

**Клинические рекомендации «Ожирение»\*: на что обратить внимание**

В декабре 2020 г. Научно-практическим советом Минздрава России были утверждены клинические рекомендации «Ожирение», разработанные Российской ассоциацией эндокринологов в сотрудничестве с Обществом бариатрических хирургов. Этот документ был подготовлен в соответствии с методическими рекомендациями Минздрава России и опубликован на сайте [cr.minzdrav.ru](http://cr.minzdrav.ru).

Одной из задач, поставленных в ходе работы над обновленными рекомендациями, было отразить то новое, что появилось в клинической практике врача-эндокринолога за последние годы, а именно:

- новые подходы к классификации ожирения;
- новые препараты для лечения ожирения;
- объединение бариатрической хирургии и практической эндокринологии.

Следует отметить, что эти клинические рекомендации посвящены первичному ожирению. Патогенез, эпидемиология, особенности клинической картины и лечения вторичного ожирения, когда оно является симптомом какого-либо другого заболевания, в данном документе не рассматриваются.

Чл.-кор. РАН Е.А. Трошина

## Ожирение

### Клинические рекомендации

И.И. Дедов<sup>1</sup>, Н.Г. Мокрышева<sup>1</sup>, Г.А. Мельниченко<sup>1</sup>, Е.А. Трошина<sup>1</sup>, Н.В. Мазурина<sup>1</sup>, Е.В. Ершова<sup>1</sup>, К.А. Комшилова<sup>1</sup>, Е.Н. Андреева<sup>1</sup>, М.Б. Анциферов<sup>2</sup>, Е.В. Бирюкова<sup>3</sup>, Н.С. Бордан<sup>4</sup>, Г.Р. Вагапова<sup>5</sup>, А.Р. Волкова<sup>6</sup>, Н.И. Волкова<sup>7</sup>, А.П. Волынкина<sup>8</sup>, Ф.Х. Дзгоева<sup>1</sup>, Т.П. Киселева<sup>9</sup>, А.Е. Неймарк<sup>10</sup>, Т.И. Романцова<sup>11</sup>, Л.А. Руюткина<sup>12</sup>, Л.А. Суплотова<sup>13</sup>, Ю.Ш. Халимов<sup>14</sup>, Ю.И. Яшков<sup>15</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии» Минздрава России, Москва, Россия;

<sup>2</sup>ГБУЗ «Эндокринологический диспансер» Департамента здравоохранения г. Москвы, Москва, Россия;

<sup>3</sup>ФГБОУ ВО «Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова» Минздрава России, Москва, Россия;

<sup>4</sup>АО «Институт пластической хирургии и косметологии», Москва, Россия;

<sup>5</sup>Казанская государственная медицинская академия – филиал ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования», Казань, Россия;

<sup>6</sup>ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия;

<sup>7</sup>ФГБОУ ВО «Ростовский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ростов-на-Дону, Россия;

<sup>8</sup>ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко» Минздрава России, Воронеж, Россия;

<sup>9</sup>ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава России, Екатеринбург, Россия;

<sup>10</sup>ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия;

<sup>11</sup>ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия;

<sup>12</sup>ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Новосибирск, Россия;

#### Информация об авторах / Information about the authors

**Дедов Иван Иванович** – акад. РАН, д-р мед. наук, проф., президент ФГБУ «НМИЦ эндокринологии», член Президиума РАН, президент Российской ассоциации эндокринологов, гл. внештатный специалист-эндокринолог Минздрава России

**Ivan I. Dedov** – D. Sci. (Med.), Prof., Acad. RAN, Endocrinology Research Centre

**Мокрышева Наталья Георгиевна** – чл.-кор. РАН, д-р мед. наук, проф., дир. ФГБУ «НМИЦ эндокринологии». E-mail: [nm70@mail.ru](mailto:nm70@mail.ru); ORCID: 0000-0002-9717-9742; SPIN-код: 5624-3875

**Natalia G. Mokrysheva** – D. Sci. (Med.), Prof., Corr. Memb. RAS, Endocrinology Research Centre. E-mail: [nm70@mail.ru](mailto:nm70@mail.ru); ORCID: 0000-0002-9717-9742; SPIN code: 5624-3875

**Мельниченко Галина Афанасьевна** – акад. РАН, д-р мед. наук, проф., зав. каф. эндокринологии ФГБУ «НМИЦ эндокринологии»

**Galina A. Mel'nichenko** – D. Sci. (Med.), Prof., Acad. RAS, Endocrinology Research Centre

**Трошина Екатерина Анатольевна** – чл.-кор. РАН, д-р мед. наук, проф., зам. дир. ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» – дир. Института клинической эндокринологии. E-mail: [troshina@inbox.ru](mailto:troshina@inbox.ru); ORCID: 0000-0002-8520-8702; SPIN-код: 8821-8990

**Ekaterina A. Troshina** – D. Sci. (Med.), Prof., Corr. Memb. RAS, Endocrinology Research Centre. E-mail: [troshina@inbox.ru](mailto:troshina@inbox.ru); ORCID: 0000-0002-8520-8702; SPIN code: 8821-8990

**Мазурина Наталия Валентиновна** – канд. мед. наук, вед. науч. сотр. ФГБУ «НМИЦ эндокринологии». E-mail: [natalyamazurina@mail.ru](mailto:natalyamazurina@mail.ru); ORCID: 0000-0001-8077-9381; SPIN-код: 9067-3062

**Natalya V. Mazurina** – Cand. Sci. (Med.), Endocrinology Research Centre. E-mail: [natalyamazurina@mail.ru](mailto:natalyamazurina@mail.ru); ORCID: 0000-0001-8077-9381; SPIN code: 9067-3062

**Ершова Екатерина Владимировна** – канд. мед. наук, вед. науч. сотр. ФГБУ «НМИЦ эндокринологии». E-mail: [yu99pol06@rambler.ru](mailto:yu99pol06@rambler.ru); ORCID: 0000-0002-6220-4397; SPIN-код: 6728-3764

**Ekaterina V. Ershova** – Cand. Sci. (Med.), Endocrinology Research Centre. E-mail: [yu99pol06@rambler.ru](mailto:yu99pol06@rambler.ru); ORCID: 0000-0002-6220-4397; SPIN code: 6728-3764

**Комшилова Ксения Андреевна** – канд. мед. наук, врач-эндокринолог ФГБУ «НМИЦ эндокринологии». E-mail: [kom-ksusha@rambler.ru](mailto:kom-ksusha@rambler.ru); ORCID: 0000-0002-6624-2374; SPIN-код: 2880-9644

**Kseniya A. Komshilova** – Cand. Sci. (Med.), Endocrinology Research Centre. E-mail: [kom-ksusha@rambler.ru](mailto:kom-ksusha@rambler.ru); ORCID: 0000-0002-6624-2374; SPIN code: 2880-9644

**Андреева Елена Николаевна** – д-р мед. наук, проф., дир. Института репродуктивной медицины, зам. дир. ФГБУ «НМИЦ эндокринологии»

**Elena N. Andreeva** – D. Sci. (Med.), Prof., Endocrinology Research Centre

\*[https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/28\\_2](https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/28_2)

<sup>13</sup>ФГБОУ ВО «Тюменский государственный медицинский университет» Минздрава России, Тюмень, Россия;

<sup>14</sup>ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России, Санкт-Петербург, Россия;

<sup>15</sup>АО «Центр эндохирургии и литотрипсии», Москва, Россия

**Ключевые слова:** ожирение, клинические рекомендации

**Для цитирования:** Дедов И.И., Мокрышева Н.Г., Мельниченко Г.А., Трошина Е.А., Мазурина Н.В., Ершова Е.В., Комшилова К.А., Андреева Е.Н., Анциферов М.Б., Бирюкова Е.В., Бордан Н.С., Вагапова Г.Р., Волкова А.Р., Волкова Н.И., Волюнкина А.П., Дзгоева Ф.Х., Киселева Т.П., Неймарк А.Е., Романцова Т.И., Руюткина Л.А., Суплотова Л.А., Халимов Ю.Ш., Яшков Ю.И. Ожирение. Клинические рекомендации. Consilium Medicum. 2021; 23 (4): 311–325. DOI: 10.26442/20751753.2021.4.200832

## Obesity Clinical guidelines

Ivan I. Dedov<sup>1</sup>, Natalia G. Mokrysheva<sup>1</sup>, Galina A. Mel'nichenko<sup>1</sup>, Ekaterina A. Troshina<sup>1</sup>, Natalya V. Mazurina<sup>1</sup>, Ekaterina V. Ershova<sup>1</sup>, Kseniya A. Komshilova<sup>1</sup>, Elena N. Andreeva<sup>1</sup>, Mikhail B. Antsiferov<sup>2</sup>, Elena V. Biriukova<sup>3</sup>, Natalia S. Bordan<sup>4</sup>, Gulnar R. Vagapova<sup>5</sup>, Anna R. Volkova<sup>6</sup>, Natalia I. Volkova<sup>7</sup>, Anna P. Volynkina<sup>8</sup>, Fatima Kh. Dzgoeva<sup>1</sup>, Tatiana P. Kiseleva<sup>9</sup>, Aleksandr E. Neimark<sup>10</sup>, Tatiana I. Romantsova<sup>11</sup>, Liudmila A. Ruiatkina<sup>12</sup>, Liudmila A. Suplotova<sup>13</sup>, Yury Sh. Khalimov<sup>14</sup>, Yury I. Yashkov<sup>15</sup>

<sup>1</sup>Endocrinology Research Centre, Moscow, Russia;

<sup>2</sup>Endocrinological Dispensary, Moscow, Russia;

<sup>3</sup>Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry, Moscow, Russia;

<sup>4</sup>Institute of Plastic Surgery and Cosmetology, Moscow, Russia;

<sup>5</sup>Kazan State Medical Academy – branch of Russian Medical Academy of Continuous Professional Education, Kazan, Russia;

<sup>6</sup>Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russia;

<sup>7</sup>Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia;

<sup>8</sup>Burdenko Voronezh State Medical University, Voronezh, Russia;

<sup>9</sup>Ural State Medical University, Ekaterinburg, Russia;

<sup>10</sup>Almazov National Medical Research Centre, Saint Petersburg, Russia;

<sup>11</sup>Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow, Russia;

<sup>12</sup>Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russia;

<sup>13</sup>Tyumen State Medical University, Tyumen, Russia;

<sup>14</sup>Kirov Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia;

<sup>15</sup>Endosurgery and Lithotripsy Center, Moscow, Russia

**Keywords:** obesity, clinical guidelines

**For citation:** Dedov II, Mokrysheva NG, Mel'nichenko GA, Troshina EA, Mazurina NV, Ershova EV, Komshilova KA, Andreeva EN, Antsiferov MB, Biriukova EV, Bordan NS, Vagapova GR, Volkova AR, Volkova NI, Volynkina AP, Dzgoeva FK, Kiseleva TP, Neimark AE, Romantsova TI, Ruiatkina LA, Suplotova LA, Khalimov IuSh, Yashkov IuI. Obesity. Clinical guidelines. Consilium Medicum. 2021; 23 (4): 311–325. DOI: 10.26442/20751753.2021.4.200832

**Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем:** E66.0, E66.1, E66.2, E66.8, E66.9

**Год утверждения (частота пересмотра):** 2020

**Возрастная категория:** взрослые

**Год окончания действия:** 2022

**ID:** 28

**Разработчик клинической рекомендации:**

• Российская ассоциация эндокринологов

• Общество бариатрических хирургов

**Одобрено** Научно-практическим советом Минздрава России

**Анциферов Михаил Борисович** – д-р мед. наук, проф., гл. внештатный специалист-эндокринолог, глав. врач ГБУЗ «Эндокринологический диспансер ДЗМ»

**Бирюкова Елена Валерьевна** – д-р мед. наук, проф., каф. эндокринологии и диабетологии ФГБОУ ВО «МГМСУ им. А.И. Евдокимова»

**Бордан Наталья Семеновна** – канд. мед. наук, бариатрический хирург, АО ИПХиК

**Вагапова Гульнар Рифатовна** – д-р мед. наук, проф., зав. каф. эндокринологии КГМА – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО

