**Лечебная физическая культура при ожирении**

**1. Общая характеристика ожирения**

* 1. **Этиология и патогенез ожирения**

Ожирение является полиэтиологическим заболеванием. Увеличение его распространенности в ХХ в. обусловлено многими факторами – значительным потреблением высококалорийной пищи, заметным снижением физической активности, уменьшением общих энергозатрат организма, связанных с повышением уровня жизни (состояние хронической гипокинезии), автоматизацией производства, развитием транспорта, изменением уклада жизни населения, генетической предрасположенностью, нарушением функций эндокринной системы, воздействием некоторых лекарственных препаратов [16].

Все этиологические факторы подразделяют на экзогенные и эндогенные.

К **экзогенным факторам** относят:

* переедание;
* рефлексы, связанные со временем и количеством еды;
* усвоенные неправильные типы питания (национальные традиции);
* гиподинамия.

**Эндогенные факторы**:

* наследственность;
* конституция жировой ткани;
* степень активности жирового обмена;
* состояние гипоталамических центров аппетита и насыщения;
* дисгормональные состояния (беременность, роды, лактация, климакс) [3].

По мнению многих авторов, обязательным фактором патогенеза ожирения является нарушение баланса между интенсивностью липогенеза и липолиза с относительным преобладанием процессов липогенеза. Пищевое поведение управляется ядрами вентромедиального и вентролатерального гипоталамуса, путем прямых и обратных сигнальных взаимодействий между гипоталамусом и жировой тканью (ее гормонами). На схеме 1.1 видно, что генетическая предрасположенность, внешние и гормональные факторы, цитокины и пептиды через гипоталамус нарушают регуляцию аппетита, насыщение, а также нейроэндокринные и вегетативные функции [2].

Механизмы развития ожирения

**Гипоталамус**

*Аппетит, насыщение, терморегуляция, вегетативная НС, нейроэндокринная функция*

**Генетическая склонность**

*Гены: Lep/o, POMC, Ag RP*

**Гормональные факторы**

*лептин, адипонектин, резистин, инсулин, кортизол, меланокортин*

**Пептиды**

*нейропептид Y, холецистокинин, глюкагон- связанный пептид-1, серотонин*

**Внешние факторы**

*переедание, гиподинамия, уровень культуры*

**Цитокины**

*ТНФ, ИЛ-6*

**Другие факторы**

*Плазминоген активатор-ингибитор, ангиотензиноген, комплементарные факторы*

Наиболее часто ожирение развивается вследствие переедания. При переедании центр насыщения постепенно адаптируется к более высоким уровням глюкозы, инсулина, лептина. В результате снижается его чувствительность к стимулирующим влияниям и, как следствие, при приеме пищи в больших количествах происходит недостаточное торможение центра голода. Качественный состав пищи, точнее дисбаланс нутриентов, имеет существенное значение в развитии ожирения [16].

Ранее считали, что наиболее опасно избыточное употребление углеводов, несколько меньше – жиров и менее всего – белков. Согласно современным представлениям, ожирение прогрессирует в том случае, если масса съеденного жира превосходит возможности организма по его окислению. Показано, что прием высокоуглеводной низкожировой пищи не приводит к значительному накоплению жиров. Эти данные подтверждаются теми фактами, что липогенез из углеводов в печени требует значительных энергозатрат и количество синтезированных жирных кислот из глюкозы становится низким. Отложение же триглицеридов в жировую ткань практически не требует затрат энергии. Липогенез из глюкозы возможен, если количество углеводов, употребленных за один прием, превышает 500 г. Рекомендуемая норма потребления жиров, ориентированная на здорового человека, имеющего нормальный вес, составляет 30% от суточной калорийности. Количество же жиров в пище жителей экономически развитых стран составляет 40–60% от суточной калорийности. Таким образом, увеличение массы тела происходит в основном за счет аккумуляции жиров, ввиду невозможности их тотального окисления [7].

В развитии ожирения имеет значение ритм питания. Установлено, что больные, страдающие ожирением, 66% пищи (в пересчете на калорийность) принимают во второй половине дня. Кроме того, при равной калорийности питания нарастание веса происходит быстрее, если человек ест редко и в большом количестве по сравнению с тем, когда пища принимается часто и небольшими порциями.

Установлено, что лица, страдающие ожирением, физически менее активны, чем люди с нормальной массой тела. В связи с этим развитие ожирения возможно у физически малоактивных людей даже при нормальном потреблении пищи. Дело в том, что в условиях гиподинамии снижается способность к окислению жиров. Вероятно, этот фактор имеет существенное значение в развитии ожирения после длительной иммобилизации в связи с тяжелой болезнью, а также у женщин на фоне беременности и лактации [8].

Во многих исследованиях отмечена роль наследственной предрасположенности к ожирению. Статистические данные свидетельствуют о том, что при дефиците массы тела у родителей ожирение у детей развивается менее чем в 14% случаев по сравнению с 80% детей, у которых оба родителя имеют избыточную массу тела, и 40% – при наличии избытка массы тела у одного из родителей. При этом ожирение не обязательно развивается в детстве, это может происходит на протяжении всей жизни. Наследственный фактор рассматривается как полигенный – открыто множество генов, которые могут отвечать за развитие ожирения. Например, мутация гена Lep(ob), ответственного за синтез лептина, нарушает регуляцию аппетита; изменения функции генов РОМС, AgRP нарушают передачу сигналов к центру насыщения. Необходимо учитывать также наследование особенностей центральных регуляторных систем, ферментативной регуляции метаболизма адипоцитов. Определенное влияние на реализацию генотипических особенностей человека могут оказывать культурные и семейные традиции, индивидуальные пристрастия в питании и другие факторы [32].

Пик развития ожирения приходится на возраст 45–55 лет, когда происходят существенные гормональные сдвиги, приводящие к значительной перестройке организма. Большую роль в формировании ожирения играет возрастное нарушение деятельности регуляторных центров гипоталамуса, выражающееся в повышении их активности и снижении чувствительности к стимулирующим или тормозным влияниям с периферии. Установлено, что каждая декада жизни после 30 лет сопровождается уменьшением окисления жира примерно на 10 г. в сутки. Ожирение в возрасте 40–60 лет встречается в 3–4 раза чаще, чем в возрасте 15–20 лет [18].

