

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
"ИЖЕВСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ"
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

МИРЗОЯН ИЛОНА АНДРАНИКОВНА

КЛИНИКО – МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ И ПСИХОМЕТРИЧЕСКИЕ
ОСОБЕННОСТИ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ДОЛГОСРОЧНУЮ
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИ ОСЛОЖНЁННОГО
ОЖИРЕНИЯ

14.01.04 – внутренние болезни

Диссертация на соискание учёной степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
профессор, д.м.н. Т.Е. Чернышова

Научный консультант:
д.м.н. И.В. Реверчук

Ижевск 2017

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	5
ВВЕДЕНИЕ.....	6
ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ И ТЕРАПИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИ ОСЛОЖНЁННОГО ОЖИРЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ).....	14
1.1. Современные представления о метаболически осложнённом ожирении.....	14
1.2. Психосоциальные факторы формирования метаболически осложнённого ожирения	26
1.3. Эффективность современных методик лечения пациентов с метаболически осложнённым ожирением.....	32
ГЛАВА 2. КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	37
2.1. Материалы исследования. Дизайн исследования.....	37
2.2. Методы исследования.....	40
2.2.1. Клинико-лабораторное исследование.....	40
2.2.2. Психометрическое обследование.....	42
2.2.3. Статистические методы.....	45
2.3. Программа лечения.....	47
ГЛАВА 3. КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИ ОСЛОЖНЁННЫМ ОЖИРЕНИЕМ С УЧЕТОМ СТРЕССОРНОЙ НАГРУЗКИ.....	50
3.1. Анализ распространённости и структуры ожирения по результатам исследования в рамках Приоритетной национальной Программы «Здоровье» в Удмуртской Республике за 2014-2016 гг.....	50

3.2. 3.2. Антропометрические и клинико-лабораторные параметры пациентов с метаболически осложнённым ожирением.....	55
3.3. Влияние стрессорной нагрузки на выраженность метаболических нарушений	60
ГЛАВА 4. ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИ ОСЛОЖНЁННЫМ ОЖИРЕНИЕМ	64
4.1. Особенности психоэмоциональной характеристики пациентов с метаболически осложнённым ожирением.....	64
4.2. Влияние стрессорной нагрузки на психоэмоциональное состояние.....	66
ГЛАВА 5. РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИ ОСЛОЖНЁННЫМ ОЖИРЕНИЕМ.....	69
5.1. Динамика клинико-лабораторных и психометрических показателей через 3 месяца лечения	69
5.2. Отдалённые результаты лечения и их сравнительный анализ.....	74
5.3. Взаимосвязь клинико-лабораторных и психоэмоциональных показателей с долгосрочным сохранением результатов лечения метаболически осложнённого ожирения.....	81
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.	93
ВЫВОДЫ.....	106
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	107
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	108
ПРИЛОЖЕНИЕ 1.....	130
ПРИЛОЖЕНИЕ 2.....	132
ПРИЛОЖЕНИЕ 3.....	137
ПРИЛОЖЕНИЕ 4.....	139

ПРИЛОЖЕНИЕ 5.....	157
-------------------	-----

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

1С, 2С – группы, разделённые по признаку уровня стрессорной нагрузки

1Р, 2Р – группы, разделённые по признаку развития эффекта «рикошета»
веса

АГ – артериальная гипертония

АД – артериальное давление

ДАД – диастолическое артериальное давление

ИМТ – индекс массы тела

ИР - инсулинорезистентность

ЛПВП – липопротеиды высокой плотности

ЛПНП - липопротеиды низкой плотности

МС – метаболический синдром

ОБ – окружность бедер

ОТ – окружность талии

ОТ/ОБ – отношение окружности талии к окружности бедер

ОАС – общий адаптивный синдром

ПП – пищевое поведение

НПП – нарушение пищевого поведения

СД – сахарный диабет

ССЗ – сердечно – сосудистые заболевания

Тг – триглицериды

ТТГ – тиреотропный гормон

ОХс – холестерин

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность проблемы

В Российской Федерации за последнее время возросло число регистрации социально-значимых заболеваний, среди которых особое место занимает ожирение [57]. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения распространенность ожирения к настоящему времени приобрела эпидемиологический характер и в разных странах охватывает от 20 до 50% всего населения. В России в среднем 25-30% лиц трудоспособного возраста имеют избыточную массу тела, а 15-25% - ожирение различной степени [98]. Данные показатели по сравнению с 70-ми годами прошлого столетия увеличились в 1,5-2 раза [57].

Ожирение оказывает влияние не только на физическое состояние человека, на психологию его поведения, эмоциональные реакции, но и на роль в социальной жизни [2, 1, 158, 150] и является ведущим фактором развития сахарного диабета 2 типа, артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, то есть заболеваний, на профилактику которых направлен реализуемый в РФ с 2006 г. приоритетный национальный проект «Здоровье» [111]. Ожирение является многофакторным заболеванием, связанным с эндокринными, неврологическими, генетическими, поведенческими нарушениями, а также факторами внешней среды, которые в совокупности приводят к развитию метаболического дисбаланса [18]. Ранее обсуждаемый метаболический синдром (МС), всё чаще рассматривается, как осложнение ожирения [89].

Изучение взаимосвязи МС и ожирения привели к фенотипированию последнего по признаку наличия метаболических осложнений [93]. Выделены 2 фенотипа – метаболически здоровое ожирение и метаболически активное (нездоровое, осложнённое) ожирение, которое характеризуется увеличением массы абдоминального жира, инсулинорезистентностью и гиперинсулинемией, которые вызывают каскадные нарушения углеводного, липидного, пуринового обменов с развитием артериальной гипертензии [79].

Таким образом, термин «метаболический синдром» в современной литературе всё чаще замещается «метаболически осложнённым ожирением» (МОО).

Серьезной проблемой терапии МОО является необходимость одновременного приема пациентами большого количества лекарственных препаратов: ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента, статинов, корректоров инсулинорезистентности (ИР) и др., что сказывается на приверженности к лечению (комплаенсе), следствием которого является отсутствие адекватного контроля за АД, уровнем гликемии и избыточным весом [83]. Кроме того, ожирение так же может приводить к постепенному развитию тревожно-депрессивного синдрома *per se*, что в значительной степени снижает качество жизни пациентов [176,180,183]

Данные, полученные в ходе исследования психоэмоционального статуса и пищевого поведения пациентов с МОО мозаичны, не структурированы и разрозненны, и не позволяют судить об их взаимосвязях с компонентами метаболически осложнённого ожирения.

В настоящее время нет достоверных данных, которые бы раскрывали вопросы типологии и механизмов пищевого поведения, субъективного отношения к своему состоянию пациентов в зависимости от профиля личности, психоэмоционального статуса и образа «Я» на этапах формирования МОО. Остаётся неизученным влияние стрессовых ситуаций на биохимические показатели и гормональный профиль пациентов, в зависимости от копинг-стратегий. Не определены метаболические критерии, указывающие на наличие стрессовой реакции. Остаются неизученными биопсихосоциальные взаимосвязи в патогенезе цикла «стресс – ожирение - МОО», что подчёркивает актуальность данного исследования [91].

Остаётся нерешённой проблема не только риска развития «эффекта рикошета» после снижения веса, но и профилактики и терапии диетогенной

депрессии, которая часто становится фактором отказа пациентом от коррекции массы тела [68].

Стоит отметить, что часто даже высокомотивированные на снижение массы тела пациенты не могут добиться клинически значимых результатов по той причине, что в период соблюдения диетических рекомендаций врача у пациента развивается состояние тревоги, опустошённости, упадка психологических сил, что связано с развитием диетогенной депрессии [54,34,53].

Таким образом, целесообразно применение системного комплексного биопсихосоциального подхода к профилактике, терапии и реабилитации пациентов с метаболически осложнённым ожирением с учётом их психоэмоционального состояния, основной целью которого является сохранение достигнутых результатов лечения ожирения.

Цель исследования

Изучить клинико-лабораторные, функциональные и психоэмоциональные особенности метаболически осложнённого ожирения, их динамику в процессе лечения и вклад в долгосрочное сохранение результатов.

Задачи исследования

1. Оценить распространенность ожирения и его метаболических осложнений в Удмуртской Республике.
2. Установить влияние стрессорной нагрузки на выраженность клинико-лабораторных характеристик пациентов с осложнённым ожирением.
3. Оценить прогностическое влияние психоэмоционального состояния на эффективность лечения осложнённого ожирения и сохранение полученных результатов.
4. Выделить предикторы долгосрочной стабилизации достигнутого веса после лечения метаболически осложнённого ожирения.

Научная новизна исследования

Впервые на основании эпидемиологического исследования проанализирована распространенность и варианты течения метаболически осложнённого ожирения в Удмуртской Республике. Оценено состояние здоровья пациентов с осложнённым ожирением, имевших в анамнезе более двух неудачных опытов лечения с повторным набором веса.

Обнаружена связь высокой стрессорной нагрузки с выраженностью метаболических нарушений при ожирении. Стрессорная нагрузка не влияет на отдалённый результат терапии метаболически осложнённого ожирения.

Установлено, что артериальная гипертония ассоциирована не только с абдоминальным типом ожирения и метаболическими нарушениями, но и с неадаптивными стресс-совладающими типами поведения и степенью повышения уровня кортизола крови.

Изучены факторы, способствующие развитию эффекта рикошета веса после лечения ожирения. Представлены доказательства, что для обеспечения биопсихосоциальной адаптации, коррекции липидного, углеводного обмена, пациентам с метаболически осложнённым ожирением необходимо изменение не только пищевого, но и совладающего со стрессом поведения.

Длительность сохранения эффекта терапии метаболически осложнённого ожирения определяется скоростью снижения веса не более чем на 10 % от исходного веса, коррекцией пищевого поведения и формированием стресс-адаптивных типов копинга во время интенсивного этапа (3 месяца).

Практическая значимость исследования

Впервые на основании эпидемиологического исследования представлены данные распространенности ожирения и компонентов метаболически осложнённого ожирения в Удмуртской Республике

Повторному набору избыточной массы тела способствует неконструктивное, стресс-дезадаптивное поведение. Наличие высокой стрессорной нагрузки не является предиктором эффекта «рикошета» веса.

На основании комплексного исследования оценено состояние здоровья пациентов с метаболически осложнённым ожирением, имевших более двух неудачных опытов лечения с повторным набором веса.

Представлены доказательства, что метаболически осложнённое ожирение ассоциировано с неадаптивными стресс-совладающими типами поведения и коррелирующим с ними повышенным уровнем кортизола крови.

Представлены доказательства, что стрессорная нагрузка не влияет на отдалённые результаты терапии метаболически осложнённого ожирения.

Представлены доказательства, что скорость снижения массы тела не более 10 % от исходного веса за 3 месяца, модификация пищевого и совладающего со стрессом поведения повышают адаптационный потенциал и способствуют долгосрочной стабилизации достигнутого веса.

Для оценки компенсаторных возможностей перспективно применение опросника «Я - структурный тест Гюнтера Аммона – ISTA 96» с анализом интегративных показателей «общая конструктивность», «адаптационный потенциал», «потенциал психической активности» и показателя "Я-идентичность", отражающего ресурс психического здоровья.

Разработана Программа лечения ожирения «Школа метаболически осложнённого ожирения», определяющая необходимый объём клинико-лабораторных и психоэмоциональных исследований с применением валидизированных опросников на различных этапах лечения.

Личное участие автора в получении результатов

Автор лично проводила опрос и осмотр пациентов, заполняла диагностические карты, проводила анкетирование и анализировала результаты, назначала обследования, разрабатывала план лечения, проводила занятия в «Школе больных с метаболически осложнённым ожирением», наблюдала за лечением и мониторировала основные показатели. Программа лечения пациентов, представленная в исследовании, разработаны лично автором.

Положения, выносимые на защиту

1. Высокая распространённость метаболически осложнённого ожирения, как фактора риска сердечно-сосудистых и метаболических катастроф, требует не только диспансеризации данной категории лиц, но и создания доступных программ терапии.
2. Высокая стрессорная нагрузка влияет на выраженность клинко-лабораторных нарушений и психометрических показателей при метаболически осложнённом ожирении.
3. Долгосрочная эффективность лечения метаболически осложнённого ожирения зависит от динамики клинических и психо-эмоциональных показателей пациента во время интенсивного этапа (3 месяца) лечения.
4. У пациентов с метаболически осложнённым ожирением, имеющих недостаточные адаптационные возможности, выраженное снижение массы тела на фоне неконструктивного совладающего со стрессом поведения способствует развитию рецидива рикошета веса.

Апробация работы

Основные положения диссертации были представлены и обсуждены на 2-ой Межрегиональной научно-практической конференции с

международным участием "Личность в экстремальных условиях и кризисных ситуациях жизнедеятельности» (2013г, Владивосток); Российской научной конференции с международным участием «Психиатрия, дороги к мастерству» (2013г, Ростов на Дону); Научно – практической конференции "Клиническая психология в структуре медицинского образования" (2013г, Ижевск); конгрессе Всемирной психиатрической ассоциации (WPA) "Mental Health and Mental Illness: Focusing on Eurasia"(2013г, Армения, Ереван); Форуме Всероссийского Общества эндокринологов (2014г, Ижевск); V Международном форуме кардиологов и терапевтов (2016г, Москва), IV Съезд Российского научного медицинского общества терапевтов (Казань, 2017).

Внедрение результатов в практику

Результаты исследования внедрены в педагогический процесс Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Ижевская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации на кафедре педагогики и медицинской психологии, и кафедре врача общей практики и внутренних болезней с курсом скорой медицинской помощи факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки. Илоной Андраниковной разработана и внедрена в терапевтический процесс Клинической больницы восстановительной медицины Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Ижевская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации «Программа реабилитации пациентов, перенесший острый или хронический стресс». Разработанная программа лечения ожирения (согласно рекомендациям ВОЗ) внедрена в работу Медицинского центра общества с ограниченной ответственностью «ТИМ», г. Ижевск.

Публикации

По теме диссертации опубликовано 27 печатных работ, из них 11 в журналах, рекомендованных ВАК Минобрнауки РФ.

Объем и структура диссертации

Диссертация представляет собой рукопись на русском языке объемом 129 машинописных страниц и состоит из введения, 5 глав, заключения, выводов, практических рекомендаций. Список литературы содержит 182 наименований работ, в том числе отечественных 117 и зарубежных 65. Работа иллюстрирована 9 таблицами, 27 рисунками и 2 клиническими наблюдениями.

ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ И ТЕРАПИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИ ОСЛОЖНЁННОГО ОЖИРЕНИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1. Современные представления о метаболически осложнённом ожирении.

Ожирение названо экспертами ВОЗ «неинфекционной пандемией XXI века» [2,179,108]. По официальным данным Всемирной организацией здравоохранения в Информационном бюллетене №355 от января 2015г. основным фактором риска развития неинфекционных заболеваний, с точки зрения обусловленного числа случаев смерти, является повышенное кровяное давление (с ним связано 18% глобальных случаев смерти), повышенное содержание глюкозы в крови, дислипидемия и ожирение. Распространенность избыточного веса в экономически развитых странах составляет почти 50% населения, из них 30% страдают ожирением. В Российской Федерации более 30% трудоспособного возраста имеет ожирение и 25% - избыточную массу тела [22]. Распространённость метаболически осложнённого ожирения, как осложнения ожирения, составляет 20-40% в популяции в зависимости от региона и этнической принадлежности [115]. Чаше метаболические осложнения ожирения встречаются у лиц среднего и старшего возраста (30-40%).

При этом ожирение оказывает влияние и на физическое состояние человека, и на психологию его поведения, эмоциональные реакции, роль в социальной жизни [2,1,158,150] и является одним из предикторов артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, сахарного диабета 2 типа, т.е. заболеваний, на профилактику которых направлен реализуемый с 2006 г. в России приоритетный национальный проект «Здоровье» [111]. Ожирение является многофакторным заболеванием, связанным с эндокринными, неврологическими, генетическими, поведенческими нарушениями, а также факторами внешней среды, которые в совокупности приводят к развитию метаболического дисбаланса.

Согласно рекомендациям ААСЕ/АСЕ от 2014 года (The American Association of Clinical Endocrinologist and the American College of Endocrinology), в которых предложен переход от количественной оценки ожирения (по индексу массы тела (ИМТ)), к оценке ожирения с точки зрения наличия /отсутствия связанных с ожирением патологий, т.е. осложнений. Таким образом, метаболический синдром, наряду с синдромом поликистозных яичников, неалкогольной жировой дистрофией печени, синдромом ночного апноэ, остеоартритом, отнесен к заболеваниям и состояниям, являющимися осложнением ожирения [52]. С другой стороны, его компоненты у конкретного пациента могут являться коморбидными нарушениями по отношению к ожирению.

Изначально целью обозначения МС, как отдельной нозологической единицы было выделение группы риска развития сердечно-сосудистых и метаболических катастроф [12]. В настоящее время существует 7 альтернативных кластерных критериев диагностики метаболического синдрома: АСЕ-American Association of Clinical Endocrinologists; EGIR–European Group for the Study of Insulin Resistance; NCEP-АТPIII-National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III; WHO-World Health Organization; IDF-International Diabetes Federation; Международного института метаболического синдрома и «Рекомендации по диагностике и лечению метаболического синдрома ВНОК».

Согласно клиническим рекомендациям по метаболическому синдрому, разработанным Российским медицинским обществом по артериальной гипертензии (РМОАГ) в 2013г в Российской Федерации приняты следующие критерии [107].

Основной критерий:

- центральный (абдоминальный) тип ожирения – окружность талии (ОТ) более 80 см у женщин и более 94 см у мужчин.

Дополнительные критерии:

- уровень АД >140 и 90 мм рт. ст. или лечение АГ препаратами

- повышение уровня триглицеридов ($\geq 1,7$ ммоль/л)
- снижение уровня ХС ЛПВП ($<1,0$ ммоль/л у мужчин; $<1,2$ ммоль/л у женщин)
- повышение уровня ХС ЛПНП $> 3,0$ ммоль/л
- нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ) - повышенный уровень глюкозы плазмы через 2 ч после нагрузки 75 г безводной глюкозы при ПГТТ $\geq 7,8$ и $< 11,1$ ммоль/л, при условии, что уровень глюкозы плазмы натощак составляет менее 7,0 ммоль/л.
- нарушенная гликемия натощак (НГН) - повышенный уровень глюкозы плазмы натощак ≥ 6.1 и $< 7,0$ ммоль/л, при условии, что глюкоза плазмы через 2 ч при ПГТТ составляет менее 7,8 ммоль/л.
- комбинированное нарушение НГН/НТГ - повышенный уровень глюкозы плазмы натощак ≥ 6.1 и $< 7,0$ ммоль/л в сочетании с глюкозой плазмы через 2 ч при ПГТТ $\geq 7,8$ и < 11.1 ммоль/л.

Метаболический синдром диагностируется при наличии не менее 3 критериев: 1 основного и 2 дополнительных. При этом определение полного липидного спектра, инсулинорезистентности имеют большую научную ценность и позволяют дополнительно наиболее точно и корректно судить о наличии у пациента метаболически осложнённого ожирения и определять тактику лечения [42].

Изучение взаимосвязи метаболического синдрома и ожирения привело к необходимости фенотипирования последнего по признаку наличия метаболических осложнений [112]. Выделены 2 фенотипа – метаболически здоровое ожирение и метаболически активное (нездоровое, осложнённое) ожирение. Метаболически здоровые пациенты с ожирением – это люди с избытком массы тела (согласно показателям ИМТ), имеющие здоровый метаболический профиль [53,54,55]. Метаболически осложнённое (нездоровое, активное) ожирение – это преимущественно абдоминальное ожирение, которое сочетается с метаболическими нарушениями и ассоциировано с метаболически осложнённым ожирением [177,17].

Таким образом, в описании сочетания ожирения и метаболически осложнённого ожирения на данный момент более корректным является термин «метаболически осложнённое ожирение».

Одна из теорий развития МОО связана с генетикой. В человеческом геноме выделено 37 локусов, которые ассоциированы с развитием СД2 [7]. Под локусом понимают участок ДНК с определенной хромосомной локализацией, ассоциированный с развитием патологии [61,23]. Так, у пациентов СД 2 типа выявлено повышение степени встречаемости полиморфизма генов субстрата инсулинового рецептора IRS-1 в кодоне 972, IRS-2 в кодоне 1057, 33-адренорецептора в кодоне 64, rs12255372 гена TCF7L2, Pro12-й1-й гена PPARG по сравнению с общей популяцией [61,80]. Представлены доказательства, что носительство гомозиготных полиморфных генотипов ангиотензин-конвертирующего фермента (I/I), IRS-1 в кодоне 972 (R/R), а также полиморфизма гена р3-AR в кодоне 64 и полиморфизмов Pro 12Ala гена PPARG и C(-514)T гена LIPC характеризуется снижением уровня чувствительности к инсулину на 30-50% [71,142]. Расшифрована роль ряда генов, расположенных в локусах риска: гены ADAMTS9, PPARG, IRS1, KLF14 кодируют ИР, GSKR, KCNJ11, HHEX, JAZF1, CDC123 IGF2BP2 и др. – функцию β -клеток, WFS1, TCF7L2, KCNQ1 – отвечают за снижение инкретинового ответа, ген FTO за ожирение [13,40,119,171]. Выявлено около 200 локусов, связанных с различными компонентами МОО: 18 локусов, связанных с ожирением, 40 – ИМТ или ОТ, 95 – с уровнем липидов, 16 локусов, кодирующих гликемию натощак [75].

Несмотря на многочисленность исследований данного вопроса, теория исключительности наследственного фактора не выдерживает критики, т.к. генотипы, которые были идентифицированы, обладают невысокой прогностической значимостью индивидуального риска и объясняют менее 2–10% гетерогенности кодируемого фенотипического признака [62,74,122]. С различиями в генотипе ассоциировано лишь 1–2%

вариабельности ИР, не более 4% вариабельности секреции инсулина и 1% развития ожирения. С целью уточнения и углубления информации в вышеуказанном вопросе в Дании инициирован масштабный проект LuCAMP [23], по результатам которого ожидается идентификация генотипов риска СД2, ожирения и АГ.

В течение продолжительного времени учёные пытаются определить биомеханизмы развития нарушений жирового и углеводного обменов, однако только в последние несколько лет исследования привели к пониманию взаимосвязи между алиментарным ожирением и сахарным диабетом [9]. Во главу патогенеза метаболически осложнённого ожирения до недавнего времени ставилась инсулинорезистентность (ИР). В последние годы как основной фактор прогрессирования ожирения обсуждается феномен липотоксичности [3].

Термин «липотоксичность» предложен в 2002 г. R. Unger для отражения токсичных эффектов свободных жирных кислот, которые участвуют в метаболизме глюкозы в тканях. Как показали результаты Всероссийской наблюдательной программы «Весна», причиной развития метаболически осложнённого ожирения является избыточное накопление именно свободных жирных кислот в не жировых тканях [18]. Повышенное поступление в организм высокоуглеводных и высокожирных продуктов питания стимулирует секрецию инсулина, который активирующего липогенез и отложение свободных жирных кислот в жировой ткани. Однако при этом, существующий генетически детерминированный предел накопления липидов в клетке, определяет возможную степень насыщения здоровой клетки, и, если объем жировой массы достигает максимума, излишек свободных жирных кислот начинает поступать в мышцы и печень, что запускает различные патогенетические механизмы развития метаболически осложнённого ожирения [18].

