетическую предрасположенность к ожирению /Э.С. Егорова [и др.]// Терапевтический архив. – 2014. – №10. – С. 36-39.
6. Самородская, И.В. Ожирение: критерии, причины, диета, медикаментозное и хирургическое лечение /И.В. Самородская. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 109 с.
7. Эпонимические синдромы в эндокринологии / под ред. И. И. Дедова. – М.: Практика, 2013. – 172 с.
8. Роживанов, Р.В. Синдром гипогонадизма у мужчин /Р.В. Роживанов //Ожирение и метаболизм. – 2014. – № 2. – С.30-34.
9. Сенигина, Ю.А. Результаты хирургического лечения краниофарингиом у детей / Ю.А. Сенигина, В.Ю. Чербылло, В.А. Хачатрян // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2016. – № 4. – С. 62-65.
10. Федеральные клинические рекомендации по клинике, диагностике, дифференциальной диагностике и методам лечения гиперпролактинемии/Г.А. Мельниченко [и др.]// Проблемы эндокринологии. –2013. – Т.59, № 6. – С. 19-26.
11. Вологина, Н.И. Синдром «пустого» турецкого седла / Н.И. Вологина, Л.А.Каленич //Международный журнал экспериментального образования. – 2015. – №5. – С. 25-26.
12. Манушарова, Р.А. Синдром «пустого» турецкого седла/ Р.А. Манушарова, Д.И.Черкезов //Медицинский совет. – 2012. – № 6. – С. 48-49.
13. Фадеев, В.В. Проблемы заместительной терапии гипотиреоза: современность и перспективы/В.В. Фадеев //Клиническая и экспериментальная тиреодология. – 2012. – Т.8, № 3. – С.17-27.

14. Fauser, B.C. Consensus on women's health aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS): the Amsterdam ESHRE/ASRM-Sponsored 3rd PCOS Consensus Workshop Group/ Fauser BC, Tarlatzis, Rebar RW [et al.] // Fertil. Steril. – 2012. – Vol. 97. – № 1. – P. 28-38.
15. Michael T., McDermott, M.D. This edition of Endocrinology Secrets 4-e. N.Y., 2015. – P. 226 – 332.

REFERENCES

1. Endokrinologiya. Nacional'noe rukovodstvo. Kratkoe izdanie / pod red. I.I. Dedova, G.A. Mel'nichenko. – M.: GEHOTAR-Media, 2013. – 752 s. (In Russ).
2. Ng M. [et al.]. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013 // The Lancet. 2014. – Vol. 384. – № 9945. – P. 766-781.
3. Arutyunov G.P. Klinicheskie rekomendacii. Diagnostika, lechenie, profilaktika ozhireniya i associirovannyh s nim zabolevaniy / G.P. Arutyunov [i dr.] – SPb.: Piter, 2017. – 164 s. (In Russ).
4. Geneticheskie prediktory razvitiya ozhireniya. Ozhirenie i metabolizm / S.V. Borodina [i dr.] // Ozhirenie i metabolizm. – 2016. – T.13. – № 2. – S.7-13. (In Russ).
5. Modificiruyushchee vliyaniye fizicheskoy aktivnosti na geneticheskuyu predraspolozhennost' k ozhireniyu / E.H.S.Egorova [i dr.] // Terapevticheskij arhiv. – 2014. – №10. – S. 36-39. (In Russ).
6. Samorodskaya I.V. Ozhirenie: kriterii, prichiny, dieta, medikamentoznoe i hirurgicheskoe lechenie / I.V. Samorodskaya. – M.: GEHOTAR-Media, 2016. – 109 s. (In Russ).
7. EHponimicheskie sindromy v ehndokrinologii / pod red. I. I. Dedova. – M.: Praktika, 2013. – 172 s. (In Russ).
8. Rozhivanov, R.V. Sindrom gipogonadizma u muzhchin / R.V. Rozhivanov // Ozhirenie i metabolizm. – 2014. – № 2. – S.30-34. (In Russ).
9. Senyugina, YU.A. Rezul'taty hirurgicheskogo lecheniya kraniofaringeom u detej / YU.A. Senyugina, V.YU. CHerebillo, V.A.Hachatryan // Vestnik Rossijskoj voenno-medicinskoj Akademii. – 2016. – № 4. – S. 62-65. (In Russ).
10. Federal'nye klinicheskie rekomendacii po klinike, diagnostike, differencial'noj diagnostike i metodam lecheniya giperprolaktinemii / G.A. Mel'nichenko [i dr.] // Problemy ehndokrinologii. – 2013. – T.59. – №6. – S.19-26. (In Russ).
11. Vologina, N.I. Sindrom «pustogo» tureckogo sedla / N.I. Vologina, L.A.Kalenich // Mezhdunarodnyj zhurnal ehksperimental'nogo obrabotaniya. – 2015. – №5. – S.25-26. (In Russ).
12. Manusharova, R.A. Sindrom «pustogo» tureckogo sedla / R.A. Manusharova, D.I.Cherkeзов // Medicinskij sovet. – 2012. – № 6. – S. 48-49. (In Russ).
13. Fadeev, V.V. Problemy zamestitel'noj terapii gipotireoza: sovremennost' i perspektivy / V.V. Fadeev // Klinicheskaya i ehksperimental'naya tireologiya. – 2012. – T.8. – №3. – S.17-27. (In Russ).
14. Fauser, B.C. Consensus on women's health aspects of polycystic ovary syndrome (PCOS): the Amsterdam ESHRE/ASRM-Sponsored 3rd PCOS Consensus Workshop Group/ Fauser BC, Tarlatzis, Rebar RW [et al.] // Fertil. Steril. 2012. – Vol. 97. – № 1. – P. 28-38. (In Russ).
15. Michael T., McDermott, M.D. This edition of Endocrinology Secrets 4-e. N.Y. 2015. – P. 226 – 332. (In Russ).