За последние 10 лет с помощью современных молекулярных методов получены важные данные, касающиеся закономерностей нервной регуляции массы тела, а также выявлено несколько генов, вызывающих ожирение, удалось исследовать функции отдельных нейропептидов (в частности, их участие в регуляции аппетита) [32].

В 1994 г. был открыт пептидный гормон белой жировой ткани – лептин (гормон, регулирующий энергетический обмен). Уровень лептина в сыворотке крови отражает суммарный энергетический резерв жировой ткани и может изменяться при кратковременных нарушениях энергетического баланса и изменениях концентрации некоторых цитокинов и гормонов, также циркулирующих в крови. Связывание лептина со специфическими рецепторами в гипоталамусе изменяет экспрессию ряда нейропептидов, регулирующих потребление и расход энергии в организме. Таким образом, лептин играет важную роль в развитии ожирения.

Установлено, что уровень лептина к крови повышается при увеличении массы жировой ткани, причем его продукция в подкожной жировой клетчатке выше, чем в висцеральных жировых депо. Уровень лептина отражает не только количество накопленного жира, но и нарушение энергетического обмена: при голодании отмечено значительное его снижение, при переедании – повышение.

Известно, что дефицит лептина вовсе не является основной причиной развития ожирения. Напротив, у лиц, страдающих ожирением, очень часто отмечается повышенный уровень лептина, т.е. в большинстве случаев ожирение обусловлено наличием резистентности к лептину [2].

Также жировые клетки вырабатывают такие белковые гормоны, как адипонектин и резистин. Предполагают, что адипонектин стимулирует окисление жирных кислот, снижает уровень триглицеридов в плазме, повышает чувствительность к инсулину. При ожирении, при сочетании сахарного диабета (СД) 2-го типа с ожирением, ишемической болезни сердца (ИБС) его уровень в крови снижен. Резистин участвует в регуляции углеводного обмена инсулином как его антагонист. Убедительной связи резистина с ожирением не выявлено, однако, так как экспрессия гена резистина более выражена в жировых клетках абдоминальной области, предполагают возможную роль этого гормона в связи центрального ожирения и СД или сердечно-сосудистых заболеваний [13].

Большое значение в регуляции аппетита и энергетического обмена в организме имеют сигналы, поступающие из желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). В отличии от лептина и других гормонов, осуществляющих длительную регуляцию, эндокринные клетки ЖКТ участвуют в короткой регуляции – от одного приема пищи до другого. После приема пищи они вырабатывают холецистокинин, пептиды, оксинтомодулин, глюкагоноподобный пептид 1-го типа, снижающие аппетит и повыщающие насыщение, а перед приемом пищи или натощак – орексины и грелин.

Последнее время особое внимание ученых привлек гастроинтестинальный белок грелин идентифицированный в 1999 г. Грелин контролирует расход энергии, поглощение пищи, активизирует секрецию гормона роста. Он может стимулировать лактотропную и кортикотропную функции, участвовать в клеточной полиферации, циркуляции, пищеварении, влиять на сокращения желудка и выработку соляной кислоты, панкреатическую функцию и обмен глюкозы.

Однако в целом действие грелина в организме еще плохо изучено. Вероятно, компульсивное пищевое поведение может быть связано с нарушением его выработки [2].

Таким образом, в процессе регуляции массы тела участвует множество гормональных активных соединений, и нарушение в синтезе или рецепторной передаче действия любого из этих агентов может способствовать изменению энергетического баланса в организме, что проявляется в клинике изменением пищевого поведения и развитием ожирения.

* 1. **Классификация и клиническая характеристика ожирения**

**Классификация ожирения.** Существуют различные классификации ожирения, основанные на этиологических факторах, характере распределения жировой ткани, ее морфологических особенностях и целом ряде других признаков. Рассмотрим некоторые из них.

Наиболее распространенной является классификация ожирения в зависимости от этиологии по Д.Я. Шурыгину [36]:

I. Формы первичного ожирения:

1. Алиментарно-конституциональное ожирение;

2. Нейроэндокринное ожирение:

* гипоталамо-гипофизарное ожирение;
* адипозо-генитальная дистрофия (у детей и подростков).

II. Формы вторичного (симпатического) ожирения:

1. Церебральное (связанное с заболеваниями или поражением головного мозга);

2. Эндокринное (при эндокринных заболеваниях):

* гипотиреоидное;
* гипоовариальное;
* так называемое климактерическое;
* надпочечниковое.

3. Ятрогенное (вызванное применением лекарственных препаратов).

Однако, по мнению В.Г. Баранова [2], термин «алиментарно-конституциональное» ожирение для обозначения первичного ожирения неправильный. Любое ожирение является результатом переедания (преобладание прихода энергии над расходом) и поэтому является алиментарным. Конституциональное ожирение – тоже не совсем правильный термин, так как ожирение нельзя рассматривать как конституциональный процесс. Нет также данных для признания каких-либо особенностей действия патогенетических факторов ожирения у лиц с различными конституциональными типами. Вероятно, не очень удачен и термин «гипоталамическое» ожирение, т.к. при любом ожирении, независимо от его этиологии, имеются те или иные нарушения функций гипоталамуса.

Поэтому В.Г. Баранов [2] предлагает более упрощенный вариант классификации ожирения:

I. Первичное (эссенциальное), или спонтанное, ожирение. Факторы его возникновения еще полностью не изучены.

II. Вторичное (симптоматическое) ожирение – следствие различных первичных патологических процессов, таких как синдром Иценко-Кушинга, гипотиреоз, органический гиперинсулинизм, адипозо-генитальная дистрофия, заболевания ЦНС, опухоли и травмы, воспалительные повреждения отделов гипоталамуса, отвечающих за чувство голода и насыщения.

Длительное время для расчета идеальной массы тела использовали формулу Брока, согласно которой идеальная масса тела, выраженная в кг, равна росту, выраженному в см, минус 100.