**Волкова Анна Ральфовна** – д-р мед. наук, доц. каф. терапии факультетской с курсом эндокринологии ФГБОУ ВО «Первый СПб ГМУ им. акад. И.П. Павлова»

**Волкова Наталья Ивановна** – д-р мед. наук, проф., зав. каф. внутренних болезней №3 ФГБОУ ВО РостГМУ

**Волюнкина Анна Петровна** – канд. мед. наук, доц. каф. госпитальной терапии и эндокринологии, глав. врач Профессорской клиники ФГБОУ ВО «ВГМУ им. Н.Н. Бурденко»

**Mikhail B. Antsiferov** – D. Sci. (Med.), Prof., Endocrinological Dispensary

**Elena V. Biriukova** – D. Sci. (Med.), Prof., Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry

**Natalia S. Bordan** – Cand. Sci. (Med.), Institute of Plastic Surgery and Cosmetology

**Gulnar R. Vagapova** – D. Sci. (Med.), Prof., Kazan State Medical Academy – branch of Russian Medical Academy of Continuous Professional Education

**Anna R. Volkova** – D. Sci. (Med.), Pavlov First Saint Petersburg State Medical University

**Natalia I. Volkova** – D. Sci. (Med.), Prof., Rostov State Medical University

**Anna P. Volynkina** – Cand. Sci. (Med.), Burdenko Voronezh State Medical University

## Оглавление

### Список сокращений

#### Термины и определения

1. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группе заболеваний или состояний)
  - 1.1. Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)
  - 1.2. Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)
  - 1.3. Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)
  - 1.4. Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем
  - 1.5. Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)
  - 1.6. Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)
2. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или

состояний), медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики

- 2.1. Жалобы и анамнез
- 2.2. Физикальное обследование
- 2.3. Лабораторные диагностические исследования
- 2.4. Инструментальные диагностические исследования
- 2.5. Иные диагностические исследования
3. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапию, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения
  - 3.1. Консервативное лечение
  - 3.2. Хирургическое лечение
4. Медицинская реабилитация, медицинские показания и противопоказания к применению методов реабилитации
5. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики
6. Организация оказания медицинской помощи

7. Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или состояния)

Критерии оценки качества медицинской помощи

Литература

Приложение А1. Состав рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций

Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций

Приложение А3. Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов, инструкции по применению лекарственного препарата

Приложение Б. Алгоритмы действий врача

Приложение В. Информация для пациента

Приложение Г1–ГН. Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты состояния пациента, введенные в клинических рекомендациях

### Список сокращений

АГ – артериальная гипертензия

АД – артериальное давление

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИМТ – индекс массы тела

ЛПВП – липопротеиды высокой плотности

ЛПНП – липопротеиды низкой плотности

ОБ – окружность бедер

ОТ – окружность талии

ОХС – общий холестерин

РКИ – рандомизированное клиническое исследование

СД 2 – сахарный диабет 2-го типа

СОАС – синдром обструктивного апноэ сна

ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания

УДД – уровень достоверности доказательств

УУР – уровень убедительности рекомендаций

ХСН – хроническая сердечная недостаточность

**Дзгоева Фатима Хаджимуратовна** – канд. мед. наук, доц. каф. диабетологии и диетологии Института высшего и дополнительного профессионального образования ФГБУ «НМИЦ эндокринологии», врач-эндокринолог, диетолог. E-mail: fatima.dzgoeva@gmail.com; ORCID: 0000-0002-0533-7652

**Киселева Татьяна Петровна** – д-р мед. наук, проф., гл. внештатный специалист-эндокринолог УФО, проф. каф. факультетской терапии и эндокринологии ФГБОУ ВО УГМУ

**Неймарк Александр Евгеньевич** – канд. мед. наук, зав. НИЛ хирургии метаболических нарушений ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова». ORCID: 0000-0003-4925-0126

**Романцова Татьяна Ивановна** – д-р мед. наук, проф. каф. эндокринологии ФГАУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» (Сеченовский Университет)

**Руюткина Людмила Александровна** – д-р мед. наук, проф., каф. неотложной терапии с эндокринологией и профпатологией ФПК и ППВ ФГБОУ ВО НГМУ

**Суплотова Людмила Александровна** – д-р мед. наук, проф., зав. курсом эндокринологии каф. терапии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Тюменский ГМУ», гл. эндокринолог Тюменской области

**Халимов Юрий Шавкатович** – д-р мед. наук, проф., нач. каф. военно-полевой терапии ФГБОУ ВО «ВМА им. С.М. Кирова», гл. эндокринолог комитета по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга

**Яшков Юрий Иванович** – д-р мед. наук, проф., рук. службы «Хирургия ожирения» АО ЦЭЛТ. ORCID: 0000-0001-6592-1036

**Fatima Kh. Dzgoeva** – Cand. Sci. (Med.), Endocrinology Research Centre. E-mail: fatima.dzgoeva@gmail.com; ORCID: 0000-0002-0533-7652

**Tatiana P. Kiseleva** – D. Sci. (Med.), Prof., Ural State Medical University

**Aleksandr E. Neimark** – Cand. Sci. (Med.), Almazov National Medical Research Centre. ORCID: 0000-0003-4925-0126

**Tatiana I. Romantsova** – D. Sci. (Med.), Prof., Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University)

**Liudmila A. Ruiatkina** – D. Sci. (Med.), Prof., Novosibirsk State Medical University

**Liudmila A. Suplotova** – D. Sci. (Med.), Prof., Tyumen State Medical University

**Yury Sh. Khalimov** – D. Sci. (Med.), Prof., Kirov Military Medical Academy

**Yury I. Yashkov** – D. Sci. (Med.), Prof., Endosurgery and Lithotripsy Center. ORCID: 0000-0001-6592-1036

## Термины и определения

**Индекс массы тела (ИМТ)** используется для диагностики избыточной массы тела и ожирения, а также для оценки его степени (масса тела в килограммах, деленная на квадрат роста в метрах,  $\text{кг}/\text{м}^2$ ).

**Морбидное ожирение** – это ожирение с  $\text{ИМТ} \geq 35 \text{ кг}/\text{м}^2$  при наличии серьезных осложнений, связанных с ожирением; ожирение с  $\text{ИМТ} \geq 40 \text{ кг}/\text{м}^2$  вне зависимости от осложнений.

## 1. Краткая информация по заболеванию или состоянию (группе заболеваний или состояний)

### 1.1. Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

**Ожирение** – это хроническое заболевание, характеризующееся избыточным накоплением жировой ткани в организме, представляющим угрозу здоровью, и являющееся основным фактором риска ряда других хронических заболеваний, включая сахарный диабет 2-го типа (СД 2) и сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) [1].

### 1.2. Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Ожирение является многофакторным заболеванием, в формировании которого, помимо дисбаланса между потреблением и расходом энергии, участвуют различные нейрогуморальные механизмы и факторы внешней среды [1, 2]. Высококалорийное питание и малоподвижный образ жизни занимают важнейшее место среди причин развития ожирения [3]. Доказано, что ИМТ зависит от наследственных факторов на 40–70%, идентифицировано множество генов, кодирующих работу тех или иных звеньев регуляции массы тела и обмена веществ [4–6]. В то же время высокие темпы распространения ожирения за последние 30 лет в основном связаны с культурными и экологическими изменениями. Высококалорийная диета, увеличение размера порций, нарушенный суточный ритм приема пищи, малоподвижный образ жизни, хронический стресс, а также все более часто диагностируемые расстройства пищевого поведения являются основными факторами, способствующими развитию ожирения [7], т.е. наследственная предрасположенность к развитию ожирения реализуется под воздействием указанных факторов.

Доказано, что в патогенезе ожирения важную роль играют как гормональные и нейротрансмиттерные нарушения в работе оси «кишечник – головной мозг», так и кишечная микробиота, количественные и качественные изменения состава которой могут приводить к развитию бактериальной эндотоксемии [8]. Перечисленные факторы способствуют структурным изменениям жировой ткани (гипертрофии и гиперплазии адипоцитов, развитию хронического воспаления) и изменению ее секреторной функции (например, в продукции адипокинов) [9]. В свою очередь, хроническое воспаление жировой ткани лежит в основе патогенеза инсулинорезистентности [10]. Роль термогенеза бурой жировой ткани и ее вклад в расходование энергии исследуются главным образом с позиции разработки стратегий по стимуляции роста и активации бурых адипоцитов в качестве профилактической и лечебной меры для контроля массы тела при ожирении [11, 12].

Ожирение может быть самостоятельным заболеванием либо синдромом, развивающимся при других заболеваниях. Ожирение и ассоциированные с ним метаболические нарушения являются актуальной проблемой современной медицины, поскольку приводят к развитию целого ряда тяжелых заболеваний [13–15]. Наиболее значимыми из них являются СД 2, ССЗ, онкологические заболевания, остеоартрозы и др.

ССЗ занимают лидирующее место среди причин смертности в развитых и многих развивающихся странах. Показано, что ключевую роль в развитии факторов риска ССЗ (дислипидемии, артериальной гипертензии – АГ, нарушенный углеводный обмен) играет абдоминальное ожирение, которое является самостоятельным фактором риска развития СД 2 и ССЗ [16].

Данные клинические рекомендации посвящены первичному ожирению. Патогенез, эпидемиология, особенности клинической картины и лечения вторичного ожирения, когда оно является симптомом какого-либо другого заболевания, рассматриваются в соответствующих клинических рекомендациях и источниках литературы.

### 1.3. Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Ожирение является одной из ведущих причин инвалидности и смертности во всем мире и затрагивает не только взрослых, но и детей и подростков. По данным Всемирной организации здравоохранения, в 2016 г. более 1,9 млрд взрослых (от 18 лет и старше) имели избыточную массу тела. Из них более 650 млн страдали ожирением. Распространенность ожирения среди мужчин составляла 11%, среди женщин – 15% [17]. По прогнозам к 2030 г. 60% населения мира могут иметь избыточную массу тела или ожирение, если тенденции заболеваемости ожирением сохранятся [18]. В Российской Федерации на 2016 г. доля лиц с избыточной массой тела составила 62,0%, с ожирением – 26,2% [19]. Наличие ожирения имеет важные последствия для заболеваемости, качества жизни, инвалидизации и смертности и влечет за собой более высокий риск развития СД 2, ССЗ, некоторых форм рака, остеоартрита и других патологий [13–15].

### 1.4. Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем

E66.0. Ожирение, обусловленное избыточным поступлением энергетических ресурсов.

E66.1. Ожирение, вызванное приемом лекарственных средств.

E66.2. Крайняя степень ожирения, сопровождаемая альвеолярной гиповентиляцией.

E66.8. Другие формы ожирения.

E66.9. Ожирение неуточненное.

### 1.5. Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Согласно этиологическому принципу ожирение классифицируется [20]:

- на первичное (экзогенно-конституциональное, алиментарное) ожирение;
- вторичное (симптоматическое) ожирение, в структуре которого выделяют:
  - ожирение с установленным генетическим дефектом (в том числе в составе известных генетических синдромов с полиорганным поражением);
  - церебральное ожирение (адипозогенное ожирение, синдром Пехкранца–Бабинского–Фрелиха) вследствие опухолей головного мозга, диссеминации системных поражений и инфекционных заболеваний, психических заболеваний;
  - ожирение вследствие эндокринопатий: заболеваний гипоталамо-гипофизарной системы, надпочечников, гипотиреозное, гипоовариальное;
  - ятрогенное ожирение на фоне приема лекарственных препаратов, способствующих увеличению массы тела.