Сторонники данной теории считают, что инсулинорезистентность является лишь вторичной компенсаторной адаптацией органов и тканей,

направленной на ограничение поступления дополнительных энергетических субстратов, так как клетка, перенасыщена свободными жирными кислотами. Липотоксичность трактуется как центральный механизм, запускающий нарушение углеводного и жирового обмена [63].

В причинах МОО перечисляется достаточно большое количество факторов, и каждая исследовательская группа склонна называть первопричину по результатам собственных исследований.

Единственное, что на данный момент является парадигмой – это дисгликемия. Повышение гликемии натощак (ГН) и постпрандиальной гликемии (ППГ) является предпосылкой для развития сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности [114,133]. Однако возникает правомерный вопрос о причине возникновения и развития дисгликемии. Какие факторы могут у практически здорового человека привести к инициации МОО опосредованно через дисгликемию и инсулинорезистентность?

Так же было обнаружено, что в жировой ткани подавлять стимулированный инсулином транспорт глюкозы может лептин [102], который способен задерживать влияние инсулина на глюконеогенез в печени путем подавления активности фермента, ограничивающего скорость глюконеогенеза (фосфоенолпируваткарбоксикиназы). Имеются сообщения о способности лептина повышать поглощение глюкозы миоцитами и жировыми клетками. Вместе с тем, лептин повышает скорость липолиза и уменьшает содержание триглицеридов в белой жировой ткани, усиливает термогенез, снижает содержания триглицеридов в печени, скелетных мышцах и поджелудочной железе [81].

Под влиянием действия лептина происходит снижение аппетита, уменьшение количества потребляемой пищи и усиление использования жиров в энергетическом обмене, что способствует потере массы жира в организме [50].

Однако большинство эффектов лептина проявляется через его влияния на мозг, поэтому ключевым для понимания механизмов его

действия является исследование взаимодействия гормона с нейропептидами и нейромедиаторами, которые участвуют в регуляции энергетического обмена [66].

Другой гормон - грелин взаимно дополняет лептин, синтезируемый жировой тканью, который играет важную роль в стимулировании чувства голода и поддержании энергетического гомеостаза [122,79]. При введении грелина экспериментальным животным выявлено повышение аппетита и увеличение продолжительности приема пищи [106]. Грелин имеет большое значение в регуляции нервной системы, а именно в работе гиппокампа, и играет определённую роль в формировании познавательной адаптации в трансформирующихся условиях среды. [6,79]. Замечено, что в отличие от людей с нормальным весом, при ожирении после еды уровень грелина не уменьшается.

Также в жировой ткани вырабатывается «гормон инсулинорезистентности» - резистин, который повышается с развитием алиментарного ожирения. Он является антагонистом инсулина, принимает участие в стимуляции воспалительных механизмов, пролиферации гладкой мускулатуры сосудов и активации эндотелия, что даёт возможность рассматривать его в качестве маркера развития сосудистых заболеваний [37].

Антагонистом лептина является адипонектин, который положительно воздействует на патологические изменения сосудов и метаболизм. Однако, его продукция при ожирении снижается, что приводит к инсулинорезистентности и сахарному диабету типа 2 [84]. Адипонектин обладает противовоспалительным действием, в том числе уменьшает сосудистое воспаление.

Учитывая многогранность эффектов гормонов жировой ткани, были сделаны попытки использовать полученные данные при лечении ожирения, что, тем не менее, не дало ощутимых результатов. В свою очередь, это

говорит о полиморфности причины возникновения такой патологии, как метаболически осложнённое ожирение [69].

Все чаще исследователи, рассматривая патогенез МОО, обращаются к психосоматическому аспекту. При этом называя МОО «болезнью западного образа жизни», они отводят самостоятельную роль в его развитии высокому темпу жизни, конкурентностью отношений, социально – экономической нестабильности и т.д. [108,140].

Ганс Селье ещё в 1946 году описал роль эндокринной системы в реакции на стресс и назвал данный процесс общим адаптивным синдромом [100,16, 146].

В развитии общего адаптивного синдрома (ОАС) Г. Селье выделил три стадии.

Первая стадия общего адаптивного синдрома – стадия тревоги (alarm reaction) проявляется напряжением функций различных структур за счет активации имеющихся резервов, в результате чего организм приходит в готовность к противодействию стрессогенному фактору. При этом, если эти резервы удовлетворительны, то происходит биопсихосоциальная адаптация [34,53,133,93].

Действие стрессора передается непосредственно через афферентные нервные пути и экстеро-, интерорецепторы, либо гуморальные и центральные нервные структуры, управляющие регуляцией адаптации организма. Данные структуры расположены в коре головного мозга в лимбической системе и ретикулярной формации ствола мозга. В указанных структурах выполняется анализ нервных и гуморальных влияний стрессора, происходит их эмоциональное окрашивание. В вышеперечисленных структурах формируется ответ, который передается органам-мишеням. Они регулируют развитие специфических изменений в организме. Именно эти изменения (по мнению Г. Селье) составляют сущность стресса и являются общим адаптационным синдромом [14,100].

Важнейшую роль в формировании общего адаптивного синдрома играет активация передних и средних ядер гипоталамуса, что приводит к освобождению релизинг-факторов, либеринов, которые регулируют секреторную функцию передней области гипофиза. Так, при активации КРГ-нейронов паравентрикулярного ядра переднего гипоталамуса освобождается, гормон (кортикотропин-релизинг-гормон), стимулирующий синтез и секрецию адренкортикотропного гормона (АКТГ), который повышает выработку глюкокортикоидов (ГК) из пучковой зоны коры надпочечников - кортизола (гидрокортизона) и кортикостерона [131,47,81,].

Активация же заднего гипоталамуса повышает тонус симпатико-адреналовой системы. Таким образом повышается тонус симпатической нервной системы и усиливается выработка норадреналина в симпатических нервных окончаниях, а в мозговом веществе надпочечников в кровь выделяется адреналин, что в конечном итоге приводит к значительному повышению уровня катехоламинов (КХ) в крови [27, 169].

Стрессогенные стимулы активируют гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы (ГГНС), повышая секрецию адаптивных гормонов (глюкокортикоиды, адреналин, норадреналин), с которых и иницируется защитные от действия стрессорного фактора механизмы (Г. Селье, 1960, 1979) [45].

Стадия тревоги развивается в момент действия стрессорного агента и может продолжаться до 48 часов. Степень ее выраженности зависит от продолжительности действия и силы раздражителя. На данной стадии происходит две фазы: шока (потрясения) и контршока.

В фазе шока развивается угроза всем жизненно важным функциям организма: возникает мышечная слабость, гипоксия, артериальная гипотензия, гипотермия, гипогликемия, в тканях над анаболическими реакциями преобладают катаболические. Повышается степень утилизации катехоламинов, глюкокортикоидов тканями, в связи с чем, возрастает потребность в них. В ответ стимулируется их секреция. Однако, степень

утилизации глюкокортикоидов превышает секреторные возможности клеток, что ведёт к относительной недостаточности глюкокортикоидов. В этот период, в случае, если стрессорная нагрузка превышает компенсаторные возможности организма, то уже на этой стадии возможно наступление смерти. Но если превалируют механизмы адаптации, то наступает фаза контршока [49,133,121].

Это фаза резкой гипертрофии пучковой зоны коры надпочечников, гиперсекреции глюкокортикоидов и повышения их уровня в крови и тканях [6, 63,133].

Вторая стадия – «резистентности» - характеризуется модификацией защитных систем организма, с целью адаптации к действию стрессора [31,96,114,133]. Резистентность организма превышает норму и не только к стрессогенному агенту, но и к другим патогенным раздражителям, что подтверждает неспецифичность стресс-реакции. Продолжается повышенная выработка адаптивных гормонов – катехоламинов, глюкокортикоидов, хотя уровень их секреции ниже, чем в первой стадии. Катехоламины стимулируют секрецию глюкагона и тормозят продукцию инсулина, что приводит к гипергликемии, продукция пролактина и соматотропного гормона резко усиливается [124, 126, 128].

В случае ослабления силы стрессорного агента или прекращения его влияния, вызванные им изменения в организме постепенно нормализуются. Если же этого не происходит, то адаптационные возможности организма могут оказаться неудовлетворительными [162,24], приведет к потере резистентности и развитию конечной стадии общего адаптивного синдрома – стадию истощения (*stage of exhaustion*). Истощение происходит в первую очередь в пучковой зоне коры надпочечников, прогрессирует атрофия и уменьшение продукции глюкокортикоидов. Снижается активность симпатической - адреналовой системы. Угнетаются защитные механизмы организма, подавляется сопротивляемость организма к любым стрессорам. На этой стадии появляются изменения, свойственные стадии тревоги, но теперь они

зачастую носят необратимый характер и нередко приводят организм к смерти. Стадия истощения характеризует собой переход адаптивной стресс-реакции в патологию [28,65].

В ряде случаев возможна трансформация реакции адаптации в реакцию дезадаптации, повреждения, когда стрессорная реакция способствует развитию болезней, так называемых «болезней адаптации», по Г.Селье. Переход стрессорной реакции в свою противоположность происходит, если она является чрезмерно сильной, очень продолжительной, часто повторяющейся или если адаптивные механизмы организма изначально слабы [101,152,161].

Однако концепция Г. Селье на данный момент не является полноценной, так как не проявляет роль центральной нервной системы в механизмах адаптации. Сам физиолог признавал данный аспект недоработанным, но сосредоточил исследования именно вокруг эндокринной системы человека во время стресса.

Другой психофизиолог в 1920-х годах рассматривал стресс как нейроэндокринный процесс, в котором центральную роль играет мозговой слой надпочечников Walter Cannon. Наивысшим центром, ответственным за возникновение этой реакции, он считал миндалевидное тело. Согласно его теории, через нервные пути происходит нисходящая стимуляция коры мозгового слоя надпочечников, что ведет к выделению из них адреналина и норадреналина. Гормональный ответ после стимуляции продолжается 20-30 минут, и его продолжительность по сравнению с нейрогенной симпатической реакцией в 10 раз выше. При этом катехоламины продлевают работу вегетативной нервной системы. Включение их в механизм адаптации рассматривается автором как первая реакция защиты организма от действия стрессора. Дальнейшее удлинение стрессовой реакции связано с активацией других звеньев эндокринной системы. Он так же доказывал экспериментально, что во время стресса усиливается секреция

соматотропного и тиреотропного гормона гипофизом, синтез паратгормона, эритропоэтинов, реннина (в почках) и др. [53, 35, 147].

Энергетическое подкрепление адаптационных реакций осуществляется, прежде всего за счет активации глюконеогенеза в печени глюкокортикоидами и катехоламинами. Мышечные белки и жирные кислоты становятся основными эндогенными источниками энергии. Пластический, строительный материал, каковым являются белки и жиры, переводится в энергетический. Глюкокортикоиды и катехоламины (особенно адреналин) также ослабляют влияние инсулина на поглощение глюкозы инсулинзависимыми тканями и органами, что способствует гипергликемии [121, 35, 137]. Таким образом, возникают предпосылки для возникновения патогенетически значимой для развития МОО, дисгликемии и инсулинорезистентности. Катехоламины, активируя фосфоорилазу, ускоряют процессы гликогенолиза и выделение глюкозы, особенно из печени, в системный кровоток. В то же время, ГК вызывают накопление гликогена в печени, тем самым предупреждая истощение энергоресурсов печеночных клеток [76,67,64].

Под влиянием глюкокортикоидов и катехоламинов из жировых депо усиливается мобилизация жиров, происходит активация липолиза в жировой ткани, ведущая к повышению уровня неэтерифицированных жирных кислот в плазме [76]. Это позволяет некоторым органам и тканям начать их использование в качестве энергетического субстрата. При стрессе возрастает β -окисление жирных кислот в миокарде, скелетных мышцах, почках, нервной ткани с формированием липотоксичности [1,55].

Таким образом, в кровь выбрасываются значительное количество глюкозы, жирных кислот – основных источников энергии, столь необходимых в данный момент для обеспечения возросших функций организма по ликвидации последствий действия стрессорного фактора. Однако, при определенных условиях стресс-реакция может превратиться из звена адаптации организма в дистресс-синдром - звено патогенеза

различных заболеваний. Доказана роль дистресса как главного этиологического фактора язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, гипертонической болезни, атеросклероза, ишемической болезни сердца, которые признаны классическими психосоматическими заболеваниями. Хронический стресс способствует развитию иммунодефицитных состояний, аутоиммунных заболеваний, неврозов, гипогонадизма, онкологических заболеваний и др. [134,171,174, 69].

Современные представления о патогенезе МОО не являются окончательно доказанными. Единственное, что на данном этапе можно сказать с уверенностью, что ни одна из описанных этиопатогенетических теорий не является единственно верной. Возможно, должен быть найден их синтез, который стал бы достоверной основой для разработки схемы лечения МОО.

1.2. Психосоциальные факторы формирования метаболически осложнённого ожирения

Начальным и обязательным звеном развития ожирения является нарушение пищевого поведения (ПП).

В рамках психосоматических соотношений выделяется совокупность патологических состояний (М.Ю. Дробижев с соавт. 2000), когда на одном полюсе находится соматическая патология, доведённая до соматопсихических проявлений (гипертонический криз, приступы нестабильной стенокардии, тяжёлый приступ бронхиальной астмы, астматический статус, обострение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки), протекающие со страхом, тревожными переживаниями. На другом полюсе находится психическая патология, редуцированная до соматоформных расстройств. Центральное положение занимают коморбидные (на уровне общих симптомов) соматические и психические расстройства. Общие симптомы - проявления соматической патологии, возникающие по механизму атрибутивных атак (например, условно-рефлекторное воспроизведение пароксизма кардиалгий, болей в

межреберных мышцах вне объективного приступа стенокардии или бронхиальной астмы, но в ситуации, в которой возник первый приступ).

Психосоматические состояния, относящиеся к первому и второму вариантам чаще всего наблюдаются при патологии внутренних органов, определяемой как психосоматические заболевания в традиционном "узком" понимании этого термина - эссенциальная гипертония, ишемическая болезнь сердца, бронхиальная астма, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, некоторые эндокринные заболевания (гипертиреоз, диабет), нейродермит и ряд других (в том числе аллергических) заболеваний [С2].

В МКБ-10 психосоматические расстройства представлены в различных кластерах: F40-F48 «Невротические, связанные со стрессом, и соматоформные расстройства» как «соматоформные расстройства» и др.; F50-F59 «Поведенческие синдромы, связанные с физиологическими нарушениями и физическими факторами» как «расстройства приема пищи» и в классах МКБ-10, характеризующих соматические болезни (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, бронхиальная астма, гипертоническая болезнь и др.).

Представляет интерес так называемая «святая семерка» психосоматических заболеваний («holy seven»): эссенциальная гипертония, бронхиальная астма, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, сахарный диабет, ревматоидный артрит, неспецифический язвенный колит, нейродермит. Данные расстройства считаются классическими психосоматическими заболеваниями [10]. Основными обстоятельствами, способствующими манифестации психосоматических расстройств, рассматриваются психотравмирующие события.

Влияние стрессоров на состояние и функцию внутренних органов, подтверждено данными большого количества исследований. Однако травмирующие события являются лишь одной из составляющих патогенеза

психосоматических расстройств. Значимая роль в формировании психосоматических заболеваний принадлежит личностным свойствам [35].

Изучая МОО и пищевое поведение при нём нельзя не учитывать структуру личности человека и копинг-стратегии в стрессовых ситуациях.

В отечественной психологии копинг-стратегия описывается как рациональное осознанное поведение, направленное на устранение стрессогенной ситуации [40,51,59]. Оно зависит, как минимум, от двух факторов - реальной ситуации и личности субъекта, оказавшейся в ней, и может выражаться на поведенческом, эмоциональном и познавательном уровнях функционирования личности [49,117,154,]. Можно сказать, что копинг-стратегия – это некоторый стереотип преодолевающего стресс поведения, сложившийся у индивидуума в результате неоднократного переживания стрессовых ситуаций (например, связанных с профессиональной деятельностью).

Основные функции совладания - обеспечение и поддержание благополучия во внешней и внутренней среде человека. Для этого необходима адекватная оценка ситуации и осмысление способов эффективного совладения с ней, а также умение вовремя применить их в поведении [49,154]. Копинг-стратегия, как адаптивная реакция психики, должна устранять ситуации психологической угрозы, то есть поддерживать баланс между требованиями среды и имеющимися ресурсами, удовлетворяющими эти условия.

Таким образом, совладание представляет собой индивидуальный способ взаимодействия с ситуацией в соответствии с ее собственной логикой, значимостью в жизни человека и его психологическими возможностями[95].

Психологическая значимость стресс-преодолевающего поведения заключается в повышении адаптационных возможностей организма. Умение овладеть ситуацией, ослабить или смягчить ее, постараться избежать отрицательных ее сторон или привыкнуть (смириться) с ними.

Копинг-стратегия имеет две функции: фокусирование на проблеме, на разрушении стрессовой связи личности и среды и фокусирование на эмоциях, направленных на управление эмоциональным дистрессом [49,117,154].

Цель копинг-стратегии - погасить стрессовое действие факторов внешней и/или внутренней среды [178, 51, 81]. Главная задача совладающего со стрессом поведения - обеспечение и поддержание благополучия человека, его физического и психического здоровья и удовлетворенности социальными отношениями. Копинг-стратегия (стресс преодолевающее поведение) зависит от трех факторов: реальной ситуации, условий социальной поддержки и личности субъекта [133, 30,64].

Структура психики человека изучалась Зигмундом Фрейдом в 1920 - 30х годах 20 века. Фрейд предложил трехкомпонентную модель психики, состоящую из «Оно», «Я» и «Сверх-Я». Однако такая модель, описывала статическую форму существования личности, независимо от биосоциальных переменных. «Я- концепция» Фрейда описывала бессознательное, не имея возможности измерения степени выраженности его компонентов. Понятие «Я-концепция» развивалось в 1950-е годы в русле феноменологической, гуманистической психологии, представители которой (А. Маслоу, К. Роджерс), в отличие от бихевиористов и фрейдистов, стремились к рассмотрению целостного человеческого «я» как фундаментального фактора поведения и развития личности. В 50-е годы немецкий психоаналитик и психиатр Гюнтер Аммон уходит от либидо-центрированной теории З. Фрейда и развивает собственную групповую психодинамическую концепцию, т.е. концепцию социальной энергии, которую он обосновывает как энергию, зависимую от интерперсональных и внутригрупповых отношений [54,121]. Таким образом, социальная энергия является транзитивной функцией между динамикой группы и процессом, формирующим индивидуальную личность внутри группы. Образ человека, представление о нем базируются на социально-энергетическом принципе.

Формируется многозначное понимание личности человека, согласно которому его тело, душа и психика образуют единство.

Согласно концепции Г. Амона (1965 г) основным понятием личности является «Я-идентичность» - ядерное психологическое образование, обеспечивающее ее целостность и способности и навыки, которые опосредованно структурой центральных личностных образований, находящихся на бессознательном уровне (Я-функций), проявляются через вторичные сознательные функции. Учёным впервые предпринята попытка измерения бессознательного с помощью сознательного [36,54,62]. Собственные переживания и поступки в представленных ситуациях отношений оцениваются в виде самооценок, составляя картину самоотчёта.

Из большого количества «Я» -структур бессознательного в качестве тестовых шкал были отобраны составляющие, информативные для решения практических психодиагностических задач и наиболее репрезентативно отражающие его целостную структуру:

- 1) агрессия;
- 2) страх (тревога);
- 3) внешнее «Я» -отграничение (контроль внешних границ «Я»);
- 4) внутреннее «Я» -отграничение (контроль внутренних границ «Я»);
- 5) нарциссизм (степень целостного принятия себя);
- 6) сексуальность.

Центральные «Я» -функции представляются Г. Амоном как изначально данная конструктивная сила (см. Приложение 4):

- * агрессия - потенциал активности;
- * страх - способность совладания с тревогой;
- * внешнее «Я» - ограничение - автономия с гибкой границей;
- * внутреннее «Я» - ограничение - гибкая граница осознания «Я» и неосознаваемых побуждений;
- * нарциссизм - позитивное самопринятие;
- * сексуальность - взаимообогащающее единение.

Одним из аспектов изучения личностных и поведенческих проявления является тип пищевого поведения. Имеется ряд сообщений, указывающих на частоту эмоциогенного, стресс редуцированного переедания у лиц с ожирением [133]. Однако трудно однозначно указать первопричинность переедания и ожирения.

В настоящее время выделяют три основных типа нарушения пищевого поведения: ограничительное, эмоциогенное и экстернальное. Эмоциогенное пищевое поведение по данным отечественных исследователей встречается у 60% пациентов с ожирением [143] и характеризуется приемом пищи на фоне психоэмоционального дискомфорта. Эмоциогенное пищевое поведение делится на перманентное эмоциогенное пищевое поведение, синдром ночной еды, сезонно-аффективные расстройства и компульсивное пищевое поведение. Синдром ночной еды характеризуется утренней анорексией; вечерней и ночной булимией с различными нарушениями сна [101]. Компульсивное пищевое поведение характеризуется эпизодами переедания большим по сравнению с обычного объёма съеденного, которое длится не более 2 часов. Возникает ощущение невозможности контроля приема пищи (частота эпизодов на протяжении полугода в среднем не менее 2 раз в неделю).

Сезонно-аффективное расстройство связано с появлением клинических симптомов в основном в темное время года и самопроизвольное исчезновение в светлое время. Экстернальное пищевое поведение встречается практически у всех пациентов с ожирением. При данном нарушении прием пищи провоцируется внешними раздражителями – запах пищи, вид принимающих пищу людей, реклама продуктов. Ограничительное пищевое поведение характеризуется непоследовательными, бесконтрольными, периодами ограничения приема пищи, которые постоянно нарушаются пациентом, что ведет к психической и вегетативной декомпенсации [162, 167].

1.3. Эффективность современных методик лечения пациентов с метаболически осложнённым ожирением.

МОО является гетерогенной патологией, которая с одной стороны является предпосылкой для развития инвалидизирующих заболеваний (кардиоваскулярных, невроваскулярных, сахарного диабета 2 типа) [45], с другой – при своевременном и правильном лечении может иметь благоприятный исход с развитием стойкой ремиссии. При этом, первым принципом лечения МОО должен быть комплексный подход с учётом наличия и степени выраженности метаболических нарушений [70].

Второй принцип, который необходимо учитывать в выборе тактики лечения МОО – высокая мотивация пациента не только на достижение результатов, но и на удержания целевых значений показателей метаболизма и веса. То есть, пациент должен осознавать серьёзность своего состояния и быть готовым к длительному лечению, как при других хронических заболеваниях [41].

Следующей проблемой терапии МОО, вытекающей из его патогенеза является полипрагмазия [30]. Согласно рекомендациям ВНОК (II пересмотр) основными целями лечения пациентов с МОО должны быть обозначены:

- снижение массы тела,
- достижение хорошего метаболического контроля,
- достижение оптимального уровня АД,
- предупреждение острых и отдаленных сердечно-сосудистых и дисметаболических осложнений [24].