Г. Бругш [4] модифицировал эту формулу:

* идеальная масса тела = (рост ниже 155 см) – 95;
* идеальная масса тела = (рост 155–165 см) – 100;
* идеальная масса тела = (рост 165–175 см) – 105;
* идеальная масса тела = (рост выше 175 см) – 110.

В зависимости от констуционального типа телосложения к полученной величине можно прибавить или отнять 10%.

К ожирению следует относить ситуации, когда избыток жировой массы на 15% превышает идеальную массу тела. Меньший избыток веса определяется как избыточная масса тела и рассматривается как предболезнь [4].

В связи с этим, имеется следующая классификация по степеням ожирения по Д.Я. Шурыгину [36]:

I степень ожирения – 15–29%;

II степень ожирения – 30–49%;

III степень ожирения – 50–100%;

IV степень ожирения – более 100%.

В западной литературе избыток веса чаще оценивают по индексу массы тела (ИМТ). Показатель ИМТ разработан бельгийским социологом и статистиком Адольфом Кетле в 1869 году.

Индекс массы тела рассчитывается по формуле: масса тела человека, выраженная в кг, деленная на величину роста, выраженную в метрах и возведенную в квадрат:



В 1995 г. ВОЗ рекомендовала классифицировать ожирение по ИМТ, рассматривая его как один из пяти основных показателей жизнедеятельности наряду с артериальным давлением (АД), частотой сердечных сокращений (ЧСС), частотой дыхания и температурой тела (см. табл. 1.1) [17].

ИМТ следует применять с осторожностью и исключительно для ориентировочной оценки – например, попытка оценить с его помощью телосложение профессиональных спортсменов может дать неверный результат (высокое значение индекса в этом случае объясняется развитой мускулатурой). ИМТ не может служить корректным показателем также для пожилых людей с отеками, детей с незаконченным периодом роста, беременных женщин [4].

Таблица 1.1. Классификация ожирения по индексу массы тела

|  |  |
| --- | --- |
| Индекс массы тела | Соответствие между массой человека и его ростом |
| 16 и менее | Выраженный дефицит массы |
| 16,5–18,49 | Недостаточная (дефицит) масса тела |
| 18,5–24,99 | Норма |
| 25–29,99 | Избыточная масса тела (предожирение) |
| 30–34,99 | Ожирение первой степени |
| 35–39,99 | Ожирение второй степени |
| 40 и более | Ожирение третьей степени |

Также для более точной оценки степени накопления жира наряду с индексом массы тела целесообразно определять толщину кожной складки, использовать компьютерную магнитно-резонансную томографию, а также применять гидростатическое взвешивание [34].

По характеру течения заболевания ожирение может быть стабильным и прогрессирующим [26].

В последние годы также наметилась тенденция подразделять ожирение по признаку распределения жира на абдоминальное, когда основная масса жира расположена в брюшной полости, на передней брюшной стенке, туловище, шее и лице (мужской или андроидальный тип ожирения) и глютеофеморальное с преимущественным отложением жира на ягодицах и бедрах (женский или гиноидальный тип ожирения). Обусловлено это тем, что при абдоминальном ожирении значительно чаще, чем при глютеофеморальном наблюдаются осложнения. Установлено, что осложнения при абдоминальном ожирении наблюдаются в более молодом возрасте и при сравнительно меньшем избытке массы тела. Наиболее простой и достаточно надежный критерий подразделения ожирения по признаку распределения жира – это отношение размеров талии и бедер. При преимущественном глютнеофеморальном распределении жира у женщин это отношение меньше 0,81, соответственно, при абдоминальном – больше 0,81. У мужчин граница подразделения на абдоминальное и глютеофеморальное ожирение составляет 1,0 [5].

Учитывая, приведенные выше классификации, можно предложить следующую обобщенную классификацию ожирения:

I. По этиологическому принципу

1. Первичное (эссенциальное) ожирение;

2. Вторичное (симптоматическое) ожирение.

II. По степени выраженности ожирения:

1. Ожирение I степени;

2. Ожирение II степени;

3. Ожирение III степени;

4. Ожирение IV степени.

III. По характеру течения заболевания:

1. Стабильное;
2. Прогрессирующее.

IV. По характеру распределения жировой ткани:

1. Абдоминальный тип;

2. Глютеофеморальный тип.

**Клиническая характеристика ожирения.** Лица с избыточной массой тела или ожирением I–II степени часто не предъявляют никаких жалоб. Часто больных беспокоит избыточное отложение жира по косметическим соображениям. При ожирении III–IV степени жалобы больных весьма разнообразны. Чаще всего у них наблюдается одышка, сначала возникающая во время физических нагрузок, позднее – даже при ходьбе. Больные жалуются на головные боли, боли в области сердца, в суставах нижних конечностей, на хронические запоры. У женщин нередко нарушается менструальный цикл, диагностируется бесплодие, у мужчин снижается потенция [19].

При ожирении отмечаются изменения со стороны всех органов и систем.

Кожа. При легких формах заболевания кожа не имеет специфических изменений, при более тяжелых больных может беспокоить значительная потливость (гипергидроз). Это связано со снижением теплоотдачи кожи из-за обильного развития подкожно-жирового слоя и нарушения вегетативной регуляции сосудистого тонуса. В местах повышенного потоотделения часто возникает мацерация кожи, могут развиваться вторичные воспалительные процессы (опрелости, дерматиты, экземы, пиодермиты, фурункулы), иногда присоединяется микотическая инфекция. У больных ожирением часто встречается себорея волосистых покровов, развивающаяся в следствие повышения функции сальных желез. Тургор кожи различен и определяется возрастом развития ожирения. Возникают полосы растяжения, похожие на striae gravidarum, чаще выявляемые в области молочных желез, в нижних отделах живота, на бедрах, ягодицах. Стрии формируются в результате внутренних разрывов или растяжений подкожно-жирового слоя вследствие снижения эластичности кожи. У части женщин выявляется гирсутизм. Нередко на коже можно наблюдать мелкие венозные расширения – телеангиэктазии, развивающиеся из-за застойного кровообращения в сосудистой сети кожи и подкожно-жировой клетчатке. Имеются также скрытые или явные отеки в области нижних конечностей, иногда пастозность кожи лица, что обусловлено лимфостазом [15].