Таблица 1. Классификация ожирения по ИМТ (Всемирная организация здравоохранения, 1997) [1]

Масса тела	ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	Риск сопутствующих заболеваний
Дефицит массы тела	<18,5	Низкий (повышен риск других заболеваний)
Нормальная масса тела	18,5–24,9	Обычный
Избыточная масса тела	25,0–29,9	Повышенный
Ожирение 1-й степени	30,0–34,9	Высокий
Ожирение 2-й степени	35,0–39,9	Очень высокий
Ожирение 3-й степени	≥40	Чрезвычайно высокий

Таблица 2. Классификация ожирения по стадиям [21]

Диагноз	Антропометрические данные	Клинические данные
Избыточная масса тела	ИМТ≥25,0–29,9 кг/м <sup>2</sup>	Нет осложнений, связанных с ожирением
Ожирение стадии 0	ИМТ≥30,0 кг/м <sup>2</sup>	Нет осложнений, связанных с ожирением
Ожирение I стадии	ИМТ≥25,0 кг/м <sup>2</sup>	Имеется одно или несколько осложнений средней тяжести, связанных с ожирением
Ожирение II стадии	ИМТ≥25,0 кг/м <sup>2</sup>	Имеется одно или несколько тяжелых осложнений, связанных с ожирением

**Комментарии.** Наличие или отсутствие сопутствующих заболеваний, течение которых напрямую ассоциировано с ожирением (например, СД 2, неалкогольная жировая болезнь печени, синдром обструктивного апноэ сна – СОАС и т.д.), и их тяжесть определяют стадию ожирения и, соответственно, выбор терапии. Целью лечения избыточной массы тела и ожирения I стадии является предотвращение дальнейшей прибавки массы тела и развития осложнений. Поэтому при избыточной массе тела акцент ставится на модификацию образа жизни (здоровое питание с ограничением калорийности суточного рациона и расширение физической активности). При ожирении стадии 0 к вышеперечисленным стратегиям возможно добавление интенсивной поведенческой терапии. При ожирении I стадии с целью снижения массы тела и улучшения течения сопряженных с ним заболеваний помимо перечисленных рекомендаций возможно использование фармакотерапии (при ИМТ≥27 кг/м<sup>2</sup>). При ожирении II стадии с целью более интенсивной потери массы тела и лечения имеющихся осложнений в том числе предлагается рассмотреть возможность проведения бариатрических операций.

### 1.6. Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Клиническая картина при ожирении определяется собственно увеличенной массой тела и наличием коморбидных заболеваний, течение которых напрямую зависит от массы тела. Такие симптомы и жалобы, как повышение артериального давления (АД), головные боли, повышенное потоотделение, одышка при физической нагрузке и в покое, храп во сне, нарушение менструального цикла у женщин, снижение потенции у мужчин и т.д., обусловлены ассоциированными с ожирением заболеваниями.

## 2. Диагностика заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний), медицинские показания и противопоказания к применению методов диагностики

**Критерии установления диагноза:** на основании данных физикального обследования – значение ИМТ≥30 кг/м<sup>2</sup>.

- Для диагностики избыточной массы тела, диагностики ожирения и оценки его степени **рекомендуются** измерение массы тела, роста и определение ИМТ [1, 22–28].

**Уровень убедительности рекомендаций – УУР С (уровень достоверности доказательств – УДД 4).**

- Для диагностики абдоминального (висцерального) ожирения рекомендуется измерение окружности талии (ОТ): ОТ≥94 см у мужчин и ≥80 см у женщин является диагностическим критерием абдоминального ожирения [1, 29–34].

УУР С (УДД 4).

**Комментарии.** Накопление интраабдоминального жира связано с более высоким риском метаболических заболеваний и ССЗ. Косвенным маркером центрального ожирения (также известного как висцеральное, андройдное) является ОТ у европейской расы ≥94 см у мужчин и ≥80 см у небеременных женщин. ОТ измеряется по средне-подмышечной линии на середине расстояния между вершиной гребня подвздошной кости и нижним краем последнего ребра.

### 2.1. Жалобы и анамнез

- Рекомендуется** при сборе анамнеза уточнить длительность заболевания, особенности питания и образа жизни пациента, выполнить расчет суточной энергетической ценности с учетом физиологической массы тела и физических нагрузок, выяснить, предпринимал ли пациент ранее попытки снижения массы тела, принимал ли пациент лекарственные средства для лечения ожирения [1, 2, 5–7, 14, 35].

УУР С (УДД 5).

- Рекомендуется** выяснить, отмечалось ли ранее повышение АД, принимает ли пациент гипотензивные препараты; были ли в анамнезе инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения [36, 37].

УУР А (УДД 2).

- Рекомендуется** уточнить наличие клинических проявлений СОАС: храпа и остановок дыхания во сне, утренних головных болей, частых ночных пробуждений, сухости во рту после пробуждения, дневной сонливости [38, 39].

УУР С (УДД 4).

- При сборе анамнеза **рекомендуется** обратить внимание на наличие желчнокаменной болезни, панкреатита, перенесенного вирусного гепатита [40, 41].

УУР С (УДД 5).

- При сборе анамнеза **рекомендуется** уточнить регулярность менструального цикла у женщин и наличие эректильной дисфункции у мужчин [42].

УУР А (УДД 2).

### 2.2. Физикальное обследование

- При осмотре кожных покровов **рекомендуется** обратить внимание на наличие стрий, участков гиперпигментации кожи, характер оволосения [7, 10, 14, 43–45].

УУР С (УДД 5).

- Рекомендуется измерение АД с использованием манжеты, размер которой должен соответствовать окружности плеча пациента, и частоты сердечных сокращений [36, 37, 46, 47].

УУР С (УДД 5).

### 2.3. Лабораторные диагностические исследования

- С целью исключения эндокринных причин ожирения **рекомендуется** всем пациентам проводить исследова-

ние уровня тиреотропного гормона в крови, исключить гиперкортицизм и гиперпролактинемия в соответствии с общепринятыми рекомендациями по их диагностике [43, 48–55].

**УУР С (УДД 5).**

**Комментарии.** Для исключения гиперкортицизма может использоваться один из нижеперечисленных тестов: исследование уровня свободного кортизола в моче (суточный анализ), ночной подавляющий тест с 1 мг дексаметазона, исследование уровня свободного кортизола в слюне вечером [43].

• С целью диагностики нарушений углеводного обмена всем пациентам **рекомендуется** обследование для выявления нарушенной гликемии натощак, нарушенной толерантности к глюкозе и СД 2 в соответствии с общепринятыми рекомендациями по их диагностике, включая, при необходимости, оральный глюкозотолерантный тест [56].

**УУР С (УДД 5).**

**Комментарии.** Диагностика предиабета и СД 2 проводится на основании результатов орального глюкозотолерантного теста и/или исследования уровня гликированного гемоглобина в крови. Определение уровня базального и стимулированного иммунореактивного инсулина нецелесообразно в связи с высокой вариабельностью и низкой информативностью данного теста.

• Всем пациентам **рекомендуется** проведение анализа крови биохимического общетерапевтического с исследованием уровней общего холестерина (ОХС), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), триглицеридов, креатинина, мочевины, аланинаминотрансферазы, аспаратаминотрансферазы,  $\gamma$ -глутамилтрансферазы, свободного и связанного билирубина с целью диагностики метаболических нарушений [13–16, 57].

**УУР В (УДД 2).**

• При наличии жалоб и клинических симптомов гипогонадизма **рекомендуется** исследование уровней общего и свободного тестостерона, лютеинизирующего, фолликулостимулирующего гормона, глобулина, связывающего половые стероиды, для дифференциальной диагностики форм гипогонадизма [42].

**УУР А (УДД 2).**

• Пациентам с ИМТ > 40 кг/м<sup>2</sup> **рекомендуется** исследование уровня паратиреоидного гормона в крови и 25-гидрокситамина D для оценки обеспеченности витамином D и диагностики вторичного гиперпаратиреоза [58–61].

**УУР С (УДД 4).**

#### 2.4. Инструментальные диагностические исследования

• Всем пациентам **рекомендуется** проведение ультразвукового исследования органов брюшной полости с целью диагностики желчнокаменной болезни и неалкогольной жировой болезни печени [14, 40, 41, 62, 63].

**УУР В (УДД 2).**

• При наличии клинических проявлений СОАС **рекомендуется** проведение ночной пульсоксиметрии, по показаниям – полисомнографии [64].

**УУР В (УДД 5).**

• Для обследования пациентов с АГ, ишемической болезнью сердца (ИБС), хронической сердечной недостаточностью (ХСН) **рекомендуется** регистрация электрокардиограммы и/или эхокардиографии [14, 65–67].

**УУР С (УДД 5).**

#### 2.5. Иные диагностические исследования

• Пациентам, являющимся кандидатами на хирургическое лечение, рекомендуется консультация следующих

специалистов, имеющих опыт работы в бариатрической хирургии: врача-эндокринолога, врача-хирурга, врача-терапевта/врача-кардиолога, врача-диетолога, врача-психиатра, при необходимости – других специалистов [68–75].

**УУР С (УДД 5).**

• Пациентам с ожирением, готовящимся к бариатрической операции, рекомендуется дуплексное сканирование вен нижних конечностей [76].

**УУР С (УДД 5).**

• Женщинам репродуктивного возраста рекомендуется использование контрацепции на этапе подготовки к операции и в течение 12–24 мес после операции [77, 78].

**УУР С (УДД 4).**

• Проведение эзофагогастроскопии, микробиологического (культурального) исследования биоптата стенки желудка на *Helicobacter pylori*, определение ДНК *H. pylori* в биоптатах слизистой оболочки желудка методом полимеразной цепной реакции рекомендуются для назначения превентивной терапии перед хирургическим лечением ожирения [79].

**УУР С (УДД 4).**

### 3. Лечение, включая медикаментозную и немедикаментозную терапию, диетотерапию, обезболивание, медицинские показания и противопоказания к применению методов лечения

#### 3.1. Консервативное лечение

Снижение массы тела показано всем пациентам, имеющим ожирение, а также пациентам с избыточной массой тела и наличием одного и более факторов риска ССЗ или с наличием сопутствующих заболеваний, течение которых ассоциировано с ожирением. Пациентам с избыточной массой тела, у которых нет сопутствующих заболеваний, течение которых ассоциировано с ожирением, или факторов риска ССЗ, рекомендуется не допускать дальнейшего увеличения массы тела. Целями лечения ожирения являются снижение массы тела до такого уровня, при котором достигаются максимально возможное уменьшение риска для здоровья и улучшение течения заболеваний, ассоциированных с ожирением; поддержание достигнутого результата; улучшение качества жизни больных.

• **Рекомендуется** снижение массы тела на 5–10% за 3–6 мес терапии и удержание результата в течение года, что позволяет уменьшить риски для здоровья, а также улучшить течение заболеваний, ассоциированных с ожирением. Большую (15–20% и более) потерю массы тела можно рекомендовать для пациентов с ИМТ  $\geq 35$  кг/м<sup>2</sup> при наличии коморбидных заболеваний [80–86].

**УУР С (УДД 5).**

**Комментарии.** С учетом того, что ожирение является хроническим заболеванием, контроль над ним необходимо осуществлять на протяжении всей жизни под постоянным наблюдением для предотвращения восстановления потерянной массы тела, а также для мониторинга рисков коморбидных заболеваний или их лечения (например, СД 2, ССЗ).

#### 3.1.1. Немедикаментозная терапия

• Немедикаментозная терапия (изменение образа жизни посредством коррекции питания и расширения объема физических нагрузок) является основой лечения ожирения и **рекомендуется** как первый, обязательный и постоянный этап лечения ожирения [80, 86–88].

**УУР В (УДД 2).**

• Для снижения массы тела рекомендуется гипокалорийная диета (дефицит 500–700 ккал от физиологической

потребности с учетом массы тела, возраста и пола), сбалансированная по пищевым ингредиентам; на этапе поддержания достигнутой массы тела – сбалансированная по пищевым ингредиентам эукалорийная диета. Голодание не рекомендуется в связи с отсутствием данных о его эффективности и безопасности в лечении ожирения в долгосрочном прогнозе [89–93].

#### УУР А (УДД 2).

**Комментарии.** Снижение калорийности питания на 500–1000 ккал/сут от расчетного приводит к уменьшению массы тела на 0,5–1,0 кг/нед. Такие темпы снижения массы тела сохраняются в течение 3–6 мес. В дальнейшем умеренное снижение массы тела приводит к уменьшению энергозатрат на 16 ккал/кг в сутки у мужчин и на 12 ккал/кг в сутки у женщин за счет уменьшения тощей массы, в результате чего потеря массы тела приостанавливается. Большинство разных типов диет являются равноэффективными при соблюдении принципа ограничения общей калорийности рациона. Основной предиктор успеха диеты – систематическое следование данной диете.