Таким образом, даже в рамках приведённых рекомендаций становится понятна причина назначения большого количества лекарственных препаратов, что часто вызывает развитие нежелательных эффектов и приводит к снижению качества жизни пациентов [23]. С этой целью, постоянно ведётся исследовательский поиск новых лекарственных

препаратов, которые бы могли одновременно благоприятно влиять сразу на несколько патогенетических механизмов МОО.

Доказано, что снижение инсулинорезистентности и уменьшение хронической гиперинсулинемии при МОО способно облегчить тяжесть течения последнего [88]. Согласно недавним указаниям на возможную первопричинность липотоксичности, ведущей к вторичному снижению чувствительности тканей к инсулину, главную роль в комплексном лечении пациентов должны занимать мероприятия, направленные на уменьшение объёма именно абдоминально-висцерального жира, который коррелирует с уровнем триглицеридов [43,80].

Первым пунктом в программе лечения МОО стоит изменение образа жизни пациента, предполагающее соблюдение принципов правильного питания (рациональное сбалансированное питание с учетом антропометрических, гендерных, возрастных особенностей пациента, уровня физической активности и гастрономических предпочтений) [26,94]; увеличение физической нагрузки с адекватным расчётом кратности, длительности и типа тренировок); сокращение употребления алкоголя и отказ от курения. Снижение массы тела на 10–15% от исходной сопровождается уменьшением массы висцерального жира, улучшением показателей липидного и углеводного обменов, что ведёт к снижению артериального давления [75,106].

В лечении ожирения приоритетными являются немедикаментозные методы. Однако, при малой эффективности диетотерапии и физической активности в течение 3-6 месяцев (потеря <5% изначального веса) имеет смысл назначение анорексигенных фармпрепаратов [16]. При этом пациенту необходимо разъяснить, что немедикаментозные мероприятия необходимо продолжать, а целью назначения препарата данной группы является поддержка, помощь в соблюдении диеты [51,82].

Тем не менее, существующие в настоящий момент анорексигенные препараты имеют ограничения в приёме по причине высокого риска развития тяжёлых побочных эффектов.

Нет сомнений, что гиполипидемическая терапия должна быть назначена при регистрации дислипидемии. Однако не следует забывать, что чрезмерное торможение липидного обмена может привести к снижению количества нейролипидов, тестостерона [44,80]. В связи с этим данный вид терапии определяются степенью сердечно-сосудистого риска и критическим уровнем основных показателей липидного обмена [44,80].

Важным условием терапии, направленной на улучшение углеводного и липидного обмена является достижение целевых уровней гликемии и липидемии, что снижает риск развития СД, атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний и улучшает качество жизни пациентов с МОО [83].

Гипотензивная терапия является патогенетически обоснованным методом лечения [67,80] и вносит определенный вклад в развитие и прогноз данного синдрома. Однако, следует учитывать влияние того или иного антигипертензивного препарата на углеводный и липидный обмен. В преимуществе должны быть препараты, которые, по крайней мере, непосредственно не влияют на обменные процессы, либо оказывают благоприятное действие на ИР и атерогенность. Препараты с заведомо негативным влиянием на ИР и метаболические процессы применяться не должны [56]. Главным же условием антигипертензивной терапии является достижение целевых уровней АД - менее 140 /90 мм рт. ст. (и для пациентов СД - менее 130/80 мм рт. ст.), так как наименьшее число сердечно-сосудистых осложнений достигается именно при достижении данных уровней АД [75].

Вызывает большой интерес понятие «диетогенная или диетическая депрессия». Представление о диетогенной депрессии еще не оформилось в официальную доктрину, но по имеющимся данным различных авторов, частота выявления подобной реакции на лечение ожирения, варьирует в

широких пределах от 7-100%. В условиях соблюдения диетических предписаний, несмотря на уменьшение массы тела, у большинства пациентов наблюдается снижение настроения, упадок сил, жизненной активности, которые больными чаще объясняется вынужденным исключением из рациона продуктов со сладким вкусом. В действительности, диетические ограничения посредством изменения пищевого рациона с коррекцией и ограничением содержания белков, жиров и углеводов изменяют привычный метаболизм в структурах головного мозга, отвечающих за регуляцию аппетита и настроения, вызывая их возбуждение. Данная форма депрессии пагубно влияет на мотивированность пациента на снижение веса, и часто становится причиной преждевременного прекращения лечения. Усугубляет описанное состояние и то, что ограниченность питательных веществ и сниженный вес приводит к развитию компенсаторных механизмов, участвующих в регуляции энергообмена и аппетита, которые в совокупности направлены на увеличение массы тела – синдром «рикошета» веса [189,190]. Некоторые из этих изменений более выражены в процессе потери веса, чем после стабилизации пониженной массы тела и сохраняются в течение года и более после её снижения. Данный феномен развивается в результате реализации механизма выживания, который заложен в биологической программе всех живых существ. Так называемый «экономный фенотип» при дефиците питательных веществ, кислорода и энергии, обеспечивает резервирование энергетических субстратов. При этом известно, что главным депо энергии является жировая ткань [29,87]. В условиях дикой природы и естественного отбора описанный приспособительный механизм является необходимым для выживания. Но в современном Мире, где еда доступна человеку, он способствует развитию ожирения.

Известно, что в контроле аппетита участвует ряд гормонов и нейропептидов. Однако, в дополнение к гомеостатическим механизмам регуляции, гипоталамус получает сигналы от коры и зон удовольствия в

лимбической системе («гедонические» пути), которые связаны со зрением, обонянием и вкусом пищи, наряду с психоэмоциональными и социальными факторами. Их взаимосвязи регулируют потребление и траты энергии. Гедонические пути могут влиять на гомеостатическое регулирование, увеличивая желание употреблять пищевые продукты с высокой калорийностью, более вкусные, жирные, даже когда нет недостатка в запасах энергии и питательных веществ.

Несмотря на большое количество различных методик лечения МОО, в настоящее время не разработан алгоритм ведения пациента, обеспечивающий длительное сохранение достигнутой массы тела. Имеющиеся рекомендации по диагностике и лечению МОО, не учитывают психоэмоциональное состояние пациента и его адаптивные возможности.

Резюме. На данный момент существует несколько теорий патогенеза МОО, однако ни одна из них не объясняет различную эффективность методик по снижению веса и его долгосрочность. Недостаточно изучен механизм влияния стресса на развитие ожирения, его прогрессирование, формирование осложнений. Имеющиеся схемы ведения пациентов с МОО не учитывают их психоэмоциональное состояние, риска развития диетогенной депрессии и эффекта рикошета веса после курса лечения.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Материалы исследования. Дизайн исследования.

Работа выполнена на базе Федерального казенного учреждения здравоохранения "Медико-санитарная часть министерства внутренних дел Российской Федерации по Удмуртской Республике", ООО «Медицинский центр «Аксион», г. Ижевск.

На первом этапе исследования были проанализированы результаты целенаправленного выявления МОО при ежегодной диспансеризации 2014 г на базе Федерального казенного учреждения здравоохранения "Медико-Санитарная Часть министерства внутренних дел Российской Федерации по Удмуртской Республике" и ООО «Медицинский центр «Аксион», г. Ижевск.

Были исследованы 6214 человек с регистрацией выявления избыточной массы тела и признаков метаболического синдрома, согласно критериям, рекомендованным экспертами Российского медицинского общества по артериальной гипертензии в 2013 году): повышение триглицеридов $\geq 1,7$ ммоль/л, снижение холестерина липопротеидов высокой плотности $\leq 1,0$ ммоль/л у мужчин и 1,2 ммоль/л у женщин, повышение уровня ХС ЛПНП $> 3,0$ ммоль/л, повышение артериального давления $\geq 140/90$ мм рт. ст. или лечение АГ препаратами, нарушенная толерантность к глюкозе (НТГ), нарушенная гликемия натощак (НГН) или комбинированное нарушение НГН/НТГ. Таким образом у 619 (9,9%) человек диагностирована избыточная масса тела той или иной степени. У 420 обследованных (6,8% от прошедших диспансеризацию и 67,8% из выявленных случаев ожирения) выявлены дислипидемия, дисгликемия и артериальная гипертензия.

Дополнительными критериями включения пациентов в исследование были:

- Наличие более двух неудачных попыток снижения веса с эффектом рикошета;
- Готовность пациента к сотрудничеству.

Критерии исключения:

- СД 1, СД 2, нарушения функции щитовидной железы, гипер- и гипокортицизм;
- Хронические заболевания в стадии обострения, декомпенсации;
Почечная недостаточность (СКФ <60 мл/мин/1,73м²; сывороточный креатинин >133 мкмоль/л для мужчин и >124 мкмоль/л для женщин);
Печёночная недостаточность, инфекционные, онкологические, психические заболевания, злоупотребление психоактивными веществами;
- Инфаркт миокарда и ОНМК в анамнезе;
- Наличие беременности на момент обращения либо планирование беременности в течение следующего года.

Для оценки стрессорной нагрузки проводилось тестирование с использованием опросника определения стрессоустойчивости и социальной адаптации Холмса и Раге [Приложение 5]. При наличии 300 баллов и выше определялась высокая стрессорная нагрузка, 299 баллов и ниже – оценивалась как низкая.

На втором этапе исследования, с учетом критериев включения и исключения и соблюдением требований Хельсинской декларации 1975 года была сформирована группа из 101 пациента (59 женщин и 42 мужчины в возрасте 18-60 лет) с индексом массы тела (ИМТ) более $26,0$ кг/м² с МОО для последующего участия в исследовании (рис.2.1). Все пациенты, кроме абдоминального ожирения (окружность талии (ОТ) более 80 см у женщин и более 94 см у мужчин) имели также 3-4 компонента метаболического синдрома. Все пациенты также были разделены на 2 группы с высокой (Группа 1С) и низкой (Группа 2С) стрессорной нагрузкой.

Все пациенты были включены в Программу лечения «Школа метаболически осложнённого ожирения», длительностью в 3 месяца, которая включала в себя коррекцию метаболических нарушений, пищевого

поведения, увеличение физической нагрузки под контролем самочувствия, контроль психоэмоционального статуса.

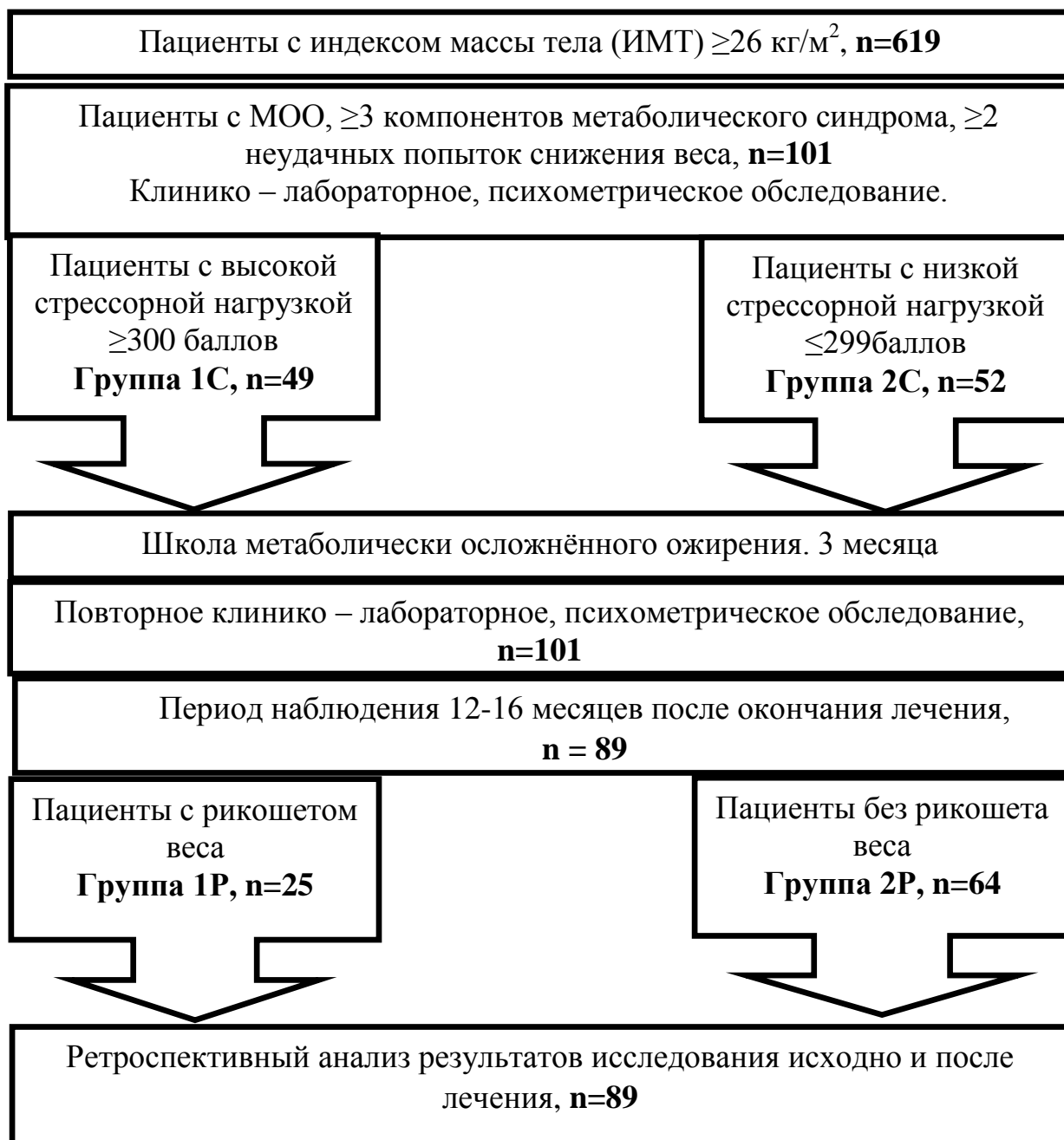


Рисунок 2.1. Дизайн исследования

Исходно и по окончании Программы «Школа метаболически осложнённого ожирения» было проведено клинико-лабораторное и психометрическое обследование. Контроль над динамикой веса и соблюдением врачебных рекомендаций осуществлялся первые три месяца каждые две недели, далее один раз в месяц.

После окончания курса лечения в рамках «Школы метаболически осложнённого ожирения» следовал период наблюдения 16 месяцев. По факту сохранения достигнутого результата через 1 год пациенты были поделены в 2 группы. Группу 1Р составили 25 человек, у которых зарегистрирован возврат веса >2 кг от достигнутой массы тела. Группу 2Р составили 64 человека с прибавкой ≤2 кг от достигнутых показателей.

За эффект рикошета принималась прибавка массы тела на 2 кг за 1,5 года после окончания этапа интенсивного снижения веса [8, 172].

Также были проанализированы данные, предоставленные Республиканским центром медицинской профилактики Министерства здравоохранения Удмуртской Республики, изучение которых выявило высокую частоту регистрации ожирения среди работающего населения и подтвердило актуальность настоящего исследования.

2.2. Методы исследования

2.2.1. Клинико-лабораторное обследование

Методом сбора анамнеза выясняли характер жалоб пациентов, время их возникновения, степень выраженности. Уточнялись особенности семейных традиций приёма пищи (режим, время максимально обильного приёма пищи, приверженность к принципам здорового питания или к высококалорийной еде и т.д.). Устанавливалась давность и обстоятельства возникновения ожирения. Анализировались антропометрические показатели: рост, вес, объём талии, объём бёдер и их соотношение. Степень ожирения оценивалась по индексу массы тела (ИМТ) по формуле:

$$\text{ИМТ} = \text{вес (кг)} / \text{рост (м}^2\text{)}$$

ИМТ в диапазоне 18,5 – 24,9 кг/м² согласно ВОЗ рассматривался как соответствующий нормальной массе тела; при значении ИМТ 25,0 – 29, 9 кг/м² интерпретировалось как избыток массы; при ИМТ 30,0 – 34, 9 кг/м² - ожирение первой степени; при ИМТ 35,0 – 39, 9 кг/м² – ожирение второй

степени. ИМТ превышающий 40,0 кг/м² оценивался, как показатель морбидного ожирения.

Суточное мониторирование артериального давления производилось с помощью регистратора АД SCHILLER BR-102 plus, который прошел верификацию и рекомендован к применению согласно Международному протоколу сертификации измерителей АД Рабочей группы по мониторингу АД Европейского общества гипертензии по обоим методам измерения.

Для характеристики липидного профиля, а также состояния углеводного обмена у пациентов в 1-й и 90-й день исследования в сыворотке крови количественно определялись уровень общего холестерина (Хс), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), триглицеридов (Тг), инсулинемии и гликемии натощак (тест-системы «Элексис», компании Хоффманн-ля Рош).

Рассчитывался индекс инсулинорезистентности (ИР) - (НОМА-IR - Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance).

Индекс НОМА-IR рассчитывают по формуле:

НОМА-IR = глюкоза натощак (ммоль/л) x инсулин натощак (мкЕд/мл) /22,5.

Показатель гиперинсулинемии (ГИ) - индекс инсулинорезистентности (CARO) = глюкоза натощак (ммоль/л) / инсулин натощак (мкЕд/мл)

У 51 пациента оценено функциональное состояние системы гипофиз-надпочечники: анализировалось количество кортизола в сыворотке и, при высокой нормальной его концентрации (>317,25 нмоль/л) определялся уровень адренокортикотропного гормона (АКТГ) с применением наборов Access/Unicel DxI. Забор крови проводился в положении пациента сидя, из локтевой вены, натощак (после 12-часового голодания) в утренние часы – с 8.00 до 10.00, в сухую пробирку. Для получения сыворотки кровь центрифугировали при комнатной температуре. Исследования выполнялись в клиничко-диагностической лаборатории «МИРА-плюс», г. Ижевск.

2.2.2. Психометрическое обследование

Методика определения стрессоустойчивости и социальной адаптации Холмса и Раге представляет собой психометрическую шкалу самооценки актуального уровня стресса в течение последнего года. Разработана Holmes и Rahe в 1967 году. Тест представляет собой набор из 43 утверждений, описывающих различные жизненные события. Испытуемому необходимо отметить те события, которые происходили с ним за последний календарный год, если же эти события происходили более одного раза необходимо умножить соответствующее число баллов на число раз, соответствующих подобным событиям. Доктора Холмс и Раге (США) изучали зависимость заболеваний (в том числе инфекционных болезней и травм) от различных стрессогенных жизненных событий у более чем пяти тысяч пациентов. Они пришли к выводу, что психическим и физическим болезням обычно предшествуют определенные серьезные изменения в жизни человека. На основании своего исследования была составлена шкала, в которой каждому важному жизненному событию соответствует определенное число баллов в зависимости от степени его стрессогенности.

В соответствии с проведенными исследованиями было установлено, что 150 баллов означают 50% вероятности возникновения какого-то заболевания, а при 300 баллах (высокая степень стрессовой нагрузки) она увеличивается до 90%. Бланк и инструкция к тесту представлены в Приложении 5.

Методика *«Копинг-поведения в стрессовых ситуациях»* была разработана канадским специалистом в сфере клинической психологии и психологии здоровья Н.С. Эндлером в соавторстве с Д.А. Паркером в 1990 г. [102] и носила название «Методика многомерного измерения копинга» (CISS – Coping Inventory for Stressful Situations - GRI-V1). В 2001 году была адаптирована Т.А. Крюковой. Тест содержит сорок восемь утверждений, которые группируются в три фактора. Каждый из трех факторов представлен шкалой из шестнадцати вопросов. Третий фактор — избегание

— имеет две субшкалы – социальное отвлечение и отвлечение. Данная методика надежно измеряет три основных стиля совладания: ориентированный на решение задачи, проблемы (проблемно-ориентированный стиль), эмоционально-ориентированный и стиль, ориентированный на избегание. Таким образом опросник дифференцирует людей с различными стилями поведения в стрессовой ситуации и может применяться для диагностики совладающего поведения у взрослых людей. Бланк опросника приведён в Приложении 2.

Голландский опросник пищевого поведения (англ. Dutch Eating Behavior Questionnaire, сокр. DEBQ) создан в 1986 году голландскими психологами на базе факультета питания человека и факультета социальной психологии Сельскохозяйственного университета (Нидерланды) для выявления ограничительного, эмоциогенного и экстернального пищевого поведения.

При создании опросника использовались три теории переедания, каждая из которых нашла отражение в диагностике соответствующего типа пищевого поведения: эмоциогенного, экстернального и ограничительного.

Структура опросника: DEBQ состоит из 33 утверждений, каждое из которых респондент должен оценить в отношении себя как «Никогда» (1 б.), «Редко» (2 б.), «Иногда» (3 б.), «Часто» (4 б.) и «Очень часто» (5 б.). 31-ый вопрос анализируется в противоположных значениях. (Бланк опросника приведён в Приложении 3).

Интерпретация результата: количественное значение по шкале равно среднему арифметическому значению баллов по этой шкале.

Значениями ограничительного, эмоциогенного и экстернального пищевого поведения для людей с нормальным весом составляют 2.4, 1.8 и 2.7 балла соответственно.

Я - структурный тест Гюнтера Аммона – ISTA 96 опросник, позволяющий регистрировать 6 центральных личностных функций: агрессия, тревога-страх, внешнее и внутренне Я-отграничения, нарциссизм

и сексуальность. Опросник включает в себя 220 положений, распределённых на 18 шкал, дающих возможность оценить гуман-функции в конструктивном, дефицитарном и деструктивном проявлениях (первый уровень психодиагностической системы).

Помимо этого, тест содержит также 3 интегративные шкалы, которые позволяют оценить общую выраженность конструктивной, деструктивной и дефицитарной составляющей Я-организации (второй уровень психодиагностической системы). Второй уровень представлен тремя диагностическими показателями, являющимися суммарными производными от конструктивных, деструктивных и дефицитарных шкал всех шести вышеуказанных гуман-функций:

- * общей конструктивности - Co;
- * общей деструктивности - De;
- * общей дефицитарной Я-структуры личности испытуемого - Df.

Третий уровень системы является производным разности показателей второго уровня и позволяет оценить:

- * адаптационный потенциал - Adp;
- * потенциал психической активности личности испытуемого - Pac.

Четвертый уровень системы представляет интегральный диагностический показатель "Я-идентичность", отражающий ресурс психического здоровья испытуемого и являющийся производным шкал второго и третьего уровней - Re.

Показатели второго, третьего и четвертого уровней рассчитываются по следующим формулам:

Co = сумма K1;

De = сумма K2;

Df = сумма K3.

где:

К - средние значения конструктивных (K1), деструктивных (K2) и дефицитарных (K3) шкал всех шести вышеуказанных гуман-функций.

$Adp = Co - De$; $Pac = Co - Df$; $Re = Co - (De + Df)$.

Тест надёжно отображает трансформации в ходе терапевтического процесса. Интерпретация показателей, текст опросника и инструкция к нему представлены в Приложении 4.

2.2.3 Статистические методы

Статистическая обработка полученных в ходе исследования данных проводилась аналитическим методом, аналитико-графическим, методом экспертных оценок, статистическим. Математическая обработка материала проводилась на персональной ЭВМ, а также с помощью пакета программ STATISTICA 6,0 (Matemática®, Matlab®, Harvard Graphics®), Stat Soft (США 1995г.). Базовыми методами статистического исследования были: линейная описательная статистика (Discriptive Statistics) с расчетом корреляции средних, стандартных отклонений (corr/means/SD), критерия Стьюдента (t-test for independent samples).