Опорно-двигательный аппарат.При выраженном ожирении нередко отмечаются патологические изменения опорно-двигательного аппарата, особенно крупных суставов нижних конечностей (тазобедренного, коленного), позвоночника и т.д. В связи с более высокой нагрузкой на суставы и связочный аппарат повышена склонность к артрозам и остеохондрозу. Могут развиваться моно- и полиартриты. Для абдоминального типа ожирения характерны выраженные нарушения структуры позвоночника и изменения скелета. Позвоночник становится малоподвижным, теряет гибкость, формируются грыжи межпозвоночных дисков. Из-за большого живота, который оттягивает поясничную часть позвоночника, развивается поясничный лордоз, что способствует подъему ребер и формированию бочкообразной грудной клетки; уплощается диафрагма, развивается вторичная эмфизема [34]. У некоторых больных диагностируют выраженный остеопороз, проявляется склонность к переломам костей. Встречается растяжение связок [20].

Сердечно-сосудистая система.Данные клинических исследований свидетельствуют о том, что у больных ожирением довольно рано наблюдаются изменения сердечно-сосудистой системы, характеризующиеся, с одной стороны, дистрофией миокарда, а с другой – атеросклеротическим поражением артерий. Деятельность сердца при ожирении значительно затруднена [23].

Ввиду избыточного накопления жира в брюшной полости, высокого стояния диафрагмы затрудняется ее движение, что уменьшает дыхательную экскурсию грудной клетки. При высоких степенях ожирения сердце окружено «жировым панцирем», жир нередко проникает непосредственно в миокард. Это играет определенную роль в развитии гипертрофии сердечной мышцы и нарастании сердечной недостаточности.

У лиц с ожирением сердце располагается поперечно, поскольку имеет место высокое стояние диафрагмы и размеры сердца больше обычных. Таким образом, сердце смещается влево к средней оси и несколько кзади, что препятствует его нормальной деятельности. На ЭКГ отмечаются отклонения электрической оси сердца влево и нерезкое нарушение проводимости. Нередко встречается изменение зубцов Т в различных отведениях – чаще снижение и сглаженность в I–II стандартных и в левых грудных отведениях. Более серьезные изменения ЭКГ (блокада ножек пучка Гиса, экстрасистолия, мерцательная аритмия, инверсия зубцов Т) бывают при сочетании ожирения с гипертонической болезнью (ГБ) и ишемической болезнью сердца (ИБС). По данным многих авторов имеется достоверная зависимость между ожирением, ГБ и ИБС. Также следует отметить, что гиперлипедемия и часто возникающая у больных ожирением артериальная гипертония способствуют раннему развитию общего и коронарного атеросклероза, возникновению стенокардии, инфаркта миокарда, сердечной недостаточности [1].

Дыхательная система.Исследования системы дыхания у тучных людей показывают, что при ожирении происходит ухудшение показателей функции внешнего дыхания. В 1955 г. был описан гиповентиляционный синдром Пиквика, характеризующийся высокой степенью ожирения, сонливостью, периодическим дыханием, постоянным чувством утомления, цианозом, полицитемией. Главной причиной гиповентиляционного синдрома служит постепенное ограничение респираторных движений. В силу чрезмерного отложения жира в передней брюшной стенке повышается внутрибрюшное давление, формируется высокое стояние диафрагмы, ограничивается ее подвижность, дыхание становится поверхностным. Таким образом, снижаются жизненная, дыхательная и запасная емкость легких. Это вызывает альвеолярную гиповентиляцию, гипоксию и повышение напряжения углекислого газа в альвеолах. Это объясняет наличие таких клинических признаков, как цианоз и сонливость. Затруднение дыхания может быть вызвано также сдавлением вен заднего средостения, приводящим к венозному застою в плевре, что в свою очередь способствует увеличению внутриплеврального давления. При этом воздухоносные пути легких сужаются, появляются ателектазы [19].

Нарушение функции органов дыхания, ограничение объема дыхательных движений, повышенная потливость способствуют развитию различных воспалительных заболеваний бронхолегочной системы. Поэтому при ожирении часто встречаются бронхит, трахеит, ларингит, эмфизема легких, пневмония, пневмосклероз. Иногда пневмосклероз сопровождается бронхоэктазами [2].

Важным клиническим проявлением ожирения является ночное апноэ. Во время сна у тучных людей происходит кратковременная остановка дыхания, которая может повторяться. Это приводит к гипоксии головного мозга, нарушению мозгового кровообращения, что может быть причиной внезапной коронарной смерти [37].

Пищеварительная система. Установлено, что частота хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта зависит от выраженности ожирения. Из-за чрезмерного отложения жира в брюшной полости и подкожно-жировой клетчатке живота желудочно-кишечный тракт функционирует в условиях значительного повышения внутрибрюшного давления. При прогрессировании ожирения в венозной системе замедляется ток крови, возникает венозный застой. Больные ожирением предрасположены к хроническому и острому панкреатиту с ферментативной недостаточностью, хроническому холециститу, желчнокаменной болезни, колитам, жировой дистрофии. При рентгенологическом исследовании часто диагностируют дилатацию и опущение желудка. Нередко пациенты с ожирением страдают гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, что объясняют выраженным расслаблением нижнего пищеводного сфинктера, а также увеличением внутрибрюшного давления. Нарушение функции кишечника может проявляться в изменении моторики и повышенном кровенаполнении сосудистой сети кишечника, большей частью венозной. У больных выявляется чередование спастических и атонических явлений, что обусловлено ослаблением мышц кишечной стенки из-за инфильтрации мышечных волокон жиром. Венозный застой способствует образованию болезненных и кровоточащих геморроидальных узлов, которые могут быть причиной развития рефлекторных запоров [2].

Разнообразны проявления патологии гепатобилиарной системы у больных ожирением. Метаболические сдвиги в жировом (в т.ч. холестериновом), белковом и углеводном обмене, а также нарушения выделения желчи способствуют поражению печени и желчного пузыря. В следствии недостаточного окисления высших жирных кислот при выраженной мобилизации жиров из эндогенных депо возникает жировая дистрофия печени. При длительном хроническом течении жировая дистрофия может закончиться атрофическим циррозом печени.