- **Рекомендуется** терапевтическое обучение пациентов, направленное на изменение образа жизни, квалифицированным медицинским специалистом по структурированной программе в групповом или индивидуальном порядке [94–96].

#### УУР С (УДД 3).

- Физическая активность **рекомендуется** как неотъемлемая часть лечения ожирения и поддержания достигнутой в процессе лечения массы тела. Всем лицам с избыточной массой тела и ожирением показаны регулярные аэробные физические упражнения продолжительностью не менее 150 мин/нед [97–101].

#### УУР В (УДД 2).

**Комментарии.** Увеличение физической активности уменьшает количество висцерального жира и увеличивает мышечную массу, в то же время ослабляя вызванную потерей массы тела снижение расхода энергии в покое, снижает АД, повышает толерантность к глюкозе, чувствительность к инсулину, улучшает липидный профиль, положительно влияет на длительное поддержание массы тела. Увеличение уровня физической активности (преимущественно аэробной)  $\geq 150$  мин/нед (что эквивалентно  $\geq 30$  мин в большинство из дней) рекомендовано на этапе снижения массы тела; более интенсивные физические нагрузки (от 200 до 300 мин/нед) могут быть рекомендованы для удержания массы тела в долгосрочной перспективе. Комбинированное изменение образа жизни (изменение питания в дополнение к физическим упражнениям) приводит к более значимому снижению массы тела по сравнению с «монотерапией» (диетой или физическими нагрузками).

### 3.1.2. Медикаментозная терапия

- Назначение препаратов, зарегистрированных в качестве лекарственных средств для лечения ожирения, рекомендовано пациентам, которые не могут достичь клинически значимого снижения массы тела на фоне немедикаментозных методов лечения и/или на этапе удержания достигнутого результата. При этом в случае средней или тяжелой стадии течения ожирения при наличии хотя бы одного осложнения, ассоциированного с ожирением, назначение фармакотерапии показано сразу на фоне немедикаментозных методов лечения [2, 4, 14, 15].

#### УУР С (УДД 5).

- Назначение лекарственных средств для терапии ожирения рекомендовано при ИМТ  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup> или при ИМТ  $\geq 27$  кг/м<sup>2</sup> при наличии факторов риска и/или коморбидных заболеваний [2, 4, 14, 15].

#### УУР С (УДД 5).

- Оценку эффективности лекарственной терапии ожирения рекомендуется проводить спустя 3 мес после начала лечения. Неэффективным может считаться снижение массы тела менее чем на 5% от исходной в течение 3 мес [2, 4, 14, 15].

#### УУР С (УДД 5).

- Оценку безопасности терапии рекомендуется проводить спустя 1–3 мес от момента назначения препарата и не реже, чем раз в 3 мес в дальнейшем [2, 4, 14, 15].

#### УУР С (УДД 5).

- Лечение заболеваний, ассоциированных с ожирением, проводится в рамках соответствующих стандартов в соответствии с клиническими рекомендациями. При этом рекомендуется назначение лекарственных препаратов, не влияющих на массу тела, или лекарственных препаратов, способствующих ее снижению [2, 4, 14, 15, 102].

#### УУР С (УДД 3).

- Не рекомендуется назначение пищевых добавок или биологически активных добавок в связи с отсутствием данных об их эффективности и безопасности в лечении ожирения [92, 93, 101–105].

#### УУР С (УДД 5).

- При наличии клинически и лабораторно диагностированного гипогонадизма у мужчин с ожирением при отсутствии противопоказаний рекомендуется к рассмотрению тестостерон-заместительная терапия, если при осуществлении попыток не происходит снижение массы тела или при снижении массы тела не происходит восстановление эугонадного статуса мужчины [88].

#### УУР С (УДД 5).

В настоящее время на территории РФ зарегистрированы следующие препараты для лечения ожирения: орлистат, сибутрамин, лираглутид.

- **Орлистат (A08AB01)** – препарат для лечения ожирения периферического действия, **рекомендуется** пациентам с ИМТ  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup> или ИМТ  $\geq 27$  кг/м<sup>2</sup> при наличии факторов риска и/или коморбидных заболеваний в дозе 120 мг 3 раза в сутки во время еды или не позже часа после нее для снижения массы тела. Разрешенная максимальная длительность лечения составляет 4 года [67, 85, 88, 104, 106–110].

#### УУР А (УДД 1).

**Комментарии.** Орлистат, будучи специфическим, длительно действующим ингибитором желудочно-кишечной липазы, оказывает терапевтический эффект в пределах желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и не обладает системными эффектами: препятствует расщеплению и последующему всасыванию жиров, поступающих с пищей (около 30%), создавая тем самым дефицит энергии, что приводит к снижению массы тела. Орлистат способствует также снижению гиперхолестеринемии, причем независимо от степени снижения массы тела. Если прием пищи пропускают или пища не содержит жира, то прием препарата можно пропустить. Применение орлистата у больных ожирением позволяет существенно улучшить профиль факторов риска СД 2, ССЗ и других заболеваний, ассоциированных с ожирением, что может благоприятно влиять на прогноз жизни у этой категории больных. Данные, позволяющих судить о влиянии орлистата на общую смертность при смертности от ССЗ, в настоящее время нет. Важным преимуществом препарата являются его периферическое действие только в пределах ЖКТ и отсутствие системных эффектов. Орлистат противопоказан при острых панкреатитах и заболеваниях, сопровождающихся диареей, синдромом хронической мальабсорбции, холестазом. Орлистат повышает вероятность образования камней в желчном пузыре, однако рациональное потребление жиров не приводит к снижению моторики желчного пузыря. С учетом механизма действия к числу побочных

эффектов препарата относятся жирный стул, маслянистые выделения из прямой кишки, императивные позывы на дефекацию, учащение дефекации и недержание кала, боли в животе, выделение газов с некоторым количеством отделяемого. Выраженность и продолжительность побочных эффектов напрямую зависят от приверженности пациентов лечению и соблюдения рекомендаций по ограничению жиров в пище. Если рекомендованы поливитамины, их следует принимать не ранее чем через 2 ч после приема орлистата или перед сном.

- **Сибутрамин (A08AA10)** – препарат для лечения ожирения центрального действия, **рекомендуется** пациентам с ИМТ  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup> или ИМТ  $\geq 27$  кг/м<sup>2</sup> при наличии факторов риска и/или коморбидных заболеваний; в качестве начальной дозы сибутрамина, в том числе сибутрамин + целлюлоза микрокристаллическая, **рекомендуется** 10 мг утром, ежедневно, независимо от приема пищи. Если масса тела за первый месяц лечения снизилась менее чем на 2 кг, **рекомендуется** увеличить дозу до 15 мг сибутрамина при условии хорошей его переносимости. Если за 3 мес приема масса тела уменьшилась менее чем на 5% от исходной, лечение считается неэффективным. Разрешенная максимальная длительность лечения составляет 1 год [67, 85, 88, 104, 111–113].

#### УУР А (УДД 1).

**Комментарии.** Сибутрамин, будучи ингибитором обратного захвата серотонина, норадреналина и, в меньшей степени, допамина, в синапсах центральной нервной системы, в том числе в комбинации с микрокристаллической целлюлозой, имеет двойной механизм действия: с одной стороны, он ускоряет чувство насыщения, снижая количество потребляемой пищи, с другой – увеличивает энергозатраты организма, что в совокупности приводит к отрицательному балансу энергии. Сибутрамин обеспечивает эффективное снижение массы тела вне зависимости от пола, возраста и наличия сопутствующих заболеваний. Чем выше исходный ИМТ, тем более интенсивного снижения массы тела можно ожидать. Сибутрамин обеспечивает эффективную и устойчивую потерю массы тела, улучшает метаболические показатели: достоверно снижает уровень триглицеридов, ОХС, ЛПНП, увеличивает количество антиатерогенных ЛПВП, уменьшает содержание мочевой кислоты в плазме крови, снижает уровень гликированного гемоглобина. Лечение ожирения сибутрамином требует обязательного врачебного наблюдения. Контроль АД и пульса необходим у всех больных до начала лечения, далее с 1 по 3-й месяц лечения – каждые 2 нед, с 4 по 6-й месяц – ежемесячно, с 6 по 12-й месяц – каждые 3 мес. Препарат отменяют при двукратном учащении пульса более чем на 10 уд/мин, повышении АД более чем на 10 мм рт. ст., а также в случае, если оно при двух повторных измерениях превышает 140/90 мм рт. ст. при ранее компенсированной АГ. Препарат не может быть назначен пациентам с неконтролируемой АГ (АД > 145/90 мм рт. ст.), ИБС, декомпенсацией ХСН, нарушением ритма сердца, цереброваскулярными заболеваниями (инсультом, транзиторными нарушениями мозгового кровообращения), окклюзионными заболеваниями периферических артерий, возрасте старше 65 лет, при тяжелых поражениях печени и почек, которые могут встречаться при ожирении, в случае одновременного приема или спустя менее 2 нед после отмены ингибиторов моноаминоксидазы или других препаратов, действующих на центральную нервную систему (в том числе антидепрессантов), при серьезных нарушениях питания и психических заболеваниях, тиреотоксикозе, феохромоцитоме, закрытоугольной глаукоме, доброкачественной гиперплазии предстательной железы. Такие побочные действия, как тошнота, потеря аппетита, запор, сухость во рту, изменение вкуса, бессонница, головная боль, возбуждение, потливость обычно слабо выражены, отмечаются лишь в начале лечения, имеют

преходящий характер и, как правило, не требуют отмены терапии.

- **Сибутрамин (A08AA10)**, препарат для лечения ожирения центрального действия, в комбинации с метформином (A10BA02), гипогликемическим препаратом, за исключением инсулинов, **рекомендуется** пациентам с ИМТ  $\geq 27$  кг/м<sup>2</sup> и более в сочетании с СД 2 и дислипидемией, а также с ИМТ > 30 кг/м<sup>2</sup> у пациентов с предиабетом и дополнительными факторами риска развития СД 2 для снижения массы тела. **Рекомендуется** принимать препарат в начальной дозе: 1 таблетка, содержащая 10 мг сибутрамина и 850 мг метформина в сутки. Препарат следует принимать утром, не разжевывая и запивая достаточным количеством жидкости, как натощак, так и в сочетании с приемом пищи. Если в течение 4 нед от начала лечения не достигнуто снижение массы тела на 5% и более, то доза увеличивается до 15 мг сибутрамина + 850 мг метформина. Лечение не должно продолжаться более 3 мес у пациентов, которым не удалось за этот период добиться снижения массы тела на 5% от исходного уровня. Длительность лечения не более 1 года [80, 112–114].

#### УУР В (УДД 2).

**Комментарии.** Совместное применение сибутрамина с метформином повышает терапевтическую эффективность используемой комбинации у пациентов с избыточной массой тела и нарушениями углеводного обмена. Препарат не следует принимать при наличии диабетического кетоацидоза, нарушении функции печени и почек (клиренс креатинина менее 45 мл/мин), а также при наличии противопоказаний к приему сибутрамина. Во время приема препарата следует избегать прием алкоголя, а также лекарственных средств, содержащих этанол.

- **Лираглутид (A10VJ02)** – аналог человеческого глюкагоноподобного пептида-1, **рекомендуется** пациентам с ИМТ  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup> или ИМТ  $\geq 27$  кг/м<sup>2</sup> при наличии факторов риска и/или коморбидных заболеваний; начальная доза составляет 0,6 мг подкожно 1 раз в сутки с последующей стандартной титрацией (доза увеличивается на 0,6 мг с интервалами не менее 1 нед для улучшения желудочно-кишечной переносимости до достижения терапевтической – 3,0 мг/сут). При отсутствии снижения массы тела на 5% и более от исходной за 3 мес применения лираглутида в суточной дозе 3,0 мг лечение прекращают [115–119].