Для установления достоверности различий клинико-лабораторных и психоэмоциональных особенностей пациентов в зависимости от стресс-фактора (в группах 1 и 2) применялся непараметрический метод с использованием двухстороннего точного критерия Фишера. За уровень статистической значимости принимали $p < 0,05$.

Качественные переменные представлены в виде абсолютных и относительных частот встречаемости (%). Для сравнения результатов лечения 2-х независимых группах сравнивались при нормальном типе распределения методом дисперсионного анализа ANOVA, при других формах распределения, применялся непараметрический метод с использованием U-критерия Манна–Уитни для двух групп сравнения. Достоверность различий независимых групп по качественным признакам – непараметрическим методом с использованием двухстороннего точного критерия Фишера. За уровень статистической значимости принимали

$p < 0,05$. Анализ корреляции переменных производился для установления взаимодействия в антропометрических, клинико-лабораторных и психоэмоциональных показателях, по методу Пирсона при нормальных распределениях и по методу Спирмена (ранговая корреляция) при других типах распределения.

Для установления сдвигов в значениях (анализ динамики клинико-лабораторных и психоэмоциональных показателей в результате применения Программы лечения МОО «Школа метаболически осложнённого ожирения») использовался t-критерий Стьюдента для зависимых групп.

Для выявления и оценки взаимосвязанных клинико-лабораторных и психоэмоциональных показателей применялся факторный анализ методом выделения главных компонент, с коэффициентом связи переменных Пирсона ϕ . Факторный анализ применялся к данным представленным в стандартизированных z-шкалах, методом главных компонент с вращением варимакс ($r = \pm 0.32$ до 1; $p < 0.05$).

Главное значение факторного анализа — структурировать связи между данными и выявить скрытые от непосредственного наблюдения переменные (факторы) опосредованно, косвенно — через их проявление (влияние) в ряде других, прямо измеряемых переменных [45,117]. Необходимо выявить и проанализировать латентные переменные (факторы) в системе клинико-лабораторных, антропометрических и психологических показателей пациентов с метаболически осложнённым ожирением.

Нами первоначально была построена корреляционная матрица показателей гуморального и психоэмоционального состояния пациентов обеих групп для выявления их взаимосвязей. Далее, на основе объективно существующих корреляционных взаимосвязей данных, были выявлены скрытые факторы, обуславливающие раннее развитие рецидива рикошета веса.

В факторном анализе чем больше нагрузка, тем с большей уверенностью можно считать, что переменная определяет фактор. Комри и

Ли (Comrey, Lee, 1992) предполагают, что нагрузки, превышающие 0.71 (объясняет 50% дисперсии), — превосходные, 0.63 (40% дисперсии) — очень хорошие, 0.55 (30%) — хорошие, 0.45 (20%) — удовлетворительные и 0.32 (объясняет 10% дисперсии) — слабые. [14,148]

2.3. Программа лечения

Разработана Программа «Школа метаболически осложнённого ожирения», в которой главными целями лечения пациентов определены: снижение массы тела и достижение хорошего метаболического контроля и удержание достигнутых результатов более 12-16 месяцев после курса лечения.

Программа «Школа метаболически осложнённого ожирения»

Длительность Программы – 90 дней.

- 1) Первый приём: определение задач и необходимого объема исследования
- 2) По результатам исследований:
 - a) Коррекция выявленных метаболических нарушений
 - b) Обсуждение и обучение принципам правильного питания с учётом предпочтений и противопоказаний
 - c) Подбор адекватной физической нагрузки
 - d) Психологическое тестирование с целью установления психоэмоционального состояния пациентов.
- 3) Контрольные приёмы - 1 раз в 2 недели для контроля и коррекции лечения, питания.

Компоненты программы:

- a) Коррекция метаболических нарушений по показаниям;
- b) Физическая нагрузка под контролем самочувствия (аэробные нагрузки);
- c) Диетотерапия;

d) Контроль и коррекция психоэмоционального статуса в течение исследования;

Коррекция инсулинорезистентности проводилась с применением бигуанидов 500-1000 мг сутки. Для коррекции артериальной гипертензии применялись антигипертензивные препараты, влияющие на ренин-ангиотензиновую систему: 10 человек – лизиноприл 20 мг в сутки, 12 человек валсартан 80-160 мг в сутки.

Физическая нагрузка считалась достаточной при объеме не менее 150 минут умеренной физической активности в неделю (быстрая ходьба, плавание, езда на велосипеде по ровной поверхности, танцы, скандинавская ходьба). При этом значимым звеном поддержания комплаенса был самостоятельный выбор вида физической нагрузки пациентом, по согласованию с врачом.

Важной составляющей Программы «Школа метаболически осложнённого ожирения» являлась коррекция пищевого поведения с исключением применения «популярных» диет. Акцент делался на обучении пациентов 12 постулатам правильного питания (Приложение 1), а также трём принципам рационального питания, которые предполагают энергетическое равновесие, сбалансированное питание, соблюдение режима питания. Выбор данной тактики связан с дефектами предыдущих попыток снижения массы тела: любая диета воспринималась пациентами, как краткосрочное, трудное в исполнении мероприятие, резко ограничивающее привычный рацион, что снижает мотивацию на соблюдение диеты и вызывает развитие диетогенной депрессии. Нашей же целью было не только добиться достоверного снижения веса, но научить пациента соблюдать диетические предписания пожизненно.

После курса активного снижения веса обязательно

- проведение повторного клинико-лабораторного и психометрического обследования с коррекцией лечения до достижения компенсации;
- диспансерное наблюдение с дистанционным контролем массы тела (

телефон, интернет) 1 раз в 1-2 недели и контрольные осмотры не реже 1 раза в месяц. При необходимости показано клинико-лабораторное обследование. При наборе веса свыше 2 кг показан повторный курс лечения с обязательной коррекцией стресс-совладающего поведения (клиническим психологом, психотерапевт).

ГЛАВА 3. КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИ ОСЛОЖНЁННЫМ ОЖИРЕНИЕМ С УЧЕТОМ СТРЕССОРНОЙ НАГРУЗКИ

3.1. Анализ распространённости и структуры ожирения по результатам исследования в рамках Приоритетной национальной Программы «Здоровье» в Удмуртской Республике за 2014-2016 гг

Были проанализированы сведения о распространённости факторов риска развития хронических неинфекционных заболеваний, являющихся основной причиной инвалидности и преждевременной смертности населения Удмуртской Республики за 2014-2016 года (рисунок 3.1) полученные в Республиканском центре медицинской профилактики Министерства здравоохранения Удмуртской Республики.

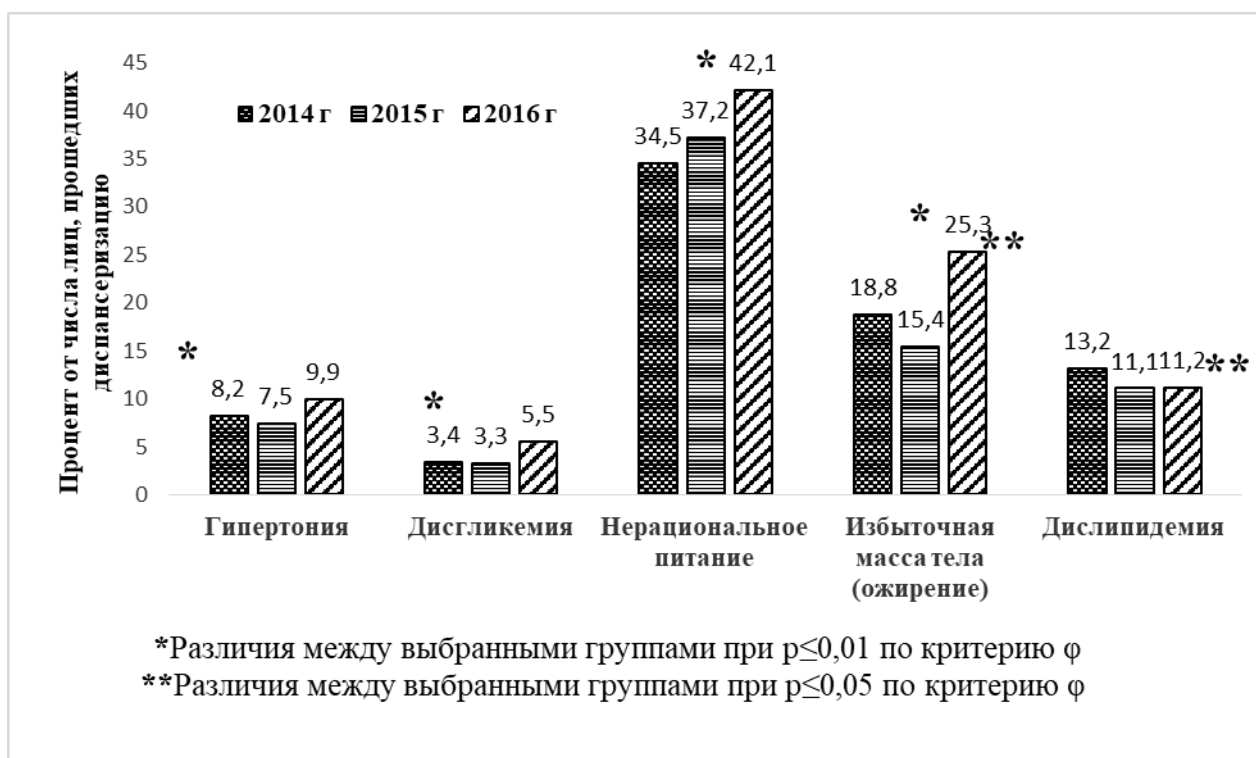


Рисунок 3.1. Процентное соотношение распространённости факторов риска развития хронических неинфекционных заболеваний населения Удмуртской Республики, относительно количества лиц, прошедших диспансеризацию за 2014-2016 года.

Из приведённых данных обращает на себя внимание значительный прирост количества лиц с нерациональным питанием, при этом людей с избытком массы тела зарегистрировано в 1,5 раза меньше (по показателям 2016 года), что, возможно, указывает на многофакторность развития ожирения. Так же, выявлено, что количество людей, имеющих избыток массы тела той или иной степени в почти в 5 раз больше, чем имеющих повышенный уровень глюкозы крови и в более, чем в 2 раза больше, чем имеющих дислипидемию, что так же доказывает, что большое количество людей, страдающих избытком массы тела не имеют метаболических нарушений.

Таким образом, в Удмуртской Республике выявлена высокая степень распространённости ожирения, при этом 21,7% составляют случаи сочетания с ожирением дислипидемии, дисгликемии и артериальной гипертонии.

3.2. Антропометрические и клиничко-лабораторные параметры пациентов с метаболически осложнённым ожирением

Было проведено целенаправленное выявление МОО при ежегодной диспансеризации 2014 г на базе ФКУЗ «МСЧ МВД по УР» и Медицинского центра Холдинга «Аксион», г. Ижевска, в котором участвовало 6214 человек. При этом, у 619 (9,9%) человек зарегистрирован избыток массы тела той или иной степени, а у 420 (6,8% от прошедших диспансеризацию и 67,8% из выявленных случаев ожирения) - одновременное присутствие дислипидемии, дисгликемии и артериальной гипертонии, то есть метаболически осложнённого ожирения. Экстраполируя полученные нами процентные соотношения на 100 000 взрослого населения Удмуртии, можно предположить, что у 9961 человек возможна избыточная масса тела различной степени.

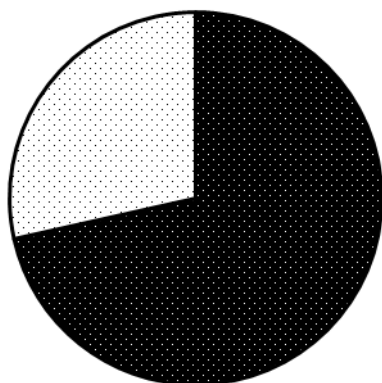
Для уточнения частоты встречаемости других осложнений ожирения (согласно рекомендациям ААСЕ/АСЕ от 2014 года) была дополнительно изучена медицинская документация лиц, прошедших диспансеризацию.

Было выявлено, что изолированное сочетание ожирения с дислипидемией встречалось в 51,7%, а ассоциация с предиабетом и сахарным диабетом 2 типа – 21,3% и 89,9% соответственно (рисунок 3.2)



Сахарный диабет 2 типа

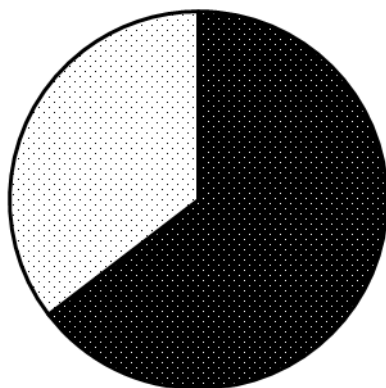
Отсутствие
29%



Сочетание
71%

Гастроэзофагеальный рефлюкс

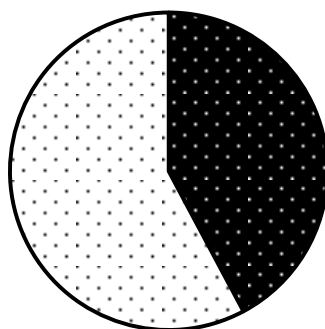
Отсутствие
35%



Сочетание
65%

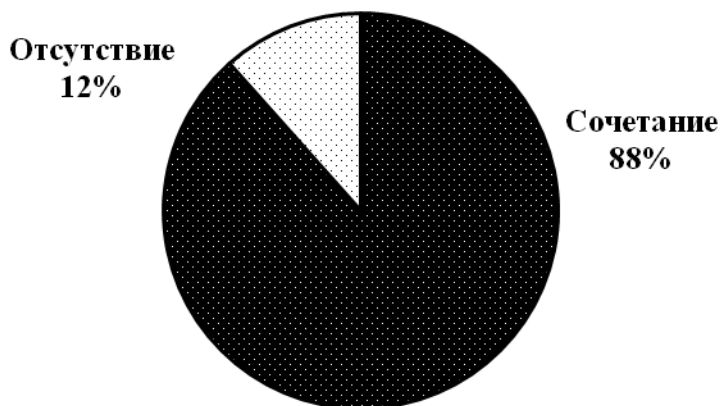
Неалкогольная жировая дистрофия печени

Отсутствие
58%

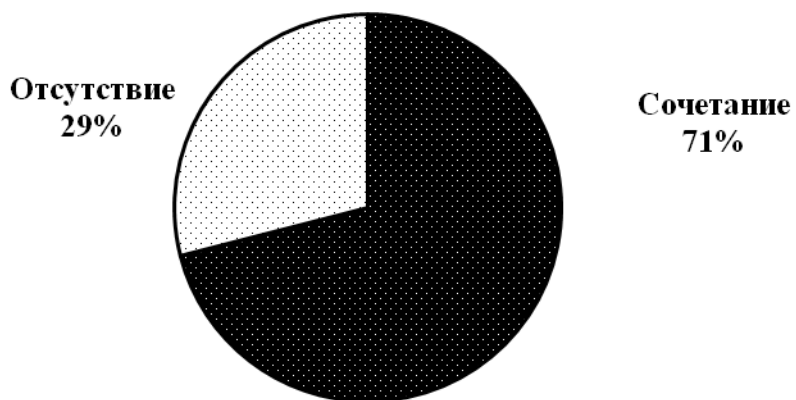


Сочетание
42%

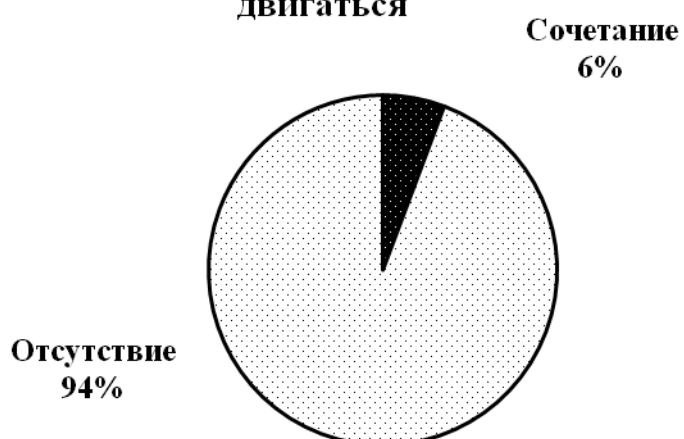
Артериальная гипертония



Остеоартрит



Затруднение/неспособность активно двигаться



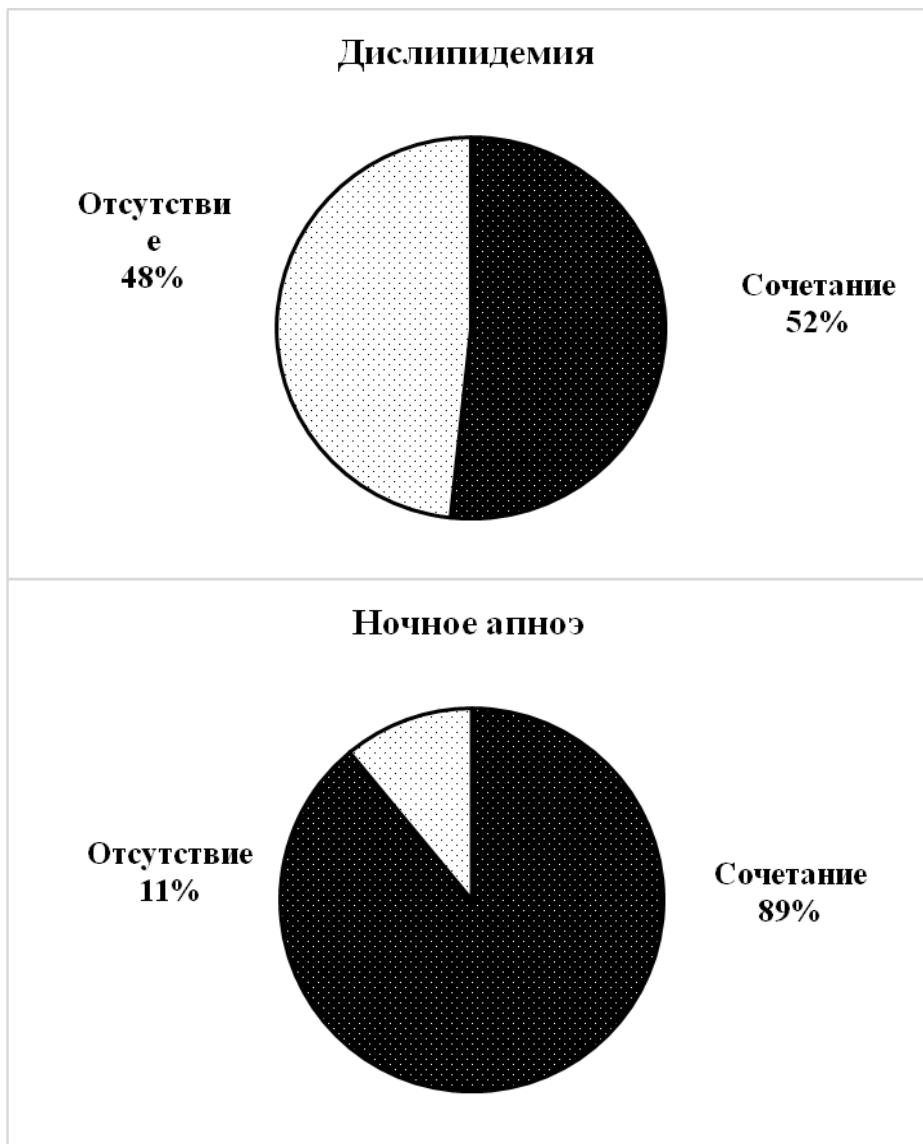


Рисунок 3.4 Частота регистрации связанных с ожирением заболеваний и состояний, среди лиц, прошедших диспансеризацию, n=6214

На рисунке 3.4 представлено, что в 68% случаев ожирение является метаболически осложнённым. В то же время, у остальной части пациентов ожирение может ассоциироваться с другими заболеваниями и состояниями, что говорит о необходимости лечения ожирения независимо от его метаболического состояния.

Участники исследования были сотрудниками правоохранительных органов, охранных предприятий, побывавших в зонах военных действий, руководителями фирм, пожарными, профессиональными водителями,

кулинарами, преподавателями школы искусств, библиотекарями, психологами в школе и детском саду.

Пациенты, кроме прибавки веса, отмечали снижение работоспособности/утомляемость (85,6%), слабость (67%), головные боли в конце рабочего дня (48,3%), повышение аппетита (24,2%), боль и тяжесть в нижних конечностях к концу дня (17,2%). Длительность ожирения составляла от 2 до 20 лет (2-5 лет – у 28 человек, 6-10 лет у 30 человек, 11-15 лет у 29 человек и 16-20 лет у 14 человек). Из них в 87% зарегистрировано семейное ожирение (6% - избыток массы тела имели оба родителя, 94% - один из родителей).

Выявлено, что в последнем случае ожирение чаще наблюдалось по женской линии (мама, бабушка, тёти и др.), чем по мужской в соотношении 1/0,23. Женщины набор массы тела в молодом и среднем возрасте ассоциировали с беременностью, родами, абортами, что составило 47%, тогда как мужчины чаще указывали на связь с прекращением курения (61%).

Способы снижения массы тела, ранее предпринимаемые пациентами, были различны: бесконтрольные разгрузочные дни и/или периодически проводимые «голодные дни» - 76,8%, немедицинские диеты (монодиеты, «звёздные» диеты и др.). Практически все пациенты (84,2%) сочетали методы диетотерапии с увеличением физических нагрузок, из них регулярные тренировки в спортзале проводило 80 (79,2%) человек. За консультацией к эндокринологу с проблемой лишнего веса обращалось только 14 (13,9%) человек, к диетологу – 4 (3,9%) человека. Результаты всех способов снижения веса в отдаленном периоде (через 12-16 месяцев) были неудовлетворительными, т.к. все пациенты после прекращения периода снижения массы тела отмечали его повторный набор.

Вне эпизодов диетических мероприятий большинство пациентов возвращалось к большим порциям высококалорийной (64 человека - 63,4%) и/или высокоуглеводистой пищи (70 человек - 69,3%), что объясняли

наибольшей доступностью этих продуктов в течение рабочего дня (хлебобулочные и кондитерские изделия, готовая еда на вынос, массовое открытий в республике магазинов-пекарен). Поздний высококалорийный ужин отмечали 84 человека (83,2%). У 70 (69,3%) обследованных режим питания был не нормирован: в связи с графиком работы у 52%, в остальных случаях – с семейной традицией пролонгированного ужина.

Ведущим мотивами снижения веса для женщин была эстетическая неудовлетворённость собственной внешностью и проблемы в личных отношениях - 33 человек (55,9%), бесплодие, связанное с лишним весом - 14 женщин (23,7%). Только 12 (20,3%) женщин как основной фактор стремления похудеть отметили проблемы со здоровьем.