В развитии желчнокаменной болезни (ЖКБ) ведущее место отводят расстройствам холестеринового обмена и застою желчи, в результате нарушения ее оттока и дискинезии желчевыводящих путей. Затрудняют же ток желчи чрезмерные жировые отложения в брюшной полости, высокое стояние и ограничение подвижности диафрагмы. По данным рентгенологического и ультразвукового исследований, желчный пузырь располагается высоко, его двигательная и концентрационная функции нарушены. В желчи больных ожирением обнаруживают повышенное содержание холестерина и щавелевокислого кальция [3].

У лиц с ожирением часто наблюдаются признаки задержки воды в организме. Этому способствует гиперсекреция антидиуретического гормона и альдостерона [5].

Нервная система. Уже на ранних стадиях ожирения проявляются изменения со стороны нервной системы. В результате нарушения обменных процессов развиваются функциональные расстройства коры головного мозга. Отмечаются головные боли, головокружение, снижение памяти, сонливость днем и бессонница ночью, быстрая умственная утомляемость. Иногда больные излишне возбуждены, легко попадают в конфликтные ситуации. Часто отмечается смена настроения. Характерна склонность к депрессивным состояниям. К расстройствам периферической нервной системы при ожирении относят острые и подострые невралгии, невриты, радикулиты, спондилиты, спондилоартрозы и т.д. Нередко отмечается нарушение чувствительности, потоотделения, вегетативные расстройства [29].

Эндокринная система. При ожирении наблюдаются сдвиги в функционировании желез внутренней секреции. Абдоминальное ожирение, для которого характерны инсулинорезистентность и гиперинсулинемия, является одним из ведущих факторов риска развития СД 2-го типа. Согласно данным литературы, в 85–90% случаев СД 2-го типа развивается на фоне ожирения. Необходимо подчеркнуть, что при снижении массы тела у больных СД 2-го типа и ожирением улучшается чувствительность к инсулину, уменьшается инсулинорезистентность, нормализуется уровень глюкозы и холестерина в крови.

В многочисленных исследованиях отмечено как снижение, так и повышение функциональной активности щитовидной железы при ожирении. Показано, что уровень тиреоидных гормонов в крови зависит от количества принимаемой пищи, что, вероятно, носит компенсаторный характер и направлено на поддержание стабильности массы тела. Так, при переедании происходит ускорение периферического превращения Т4 в Т3, повышение содержания Т3 в крови, а при голодании отмечается снижение уровня Т3 и повышение реверсивного Т3 [31].

Репродуктивная система. В определенной степени ожирение влияет на функциональную активность половых желез [7]. Для девушек-подростков с ожирением характерно либо позднее, либо раннее менархе. Раннее менархе считают независимым прогностическим фактором нарастания избыточной массы тела и других осложнений ожирения. У тучных женщин репродуктивного возраста менструальный цикл нерегулярный. Его нарушения в виде дисфункциональных маточных кровотечений в различном возрасте, олиго- и аминореи встречаются чрезвычайно часто. Как уже упоминалось, с ожирением у женщин связано бесплодие, увеличивается вероятность развития синдрома поликистозных яичников. Большинство авторов подчеркивают, что нарушения менструального цикла носят вторичный характер и являются следствием ожирения. Большую роль в развитии функциональных нарушений со стороны половых желез у женщин играют гипоталамо-гипофизарная дисфункция и нарушение периферического метаболизма половых стероидов. Имеются данные о некотором снижении секреции фолликулостимулирующего гормона в фолликулиновую фазу цикла и низком предовуляторном подъеме лютеинизирующего гормона у женщин с ожирением. Существенным фактором, влияющим на нарушение половой функции, является метаболизм половых гормонов в самой жировой ткани. Происходит ускорение ароматизации андрогенов, в частности тестостерона и андростендиона в эстрадиол и эстрон, что вызывает гиперэстрогению и, следовательно, способствует возникновению маточных кровотечений. У части больных выявляется гиперандрогения, возникающая в результате нарушения стероидогенеза в яичниках и увеличение секреции андрогенов надпочечниками. Тучных женщин относят к группе риска по возникновению различных осложнений в родах и послеродовом периоде [15].

У мужчин с ожирением выявляется низкий уровень тестостерона, усилено периферическое превращение тестостерона в эстрадиол и анростендиона в в эстрон, что может вести к развитию гинекомастии. При исследовании тестикулярного аппарата у мужчин с ожирением отмечены уменьшение и дистрофия яичек. Предстательная железа бывает несколько увеличена и уплотнена. Нередко наблюдается снижение либидо и потенции [32].

* 1. **Основные подходы к немедикаментозному и восстановительному лечению ожирения**

Как любое хроническое заболевание, ожирение требует длительного медицинского лечения и наблюдения. Основными целями терапии являются: достижение оптимальной массы тела, профилактика развития сопутствующих ожирению заболеваний, поддержание достигнутой массы тела, а также улучшение качества и увеличение продолжительности жизни больных [35].

В настоящее время признана правильной методика поэтапного снижения веса. Отмечено, что снижение веса на 5–10% от исходной массы тела приводит к клинически значимому улучшению состояния больного, нормализации гормональных и метаболических показателей и увеличению продолжительности жизни. Перед назначением лечения необходимо провести тщательное обследование больного для выявления сопутствующих гормональных и метаболических нарушений, а также для выбора оптимального метода лечения. В настоящее время применяются следующие методы лечения ожирения: немедикаментозное, медикаментозное и хирургическое [11].

Поскольку ожирение рассматривается как результат энергетического дисбаланса, его лечение должно быть направлено на уменьшение поступления энергии и увеличение ее расхода. Энергия поступает с пищей и расходуется на основной обмен, термогенез и физическую нагрузку. Поэтому основой лечения ожирения, неотъемлемыми, ключевыми составляющими любой программы по уменьшению массы тела является правильное рациональное питание (диетотерапия) и увеличение физической активности (лечебная физическая культура) [30].

**Диетотерапия** должна назначаться врачом индивидуально с учетом возраста, пола, физической активности, а также особенностей пищевых привычек больного.