#### УУР В (УДД 2).

**Комментарии.** Лираглутид регулирует аппетит с помощью усиления чувства наполнения желудка и насыщения, одновременно ослабляя чувство голода и уменьшая предполагаемое потребление пищи. Лираглутид не увеличивает 24-часовой расход энергии. Лираглутид 3,0 мг обеспечивает эффективную и устойчивую потерю массы тела, положительно влияет на динамику кардио-метаболических факторов риска на фоне снижения массы тела. Лираглутид 3,0 мг может рассматриваться как предпочтительный вариант для пациентов с ожирением и наличием сопутствующих ССЗ в связи с доказанным снижением сердечно-сосудистых рисков, устойчивым снижением массы тела в течение 3 лет терапии, снижением тяжести ночного апноэ, значительным снижением риска развития СД 2 и благоприятным профилем безопасности и переносимости. Препарат противопоказан при медуллярном раке щитовидной железы в анамнезе, в том числе семейном, множественной эндокринной неоплазии 2-го типа, тяжелой депрессии, суицидальных мыслях или поведении, в том числе в анамнезе, почечной и печеночной недостаточности тяжелой степени, ХСН IV функционального класса в соответствии с классификацией NYHA, у пациентов в возрасте  $\geq 75$  лет. Применение лираглутида у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника и диабетическим

парезом желудка не рекомендуется, поскольку оно связано с транзитными нежелательными реакциями со стороны ЖКТ, включая тошноту, рвоту и диарею. С осторожностью применяют препарат у пациентов с печеночной недостаточностью легкой и средней степени тяжести, заболеваниями щитовидной железы и наличием острого панкреатита в анамнезе.

- При наличии у пациента с ожирением нарушений углеводного обмена, в том числе состояний, ассоциированных с инсулинорезистентностью (нарушенная гликемия натощак, нарушенная толерантность к глюкозе), с целью снижения риска развития СД 2 или увеличения периода до его манифестации рекомендуется назначение метформина, лираглутида или комбинации метформина и сибутрамина, в том числе фиксированной [80, 112–114, 116].

УУР В (УДД 2).

### 3.2. Хирургическое лечение

- Хирургическое лечение **рекомендуется** пациентам с морбидным ожирением в возрасте 18–60 лет при неэффективности ранее проводимых консервативных мероприятий при ИМТ > 40 кг/м<sup>2</sup> (независимо от наличия сопутствующих заболеваний) и при ИМТ > 35 кг/м<sup>2</sup> и наличии тяжелых заболеваний (СД 2, заболевания суставов, СОАС), на течение которых можно воздействовать путем снижения массы тела [14, 15, 20, 29–31, 68–70, 120–124].

УУР В (УДД 2).

**Комментарии.** Потеря массы тела, достигнутая посредством интенсивного лечения непосредственно во время подготовки к бариатрической операции, и снижение ИМТ < 35 кг/м<sup>2</sup> не является противопоказанием для операции. Бариатрическая хирургия также показана тем пациентам, которым удалось снизить массу тела консервативными методами, но они не смогли долгосрочно удерживать полученный результат и начали вновь набирать массу тела (даже в случае, если ИМТ не достиг 35 кг/м<sup>2</sup>) [121]. Как правило, кандидатами на проведение бариатрических операций являются пациенты в возрасте от 18 до 60 лет, однако вопрос о показаниях к операции может рассматриваться и в других возрастных группах [125–132].

- Хирургическое лечение ожирения **не рекомендуется** при обострении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, беременности, онкологических заболеваниях, продолжительность ремиссии которых после лечения составляет менее 5 лет, психических расстройствах: тяжелых депрессиях, психозах (в том числе хронических), злоупотреблении психоактивными веществами (алкоголем, наркотическими и иными психотропными), некоторых видах расстройств личности (психопатиях), заболеваниях, угрожающих жизни в ближайшее время, тяжелых необратимых изменениях со стороны жизненно важных органов (ХСН III–IV функциональных классов, печеночной, почечной недостаточности и др.) [68, 69, 71–76, 88, 121].

УУР С (УДД 5).

**Комментарии.** Бариатрическая операция может проводиться после проведения курса противоязвенной терапии и подтверждения заживления эрозий/язв после проведенного лечения.

- Рекомендовано выполнение следующих операций: лапароскопическое регулируемое бандажирование желудка, продольная резекция желудка, гастрощунтирование, а также билиопанкреатическое шунтирование с выключением двенадцатиперстной кишки [68, 120, 121, 124].

УУР В (УДД 2).

**Комментарии.** При выборе того или иного вида бариатрической операции рекомендуется учитывать возраст пациента, степень ожирения, наличие тех или иных коморбидных и сопутствующих заболеваний, риск оператив-

ного вмешательства и возможность постоянного регулярного наблюдения в послеоперационном периоде.

### 4. Медицинская реабилитация, медицинские показания и противопоказания к применению методов реабилитации

Специальные методы реабилитации не предусмотрены.

### 5. Профилактика и диспансерное наблюдение, медицинские показания и противопоказания к применению методов профилактики

- Пациентам, достигшим клинически значимого снижения массы тела ( $\geq 5\%$  от исходной), рекомендуется удержание массы тела в течение 1–2 лет [80–86].

УУР В (УДД 2).

- На этапе удержания массы тела рекомендуются ежемесячное консультирование со специалистом (очное или дистанционное), регулярный контроль массы тела (взвешивание не реже 1 раза в неделю), сохранение или расширение режима аэробных физических нагрузок, эукалорийное сбалансированное питание [4, 20, 67, 83, 85, 87–93].

УУР С (УДД 5).

- Всем пациентам, перенесшим хирургическое лечение ожирения, в раннем послеоперационном периоде рекомендуется профилактика тромбозомболических осложнений (активизация больных с первых часов после операции, эластическая компрессия нижних конечностей) [68, 76, 121].

УУР С (УДД 5).

- Пациентам с ожирением, страдающим СД 2, в первые дни после операции рекомендуется контроль гликемии не реже 4 раз в сутки, при необходимости – коррекция сахароснижающей терапии [133–148].

УУР С (УДД 4).

**Комментарии.** У больных с ожирением в сочетании с СД 2 после хирургического вмешательства вопрос об отмене/снижении дозы пероральных сахароснижающих препаратов и инсулина рекомендуется решать в индивидуальном порядке. Пациентам, у которых после операции гликемия не снижается до целевых показателей, рекомендуется продолжение соответствующей терапии [147, 148].

- Всем пациентам после бариатрических операций рекомендуется восполнение дефицита витаминов, микро- и макроэлементов под контролем лабораторных показателей [149–153].

УУР С (УДД 4).

**Комментарии.** Несмотря на рекомендованный прием поливитаминов (А11ВА), более чем 60% больных после бариатрических операций требуется дополнительное назначение одной или нескольких специфических добавок. Для выявления наиболее частых проявлений витаминной и микронутриентной недостаточности рекомендуется контроль следующих показателей: витамина В<sub>12</sub>, железа, фолиевой кислоты, кальция, витамина D, тиамина, меди и цинка [150–152].

### 6. Организация оказания медицинской помощи

Госпитализация плановая. Помощь стационарная/дневной стационар.

Показания для плановой госпитализации в медицинскую организацию (дневной стационар, стационарно):

- 1) прогрессирующее нарастание массы тела, ухудшение течения коморбидных заболеваний и/или декомпенсация метаболических нарушений, ассоциированных с ожирением (СД 2, ССЗ, СОАС и др.);
- 2) проведение бариатрических операций и подготовка к ним;
- 3) декомпенсация метаболических нарушений после бариатрических операций.

Показания к выписке пациента из медицинской организации:

- 1) снижение массы тела;
- 2) улучшение течения коморбидных заболеваний и/или компенсация метаболических нарушений, ассоциированных с ожирением.

## 7. Дополнительная информация (в том числе факторы, влияющие на исход заболевания или состояния)

Дополнительной информации, влияющей на течение и исход заболевания/состояния, нет.

Критерии оценки качества медицинской помощи		
Критерии качества	УУР	УДД
1. Выполнен сбор анамнеза и жалоб в эндокринологии	В	3
2. Выполнено визуальное исследование в эндокринологии	В	3
3. Выполнено измерение антропометрических показателей: масса тела, рост, ОТ, расчет ИМТ	В	3
4. Выполнен расчет суточной энергетической ценности с учетом физиологической массы тела и физических нагрузок	В	3
5. Проведено измерение АД, частоты сердечных сокращений	А	2
6. Выполнено исследование биохимических показателей: глюкоза, ОХС, ЛПВП, ЛПНП, триглицериды, аланинаминотрансфераза, аспартатаминотрансфераза, мочевая кислота	А	2
7. Проведена диагностика нарушений углеводного обмена (оральный глюкозотолерантный тест с оценкой глюкозы сыворотки крови, глюкозы сыворотки крови, 2 ч после нагрузки и/или исследование уровня гликированного гемоглобина крови)	А	2
8. Проведено обследование для исключения эндокринного генеза ожирения: гормональный анализ крови на тиреотропный гормон, пролактин, один из тестов (суточная экскреция свободного кортизола с мочой и/или ночной подавляющий тест с 1 мг дексаметазона и/или оценка уровня кортизола в слюне)	С	5
9. Проведено ультразвуковое исследование органов брюшной полости	В	2
10. Проведено кардиологическое обследование: электрокардиография и/или эхокардиография	С	5
11. Проведено терапевтическое обучение пациента, направленное на изменение образа жизни, квалифицированным медицинским специалистом по структурированной программе в групповом или индивидуальном порядке	С	3
12. Проведено измерение массы тела	С	4
13. Выполнено назначение лекарственных средств для терапии ожирения или избыточной массы тела при наличии показаний	В	2