Причиной, побудившей мужчин к принятию мер по снижению веса, только в 8 (19,0%) случаях было недовольство внешним видом. Каждый второй мужчина планировал похудеть в связи с возможной потерей рабочего места (менеджеры среднего звена и лица, работа которых была связана с физической нагрузкой). Ухудшение здоровья, как причину борьбы с излишним весом, отметили 13 человек (30,9%).

Оценка коморбидности показала лёгкую степень – $12,6 \pm 0,5$ балла, что говорит об относительно благополучном состоянии здоровья испытуемых.

Большинство пациентов имело ИМТ $25,0 - 29,9 \text{ кг/м}^2$ - 61% исследуемых (рис. 3.2)

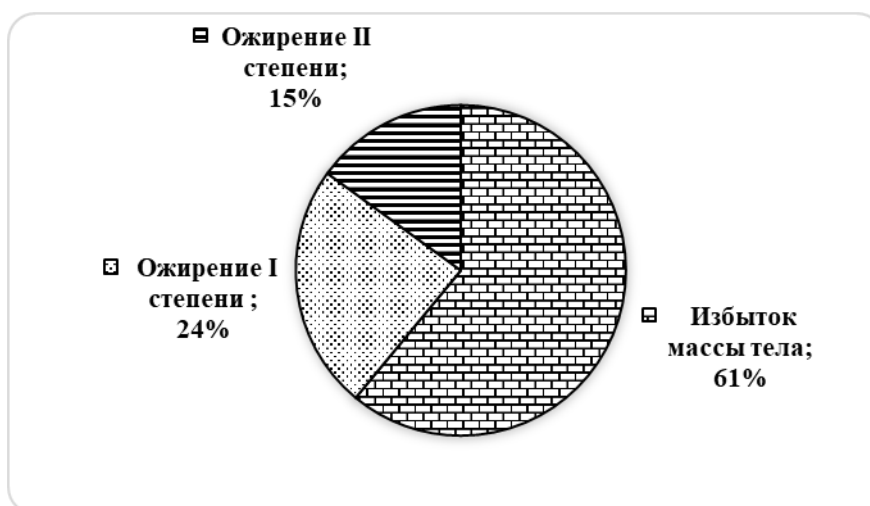


Рисунок 3.2. Разделение пациентов по степени ожирения, n=101

Пациенты имели массу тела в среднем 88,9 кг ($\pm 2,48$), ИМТ – 31,75 кг/м² $\pm 0,83$), соотношение окружности талии (98,3 см $\pm 3,2$) к окружности бёдер (109,5см $\pm 2,08$) составило - 0,88 ($\pm 0,03$).

Артериальная гипертензия I степени была зарегистрирована у 59,4% пациентов, АГ II степени – у 40,6%. Инсулинорезистентность и дислипидемия зафиксирована у 100% пациентов, при этом у 32% выявлено нарушение толерантности к глюкозе, у 3% - нормальный уровень общего холестерина при повышенных триглицеридах. Примечательно, что ИМТ положительно коррелировал с показателями липидного и углеводного обменов (табл. 3.1)

Таблица 3.1.

Антропометрические и клинико- лабораторные показателями и их корреляции с ИМТ

Параметры	Значение	Достоверность	
		R	p
ОТ (см)	104,4 \pm 4,19	0,62	0,005
ОТ/ОБ	0,94 \pm 0,08	0,75	0,000...
Хс, ммоль/л	5,57 \pm 0,19	0,41	0,02
ЛПНП, ммоль/л	3,37 \pm 0,23	0,29	0,005
ЛПВП, ммоль/л	1,28 \pm 0,08	0,48	0,05
Глюкоза, ммоль/л	6,0 \pm 0,09	0,52	0,004
Инсулин, мкЕд/мл	15,87 \pm 0,43	0,51	0,001

НОМА- IR	4,64±0,09	0,62	0,0002
----------	-----------	------	--------

Артериальная гипертония I степени диагностирована у 65 пациентов имели, II степени - у 36 пациентов.

У 82 пациентов были проанализированы данные СМАД: среднесуточное систолическое давление было в пределах 157,1±2,03 мм рт. ст. и диастолического артериального давления 96,1 ± 2,76 мм рт. ст. 54,6% всех испытуемых (55 пациентов) имели суточный индекс в пределах 17,8±1,8 % («дипперы»), и 45,4% (45 человек) имели суточный индекс в пределах 6,5±1,8 % («нон дипперы»). В ряде исследований показано, что недостаточное ночное снижение АД свидетельствует о высокой степени риска неблагоприятных событий. Выявленные показатели вариабельности артериального давления представлены на рисунке 3.3

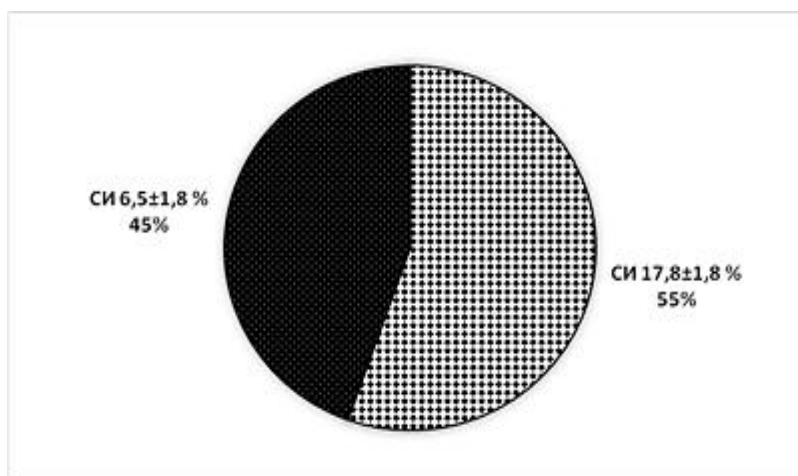


Рисунок 3.3. Распределение пациентов по вариабельности артериального давления, n=101.

Выявлена высокая степень корреляции уровня среднесуточного систолического артериального давления с эмоционально-направленным копинг-поведением ($r=0,72$, $p=0,0001$). Тогда как среднесуточный уровень диастолического артериального давления положительно коррелировал с абдоминальным типом ожирения ($r=0,2$, $p=0,005$), величиной

инсулинорезистентности ($r=0,58$, $p=0,001$) и уровнем инсулина ($r=0,62$, $p=0,001$).

При оценке гормонального спектра крови, кроме уровня инсулина были проанализированы показатели оси гипофиз/надпочечники, гипофиз/щитовидная железа. У 86 человек был зарегистрирован субклинический гипотиреоз (уровень ТТГ 5,0-10,0 мкМЕ/мл). Исследование уровня утреннего кортизола не выявило значимого превышения референсных значений для утреннего (до 10 часов) кортизола в крови и составил в среднем $376,8 \pm 30,9$ нмоль/л. Однако зарегистрирована взаимосвязь уровня утреннего кортизола и индекса инсулинорезистентности ($r=0,38$, $p=0,01$), который коррелирует с уровнем среднесуточного диастолического артериального давления.

3.3. Влияние стрессорной нагрузки на выраженность метаболических нарушений

Для оценки стрессорной нагрузки за последний год стресса пациенты были анкетированы с помощью опросника «Определение стрессоустойчивости и социальной адаптации Холмса и Раге», который показал, что 49 пациентов имели большое количество стрессогенных событий - средний балл по опроснику составил 315 ± 35 . Эти пациенты были включены в «стресс» - группу (Группа 1С). Пациенты с небольшим или незначительным количеством стрессогенных ситуаций, что соответствует 50-250 баллам (в среднем 212 ± 31) - 52 человека вошли в группу с низким уровнем стресса - Группа 2С.

Было проанализировано, какие достоверные различия по клинико-лабораторным показателям имеются у пациентов данных групп. Так выявлено, что при сопоставимом весе и ИМТ, у пациентов группы 1С соотношение окружности талии и бёдер было достоверно больше ($r=0,32$; $p \leq 0,05$) (рисунок 3.4).

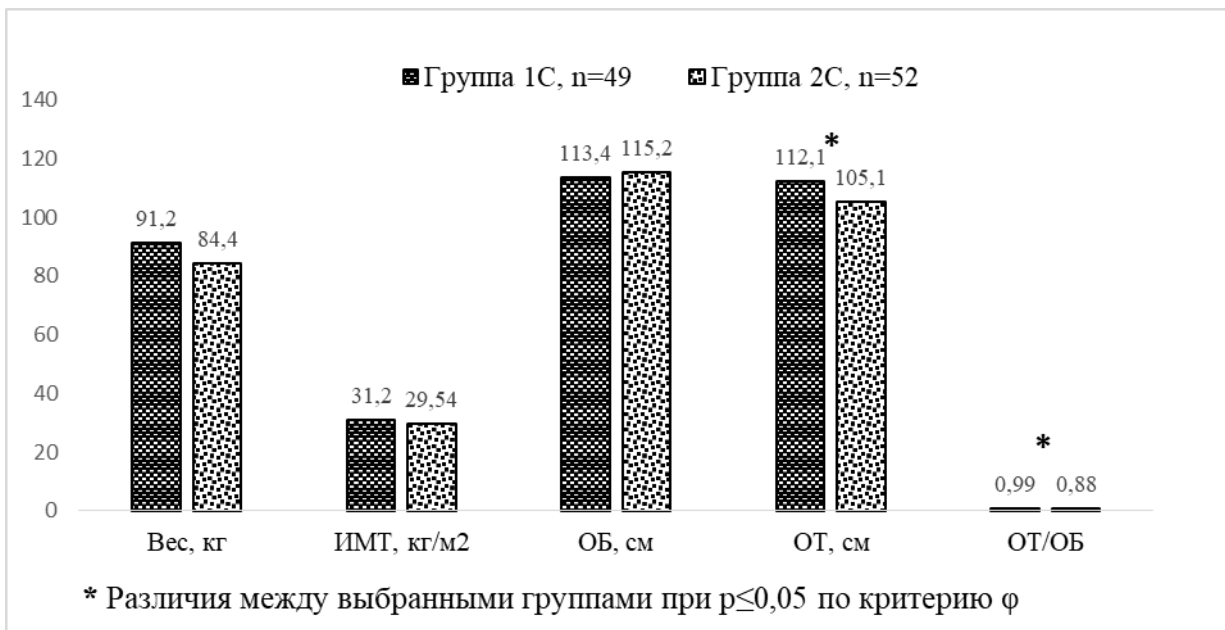


Рисунок 3.4 Сравнительная характеристика антропометрических показателей пациентов обеих групп

Достоверно более высокие показатели по уровню среднесуточного систолического АД были зарегистрированы в группе с хроническим стрессом (рисунок 3.5)

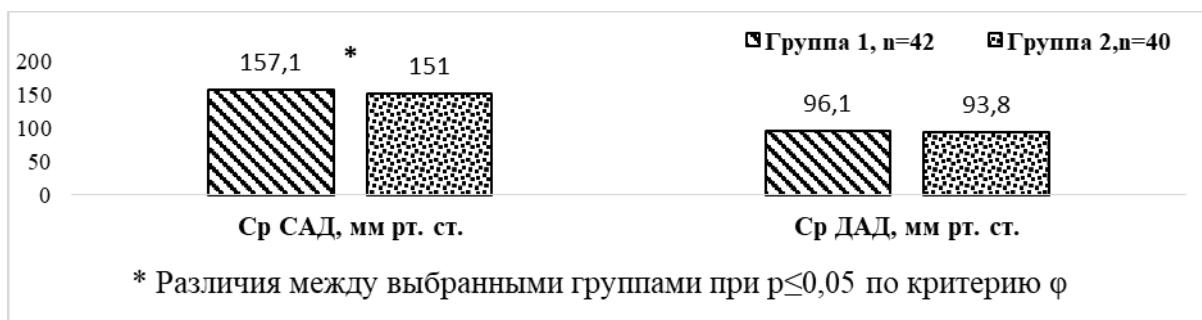


Рисунок 3.5. Сравнительная характеристика среднесуточного артериального давления у пациентов с высокой и низкой стрессорной нагрузкой

Также выявлены различия в липидном и углеводном обмене (рисунок 3.6, 3.7).

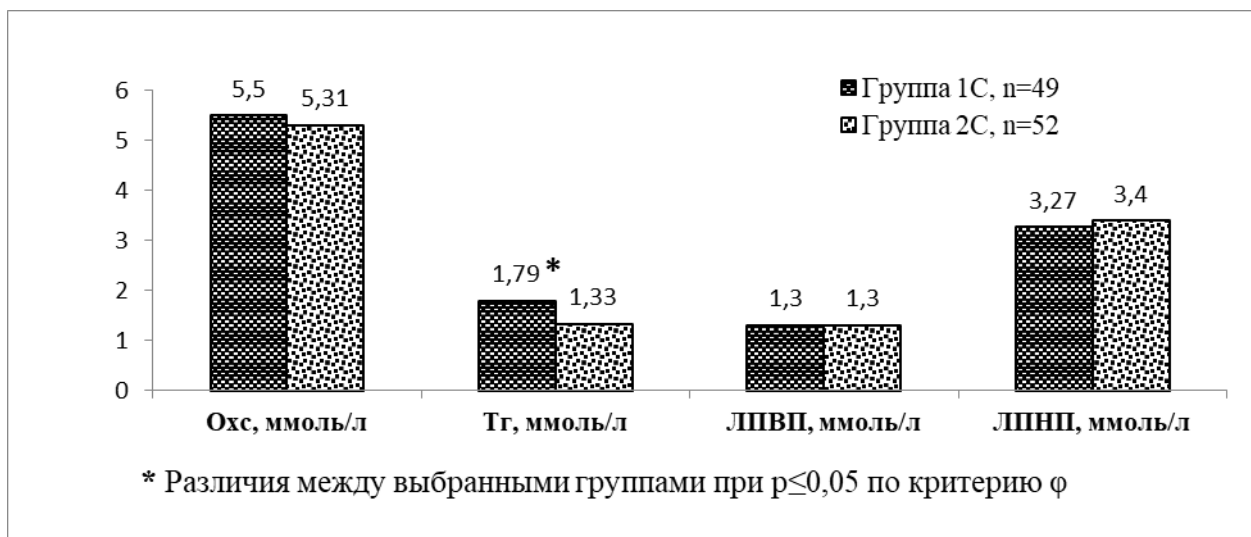


Рисунок 3.5 Сравнительная характеристика показателей липидного обмена пациентов обеих групп

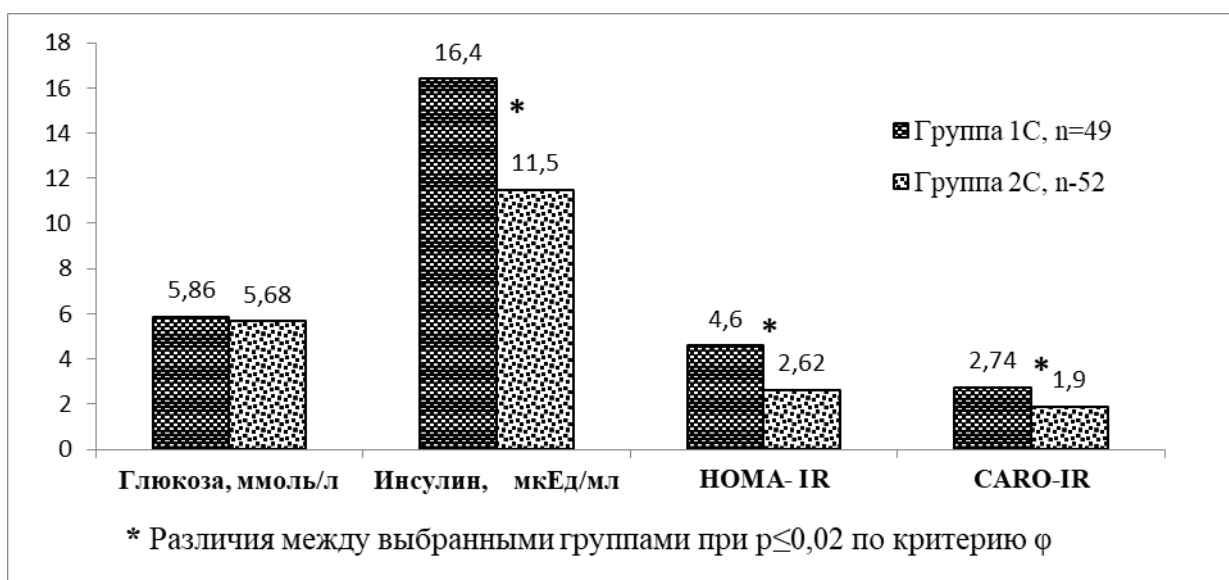


Рисунок 3.6. Сравнительная характеристика показателей углеводного обмена пациентов

В результатах анализов не было зафиксировано значимого превышения референсных значений для утреннего (до 10 часов) кортизола в крови: 101,2-535,7 нмоль/л. Во 2С группе – $274,1 \pm 46,0$ нмоль/л, в 1С группе он составил в среднем $464,8 \pm 30,9$ нмоль/л ($r=0,41$; $p \leq 0,05$). Данным пациентам дополнительно было назначено исследование уровня утреннего адренокортикотропного гормона (АКТГ) венозной крови, с целью исключения АКТГ- опосредованной гиперкортизолемии. Результаты анализов показали, что у данных пациентов уровень

адренкортикотропного гормона был в пределах лабораторной нормы – $34,2 \pm 1,4$ пг/мл (0 - 46 пг/мл). Уровни кальция, калия, натрия были так же в пределах нормы, а признаков синдрома Иценко-Кушинга выявлено не было, что говорит о том, что повышенный уровень утреннего кортизола крови не связан с нарушением гомеостаза по гипофизарно-надпочечниковой оси.

Резюме. Проведённый комплекс исследований показал, что у пациентов с большим количеством стрессорных нагрузок абдоминальное ожирение было более выраженным. В данных углеводного и липидного обмена при сопоставимом уровне сахара крови, показатели инсулинорезистентности и триглицеридов достоверно выше, чем у пациентов, не подверженных стрессорным факторам. Также обращает на себя внимание более высокий уровень утреннего кортизола крови и систолического артериального давления у пациентов с высокой стрессорной нагрузкой.

ГЛАВА 4. СРАВНЕНИЕ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИ ОСЛОЖНЁННЫМ ОЖИРЕНИЕМ И РАЗЛИЧНОЙ СТРЕССОРНОЙ НАГРУЗКОЙ

4.1. Особенности психоэмоциональной характеристики пациентов с метаболически осложнённым ожирением

Изучение пищевого поведения выявило высокую частоту встречаемости (>98%) нарушения пищевого поведения, что вероятно является одним из пусковых механизмов развития алиментарного ожирения. С другой стороны, отмеченный высокий уровень ограничительного пищевого поведения свидетельствует о недовольстве пациентами своим весом и попытках его снижения с помощью пищевых ограничений. Результаты психологического исследования представлены на рисунке 4.1.



Рисунок 4.1. Представленность типов пищевого поведения и их сочетания у пациентов.

Наиболее часто встречались экстернальный (51,5%) и эмоциогенный (49,5) тип нарушения пищевого поведения (НПП). При этом у 30 человек регистрировался высокий бал сразу по двум типам нарушения пищевого поведения (сочетание экстернального или эмоциогенного с

ограничительным НПП). Интересно, что эмоциогенный приём пищи и ограничительное пищевое поведение тесно коррелируют с уровнем кортизола крови ($r=0,44$ и $r=0,48$; $p \leq 0,05$).

Наиболее частым типом поведения (копинг) являлся копинг - избегание - 33 пациента (рис. 4.2) который не является конструктивным, однако, в некоторых случаях, помогает человеку адаптироваться к стрессовой ситуации и справиться с ней, когда стрессовая ситуация является неконтролируемой и когда избегание помогает предотвратить разрастание нервно-психического напряжения.



Рисунок 4.2. Частота выбора типа копинг- поведения пациентами

Так же выявлена однонаправленная корреляция между ограничительным пищевым поведением и социально-ориентированным копингом поведения в стрессовых ситуациях ($r=0,39$; $p=0,05$), и экстернального пищевого поведения с копингом поведения – избегание ($r=0,34$; $p=0,05$). В свою очередь копинг-поведение избегание и эмоций взаимосвязан с уровнем кортизола крови ($r=0,34$ и $r=0,48$; $p \leq 0,05$). Выделена высокая степень корреляции эмоционально-направленного копинга с среднесуточным систолическим артериальным давлением ($r=0,72$, $p=0,0001$).

Анализ интегративных значений личностных функций обнаружил сниженные значения адаптационного потенциала ($19,9 \pm 1,02$), общей конструктивности, указывающей на способность эффективно реагировать в стрессовой ситуации ($42,8 \pm 2,1$) и потенциала психической активности, отражающего способность к формированию и отстаиванию собственных целей и позиций ($17,8 \pm 2,8$). Ресурс психического здоровья (Я-идентичность) исходно был низким - $-5,11 \pm 0,9$, что говорит о недостаточности конструктивных форм центральных Я-функций. Показатель ресурса психического здоровья отражает соотношение адаптационного потенциала и уровня психической активности личности.

4.2. Влияние стрессорной нагрузки на психоэмоциональное состояние

При сравнении психометрических показателей у представителей Группы 1С и 2С было выявлено, что пациенты Группы 1С чаще, чем пациенты, не подверженные стрессу, выбирали копинг-поведение «социальное отвлечение» ($r=0,45$; $p \leq 0,05$), которое не является конструктивным, однако, в некоторых случаях помогает человеку адаптироваться к стрессовой ситуации и справиться с ней (рисунок 4.3).