Основные принципы рационального питания:

* Разумное ограничение и разнообразие пищи. Для создания отрицательного энергетического баланса необходимо уменьшить суточный калораж на 500 ккал, но суточная калорийность для женщин не должна быть менее 1200, а для мужчин – 1500 ккал. Этот дефицит энергии обеспечит снижение массы тела на 0,5–1 кг в неделю.

Низкокалорийная диета (500–700 ккал) с дополнительным приемом витаминов и микроэлементов назначается больным, нуждающимся в быстром снижении массы тела, но не более чем на 2 месяца в условиях стационара. Такие диеты противопоказаны больным с аритмией, бронхиальной астмой, декомпенсацией ИБС, при беременности, в детском и пожилом возрасте, при психических заболеваниях. В настоящее время голодание для лечения ожирения не рекомендуется.

* Сбалансированное потребление белков, жиров и углеводов в суточном рационе. Рекомендуемое распределение основных компонентов пищи в суточном рационе: углеводы – 55%, с ограничением продуктов с высоким гликемическим индексом, включением в рацион продуктов, богатых клетчаткой; белки – 15%, с уменьшением продуктов, содержащих животный белок, т.к. в них много скрытого жира и холестерина; жиры – не более 30%, отдавая предпочтение продуктам, содержащим ненасыщенные жирные кислоты.
* Распределение калорийности в течение суток. Рекомендуется 3 основных приема пищи и 2 промежуточных. Исследования показали, что при регулярном пропуске одного из основных приемов пищи в день достоверно увеличивается частота развития ожирения. Рекомендуемое распределение калорийности в течение суток: завтрак – 25%, 2-й завтрак – 10%, обед – 35%, полдник – 10%, ужин – 20% [13].

**Лечебная физическая культура** также является одним из основных методов лечения и реабилитации больных ожирением. Увеличение физической активности, регулярные занятия лечебной физической культурой приводят к повышению энергозатрат, что способствует снижению массы тела. В то же время увеличение физической активности позволяет добиться:

* уменьшения массы жировой ткани и объема висцерального жира;
* увеличения мышечной массы;
* повышения чувствительности к инсулину;
* нормализации показателей углеводного и липидного обменов;
* улучшения физического и психоэмоционального состояния.

Наиболее эффективными являются аэробные упражнения: ходьба, бег, плавание, езда на велосипеде, лыжи, прыжки на скакалке. Также достаточно эффективным является выполнение силовых упражнений. Важна регулярность занятий (не менее 3–4 раз в неделю), постепенное увеличение их интенсивности и длительности с учетом сопутствующих осложнений. Следует отметить, что только сочетание физической активности и рационального питания обеспечит снижение массы тела [9].

В соответствии с современными представлениями об этиологии и патогенезе ожирения, **психотерапия**, конечно же, не является ведущим методом лечения этого заболевания, однако с помощью психотерапевтических методов лечения у пациента может быть выработан новый стереотип питания и новый стереотип образа жизни, выработано конструктивное отношение к своей проблеме, усилена ценность задачи снижения массы тела, что, несомненно, в дальнейшем усилит и закрепит эффект лечения [29].

**Санаторно-курортное лечение** весьма благоприятно влияет на снижение массы тела у больных ожирением. В санаториях самой природой созданы условия, способствующие повышению физической активности: естественные водоемы для купания, терренкуры и «тропы здоровья» для активных прогулок. В бассейнах тренажерных и спортивных залах работают опытные инструкторы-методисты, подбирается индивидуальный план физических нагрузок [35].

Комплекс санаторно-курортного лечения ожирения обычно включает: диетическое питание, лечебную физическую культуру, минеральные ванны (углекислые, йодобромные, радоновые, хлоридные натриевые); гидротерапию – ванны (жемчужные, хвойные, пенно-солодковые, фитованны), души (Шарко, циркулярный); подводный душ-массаж; массаж классический, вакуумный, вибромассаж (но чаще всего рекомендуют самомассаж, т.к. он увеличивает энергозатраты [10]); тепловые процедуры (сауны, бани), грязелечение, озокерито-, парафинотерапию, озонотерапию, климатотерапию (особенно полезные для больных ожирением горные и морские курорты); некоторые методы аппаратной физиотерапии (электромиостимуляция, ультафонофорез, электросон), иглорефлексотерапию. Также эффективным является питьевое лечение минеральными водами [11].

**2. Механизмы лечебного действия физических упражнений при ожирении**

Лечебное действие лечебной физической культуры на организм производится путем взаимодействия нервной и гуморальной систем, моторно-висцеральными рефлексами (см. схему 2.1) [22].

*ЦНС*

*Опорно-двигательный аппарат*

*Внутренние органы*

*Железы внутренней секреции*

Схема моторно-висцеральных рефлексов

Любое сокращение мышц раздражает заложенные в них многочисленные нервные окончания и поток импульсов от них, а также от приорецепторов других отделов опорно-двигательного аппарата, направляются в ЦНС. Они укрепляют ее функциональное состояние и через вегетативные центры обеспечивают регуляцию и перестроение деятельности внутренних органов. Одновременно в этом процессе принимает участие и гуморальная система, в которой продукты обмена веществ, образующиеся в мышечной ткани, поступают в кровь и действуют на нервную систему (непосредственно на центры и через хеморецепторы) и железы внутренней секреции, вызывая выделение гормонов. Информация о работе мышц по нервным и гуморальным путям поступает в ЦНС и гипоталамус, интегрируется, а потом эти системы регулируют функцию и трофику внутренних органов и организма в целом. Таким образом, основными механизмами действия физических упражнений являются **нейрорефлекторный** и **нейрогуморальный** [22].

При ожирении занятия физическими упражнениями являются не только великолепным средством упорядочения жирового обмена, но и способствуют устранению различных нарушений, которые сопутствуют ожирению [26].

В.К. Добровольский [27] выявил четыре основных механизма лечебного действия физических упражнений: тонизирующего влияния, трофического действия, формирования компенсаций и нормализации функций.