## Литература/References

1. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Geneva: WHO, 1997.
2. Biddle S, García Bengoechea E, Pedisic Z, et al. Screen Time, Other Sedentary Behaviours, and Obesity Risk in Adults: A Review of Reviews. *Curr Obes Rep*. 2017;6(2):134-47.
3. Arroyo-Johnson C, Mincey KD. Obesity Epidemiology Worldwide. *Gastroenterol Clin North Am*. 2016;45(4):571-9.
4. Heymsfield SB, Wadden TA. Mechanisms, Pathophysiology, and Management of Obesity. *N Engl J Med*. 2017;376(3):254-66.
5. Yeo G, Heisler L. Unraveling the brain regulation of appetite: lessons from genetics. *Nat Neurosci*. 2012;15(10):1343-9.
6. Lam D, Garfield A, Marston O, et al. Brain serotonin system in the coordination of food intake and body weight. *Pharmacol Biochem Behav*. 2010;97(1):84-91.
7. Campbell E, Franks A, Joseph P. Adolescent obesity in the past decade: A systematic review of genetics and determinants of food choice. *J Am Assoc Nurse Pract*. 2019;31(6):344-51.
8. Zhi C, Huang J, Wang J, et al. Connection between gut microbiome and the development of obesity. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2019; Jul 31. DOI:10.1007/s10096-019-03623-x
9. Kadowaki T, Yamauchi T, Kubota N, et al. Adiponectin and adiponectin receptors in insulin resistance, diabetes, and the metabolic syndrome. *J Clin Invest*. 2006;116:1784-92.
10. Bastard J, Maachi M, Lagathu C, et al. Recent advances in the relationship between obesity, inflammation, and insulin resistance. *Eur Cytokine Netw*. 2006;17(1):4-12.
11. Montanari T, Poščić N, Colitti M. Factors involved in white-to-brown adipose tissue conversion and in thermogenesis: a review. *Obes Rev*. 2017;18(5):495-513.
12. Fernández-Verdejo R, Marlatt K, Ravussin E, Galgani J. Contribution of brown adipose tissue to human energy metabolism. *Mol Aspects Med*. 2019; Jul 16. DOI:10.1016/j.mam.2019.07.003
13. Must A, Spadano J, Coakley E, et al. The disease burden associated with overweight and obesity. *JAMA*. 1999;282:1523-9.
14. Guh D, Zhang W, Bansback N, et al. The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*. 2009;9:88.
15. Lenz M, Richter T, Muhlhauser I. The morbidity and mortality associated with overweight and obesity in adulthood: a systematic review. *Dtsch Arztebl Int*. 2009;106:641-8.
16. Alberti K, Zimmet P, Shaw J. IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome a new worldwide definition. *Lancet*. 2005;366:1059-62.
17. Available at: <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
18. Kelly T, Yang W, Chen CS, et al. Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. *Int J Obes (Lond)*. 2008;32(9):1431-7.
19. Дедов И.И., Шестакова М.В., Галстян Г.Р. Распространенность сахарного диабета 2 типа у взрослого населения России (исследование NATION). *Сахарный диабет*. 2016;19(2):104-12
20. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты. Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. М.: Медицинское информационное агентство, 2004; с. 16-21 [Obesity: etiology, pathogenesis, clinical aspects. Edited by I.I. Dedov, G.A. Melnichenko. Moscow: Medical Information Agency, 2004; p. 16-21 (in Russian)].
21. Garvey W, Garber A, Mechanick J, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Position Statement on the 2014 Advanced Framework for a New Diagnosis of Obesity as a Chronic Disease. *Endocr Pract*. 2014;20:977-89.
22. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. Geneva: World Health Organization, 1995; p. 329.
23. Kuczmarski RJ, Flegal KM, Campbell SM, Johnson CL. Increasing prevalence of overweight among US adults. The National Health and Nutrition Examination Surveys, 1960 to 1991. *JAMA*. 1994;272:205-11.
24. Swinburn BA, Craig PL, Daniel R, Dent DP, Strauss BJ. Body composition differences between Polynesians and Caucasians assessed by bioelectrical impedance. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1996;20:889-94.
25. Forbes GB, Reina JC. Adult lean body mass decline with age: some longitudinal observations. *Metabolism*. 1970;19:653-63.
26. Rolland-Cachera MF, Cole TJ, Sempé M, et al. Body mass index variations – centiles from birth to 87 years. *Eur J Clin Nutr*. 1991;45:13-21.
27. Ross R, Shaw KD, Rissanen J, et al. Sex differences in lean and adipose tissue distribution by magnetic resonance imaging: anthropometric relationships. *Am J Clin Nutr*. 1994;59:1277-85.
28. Norgan NG, Jones PRM. The effect of standardizing the body mass index for relative sitting height. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1995;19:206-8.
29. Lean MEJ, Han TS, Morrison CE. Waist circumference as a measure for indicating need for weight management. *Br Med J*. 1995;311:158-61.
30. Han TS, et al. Waist circumference relates to intra-abdominal fat mass better than waist: hip ratio in women. *Proceedings of the Nutrition Society*. 1995;54:152A.
31. Poulou MC, Després JP, Lemieux S, et al. Waist circumference and abdominal sagittal diameter: best simple anthropometric indexes of abdominal visceral adipose tissue accumulation and related cardiovascular risk in men and women. *Am J Cardiol*. 1994;73:460-8.
32. Ross R, Léger L, Morris D, et al. Quantification of adipose tissue by MRI: relationship with anthropometric variables. *J Appl Physiol*. 1992;72:787-95.
33. Lean MEJ, Han TS, Deurenberg P. Predicting body composition by densitometry from simple anthropometric measurements. *Am J Clin Nutr*. 1996;63:4-14.
34. Han TS, Richmond P, Avenell A, Lean ME. Waist circumference reduction and cardiovascular benefits during weight loss in women. *Int J Obes Relat Metab Disord*. 1997;21:127-34.

35. Finucane MM, Stevens GA, Cowan MJ, et al. National, regional, and global trends in body-mass index since 1980: systematic analysis of health examination surveys and epidemiological studies with 960 country-years and 9.1 million participants. *Lancet*. 2011;377(9765):557-67.
36. Emerging Risk Factors Collaboration, Wormser D, Kaptoge S, Di Angelantonio E, et al. Separate and combined associations of body-mass index and abdominal adiposity with cardiovascular disease: collaborative analysis of 58 prospective studies. *Lancet*. 2011;377(9771):1085-95.
37. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, et al. ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension. 2007 ESH-ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens*. 2007;25(9):1751-62. DOI:10.1097/HJH.0b013e3282f0580f
38. Masa JF, Pépin JL, Borel JC, et al. Obesity hypoventilation syndrome. *Eur Respir Rev*. 2019;28(151). pii: 180097
39. Macavei VM, Spurling KJ, Loft J, Makker HK. Diagnostic predictors of obesity-hypoventilation syndrome in patients suspected of having sleep disordered breathing. *J Clin Sleep Med*. 2013;9:879-84.
40. Camilleri M, Malhi H, Acosta A. Gastrointestinal Complications of Obesity. *Gastroenterology*. 2017;152(7):1656-70.
41. Khatua B, El-Kurdi B, Singh VP. Obesity and pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol*. 2017;33(5):374-82.
42. Escobar-Morreale HF, Santacruz E, Luque-Ramírez M, Botella Carretero JL. Prevalence of 'obesity-associated gonadal dysfunction' in severely obese men and women and its resolution after bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update*. 2017;23(4):390-408.
43. Daniel E, Newell-Price J. Cushing's syndrome. *Medicine*. 2017;45(8):475-9.
44. Stuart CA, Driscoll MS, Lundquist KF, et al. Acanthosis nigricans. *J Basic Clin Physiol Pharmacol*. 1998;9(2-4):407-18.
45. Rohde K, Keller M, la Cour Poulsen L, et al. Genetics and epigenetics in obesity. *Metabolism*. 2019;92:37-50.
46. Mirzababaei A, Mozaffari H, Shab-Bidar S, et al. Risk of hypertension among different metabolic phenotypes: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *J Hum Hypertens*. 2019;33(5):365-77.
47. Deng G, Yin L, Liu W, Liu X, et al. Associations of anthropometric adiposity indexes with hypertension risk: A systematic review and meta-analysis including PURE-China. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(48):e13262.
48. Biondi B. Thyroid and obesity: an intriguing relationship. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010;95:3614-7.
49. Rotondi M, Magri F, Chiovato L. Thyroid and obesity: not a one-way interaction. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96:344-6.
50. Laurberg P, Knudsen N, Andersen S, et al. Thyroid function and obesity. *Eur Thyroid J*. 2012;1:159-67.
51. Pearce E. Thyroid hormone and obesity. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2012;19:408-13.
52. Duntas L, Biondi B. The interconnections between obesity, thyroid function, and autoimmunity: the multifold role of leptin. *Thyroid*. 2013;23:646-53.
53. Boscaro M, Arnaldi G. Approach to the patient with possible Cushing's syndrome. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009;94(9):3121-31.
54. Auriemma R. The effects of hyperprolactinemia and its control on metabolic diseases. *Expert Rev Endocrinol Metab*. 2018;13(2):99-106.
55. Dos Santos Silva CM, Barbosa FR, Lima GA, et al. BMI and metabolic profile in patients with prolactinoma before and after treatment with dopamine agonists. *Obesity*. 2011;19:800-5.
56. Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia. *Report of WHO/IDF Consultation*. 2006.
57. Tang Z, Pham M, Hao Y et al. Sex, Age, and BMI Modulate the Association of Physical Examinations and Blood Biochemistry Parameters and NAFLD: A Retrospective Study on 1994 Cases Observed at Shuguang Hospital, China. *Biomed Res Int*. 2019;2019.
58. Pereira-Santos M, Costa PR, Assis AM, et al. Obesity and vitamin D deficiency: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2015;16(4):341-9.
59. Lotito A, Teramoto M, Cheung M, et al. Serum Parathyroid Hormone Responses to Vitamin D Supplementation in Overweight/Obese Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. *Nutrients*. 2017;9(3). pii: E241
60. Hjelmestaeth J, Hofso D, Aasheim ET, et al. Parathyroid hormone, but not vitamin D, is associated with the metabolic syndrome in morbidly obese women and men: a cross-sectional study. *Cardiovasc Diabetol*. 2009;8(1):7.
61. Soares MJ, Ping-Delfos WC, Sherriff JL, et al. Vitamin D and parathyroid hormone in insulin resistance of abdominal obesity: cause or effect? *Eur J Clin Nutr*. 2011;65(12):1348-52.
62. Siidker MS, Cronan JJ, Scola FH, et al. Ultrasound evaluation of cholelithiasis in the morbidly obese. *Gastrointestinal Radiol*. 1988;13(1):345-6.
63. de Moura Almeida A, Cotrim HP, Barbosa DB, et al. Fatty liver disease in severe obese patients: diagnostic value of abdominal ultrasound. *World J Gastroenterol*. 2008;14(9):1415.
64. Kapur VK, Auckley DH, Chowdhuri S, et al. Clinical Practice Guideline for Diagnostic Testing for Adult Obstructive Sleep Apnea: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline. *J Clin Sleep Med*. 2017;13(3):479-504.
65. Bozkurt B, Aguilar D, Deswal A, et al. Contributory Risk and Management of Comorbidities of Hypertension, Obesity, Diabetes Mellitus, Hyperlipidemia, and Metabolic Syndrome in Chronic Heart Failure: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2016;134(23):e535-e578.
66. Ponikowski P, Voors AA, Anker SD, et al. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J*. 2016;37(27):2129-200.
67. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, et al. 2013 AHA/ACC/TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(25 Pt B):2985-3023.
68. Clinical Practice Guidelines for the Perioperative Nutritional, Metabolic, and Nonsurgical Support of the Bariatric Surgery Patient – 2013 Update: Cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery. *Obesity (Silver Spring)*. 2013;21(0 1):S1–27. DOI:10.1002/oby.20461
69. Stoker D. Management of the bariatric surgery patient. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2003;32:437-57.
70. Herpertz S, Kielmann R, Wolf A, et al. Do psychosocial variables predict weight loss or mental health after obesity surgery? A systematic review. *Obes Res*. 2004;12:1554-69.
71. Kalarchian M, Marcus M, Levine M, et al. Relationship of psychiatric disorders to 6-month outcomes after gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis*. 2008;4:544-9.
72. Tindle H, Omalu B, Courcoulas A, et al. Risk of suicide after long-term follow-up from bariatric surgery. *Am J Med*. 2010;123:1036-42.
73. Sarwer D, Cohn N, Gibbons L, et al. Psychiatric diagnoses and psychiatric treatment among bariatric surgery candidates. *Obes Surg*. 2004;14:1148-56.
74. Van Hout G, Verschure S, Van Heck G. Psychosocial predictors of success following bariatric surgery. *Obes Surg*. 2005;15(4):552-60.
75. Wadden T, Sarwer D. Behavioral Assessment of Candidates for Bariatric Surgery: A Patient-Oriented Approach. *Obesity*. 2006;14 (Suppl):535-625.
76. Geerts W, Pineo G, Heit J, et al. Prevention of venous thromboembolism: the seventh ACCP conference of antithrombotic and thrombolytic therapy. *Chest*. 2004;126(Suppl. 3):3385-400S.
77. Martin L, Finigan K, Nolan T. Pregnancy after adjustable gastric banding. *Obstet Gynecol*. 2000;95(6; Pt 1):927-30.
78. Gerrits E, Ceulemans R, van hee R, et al. Contraceptive treatment after biliopancreatic diversion needs consensus. *Obes Surg*. 2001;11:303-6.
79. Yang C, Lee W, Wang H, et al. The influence of *Helicobacter pylori* infection on the development of gastric ulcer in symptomatic patients after bariatric surgery. *Obes Surg*. 2006;16:735-9.
80. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, et al. Diabetes Prevention Program Research Group: Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med*. 2002;346:393-403.
81. Blundell JE, Dulloo AG, Salvador J, et al. on behalf of the EASO SAB Working Group on BMI: Beyond BMI – phenotyping the obesities. *Obes Facts*. 2014;7:322-8.
82. Schwarz PE, Lindström J, Kivimäki-Scarbeck K, et al. The European perspective of type 2 diabetes prevention: diabetes in Europe – prevention using lifestyle, physical activity and nutritional intervention (DE-PLAN) project. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2008;116:167-72.
83. Hainer V, Toplak H, Mitroukova A. Treatment modalities of obesity: What fits whom? *Diabetes Care*. 2008;31(Suppl. 2):S269-S277.
84. Sampsel S, May J. Assessment and management of obesity and comorbid conditions. *Dis Manag*. 2007;1:252-65.
85. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, et al; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; Obesity Society: 2013 AHA/ACC/TOS Guideline for the Management of Overweight and Obesity in Adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *Circulation*. 2014;129(Suppl. 2):S102-S138.
86. World Health Organization: Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation (WHO Technical Report Series 894). Geneva, WHO, 1998. Available at: [www.who.int/nutrition/publications/obesity/WHO\\_TRS\\_894/en/](http://www.who.int/nutrition/publications/obesity/WHO_TRS_894/en/) Accessed: 30.11.2015
87. Cefalu WT, Bray GA, Home PD, et al. Advances in the science, treatment, and prevention of the disease of obesity: reflections from a Diabetes Care editors' expert forum. *Diabetes Care*. 2015;38(8):1567-82.
88. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Comprehensive Clinical Practice Guidelines for Medical Care of Patients with Obesity. *Endocr Pract*. 2016;22(Suppl. 3).
89. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, et al., for the Dietary Intervention Randomized Controlled Trial (DIRECT) Group: Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med*. 2008;359:229-41.
90. Dernini S, Berry EM. Mediterranean diet: from a healthy diet to a sustainable dietary pattern. *Front Nutr*. 2015;2:1-6.
91. Estruch R, Ros E, Salas-Salvado J, et al. for the PREDIMED Study Investigators: Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet. *N Engl J Med*. 2013;368:1279-90.