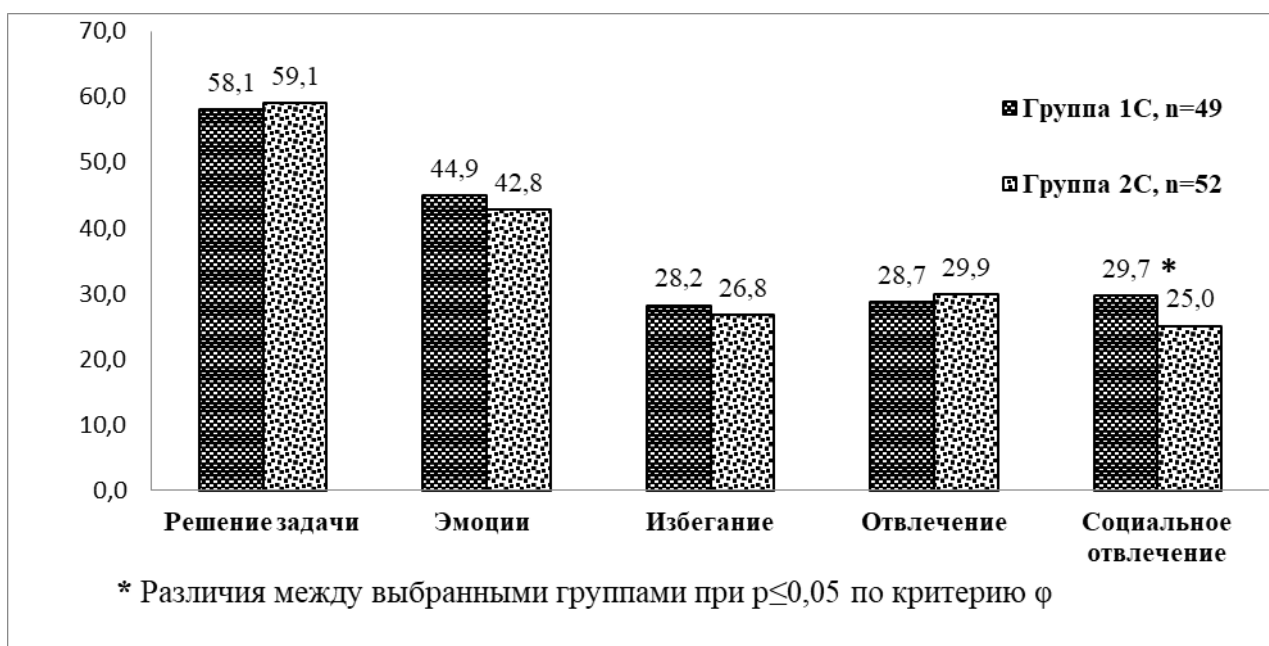


Рисунок 4.3. Сравнительная характеристика копинг-поведения пациентов с высокой и низкой стрессовой нагрузкой

Частота регистрации эмоциогенного типа нарушения пищевого поведения в группах 1С и 2С составила 1 / 1,6, а экстернального типа 1 / 0,8 (рисунок 4.4)

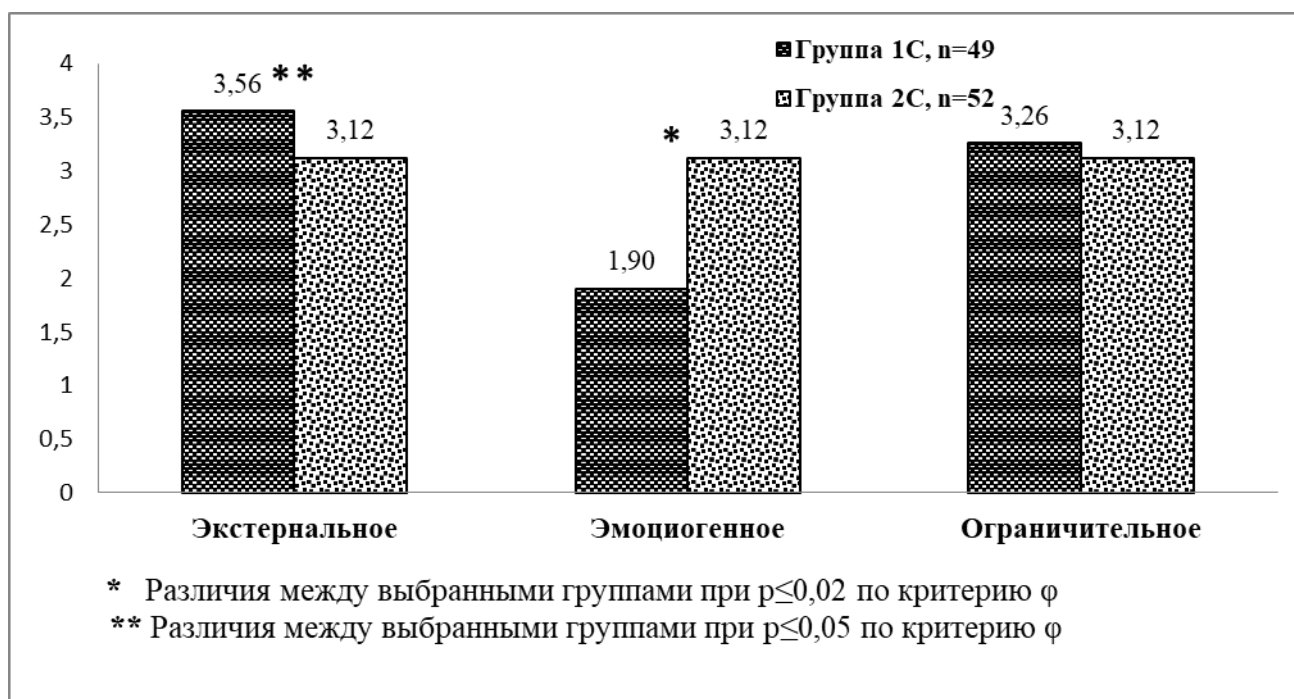


Рисунок 4.4. Сравнительная характеристика нарушения пищевого поведения пациентов с высокой и низкой стрессовой нагрузкой

Анализ интегративных значений обнаружил, что при сопоставимых показателях адаптационного потенциала (19,4/20,5) имеются достоверные различия ($p < 0,05$) общей конструктивности – в первой группе он составил $35,9 \pm 2,1$, во 2-й группе – $44,2 \pm 1,9$ – и потенциала психической активности, отражающего способность к формированию и отстаиванию собственных целей и позиций (1-я группа – $16,2 \pm 6,8$; 2-я группа – $20,1 \pm 5,8$).

Ресурс психического здоровья (Я-идентичность) исходно в обеих группах был низким - 1-я группа – $-6,3 \pm 1,4$; 2-я группа – $-3,5 \pm 1,0$. Показатель ресурса психического здоровья отражает соотношение адаптационного потенциала и уровня психической активности личности.

Резюме.

У пациентов с метаболически осложнённым ожирением выявлена высокая частота нарушения пищевого поведения, в том числе комбинированные нарушения. В стрессовой ситуации пациенты с высокой стрессовой нагрузкой чаще выбирают совладающее поведение, направленное на социальное отвлечение, которое не является продуктивным для решения проблемы, но, возможно, влияет на адаптационные ресурсы организма.

ГЛАВА 5

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИ ОСЛОЖНЁННЫМ ОЖИРЕНИЕМ

5.1. Динамика клинико-лабораторных и психометрических показателей через 3 месяца лечения

После 3-х месячного курса лечения метаболически осложнённого ожирения выявлена положительная динамика: все пациенты отметили снижение массы тела на 7-11% от начального веса, что согласно рекомендациям Всемирной Организации Здравоохранения по лечению ожирения является показателем безопасного темпа снижения массы тела. Отмечено, что в течение всего курса лечения не было проявления снижения мотивации. К окончанию Программы лечения пациенты прошли повторное клинико-лабораторное и психометрическое исследование. Динамика антропометрических данных на 90-й день лечения представлена на рисунке 5.1.

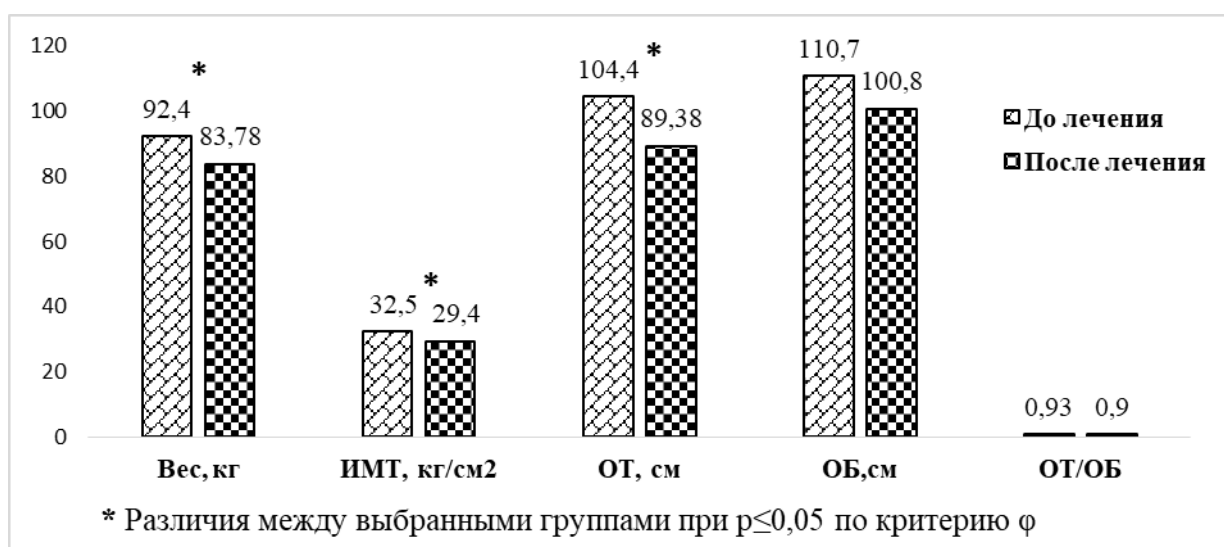


Рисунок 5.1 Антропометрические показатели пациентов до и после лечения, n=101

Так, средний вес пациентов снизился на 9,3%, ИМТ – в среднем на 9,5%, а окружность талии на $15,2 \pm 2,5$ см.

Выявлено достоверное снижение показателей диастолического артериального давления, уровней ОХс (на 6,0%) и Тг (на 23,1%) ($p \leq 0,05$).

Другие показатели липидного (ЛПНП, ЛПВП) и углеводного обмена (глюкоза крови натощак (на 0,3%), инсулинорезистентность (на 16,5%), гиперинсулинемия (на 12,3%)) тоже имели положительную динамику в абсолютных значениях, однако данные сдвиги имели меньшую степень достоверности ($p > 0,05$). Сдвиги в показателях липидного и углеводного обмена представлены на рисунках 5.2 и 5.3.



Рисунок 5.2. Изменения в показателях липидного обмена пациентов после лечения, n=101

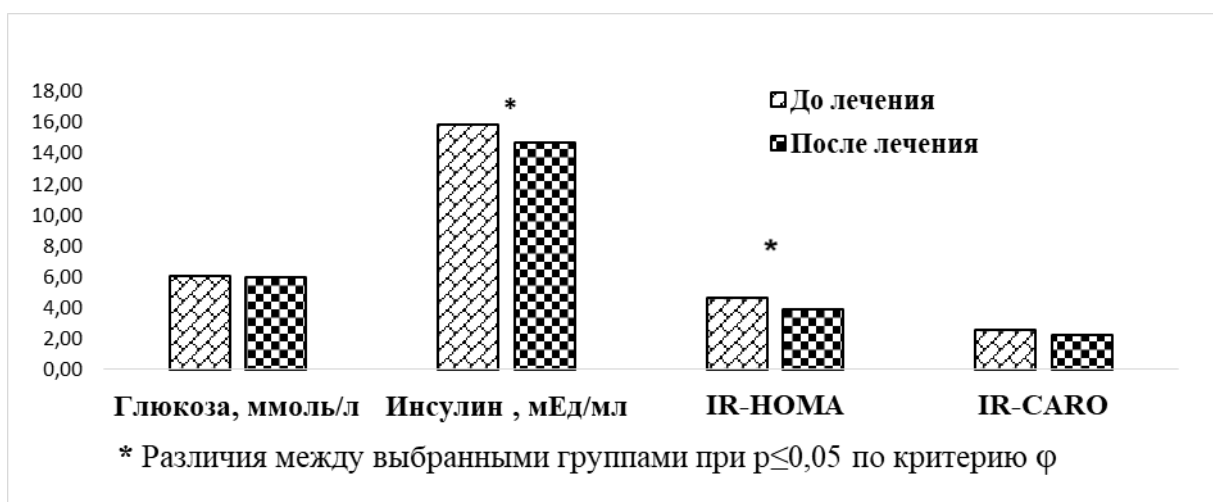


Рисунок 5.3. Изменения в показателях углеводного обмена пациентов после лечения, n=101

При сравнении результатов лечения в зависимости от уровня стрессорной нагрузки (Группы 1С и 2С) было выявлено следующее. В группе с низкой стрессорной нагрузкой в результате лечения произошло более значимое изменение показателей веса ($r=0,35$; $p\leq 0,05$), индекса массы тела ($r=0,38$; $p\leq 0,05$), ОТ ($r=0,55$; $p=0,02$), ОБ ($r=0,41$; $p\leq 0,05$), их соотношения ($r=0,45$; $p\leq 0,01$), инсулинорезистентности ($r=0,38$; $p\leq 0,05$) и гиперинсулинемии ($r=0,33$; $p\leq 0,05$).

В первой группе значимую динамику имел уровень сывороточного кортизола ($r=0,38$; $p\leq 0,05$). Согласно приведённым данным можно резюмировать, что по антропометрическим и клинико-лабораторным показателям лечение для пациентов группы 2 оказалось более эффективным. Для более наглядной оценки динамики, представленные показатели до и после лечения переведены в процентные отображения и представлены на рисунке 5.4.

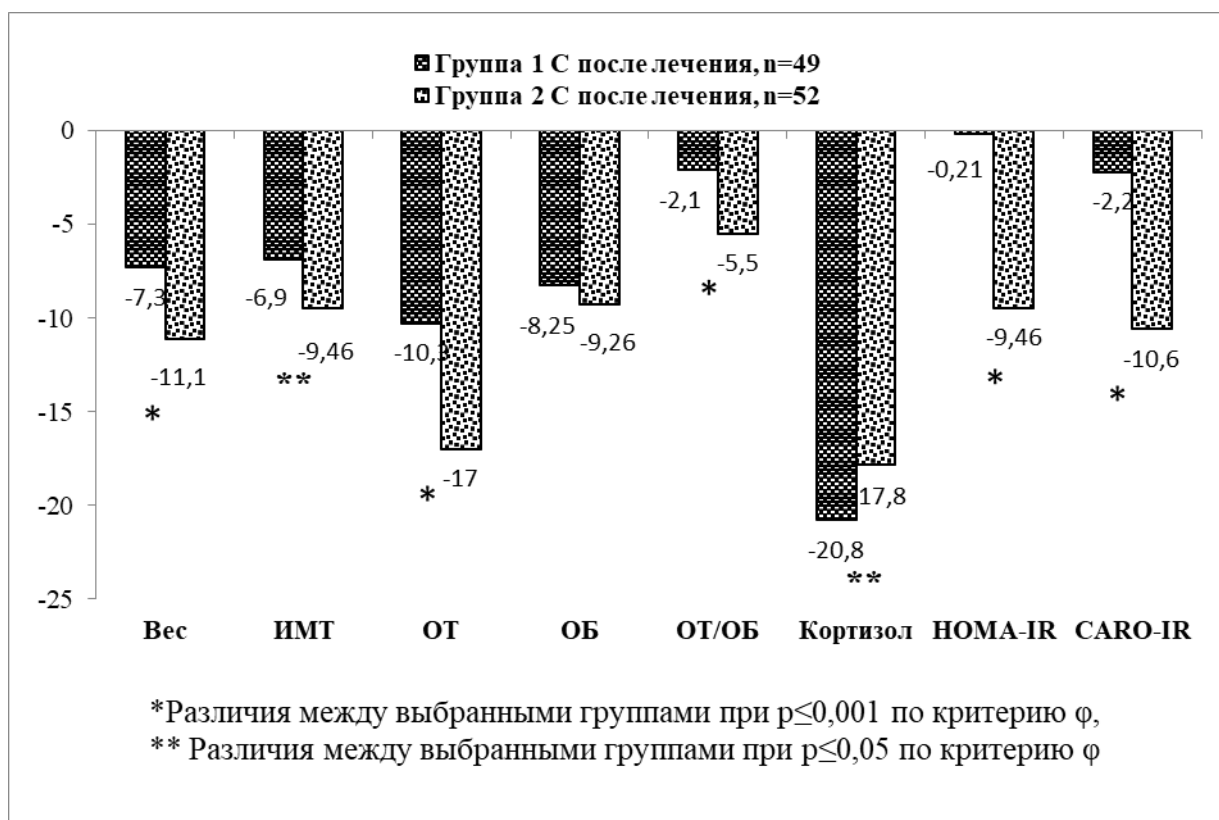


Рисунок 5.4 Динамика клинико-лабораторных показателей после лечения в группах 1С и 2С, представленные в процентном соотношении от исходных данных.

Психоэмоциональное состояние пациентов на этапе лечения претерпело положительные изменения: увеличился показатель копинг-поведения, направленный на решение задач, который влияет на приверженность к лечению ожирения (рис.5.5). Так же произошло увеличение копинг-поведения отвлечения (4/8) и снижение копинга избегания (32/9) ($r=0,41$ и $r=0,54$; $p\leq 0,05$).

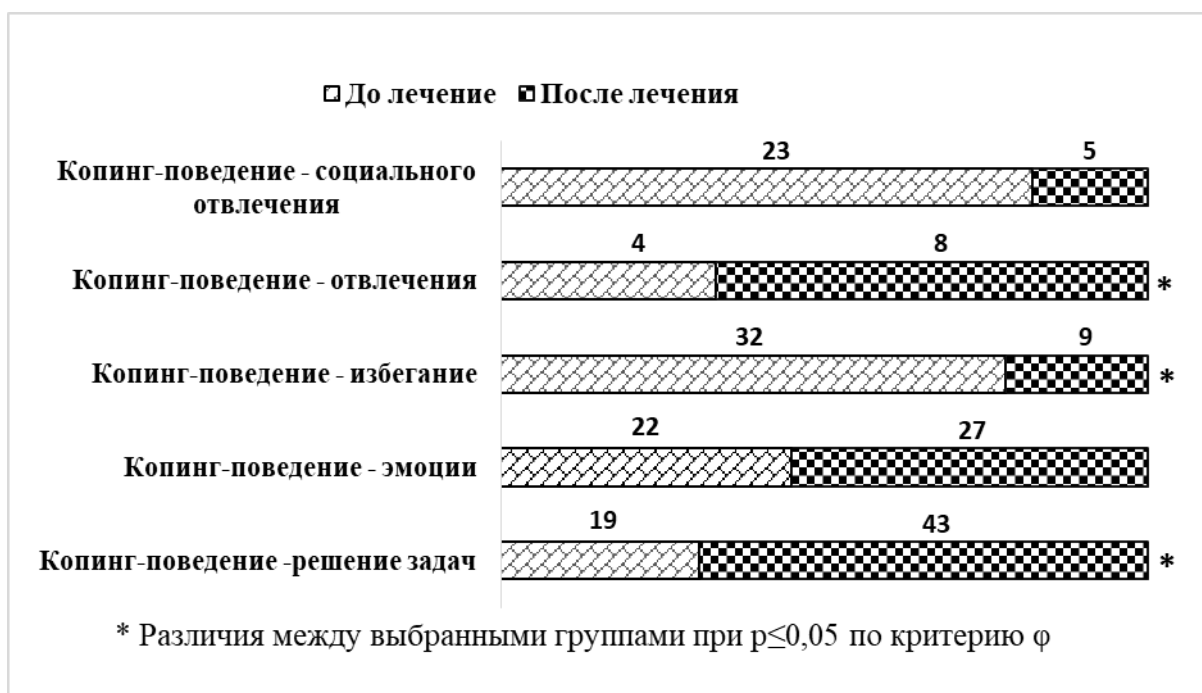


Рисунок 5.5. Частота выбора копинг-поведения пациентами до и после курса лечения

Эмоциогенный вид пищевого поведения уступил место ограничительному (увеличение частоты регистрации ограничительного пищевого поведения на 46,3% и уменьшение эмоциогенного на 17,0%), что в данном случае объяснимо процессом изменения пищевых привычек, связанных с некоторыми ограничениями в рационе. Такой вид ограничительного пищевого поведения можно обозначить, как мотивированно-ограничительное пищевое поведение (рис.5.6). Мотивированно-ограничительное ПП характеризуется отказом от вредных, высококалорийных блюд без ощущения эмоционального дискомфорта.

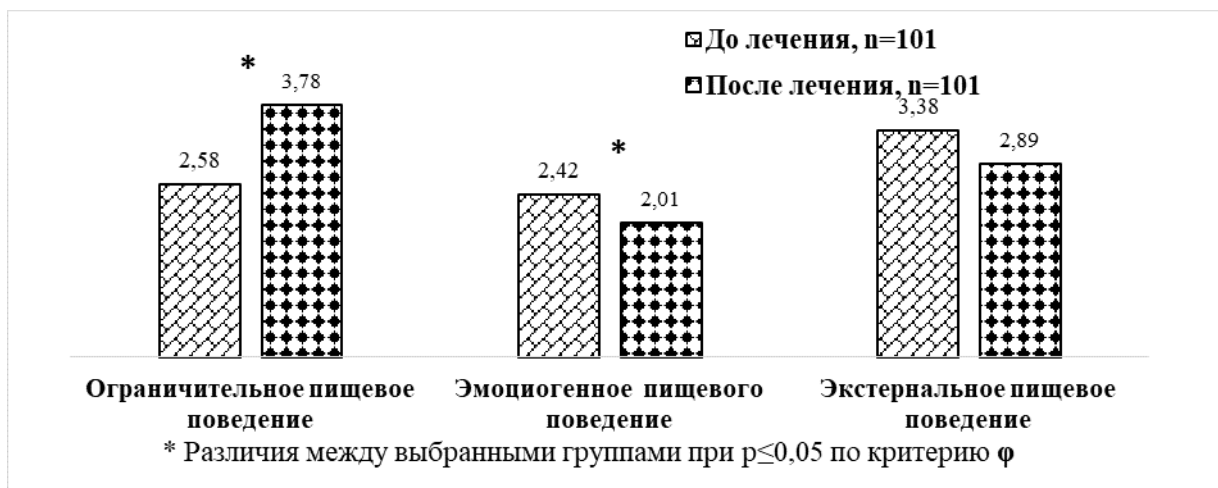


Рисунок 5.6. Изменение пищевого поведения пациентов в результате лечения

Изучая интегральные показатели структуры личности выявлено, что в начале исследования уровень потенциала психической активности был понижен (рис. 5.7). При оценке данного показателя после лечения выявлена положительная динамика 17,8/30,6 (норма – более 32.15) и высокая степень корреляции с ограничительным пищевым поведением ($r=0,73$; $p=0,0001$), который связан с динамикой индекса массы тела. Возможно, такая динамика потенциала психической активности связана с тем, что пациенты, достигнув результата по снижению массы тела, поверили в возможность улучшения своей внешности ($r=0,67$; $p=0,001$). Это подтверждается ростом показателя тенденции к конструктивности – 0,91/1,07, при норме более 1.0.

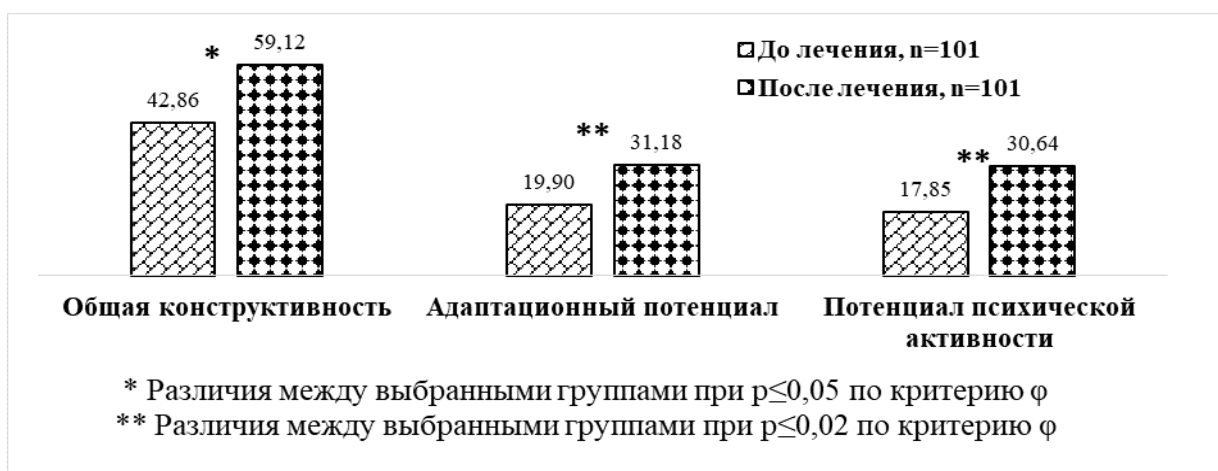


Рисунок 5.7. Динамика основных интегративных показателей структуры личности в результате снижения массы тела

Ресурс психического здоровья (Я-идентичность) исходно был низким (-5,1), что свидетельствовало о недостаточности конструктивных форм центральных Я-функций. После курсовой терапии зарегистрировано значительное увеличение данного показателя (2,7), отражающего улучшение стресс-адаптивных механизмов.