УДК 616.988.25-002.954.2(091)

© Р.В. Магжанов, Р.А. Ибатуллин, А.И. Давлетова 2018

Р.В. Магжанов^{1,2}, Р.А. Ибатуллин^{1,2}, А.И. Давлетова^{1,2}
**ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ КЛЕЩЕВЫХ НЕЙРОИНФЕКЦИЙ
 В РЕСПУБЛИКЕ БАШКОРТОСТАН**

¹ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет»

Минздрава России, г. Уфа

²ГБУЗ «Республиканская клиническая больница им. Г.Г. Куватова», г. Уфа

Клещевые нейроинфекции – это природно-очаговые заболевания, характеризующиеся поражением нервной системы. К данной группе нозологий относятся прежде всего клещевой энцефалит и клещевой боррелиоз. Эти заболевания могут встречаться в любой местности, где имеются благоприятные условия для существования основного переносчика – иксодового клеща. Республика Башкортостан является эндемичной территорией по клещевым нейроинфекциям. В связи с этим изучение данных нозологий является важным для специалистов нашего региона. Исследование этих заболеваний на территории Республики Башкортостан имеет свою историю. В статье представлены основные периоды изучения клещевого энцефалита и клещевого боррелиоза в нашей республике, вклад, внесенный сотрудниками кафедры неврологии БГМУ в освещение вопросов, касающихся эпидемиологии, клинической картины и диагностики клещевых нейроинфекций.

Ключевые слова: клещевой энцефалит, клещевой боррелиоз, история изучения, кафедра неврологии.

R.V. Magzhanov, R.A. Ibatullin, A.I. Davletova
**HISTORY OF STUDY OF TICK-BORNE NEUROINFECTIONS
 IN THE REPUBLIC OF BASHKORTOSTAN**

Tick-borne neuroinfections are natural focal diseases characterized by nervous system damage. This group of nosologies includes tick-borne encephalitis and tick-borne borreliosis. These diseases can occur in any territory, where there are favorable conditions for the existence of the main carrier - the ixodid tick. The Republic of Bashkortostan is an endemic territory for tick-borne neuroinfections. In this regard, the study of these nosologies has always been an important task for specialists of our region. The study of these diseases on the territory of the Republic of Bashkortostan has its own history. The article presents the main periods of studying tick-borne encephalitis and tick-borne borreliosis in our republic, the contribution made by the staff of the Department of Neurology of the Bashkir State Medical University in covering issues related to epidemiology, clinical picture and diagnosis of tick-borne infections.

Key words: tick-borne encephalitis, tick-borne borreliosis, history of study, Department of Neurology.