92. Avenell A, Brown T, McGee M, et al. What are the long-term benefits of weight reducing diets in adults? A systematic review of randomized controlled trials. *J Hum Nutr Diet.* 2004;17:317-35.
93. Dansinger ML, Gleason JA, Griffith JL, et al. Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone Diets for Weight Loss and Heart Disease Risk Reduction. *JAMA.* 2005;293(1):43-53. DOI:10.1001/jama.293.1.43
94. Sharma M. Behavioural interventions for preventing and treating obesity in adults. *Obes Rev.* 2007;8:441-9.
95. Lang A, Froelicher ES. Management of overweight and obesity in adults: behavioral intervention for long-term weight loss and maintenance. *Eur J Cardiovasc Nurs.* 2006;5:102-14.
96. Moffitt R, Haynes A, Mohr P. Treatment beliefs and preferences for psychological therapies for weight management. *J Clin Psychol.* 2015;71:584-96.
97. Willis LH, Slentz CA, Bateman LA, et al. Effects of aerobic and/or resistance training on body mass and fat mass in overweight or obese adults. *J Appl Physiol.* 2012;113:1831-7.
98. Geliebter A, Christopher N, Ochner CN, et al. Obesity-related hormones and metabolic risk factors: a randomized trial of diet plus either strength or aerobic training versus diet alone in overweight participants. *J Diabetes Obes.* 2015;1:1-7.
99. Poirier P, Després JP. Exercise in weight management of obesity. *Cardiol Clin.* 2001;19:459-70.
100. Chin S-H, Kahathuduwa CN, Binks M. Physical activity and obesity: what we know and what we need to know. *Obes Rev.* 2016;17:1226-44.
101. Stephens SK, Cobiac LJ, Veerman JL. Improving diet and physical activity to reduce population prevalence of overweight and obesity: An overview of current evidence. *Prev Med.* 2014;62:167-78.
102. Malone M. Medications associated with weight gain. *Ann Pharmacother.* 2005;39(12):2046-55.
103. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Comprehensive Clinical Practice Guidelines for Medical Care of Patients with Obesity. *Endocr Pract.* 2016;22(Suppl. 3).
104. Rucker D, Padwal R, Li S, et al. Long term pharmacotherapy for obesity and overweight updated meta-analysis. *Br Med J.* 2007;335:1194-9.
105. Avenell A, Broom J, Brown T, et al. Systematic review of the long-term effects and economic consequences of treatments for obesity and implications for health improvement. *Health Technol Assess.* 2004;8:iii-iv,1-182.
106. Bray GA. Medical treatment of obesity: the past, the present and the future. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2014;28:665-84.
107. Pucci A, Finer N. New medications for treatment of obesity: metabolic and cardiovascular effects. *Can J Cardiol.* 2015;31:142-52.
108. Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, Sjöström L. Xenical in the Prevention of Diabetes in Obese Subjects (XENDOS) study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diabetes Care.* 2004;27:155-61.
109. Toplak H, Ziegler O, Keller U, et al. X-PERT: weight reduction with orlistat in obese subjects receiving a mildly or moderately reduced-energy diet: early response to treatment predicts weight maintenance. *Diabetes Obes Metab.* 2005;7:699-708.
110. Williamson D, Pamuk E, Thun M, et al. Prospective study of intentional weight loss and mortality in overweight white men aged 40–64 years. *Am J Epidemiol.* 1999;149:491-503.
111. James WP, Astrup A, Finer N, et al. Effect of sibutramine on weight maintenance after weight loss: a randomized trial. *Lancet.* 2000;356:2119-25.
112. Dedov I, Melnichenko GA, Troshina EA, et al. Body Weight Reduction Associated with the Sibutramine Treatment: Overall Results of the PRIMAVERA Primary Health Care Trial. *Obes Facts.* 2018;11:335-43.
113. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Романцова Т.И. Стратегия управления ожирением: итоги Всероссийской наблюдательной программы «ПримаВера». *Ожирение и метаболизм.* 2016;1:36-44 [Dedov I, Melnichenko GA, Romantsova TI. Strategii upravleniia ozhireniem: itogi Vserossiiskoi nabludatel'noi programmy "PrimaVera". *Ozhirenije i metabolizm.* 2016;1:36-44 (in Russian)].
114. Sari R, Eray E, Ozdem S, Akbas H, Coban E. Comparison of the effects of sibutramine versus sibutramine plus metformin in obese women. *Clin Exp Med.* 2010;10(3):179-84.
115. Pi-Sunyer X, Astrup A, Fujioka K, et al. A Randomized, Controlled Trial of 3.0 mg of Liraglutide in Weight Management. *N Engl J Med.* 2015;373(1):11-22. DOI:10.1056/NEJMoa1411892
116. Le Roux CW, Astrup A, Fujioka K, et al. 3 years of liraglutide versus placebo for type 2 diabetes risk reduction and weight management in individuals with prediabetes: a randomised, double-blind trial. *Lancet.* 2017;389(10077):1399-409. DOI:10.1016/s0140-6736(17)30069-7
117. Blackman A, Foster GD, Zammit G, et al. Effect of liraglutide 3.0 mg in individuals with obesity and moderate or severe obstructive sleep apnea: the SCALE Sleep Apnea randomized clinical trial. *Int J Obes (Lond).* 2016;40(8):1310-9. DOI:10.1038/ij.2016.52
118. Wadden TA, Hollander P, Klein S, et al. Weight maintenance and additional weight loss with liraglutide after low-calorie-diet-induced weight loss: The SCALE Maintenance randomized study. *Int J Obes (Lond).* 2013;37:1443-51. DOI:10.1038/ijo.2013.120
119. Marso SP, Daniels GH, Brown-Frandsen K, et al. Liraglutide and cardiovascular outcomes in type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2016;375(4):311-22. DOI:10.1056/NEJMoa1603827
120. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, et al. Bariatric Surgery A Systematic Review and Meta-Analysis. *JAMA.* 2004;292(14):1724. DOI:10.1001/jama.292.14.1724
121. Fried M, Yumuk V, Oppert J-M, et al. Interdisciplinary European Guidelines on Metabolic and Bariatric Surgery. *Obesity Facts.* 2013;6(5):449-68. DOI:10.1159/000355480
122. Guidelines for Laparoscopic and Open Surgical Treatment of Morbid Obesity. *Obes Surg.* 2000;10(4):378-9. DOI:10.1381/096089200321629184
123. American College of Endocrinology (ACE), American Association of Clinical Endocrinologists (AAACE): AAACE/ACE position statement on the prevention, diagnosis and treatment of obesity. Jacksonville: American Association of Clinical Endocrinologists, 1998.
124. Buchwald H, Estok R, Fahrbach K, et al. Weight and Type 2 Diabetes after Bariatric Surgery: Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Med.* 2009;122(3):248-256.e245. DOI:10.1016/j.amjmed.2008.09.041
125. Apovian CM, Baker C, Ludwig DS, et al. Best practice guidelines in pediatric/adolescent weight loss surgery. *Obes Res.* 2005;13:274-82.
126. Inge TH, Krebs NF, Garcia VF, et al. Bariatric surgery for severely overweight adolescents: concerns and recommendations. *Pediatrics.* 2004;114:217-23.
127. Sugerman HJ, Sugerman EL, DeMaria EJ, et al. Bariatric surgery for severely obese adolescents. *J Gastrointest Surg.* 2003;7:102-7.
128. Dolan K, Creighton L, Hopkins G, Fielding G. Laparoscopic gastric banding in morbidly obese adolescents. *Obes Surg.* 2003;13:101-4.
129. Stanford A, Glascock JM, Eid GM, et al. laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass in morbidly obese adolescents. *J Pediatr Surg.* 2003;38:430-3.
130. Widhalm K, Dietrich S, Prager G. Adjustable gastric banding surgery in morbidly obese adolescents: experience with 8 patients. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2004;28(Suppl. 3):425-485.
131. Silberhammer GR, Miller K, Kriwanek S, et al. Laparoscopic adjustable gastric banding in adolescents: the Austrian experience. *Obes Surg.* 2006;16:1062-7.
132. Capella JF, Capella RF. Bariatric surgery in adolescence: is this the best age to operate? *Obes Surg.* 2003;13:826-32.
133. Arterburn DE, Bogart A, Sherwood NE, et al. A multisite study of long-term remission and relapse of type 2 diabetes mellitus following gastric bypass. *Obes Surg.* 2013;23(1):93-102. DOI:10.1007/s11695-012-0802-1
134. Mingrone G, Castagneto-Gissey L. Mechanisms of early improvement/resolution of type 2 diabetes after bariatric surgery. *Diabetes Metab.* 2009;35:518-23.
135. Peterli R, Wolnerhanssen B, Peters T, et al. Improvement in glucose metabolism after bariatric surgery: comparison of laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass and laparoscopic sleeve gastrectomy: a prospective randomized trial. *Ann Surg.* 2009;250:234-41.
136. Hofso D, Nordstrand N, Johnson LK, et al. Obesity-related cardiovascular risk factors after weight loss: a clinical trial comparing gastric bypass surgery and intensive lifestyle intervention. *Eur J Endocrinol.* 2010;163:735-45.
137. Schauer PR, Kashyap S, Wolski K, et al. Bariatric surgery versus intensive medical therapy in obese diabetic patients. *N Engl J Med.* 2012;366:1567-76.
138. Mingrone G, Panunzi S, De Gaetano A, et al. Bariatric surgery versus conventional medical therapy for type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2012;366:1577-85.
139. Hofso D, Jenssen T, Bollerslev J, et al. Beta cell function after weight loss: a clinical trial comparing gastric bypass surgery and intensive lifestyle intervention. *Eur J Endocrinol.* 2011;164:231-8.
140. Hsu L, Benotti P, Dwyer J. Nonsurgical factors that influence the outcome of bariatric surgery: a review. *Psychosom Med.* 1998;60:338-46.
141. Fried M, Ribaric G, Buchwald JN, et al. Metabolic surgery for the treatment of type 2 diabetes in patients with BMI < 35 kg/M<sup>2</sup>: an integrative review of early studies. *Obes Surg.* 2010;20:776-90.
142. Lee WJ, Chong K, Chen CY, et al. Diabetes remission and insulin secretion after gastric bypass in patients with body mass index < 35 kg/M<sup>2</sup>. *Obes Surg.* 2011;21:889-95.
143. Demaria EJ, Winegar DA, Pate VW, et al. Early postoperative outcomes of metabolic surgery to treat diabetes from sites participating in the ASMBS bariatric surgery center of excellence program as reported in the Bariatric Outcomes Longitudinal Database. *Ann Surg.* 2010;252:559-66.
144. Lee WJ, Ser KH, Chong K, et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy for diabetes treatment in nonmorbidly obese patients: efficacy and change of insulin secretion. *Surgery.* 2010;147:664-9.
145. Buse JB, Caprio S, Cefalu WT, et al. How do we define cure of diabetes? *Diabetes Care.* 2009;32(11):2133-5.
146. Maggard-Gibbons M, Maglione M, Livhits M, et al. Bariatric Surgery for Weight Loss and Glycemic Control in Nonmorbidly Obese Adults With Diabetes. *JAMA.* 2013;309(21):2250-61.
147. AAACE/ACE Clinical Practice Guidelines for Developing a Diabetes Mellitus Comprehensive Care Plan – 2015. *Endocr Pract.* 2015;21(Suppl. 1).
148. Dronge A, Percal H, Kancir S, et al. Long-term glycemic control and postoperative infectious complications. *Arch Surg.* 2006;141:375-80.
149. Endocrine and Nutritional Management of the Post-Bariatric Surgery Patient: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010;95:4823-43.
150. Brolin R, Leung M. Survey of vitamin and mineral supplementation after gastric bypass and biliopancreatic diversion for morbid obesity. *Obes Surg.* 1999;9:150-4.
151. Skrobis G, Sakellapoulos G, Pougouras K, et al. Comparison of nutritional deficiencies after Roux-en-Y gastric bypass and after biliopancreatic diversion with Roux-en-Y gastric bypass. *Obes Surg.* 2002;12:551-8.
152. Gasteyer C, Suter H, Gaillard R, et al. Nutritional deficiencies after Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity often cannot be prevented by standard multivitamin supplementation. *Am J Clin Nutr.* 2008;87:1128-33.
153. Aasheim E, Hofso D, Hjelmestaeth J, et al. Vitamin status in morbidly obese patients: a cross-sectional study. *Am J Clin Nutr.* 2008;87:362-9.