**Механизм тонизирующего влияния физических упражнений при ожирении.** Во время выполнения физических упражнений происходит возбуждение двигательной зоны центральной нервной системы (ЦНС), которое распространяется и на другие ее участки, улучшая все нервные процессы. Также, тонизируя ЦНС, физические упражнения повышают и активность желез внутренней секреции, активность ферментативных систем организма [28]. Например, увеличение выделения гормонов мозгового слоя надпочечников активизирует деятельность многих внутренних органов; увеличение выделения гормонов коркового слоя повышает обмен веществ и сопротивляемость организма. Одновременно посредством моторно-висцеральных рефлексов стимулируются вегетативные функции: улучшается деятельность сердечно-сосудистой системы, увеличивается кровоснабжение всех органов и тканей, усиливается функция внешнего дыхания [22].

Тонизирующее действие физических упражнений усиливается и от положительных эмоций, возникающих в результате занятий лечебной физической культурой. Уже само сознание, что лечебная физическая культура может помочь восстановить здоровье и красоту, что в этом методе лечения многое зависит от собственной настойчивости и активности, повышает уверенность в своих силах, вселяет надежду на благоприятный исход лечения. Улучшение настроения, появление бодрости и даже неосознанного удовольствия от выполнения физических упражнений, которое И.П. Павлов называл мышечной радостью, активизирует нервные процессы и усиливает обмен веществ, что, в свою очередь, приводит к эффективному снижению массы тела и восстановлению функций органов и систем [10].

Таким образом, при лечении ожирения физические упражнения стимулируют жизнедеятельность организма больного, повышают тонус нервной системы, тренируют сердечно-сосудистую систему, способствуют выравниванию энергетического баланса и снижению массы тела.

Любые физические упражнения оказывают тонизирующее действие. Степень его зависит от массы сокращающихся мышц и интенсивности выполнения упражнений. Значительное воздействие оказывают упражнения, в которых участвуют крупные группы мышц и которые выполняются в быстром темпе[22].

На ранних этапах реабилитации больных ожирением применяют общетонизирующие физические упражнения для различных мышечных групп, суммарная физическая нагрузка которых не слишком большая. Такая нагрузка должна не утомлять занимающихся, а вызывать чувство бодрости, радости.

Однако позднее, в период выздоровления для восстановления функций всего организма используют постоянно возрастающие физические нагрузки, которые постепенно усиливают стимулирующий эффект и путем тренировки улучшают адаптацию организма, способствуют эффективному снижению массы тела и поддержанию достигнутых результатов [27].

**Механизм трофического действия физических упражнений при ожирении.** Лечебное влияние физических упражнений при ожирении осуществляется в основном по механизму трофического действия. Трофическое действие физических упражнений проявляется в том, что под их влиянием активизируются обменные процессы и процессы регенерации в организме.

Улучшение трофических процессов под воздействием физических упражнений протекает по механизму моторно-висцеральных рефлексов. Проприорецептивные импульсы стимулируют нервные центры обмена веществ и перестраивают функциональное состояние вегетативных центров, которые улучшают трофику внутренних органов и опорно-двигательного аппарата. Улучшение обмена веществ подкрепляется усилением кровообращения, увеличением притока крови к тканям, активизацией окислительных процессов, что, в свою очередь, приводит к нормализации массы тела [22].

При ожирении трофическое действие физических упражнений способствует нормализации обмена веществ, причем не только за счет его активизации и увеличения энергозатрат, но и вследствие улучшения функции регулирующих систем [27].

Трофическое влияние оказывают различные физические упражнения вне зависимости от локализации их воздействия. Степень влияния упражнений на общий обмен веществ зависит от количества мышц, участвующих в движении, и от интенсивности его выполнения.

Также известно, что некоторые физические упражнения оказывают направленное трофическое действие на определенные органы, а специально подобранные физические упражнения, например, могут воздействовать преимущественно на жировой, углеводный или белковый обмен. Так, длительно выполняемые упражнения «на выносливость» увеличивают энергозатраты организма за счет сгорания углеводов и жиров; силовые упражнения влияют на белковый обмен и способствует восстановлению структур тканей, вызванных нарушением питания и гиподинамией [10].

**Механизм формирования компенсаций.** Специфическое лечебное действие физических упражнений при реабилитации больных ожирением может проявляться и по механизму формирования компенсаций.

Компенсация – это временное или постоянное замещение нарушенных функций. При заболеваниях нарушения функции возмещаются тем, что изменяется или усиливается функция поврежденного органа или системы органов, замещая или выравнивая нарушенную функцию.

Регуляция процессов компенсации происходит по рефлекторному механизму. Пути формирования механизмов компенсации схематически можно представить таким образом: сигналы о нарушении функций поступают в ЦНС, которая перестраивает работу органов и систем таким образом, чтобы компенсировать изменения [25].

Физические упражнения ускоряют формирование компенсаций и делают их более совершенными. Так, при ожирении, нарушение функций гипоталамуса компенсируется с помощью лечебной физической культуры за счет усиления окислительных процессов и увеличения энергозатрат организма [12].

**Механизм нормализации функций.** Нормализация функций заключается в восстановлении как отдельного поврежденного органа, так и всего организма под влиянием физических упражнений. Для полного выздоровления недостаточно восстановить строение поврежденного органа, ткани или системы; необходимо также нормализовать их функции и, в первую очередь, восстановить правильную регуляцию всех процессов в организме [12]. Регулярные физические нагрузки помогают восстановить моторно-висцеральные связи, которые, в свою очередь, оказывают нормализирующее действие на регуляцию других функций [22].

В реабилитации больных ожирением лечебная физическая культура обеспечивает условия для нормализации энергетического, жирового и других видов обмена веществ, способствует снижению избыточного веса, устраняет многие функциональные нарушения, связанные с тучностью: запоры, одышку, сонливость, пониженную работоспособность и др. [21].

В заключение важно отметить, что лечебное действие физических упражнений проявляется не изолированно, а комплексно, многими механизмами одновременно. В зависимости от конкретного случая и стадии заболевания можно использовать преимущественное действие какого-либо механизма. Так, при ожирении I–II степени большее значение имеют трофический и тонизирующий механизмы, однако при III–IV степени ожирения формирование компенсаций является не менее приоритетным механизмом лечебного действия физических упражнений [22].