При сравнении динамики психоэмоциональных показателей групп с высокой и низкой стрессорной нагрузкой достоверных различий выявлено не было. Изменения были сопоставимы со средними показателями после лечения и имели такую же направленность.

5.2. Отдалённые результаты лечения и их сравнительный анализ

Период наблюдения после курса лечения составил 16 месяцев. Через 12 – 16 месяцев 89 пациентов были повторно обследованы (таблица 5.1).

Таблица 5.1

Отдалённые результаты лечения ожирения

Этапы и результаты	Количество пациентов
Прошли Программу «Школа метаболически осложнённого ожирения», пациентов	101
Опрошено через 12 месяцев, пациентов	89
Сохранили достигнутый вес, пациентов (Группа 1Р)	64
Не сохранили достигнутый вес, пациентов (Группа 2Р)	25

Пациенты, сохранившие достигнутый результат, отметили изменения семейных традиций питания (32,3% из числа удержавших вес). У 52,8% нормальная масса тела - было требованием работодателя (например - работники правоохранительных органов, бизнес - структуры с определёнными требованиями к внешности сотрудника). Так же было отмечено, что легче было соблюдать диетологические предписания в связи с тем, что они не представляли собой строгую диету. Пациенты научились правильно питаться и умеют контролировать пищевое поведение.

Пациенты из 1Р группы отметили, что прирост массы тела происходил медленно, примерно через 3-5 месяцев после завершения Программы лечения. При этом рекомендации врача соблюдались не так тщательно, как во время курса лечения. Вероятной причиной прироста веса назвали нарушение пищевого поведения на фоне острых стрессовых ситуаций, когда состояние эмоционального напряжения уменьшалось приёмом калорийной, высокоуглеводистой пищи.

Показатели углеводного и липидного обмена у пациентов, не сохранивших результаты лечения, вернулись к исходным: уровень глюкозы натощак составил $5,67 \pm 0,26$ ммоль/л, инсулин натощак – $15,3 \pm 1,74$ МкЕд/мл, уровень инсулинорезистентности НОМА- IR – $3,85 \pm 0,41$, индекс инсулинорезистентности CARO – IR – $1,9 \pm 0,22$, общий холестерин $5,7 \pm 0,15$ ммоль/л, ТГ – $1,61 \pm 0,2$ ммоль/л, липопротеины высокой плотности – $1,43 \pm 0,1$ ммоль/л, липопротеины низкой плотности – $3,22 \pm 0,21$ ммоль/л. Уровень утреннего кортизола крови составил $451,3 \pm 48,1$ нмоль/л.

На данном этапе проведено ретроспективное сравнение ближайших результатов лечения пациентов группы с эффектом рикошета веса и группы, сохранившей достигнутые результаты. Сравнивались произошедшие в результате лечения изменения в клинико-лабораторных и психометрических показателях.

Было отмечено, что в группу с рикошетом веса вошло 13 пациентов с высоким уровнем стрессовой нагрузки и 12 пациентов из группы с низкой стрессовой нагрузкой. Группу, сохранившую достигнутую массу тела составили пациенты из указанных групп в количестве 31 и 33 человека. Таким образом, степень стрессовой нагрузки не была фактором, определяющим сохранение достигнутого результата.

Снижение веса в группе с эффектом рикошета (1Р) произошло практически в два раза больше, чем у пациентов с долгосрочной стабилизацией ИМТ (рисунок 5.8).

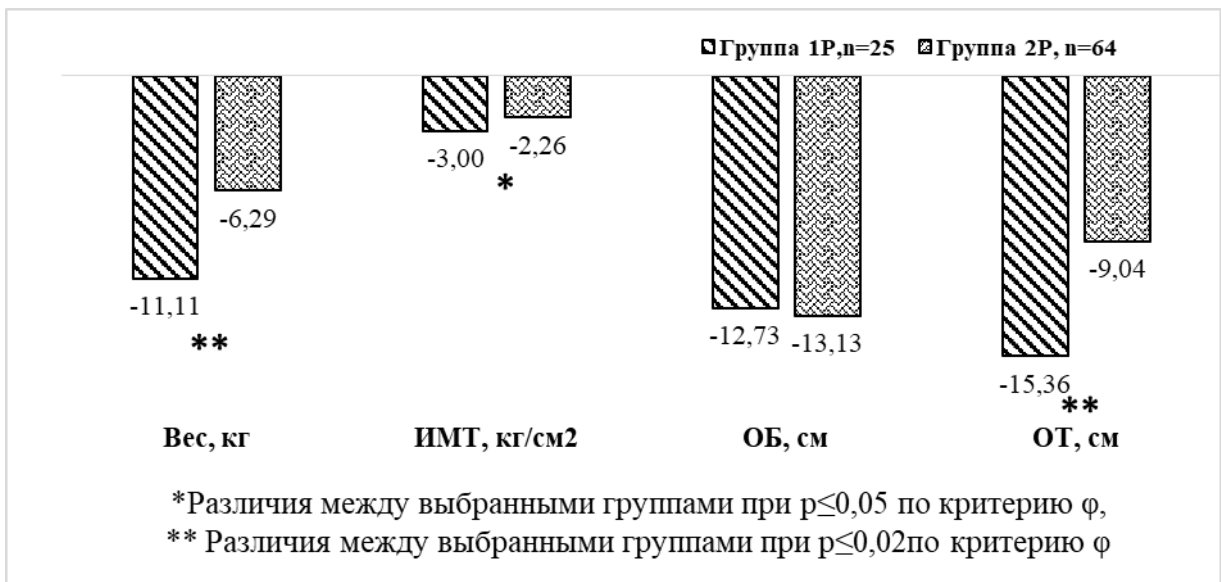


Рисунок 5.8 Изменения в антропометрических показателях на 90 день лечения у пациентов с эффектом рикошета веса и пациентов, сохранивших достигнутый результат

Произошедшие изменения в липидном обмене имели достоверные различия по показателю ОХс (у пациентов с эффектом рикошета почти в два раза больше произошло снижение показателя) ($R=0,4; p \leq 0,05$). Остальные сдвиги в значениях в обеих группах были сопоставимы (рисунок 5.9)

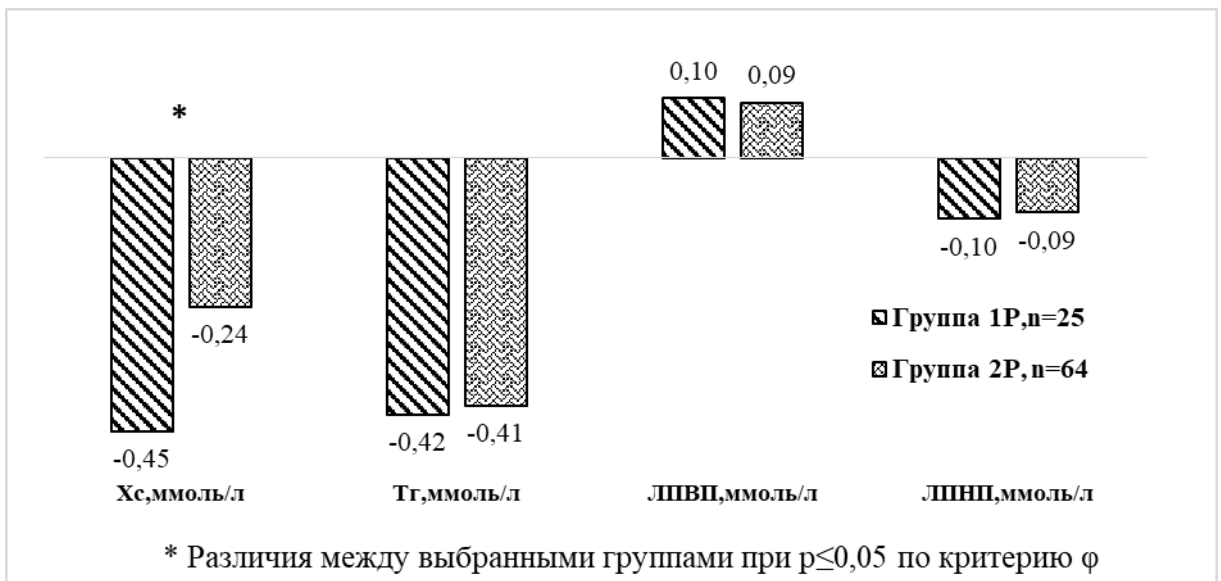


Рисунок 5.9 Изменения в показателях липидного обмена на 90 день лечения у пациентов с эффектом рикошета веса и пациентов, сохранивших достигнутый результат

При сопоставимых изменениях в показателе глюкозы, снижение уровня инсулина и инсулинорезистентности IR-НОМА было достоверно выше у пациентов с эффектом рикошета веса ($r=0,33$; $p \leq 0,05$) – рисунок 5.10.

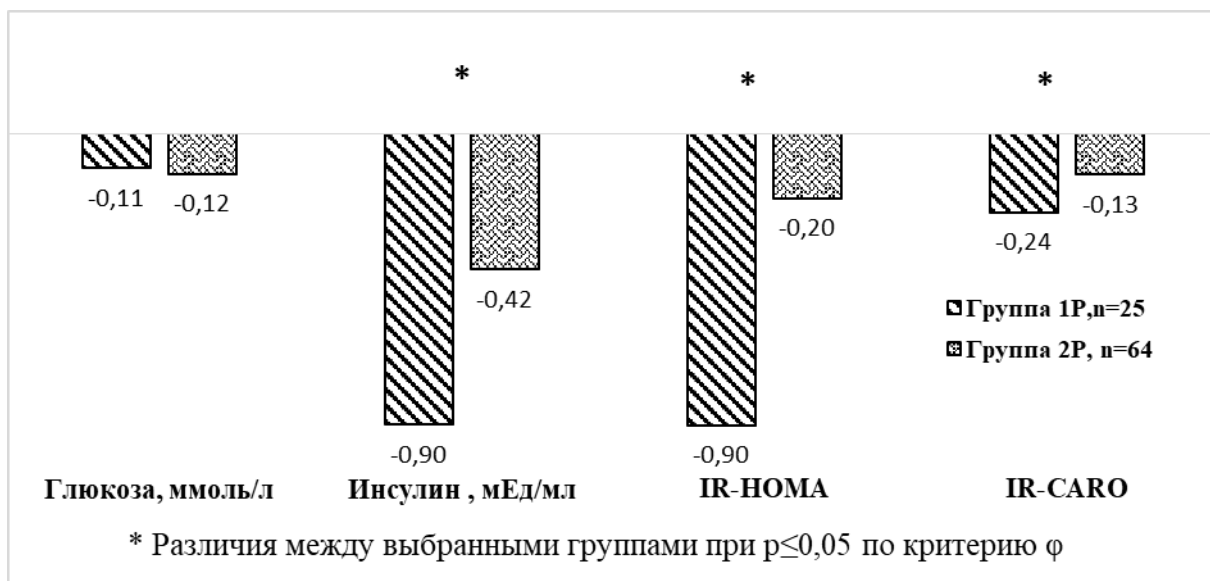


Рисунок 5.10 Изменения в показателях углеводного обмена на 90 день лечения у пациентов с эффектом рикошета веса и пациентов, сохранивших достигнутый результат

Среднесуточное диастолическое давление снизилось в большей степени у пациентов с 1P группе ($r=0,31$; $p \leq 0,05$) – рисунок 5.11

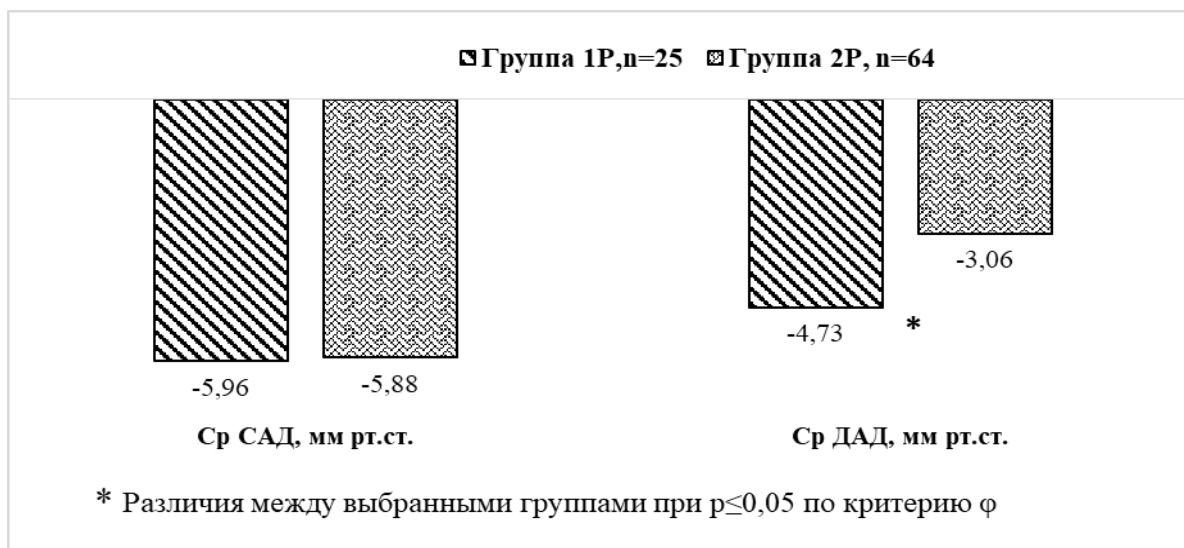


Рисунок 5.11 Изменения в показателях артериального давления на 90 день лечения у пациентов с эффектом рикошета веса и пациентов, сохранивших достигнутый результат

Таким образом, можно сделать вывод, что по антропометрическим и клинико-лабораторным параметрам изменения показателей у пациентов группы с рикошетом веса в результате лечения были значимее, чем у пациентов второй группы. На данном этапе более эффективным оказалось лечение для пациентов, вошедших в группу 1Р.

Однако, ретроспективное изучение психоэмоционального состояния пациентов обеих групп выявило, что при исходно сопоставимых показателях нарушения пищевого и совладающего со стрессом поведения исходно, были отмечены достоверные различия в выраженности изменений данных показателей. При сравнении изменений в пищевом поведении пациентов с рикошетом веса и без рикошета, отмечено достоверно большее снижение эмоциогенного приёма пищи у пациентов, сохранивших достигнутый результат. В обеих группах выявлено повышение мотивированно-ограничительного пищевого поведения (рисунок 5.12)

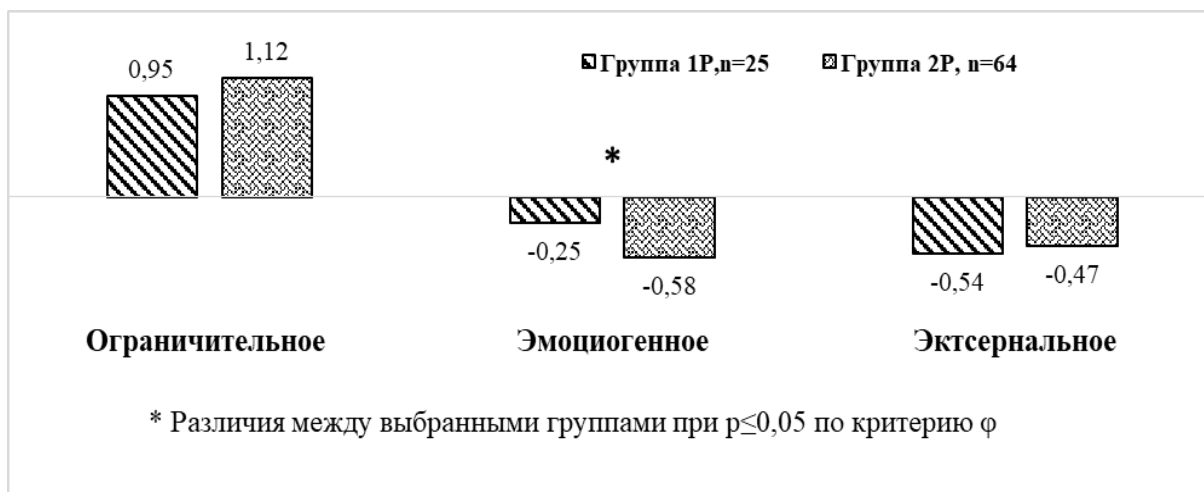


Рисунок 5.12 Изменения в показателях нарушения пищевого поведения на 90 день лечения у пациентов с эффектом рикошета веса и пациентов, сохранивших достигнутый результат

В обеих группах повысились показатель копинг-поведения, направленного на решение задачи ($p \leq 0,05$), снизились – непродуктивные копинги – «отвлечение» и «избегание» (рисунок 5.13). Однако, в группе с эффектом рикошета, значительно вырос эмоционально направленный копинг (на 3,8/0,20) ($r=0,65$; $p \leq 0,02$), и копинг-поведение «социальное отвлечение» (2,38/-2,92) ($r=0,41$; $p \leq 0,05$).

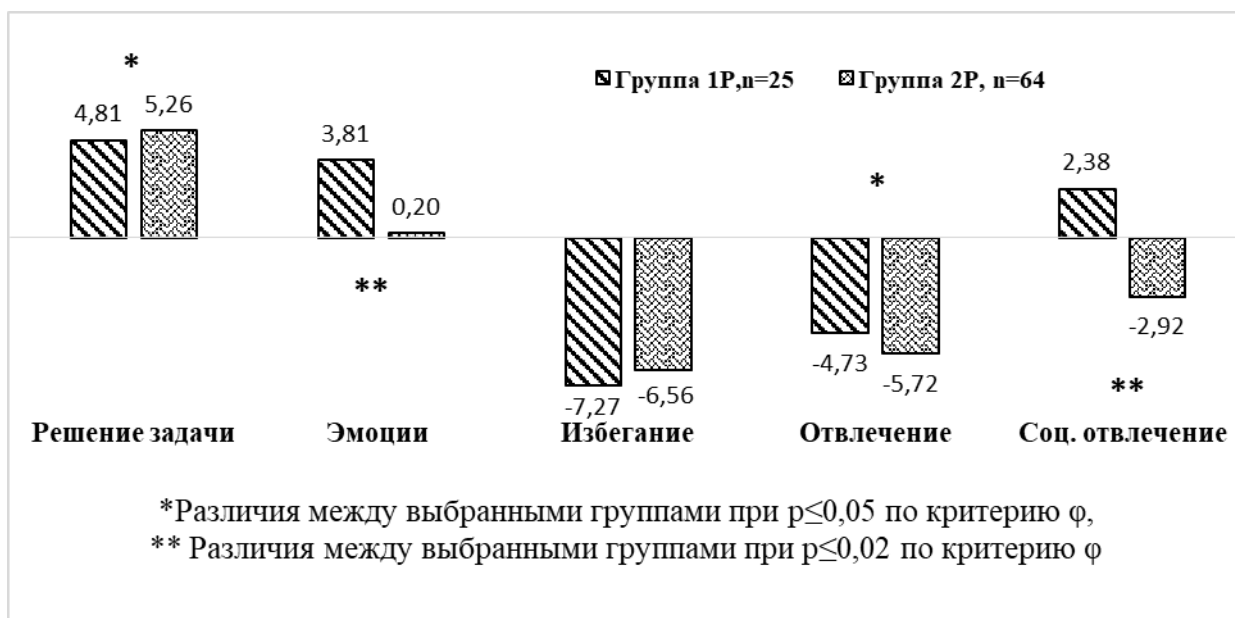


Рисунок 5.13 Изменения в показателях стресс-совладающего поведения на 90 день лечения у пациентов с эффектом рикошета веса и пациентов, сохранивших достигнутый результат

Анализ интегральных показателей структуры личности показал, что в результате лечения у пациентов группы без рикошета веса повысился уровень общей конструктивности, отражающий активное желание ставить и добиваться целей, позитивное отношение к жизни (на 15,1 балла), а в группе с рикошетом веса – повысился показатель общей дефицитарности (на 15,3 балла), что указывает на снижение (дефицит) требований, целей, мотивации. Стоит отметить, что 27 из 35 пациентов данной группы отметили, что обратилась за помощью к врачу для снижения веса под влиянием не столько внутренней мотивации, сколько внешней стимуляции – производственной необходимости, желанием супруга/супруги и т.д. Тогда как большинство пациентов 2-й группы (51 человек) имели собственную мотивацию – недовольство эстетическим видом своего тела, самочувствием и т.д. Также в группе 1Р достоверно значимо снизился уровень потенциала психической активности (на 8,9 баллов), который у пациентов 2Р группы в результате лечения повысился на 12,2 балла. Возможно, такая динамика показателя связана с тем, что пациенты 1Р группы достигнув поставленной перед ними цели были удовлетворены результатом и потенциал психической активности снизился. Тогда как пациенты 2-й группы, получив результат по снижению массы тела (меньший, чем у 1-й группы) поверили в возможность улучшения своей внешности, что опосредовано привело к росту потенциала психической активности (рисунок 5.14).

Ресурс психического здоровья (Я-идентичность) исходно в обеих группах был низким. Однако, после курсовой терапии в группе с рикошетом веса зарегистрировано значительное уменьшение данного показателя (на 19,8 балла) и прирост его во второй группе (7,8 балла) ($p \leq 0,005$).

Так же отмечено, что у пациентов без рикошета веса адаптационный потенциал в результате лечения повысился на 12,3 балла, тогда как в группе с рикошетом веса уровень адаптационных возможностей снизился

на

3,6

балла.



Рисунок 5.14 Изменения в интегративных показателях структуры личности на 90 день лечения у пациентов с эффектом рикошета веса и пациентов, сохранивших достигнутый результат

Можно предположить, что пациенты с рикошетом веса, вступившие в Программу лечения МОО в результате внешней стимуляции не были психоэмоционально готовы к ней. Они достаточно хорошо снизили массу тела, в результате чего улучшились и метаболические показатели (липидный и углеводный обмены, артериальное давление), но очевидно, исчерпали биопсихосоциальные адаптационные резервы. Кроме того, эти пациенты не изменили стиль поведения в стрессовой ситуации на более конструктивный, адаптивный и, после завершения курса лечения, легко вернулись к эмоциогенному приёму пищи и, как следствие, к прежнему весу.

5.3 Взаимосвязь клинико-лабораторных и психоэмоциональных показателей с долгосрочным сохранением результатов лечения метаболически осложнённого ожирения

Для выявления взаимосвязей динамики показателей гуморального и психоэмоционального состояния пациентов обеих групп в результате

лечения с эффектом рикошета веса первоначально была построена корреляционная матрица. Далее, на основе объективно существующих корреляционных взаимосвязей данных, были выявлены скрытые факторы, обуславливающие возврат веса после курса лечения метаболически осложнённого ожирения.