**Приложение А1. Состав рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций****Руководители:**

Дедов И.И., Мокрышева Н.Г., Мельниченко Г.А., Трошина Е.А.

**Авторы текста:**

Мазурина Н.В., Ершова Е.В., Комшилова К.А.

**Эксперты, принимавшие участие в обсуждении и одобрении клинических рекомендаций:**

Андреева Е.Н., Анциферов М.Б., Бирюкова Е.В., Бордан Н.С., Вагапова Г.Р., Волкова А.Р., Волкова Н.И., Волынкина А.П., Дзгоева Ф.Х., Киселева Т.П., Неймарк А.Е., Романцова Т.И., Рюткина Л.А., Суплотова Л.А., Халимов Ю.Ш., Яшков Ю.И.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**Conflict of interests.** The authors declare no conflict of interests.**Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций****Целевая аудитория данных клинических рекомендаций:**

- врачи-эндокринологи;
- врачи-терапевты;
- врачи общей практики.

Шкала оценки УДД для методов диагностики (диагностических вмешательств)	
УДД	Расшифровка
1	Систематические обзоры исследований с контролем референсным методом или систематический обзор РКИ с применением метаанализа
2	Отдельные исследования с контролем референсным методом или отдельные РКИ и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением РКИ, с применением метаанализа
3	Исследования без последовательного контроля референсным методом или исследования с референсным методом, не являющимся независимым от исследуемого метода, или нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая
5	Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов

Примечание. РКИ – рандомизированное клиническое исследование.

Шкала оценки УДД для методов профилактики, лечения и реабилитации (профилактических, лечебных, реабилитационных вмешательств)	
УДД	Расшифровка
1	Систематический обзор РКИ с применением метаанализа
2	Отдельные РКИ и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением РКИ, с применением метаанализа
3	Нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая или серии случаев, исследования «случай–контроль»
5	Имеется лишь обоснование механизма действия вмешательства (доклинические исследования) или мнение экспертов

Шкала оценки УУР для методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации (профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных вмешательств)	
УУР	Расшифровка
А	Сильная рекомендация: все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными
В	Условная рекомендация: не все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество и/или их выводы по интересующим исходам не являются согласованными
С	Слабая рекомендация – отсутствие доказательств надлежащего качества: все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются неважными, все исследования имеют низкое методологическое качество и их выводы по интересующим исходам не являются согласованными

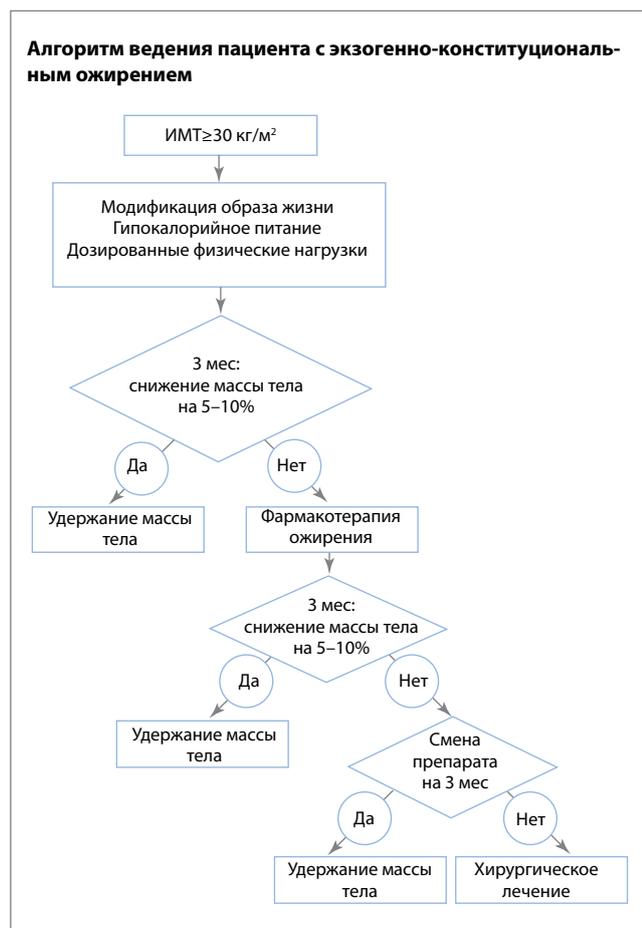
**Порядок обновления клинических рекомендаций**

Механизм обновления клинических рекомендаций предусматривает их систематическую актуализацию – не реже чем 1 раз в 3 года, а также при появлении новых данных с позиции доказательной медицины по вопросам диагностики, лечения, профилактики и реабилитации конкретных заболеваний, наличии обоснованных дополнений/замечаний к ранее утвержденным клиническим рекомендациям, но не чаще 1 раза в 6 мес.

**Приложение А3. Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов, инструкции по применению лекарственного препарата**

Не рассмотрены.

**Приложение Б. Алгоритмы действий врача**



**Алгоритм выбора препаратов для фармакотерапии ожирения**

	Орлистат	Сибутрамин	Лираглутид
АГ	+	-	+
ИБС, цереброваскулярная болезнь	+	-	+
ХСН	+	-	+
Панкреатиты	+	+	-
Медуллярный рак щитовидной железы	+	+	-
Желчно-каменная болезнь	±	+	±
Холестаз	-	+	+
Заболевания ЖКТ, сопровождающиеся диареей	-	+	+
Предиабет	+	+	+

**Приложение В. Информация для пациента**

1. Как правильно оценить свою массу тела? Для этого нужно рассчитать ИМТ по формуле: ИМТ = масса тела (кг) : рост (м<sup>2</sup>). Посмотрите, к какой группе относится ваш ИМТ.

ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	Риск для здоровья
18,5–24,9 – <b>нормальная масса тела</b>	Питайтесь правильно. Занимайтесь физкультурой. Контролируйте свою массу тела
25–29,9 – <b>избыточная масса тела</b>	Есть риск развития осложнений. Необходимо пройти всестороннее клиническое обследование. Подумайте о своем здоровье. Измените питание и уровень физических нагрузок
30–39,9 – <b>ожирение</b>	Высокий риск развития заболеваний, связанных с ожирением. Следует обратиться к врачу для обследования и составления индивидуальной программы по снижению массы тела
>40 – <b>морбидное ожирение</b>	Риск для здоровья очень высок. Уже имеются заболевания различных органов и систем организма. Следует незамедлительно обратиться к врачу. Необходимо срочное обследование и лечение не только ожирения, но и уже существующих осложнений

2. Выделяют следующие типы ожирения:

- Абдоминальный (от лат. abdomen – живот) тип ожирения, характеризуется избыточным отложением жировой ткани в области живота и верхней части туловища. Такое ожирение наиболее опасно для развития заболеваний сердечно-сосудистой и дыхательной системы, СД.
- Гиноидный (нижний) тип ожирения, характеризуется преимущественным отложением жировой ткани в области ягодиц и бедер. Чаще всего сопровождается развитием заболеваний позвоночника, суставов и вен нижних конечностей.
- Смешанный тип ожирения, характеризуется равномерным распределением жира по всему телу.

Чтобы определить тип ожирения, найдите соотношение ОТ к окружности бедер (ОБ). ОТ измеряйте на середине расстояния между нижним краем ребер и тазовой костью, ОБ – в самой широкой их области на уровне ягодиц. Показатель соотношения ОТ/ОБ, превышающий 1,0 у мужчин и 0,85 у женщин, свидетельствует об абдоминальном типе ожирения. ОТ у мужчин больше 94 см, а у женщин больше 80 см – это реальный риск развития СД 2 и ССЗ.

3. Если у вас избыточная масса тела или ожирение, раз в год сдавайте анализ крови на ОХС и его фракции, триглицериды и глюкозу, контролируйте АД. Самыми тяжелыми заболеваниями, которые развиваются в связи с ожирением, являются АГ, СД 2 и атеросклероз.

4. Худейте медленно, постепенно – это даст положительный результат, не приведет к нарушению нормальной работы органов и систем и позволит избежать рецидива набора массы тела. Цели снижения массы тела – 5–15% от исходной массы тела в течение 3–6 мес, далее – удержание веса.

5. Ключ к успешному снижению массы тела – сочетание рационального сбалансированного питания с активным образом жизни (не менее 150 мин/нед).

6. Как рассчитать калорийность суточного рациона:

- Рассчитайте фактическую калорийность вашего суточного рациона питания.
- Рассчитайте физиологический суточный расход энергии по формуле:

**Для женщин:**

18–30 лет:  $[0,0621 \times \text{масса тела (кг)} + 2,0357] \times 240$

31–60 лет:  $[0,0342 \times \text{масса тела (кг)} + 3,5377] \times 240$

>60 лет:  $[0,0377 \times \text{масса тела (кг)} + 2,7546] \times 240$

**Для мужчин:**

18–30 лет:  $[0,0630 \times \text{масса тела (кг)} + 2,8957] \times 240$

31–60 лет:  $[0,0484 \times \text{масса тела (кг)} + 3,6534] \times 240$

>60 лет:  $[0,0491 \times \text{масса тела (кг)} + 2,4587] \times 240$

Если вы ведете малоподвижный образ жизни, полученную величину умножьте на 1,1, при умеренной физической активности – на 1,3, при физической работе или активных занятиях спортом – на 1,5.

- Рассчитайте суточную калорийность рациона питания, необходимую для снижения массы тела. Для этого из полученной величины калорийности суточного рациона отнимите 20% (500–600 ккал). Если ваш фактический рацион питания превышает 3000 ккал/сут, снижайте потребление пищи постепенно – на 300–500 ккал в неделю до достижения рассчитанной индивидуальной нормы калорий.
- Рассчитайте суточную потребность в жирах. Калорийность вашего рациона, необходимого для снижения массы тела, разделите на 4, а затем на 9.
- Распределите калорийность рациона на 3–5 приемов пищи:
  - завтрак – 25%;
  - второй завтрак – 15%;
  - обед – 35%;
  - полдник – 10%;
  - ужин – 15%.

**Приложение Г1–ГН. Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты состояния пациента, приведенные в клинических рекомендациях**

Не предусмотрено.



OMNIDOCTOR.RU