Таким образом, лечебное действие физических упражнений при ожирении основано на значительном увеличении энергозатрат, нормализации всех видов обмена, усилении липолитических процессов в различных органах, улучшений функций всех органов и систем, а также повышении уровня тренированности и общей работоспособности больного.

**Список литературы**

1. Алмазов В.А. Метаболический сердечно-сосудистый синдром / В.А. Алмазов, В.И. Красильникова. – СПб.: СПбГМУ, 1999. – 208 с.
2. Барановский А.Ю. Ожирение (клинические очерки) / А.Ю. Барановский, Н.В. Ворохобина. – СПб.: Диалект, 2007. – 240 с.
3. Белякова Н.А. Ожирение: [руководство для врачей] / Н.А. Белякова, В.И. Мазурова. – СПб.: СПбГМУ, 2003. – 519 с.
4. Бессесен Д. Избыточные вес и ожирение. Профилактика, диагностика и лечение / Д. Бессесен, Р. Кушнер. – М.: БИНОМ, 2004. – 240 с.
5. Боднар П.М. Ожиріння: [лекція] / П.М. Боднар, Г.П. Михальчишин, А.О. Пешко // Сімейна медицина. – 2008. – №1. – С. 82–86.
6. Бутрова С.А. Ожирение (этиология, патогенез, классификация) / С.А. Бутрова. – М.: Медицина, 2000. – 180 с.
7. Вейн А.М. Ожирение / А.М. Вейн, Т.Г. Вознесенская // Международный медицинский журнал. – 2000. – №1. – С. 90–93.
8. Вознесенская Т.Г. Расстройства пищевого поведения при ожирении и их коррекция / Т.Г. Вознесенская // Ожирение и метаболизм. – 2004. – №2. – С. 45–49.
9. Джакисик Дж.М. Физические нагрузки для коррекции массы тела / Дж.М. Джакисик, К.И. Галлагбер. – М.: Бином, 2004. – 216 с.
10. Дубровский В.И. Лечебная физкультура и врачебный контроль: [учебник для студентов медицинских Вузов] / В.И. Дубровский. – М.: МИА, 2006 – 406 с.
11. Елизаров А.Н. Немедикаментозная коррекция метаболических нарушений при абдоминальном ожирении / А.Н. Елизаров, А.Н. Разумов, В.К. Фролков // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2007. – №1. – С. 21–23.
12. Епифанов В.А. Лечебная физическая культура: [справочник] / В.А. Епифанов. – М.: Медицина, 2004. – 592 с.
13. Жолондз М.Я. Лишний вес: новая диетология / М.Я. Жолондз. – СПб.: Питер, 2001. – 160 с.
14. Зайцева И.А. Фитнес против ожирения / И.А. Зайцева. – М.: Феникс, 2010. – 316 с.
15. Ивлева А.Я. Ожирение – проблема медицинская, а не косметическая / А.Я. Ивлева, Е.Г. Старостина. – М.: Медицина, 2000. – 176 с.
16. Ковалева О.Н. Ожирение как один из компонентов метаболического синдрома / О.Н. Ковалева, Е.В. Герасименко // Врачебная практика. – 2004. – №4. – С. 57–61.
17. Кушнер Р. Лекарственная терапия при избыточном весе и ожирении / Р. Кушнер. – М.: Бином, 2004. – 156 с.
18. Левченко В.А. Внутрішні хвороби / В.А. Левченко [та інші]. – Львів: Світ, 1995. – 320 с.
19. Маколкин В.И. Внутренние болезни / В.И. Маколкин, С.И. Овчаренко. – М.: Медицина, 1994. – 416 с.
20. Мельник Л.Ю. Силовые упражнения в программе физической реабилитации женщин с ожирением / Л.Ю. Мельник, Н.А. Лобода // Врачебное дело. – 2001. – №4. – С. 122–124.
21. Мошков В.Н. Лечебная физкультура при ожирении / В.Н. Мошков // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. – 1991. – №4. – С. 69.
22. Мухін В.М. Фізична реабілітація / В.М. Мухін. – К.: Олімпійська література, 2005. – 470 с.
23. Нейко Є.М. Внутрішні хвороби / Є.М. Нейко, В.І. Боцюрко. – К.: Здоров’я, 1999. – 504 с.
24. Пасієшвілі Л.М. Ожиріння як соціальна проблема. Етапи формування в осіб із захворюваннями міліарного каналу / Л.М. Пасієшвілі, Н.М. Железнякова // Сучасна гастроентерологія. – 2008. – №6. – С. 6–8.
25. Пешкова О.В. Вступ до спеціальності (Фізична реабілітація): [навчальний посібник] / О.В. Пешкова. – Харків: ХДАФК, 2007. – 147 с.
26. Пешкова О.В. Фізична реабілітація при захворюваннях внутрішніх органів. Частина II: [матеріали для читання лекцій] / О.В. Пешкова. – Харків: ХДАФК, 2002. – С. 3–34.
27. Попова С.Н. Лечебная физическая культура: [учеб. для ин-тов физ. культ.] / С.Н. Попова. – М.: Физкультура и спорт, 1988. – 271 с.
28. Правосудов В.П. Учебник инструктора по лечебной физической культуре: [учеб. для ин-тов физ. культ.] / В.П. Правосудов. – М.: Физкультура и спорт. – 1980. – 415 с.
29. Рейн О.В. Особенности психологической профилактики, лечения и реабилитации больных алиментарным ожирением / О.В. Рейн, А.Г. Красовская // Врачебное дело. – 1999. – №8. – С. 51–59.
30. Седлецкий Ю.И. Современные методы лечения ожирения / Ю.И. Седлецкий. – СПб.: СПбГМУ, 2006. – 236 с.
31. Середюк Н.М. Внутрішня медицина. Терапія / Н.М. Середюк; – [2-е вид., стереот.]. – К.: Медицина, 2007. – 575 с.
32. Соколов Р.И. Метаболический синдром / Р.И. Соколов. – М.: «РКИ Соверо пресс», 2005. – 116 с.
33. Старостина Е.Г. Расстройства приема пищи: клинико-эпидемиологические аспекты и связь с ожирением / Е.Г. Старостина // Врач. – 2005. – №2. – С. 28–31.