В факторном анализе чем больше нагрузка, тем с большей уверенностью можно считать, что переменная определяет фактор. Комри и Ли (Comrey, Lee, 1992) предполагают, что нагрузки, превышающие 0.71 (объясняет 50% дисперсии), — превосходные, 0.63 (40% дисперсии) — очень хорошие, 0.55 (30%) — хорошие, 0.45 (20%) — удовлетворительные и 0.32 (объясняет 10% дисперсии) — слабые.

Факторный анализ применялся к данным представленным в стандартизированных z-шкалах, методом главных компонент с вращением варимакс ($r = \pm 0.32$ до 1; $p < 0.05$).

Таким образом было выявлено 3 группы значимых факторов, повышающий риск развития рикошета веса, процент общей дисперсии которых менее 75 %.

Первая совокупность факторов (29,32% от общей дисперсии выборки) объединяет следующие показатели с высокой факторной нагрузкой – динамика ИМТ ($r=0,97$), динамика соотношения окружности талии к окружности бедер ($r=0,95$) и динамика окружности талии в частности ($r=0,78$). Эта группа факторов была интерпретирована, как влияние «выраженности динамики антропометрических показателей» в период интенсивного снижения веса (3 месяца).

Вторая совокупность факторов (25,6% от общей дисперсии выборки) имеет наибольшие факторные веса по эмоционально-ориентированному копингу ($r=0,73$), который проявляется в избегании возможной стрессовой ситуации, её отрицание, мысленное или поведенческое дистанцирование, использование транквилизаторов, алкоголя и «заедание» проблемы. Он не направлен на устранение ситуации и приводит к психологическому

«бегству» от проблемы, использование средств, дающих временное ощущение удовлетворения, комфорта. Примечательно, что в данной факторной группе указанный показатель отрицательно коррелирует с копингом поведения – решение задач ($r=-0,85$), с ограничительным пищевым поведением ($r=-0,51$) и положительно связан с экстернальным типом нарушения пищевого поведения, который так же можно оценить, как невозможность самоконтроля поведенческих реакций ($r=0,51$). Вторая группа факторов была обозначена, как «неконструктивное совладающее со стрессом поведение».

Третья совокупность факторов (13,3% от общей дисперсии выборки) обусловлена интегративными показателями адаптационных структур личности. Наибольший удельный вес в данной группе имеет общая недостаточность жизненной активности, механизмов самосохранения (показатель «общая дефицитарность») ($r=0,78$), который отрицательно взаимосвязан с потенциалом психической активности, обеспечивающей создание и достижение целей ($r=-0,47$) и ресурсом психического здоровья, определяющего способность к конструктивному поведению ($r=-0,56$). Данный фактор обозначен, как фактор «недостаточности адаптационных возможностей личности».

Таким образом, после быстрого выраженного снижения массы тела (динамика $>10\%$ от исходного веса), у пациентов с недостаточностью адаптационных возможностей при сохранении неконструктивного совладающего со стрессом поведения с высокой степенью вероятности можно прогнозировать развитие раннего рикошета веса.

Резюме. Анализируя результаты лечения пациентов с метаболически осложнённым ожирением, было установлено, что высокая стрессовая нагрузка не является фактором развития рикошета веса после курса лечения. Пройдя стандартный курс лечения пациенты добились сопоставимых результатов, однако достижение определённой массы тела не явилось показателем эффективности лечения МОО. Таким образом,

эффективным может считаться то лечение, которое с учётом психоэмоционального состояния пациента будет направлено не только на улучшение клинических и психометрических параметров, но и на длительное сохранение достигнутых результатов. При этом развитию эффекта рикошета веса способствуют снижение массы тела за 3 месяца более, чем на 10% от исходной, неконструктивное совладающее со стрессом поведение и недостаточность биопсихосоциальных адаптационных возможностей.

Клинический пример 1.

Пациентка Е., 40 лет, 25.02.2014г. обратилась на прием с жалобами: на увеличение массы тела на 12 кг за последние 6 лет, пониженный фон настроения, нарушение сна, потливость.

Анамнез заболевания: увеличение массы тела связывает со второй беременностью, за время которой произошла прибавка веса на 32 кг. Неоднократно принимала попытки снижения веса (популярные диеты, фитнес, плавание), которые имели кратковременный эффект. Замужем, имеет 3 детей. Работает в госучреждении в экономическом отделе, главным бухгалтером. Хобби – стрельба. Отягощена наследственностью по сахарному диабету, гипертонической болезни по отцовской линии.

Объективно: Состояние удовлетворительное. Телосложение нормостенического типа, кожные покровы и видимые слизистые физиологической окраски, чистые. Рост 168см, вес 95 кг, ИМТ=33,7 кг/м². Подкожная жировая клетчатка развита чрезмерно, распределение по абдоминально-висцеральному типу. ОТ= 114 см, ОБ=132 см (ОТ/ОБ 0,86). ЧДД – 20 в минуту, дыхание везикулярное, проводится во все отделы легких, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, шумов нет. АД – 135/90 мм рт. ст., ЧСС – 78 в минуту. Язык влажный, розовый, не обложен. Живот увеличен за счет жировой клетчатки, мягкий, безболезненный. Щитовидная железа не увеличена (0 степень, ВОЗ, 2001), эластическая, подвижная, безболезненная, узловые образования не определяются. Молочные железы

развиты правильно, при пальпации безболезненные, узловых образований не определяются, выделений из сосков нет.

При обследовании в биохимическом анализе крови обращало на себя внимание повышение уровня общего холестерина до 6,2 ммоль/л (норма 3,3-5,2), ЛПНП до 4,7 ммоль/л (норма 1,1-3,0), гликемии натощак – 6,5 ммоль/л (норма 3,3 - 5,6), IR-НОМА- 4,08 (норма до 2,7), IR-CARO - 2,99 (норма до 0,33). Уровень кортизола в момент обращения не исследовали.

При определении уровня стрессовой нагрузки – 490 баллов. Оценка пищевого поведения соответствовала экстернальному типу. Результаты психометрического тестирования показаны в таблицах 5.2, 5.3, 5.4:

Таблица 5.2

Я – структурный тест Гюнтера Аммона

Общая конструктивность	Общая деструктивность	Общая дефицитарность	Адаптационный потенциал	Потенциал психической активности	Ресурс психического здоровья
47	28	26	19	21	-7

Таблица 5.3

Показатели тестирования Копинг-поведение С.Нормана

Решение задачи	Эмоции	Избегание	Отвлечение	Социальное отвлечение
29	32	47	25	11

Диагноз: Абдоминальное ожирение I ст (ВОЗ), прогрессирующее течение. Нарушение гликемии натощак. Дислипидемия II а.

На приёме пациентка была приветлива, улыбчива, но по результатам тестирования выявилось нервно-психическое напряжение, и деструктивные признаки в структуре личности. Более выраженным было состояние аутодеструкции, и отношение бессилия, избегания проблем. Пациентке были разъяснены принципы рационального питания, даны рекомендации по

изменению состава пищевого рациона, увеличению объема физических нагрузок. Назначен приём метформина в дозировке 500 мг вечером длительно.

Осмотр через две недели с контролем, не выявил динамики веса, хотя пациентка утверждала, что соблюдает рекомендации. Вернувшись к результатам первоначального тестирования, мы корректно попросили рассказать о своих возможных переживаниях, объяснив, что возможно отсутствие динамики массы тела связано с переживанием стресса.

В ответ на нашу просьбу, пациентка в слезах рассказала о сильнейшем переживании по поводу выявленного 2 месяца назад у сына сахарного диабета типа 1. Оказалось, что решение снизить вес, было принято лишь с целью отвлечения от проблем со здоровьем 14-летнего сына, отрицающего свою болезнь.

Пациентке был назначен анализ крови на утренний кортизол и АКТГ. Результаты: кортизол – 658 нмоль/л (норма 101,2-535,7), АКТГ – 23,4 пг/мл (норма -0 – 46пг/мл).

Так же мы пригласили сына пациентки на приём, провели с ним разъясняющую беседу о его заболевании и о переживаниях матери. Ребёнок принял ответственность за соблюдение предписаний врача.

На следующий контрольный приём пациентка пришла с небольшой динамикой веса, в хорошем настроении. При расспросе отметила снижение возбуждённого аппетита, хороший эмоциональный фон и желание достичь результатов лечения.

Через 3 месяца после начала Программы динамика антропометрических показателей была следующей.

Вес - 88 кг (уменьшение на 7 кг), ИМТ=31,4 кг/м², ОТ - 110 см (уменьшение на 4 см). Масса тела снизилась на 7,4% от исходной. Была отмечена нормализация показателей углеводного обмена: гликемия натощак– 5,4 ммоль/л (норма 3,3 - 5,6), IR-НОМА - 3,08 (норма до 2,7), IR-CARO - 1,34 (норма более 0,33). Снижение показателей липидного обмена:

ОХс до 5,6 ммоль/л (норма 3,3-5,2), ЛПНП 4,3 ммоль/л (1.1-3,0), Уровень кортизола 432 нмоль/л (норма 101,2-535,7), АКТГ – 16,5 пг/мл (норма 0 - 46 пг/мл)

Оценка пищевого поведения соответствовала ограничительному типу. Данные психометрического тестирования показаны в таблицах 5.4, 5.5:

Таблица 5.4

Я – структурный тест Гюнтера Аммона

Общая конструктивность	Общая деструктивность	Общая дефицитарность	Адаптационный потенциал	Потенциал психической активности	Ресурс психического здоровья
51	22	28	29	23	1

Таблица 5.5

Показатели тестирования Копинг-поведение С. Нормана

Решение задачи	Эмоции	Избегание	Отвлечение	Социальное отвлечение
42	32	27	25	11

Через 16 месяцев вес находился в пределах 88-90 кг, ИМТ=31,5 кг/м², ОТ – 100-102 см.

Таким образом, находясь в группе высокого уровня стрессовой нагрузки, через 90 дней – произошло умеренное снижение массы тела, улучшение показателей углеводного и липидного обмена, а так же психоэмоционального состояния пациентки, с удержанием достигнутого результата в течении 1,5 лет.

Представленный клинический случай подтверждает наши данные по группе с высокой стрессовой нагрузке, согласно которым динамика клинико-лабораторных показателей у данной категории лиц менее выражена, чем у людей, не подверженных влиянию частых, тяжёлых стрессовых ситуаций. При этом, у пациентки изменилось совладающее со стрессом поведение в сторону решения проблемы, что несомненно хорошо

отразилось на механизмах адаптации и в совокупности позволило удержать достигнутый вес, по крайней мере в течение периода наблюдения (1,5 года).

Клинический пример 2.

Пациент С. 31 год. 18.12.13г направлен на Программу «Школа метаболически осложнённого ожирения» терапевтом. Жалоб активно не предъявлял. Отмечает набор веса за последние 5 лет на 20 кг, который связывает с изменением рода деятельности на более напряжённый, с ненормированным приёмом пищи и снижением физической активности. Женат. Имеет 2 детей. Работает заместителем директора в крупной финансовой компании. Экономист, кандидат экономических наук.

Анамнез заболевания. Периодически предпринимал попытки снижения веса (некоторые ограничения в продуктах питания – животные жиры, отказ от позднего ужина и мучных изделий, посещение тренажёрного зала 2-3 раза в неделю в течении 1-2 месяцев), которые имели кратковременный эффект. Отягощена наследственность по гипертонической болезни по отцовской линии. По назначению кардиолога принимает лизиноприл 20 мг в сутки.

Объективно: Состояние удовлетворительное. Телосложение нормостенического типа, кожные покровы и видимые слизистые физиологической окраски, чистые. Рост 178см, вес 118 кг, ИМТ=37,3 кг/м². Подкожная жировая клетчатка развита чрезмерно, распределение по абдоминально-висцеральному типу. ОТ= 133 см, ОБ=121 см (ОТ/ОБ 1,1). ЧДД – 18 в минуту, дыхание везикулярное, проводится во все отделы легких, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные, шумов нет. АД – 130/90 мм рт. ст., ЧСС – 78 ударов в минуту. Язык влажный, розовый, не обложен. Живот увеличен за счет жировой клетчатки, мягкий, безболезненный. Щитовидная железа не увеличена (0 степени, ВОЗ, 2001), эластическая, подвижная, безболезненная, узловые образования не определяются.

Молочные железы развиты правильно, при пальпации безболезненные, узловое образования не определяются, выделений из сосков нет.

В анализе крови уровень общего холестерина - 6,4 ммоль/л (норма 3,3-5,2), ЛПНП - 3,7 ммоль/л (норма 1,1-3,0), гликемии натощак – 5,8 ммоль/л (норма 3,3 - 5,6), ИР- 5,49 (норма до 2,7), ГИ - 0,27 (норма более 0,33). Уровень кортизола крови утром – 623 нмоль/л (норма 101,2-535,7), АКТГ – 26,3 пг/мл (норма -0 – 46пг/мл).

По результатам опросника определения стрессоустойчивости – 620 баллов. Оценка пищевого поведения соответствовала экстернальному типу. Результаты психометрического тестирования показаны в таблицах 5.6, 5.7:

Таблица 5.6

Я – структурный тест Гюнтера Аммона

Общая конструктивность	Общая деструктивность	Общая дефицитарность	Адаптационный потенциал	Потенциал психической активности	Ресурс психического здоровья
21	42	28	-21	-7	-39

Таблица 5.7

Показатели тестирования Копинг-поведение С.Нормана

Решение задачи	Эмоции	Избегание	Отвлечение	Социальное отвлечение
40	34	25	26	45

Диагноз: Абдоминальное ожирение II ст (ВОЗ), прогрессирующее течение. ГБ I стадии. Степень АГ 2. Дислипидемия. Риск 3 (высокий).

На первом приёме пациент был несколько напряжен, на вопросы отвечал с нежеланием, показывая, что торопится и не желает обсуждать проблему лишнего веса, но хочет (цитата) «побыстрее избавиться от жира».

При общении ощущалось некоторое недоверие к словам врача, основанное на неудачном опыте снижения веса до настоящего времени. Было принято решение, продолжить разговор на втором приёме, которое пациент должен был самостоятельно выбрать с выделением необходимого времени. Пациент указал, что не раз слышал со стороны врача обвинительное отношение к лишнему весу, что плохо отражалось на его желании лечения ожирения. Поэтому в дальнейшем общении акцент делался на то, что ожирение – это хроническое заболевание, а не признак слабых волевых качеств и на укрепление понимания собственной ответственности за выполнение назначений в сотрудничестве с врачом с другой стороны. Таким образом, на втором и последующих приёмах пациент чувствовал себя более комфортно, охотно рассказывал с какими проблемами сталкивается в ходе снижения веса. Стоит отметить, что признаков диетогенной депрессии не наблюдалось. Пациенту были разъяснены принципы рационального питания, даны рекомендации по изменению состава пищевого рациона, увеличению объема физических нагрузок. Назначен приём метформина в дозировке 500 мг на ночь длительно.

Через 3 месяца после начала Программы динамика антропометрических показателей была следующей.

Вес - 102 кг (уменьшение на 16 кг), ИМТ=31,9 кг/м², ОТ - 120 см (уменьшение на 13 см). Масса тела снизилась на 13,5% от исходной. Была отмечена нормализация показателей углеводного обмена: гликемия натощак– 5,2 ммоль/л (норма 3,3 - 5,6), инсулинорезистентность - 3,28 (норма до 2,7), гиперинсулинемия - 0,36 (норма более 0,33). Показатели липидного обмена до 5,4 ммоль/л (норма 3,3-5,2), ЛПНП 3,2 ммоль/л (1.1-3,0), Уровень кортизола 401 нмоль/л (норма 101,2-535,7), АКТГ – 16,5 пг/мл (норма 0 - 46 пг/мл)

Оценка пищевого поведения соответствовала ограничительному типу. Данные психометрического тестирования показаны в таблицах 5.8, 5.9:

Таблица 5.8

Я – структурный тест Гюнтера Аммона

Общая конструктивность	Общая деструктивность	Общая дефицитарность	Адаптационный потенциал	Потенциал психической активности	Ресурс психического здоровья
38	32	28	6	10	-22
21	42	28	-21	-7	-39

Таблица 5.9

Показатели тестирования Копинг-поведение С.Нормана

Решение задачи	Эмоции	Избегание	Отвлечение	Социальное отвлечение
42	44	21	26	44

Через 14 месяцев после окончания Программы лечения «Школа метаболически осложнённого ожирения» пациент самостоятельно обратился повторно по поводу снижения веса. Он рассказал, что долгое время (6 месяцев) удерживал вес (соблюдая рекомендации, полученные в ходе курса лечения ожирения). Однако, 7 месяцев назад в связи с банкротством компании потерял работу, что вызвало тяжёлые эмоциональные переживания. Через месяц, начал замечать прирост массы тела, хотя рекомендации врача не нарушал. На данный момент вес составляет 115 кг. Обратился за помощью, так как понимает, что нуждается в лечении ожирения повторно. В положительный результат верит и (цитата) «...готов снова проходить курс лечения столько, сколько понадобится».

Таким образом, не смотря на высокий уровень стрессовой нагрузки, через 90 дней – произошло резко выраженное снижение массы тела (более 13%), улучшение метаболических показателей. Однако, у представленного пациента изначально были низкие адаптационные показатели, а после резкого снижения веса, общая конструктивность снизилась, повысилась общая деструктивность, что в результате усугубило состояние

адаптационного потенциала и ресурса психического здоровья. Так же, пациент стал более эмоционально реагировать в стрессовых ситуациях, что не позволило ему конструктивно адаптироваться к проблемам на работе и опосредовано привело отсроченному повторному набору веса.

Представленный клинический пример наглядно показывает, что эффективность лечения ожирения не может оцениваться только по достигнутым результатам после интенсивного курса терапии; что высокая стрессовая нагрузка может стать предиктором повторного набора веса при условии резкого снижения веса ($>10\%$) и динамики психоэмоциональных характеристик с не конструктивным, неадаптивным вектором.

Таким образом, оценка психоэмоционального состояния пациента в процессе терапии МОО необходима независимо от уровня стрессорной нагрузки. При этом снижение массы тела сопровождается не только улучшением клинико-лабораторных показателей, но и психоэмоционального статуса пациента.

Однако, при дезадаптивном переживании стрессовых ситуаций возврат веса возможен даже при соблюдении рекомендаций врача. В таких случаях пациенту необходима своевременная коррекция психоэмоционального состояния для улучшения биопсихосоциальной адаптации с целью предупреждения эффекта рикошета веса.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Метаболически осложнённое ожирение в настоящее время признается одной из важнейших проблем общественного здравоохранения Мира и связанных с ним хронических заболеваний, которые являются основной причиной смертности, заболеваемости, инвалидизации и дискриминации в области здравоохранения.

В современных рекомендациях по терапии метаболически осложнённого ожирения представлен комплекс лечебных мероприятий, направленных на основные структуры патогенеза и включает в себя немедикаментозную часть (диетотерапия, повышение физической активности) и медикаментозную (фармакотерапия артериальной гипертензии, инсулинорезистентности, дислипидемии) (Оганов Р.Г., Мамедов М.Н., 2009). Однако, лечение метаболически осложнённого ожирения остаётся проблемой как для пациента, так и для врача.

Для врача сложность ведения таких пациентов связана с хроническим характером заболевания. При этом невозможно добиться каких-либо результатов, если пациент не меняет образа жизни и стиля питания. Так, назначение фармакотерапии ожирения показано только в случае неэффективности немедикаментозного лечения.

Не менее важным является период, когда пациент должен удерживать достигнутые результаты. Даже если в период активного снижения веса пациент достиг значимой динамики (снижение на 5-10% от исходной) массы тела, но после окончания курса лечения возвращается к исходной массе тела, лечение для данного пациента практически теряет смысл.

В последние годы активно обсуждается синдром диетогенной или диетической депрессии, которая развивается в период активного снижения веса с применением диетотерапии. Так, по данным различных авторов, частота выявления подобной реакции на лечение ожирения, варьирует в широких пределах от 7-100%.

Известно, что в контроле аппетита участвует ряд гормонов и нейропептидов. Однако, кроме гомеостатических механизмов регуляции, гипоталамус получает сигналы от коры и по «гедонические» путям, которые, наряду с психоэмоциональными и социальными факторами, связаны с органами чувств. Их взаимосвязи регулируют энергообмен. Гедонические пути могут влиять на гомеостатическое регулирование. Увеличивается желание употреблять пищевые продукты с высокой калорийностью, более вкусные, жирные, даже когда нет недостатка в запасах энергии и питательных веществ.

Таким образом, выбирая тактику ведения пациента с метаболически осложнённым ожирением, важно принимать во внимание не только механизмы патогенеза ожирения, но и возможное восстановление потерянной массы тела, и учитывать их клинические, гуморальные и психоэмоциональные составляющие.

Большой интерес представляет влияние стресса на развитие различных заболеваний. Целый ряд заболеваний признаны психосоматическими, что облегчает понимание состояния пациента и помогает добиться высокой степени комплаенса. При этом особое значение имеет профилактика этих нарушений, которая должна быть направлена не на стрессорный агент, а на восприимчивость индивидуума к нему. В то же время важным психологическим механизмом, определяющим индивидуальную значимость стрессора, является субъективное отношение личности к эмоциональному стресс-фактору, которое определяется психоэмоциональным состоянием и типом поведенческой стратегий. Обозначая проблему стрессоустойчивости, рассматривается устойчивость деятельности человека в экстремальных условиях, где она анализируется в единстве предметно-действенного, физиологического и психологического аспектов.

В представленном исследовании соотношение распространенности факторов риска развития хронических неинфекционных заболеваний

населения Удмуртской Республики у лиц, прошедших диспансеризацию за 2014-2016 года указывает на высокую степень распространённости избыточной массы тела, сочетающейся с нарушениями липидного и/или углеводного обмена, а также неалкогольной жировой дистрофией печени, синдрома ночного апноэ, остеоартрита и других заболеваний и состояний, являющихся осложнением ожирения.

В то же время зарегистрирована достаточно высокая распространенность метаболически здорового ожирения, которое часто врачами и пациентами оценивается, как «безопасное» алиментарное ожирение вследствие нарушения пищевого поведения. Однако в исследовании выявлено, что количество лиц с нерациональным питанием не сопоставимо с зарегистрированными случаями избытка массы тела (в 1,5 раза меньше по показателям 2016 года), что указывает на многофакторность развития ожирения.

В Российской Федерации с 2006 года реализуется государственная Программа профилактики неинфекционных заболеваний. Однако по предоставленным данным мониторинга ожирения в Удмуртской Республике регистрируется прирост заболеваемости ожирением, что можно интерпретировать двояко: как улучшение диспансеризации и/или низкую эффективность реализации профилактических мероприятий .

Второй проблемой в данном вопросе является отношение общества к проблеме ожирения и к пациенту с ожирением в частности. Лишний вес не воспринимается как заболевание, а приравнивается к эстетическим проблемам и по аналогии с косметологией решается в платном сегменте Здравоохранения. Если проблема ожирения населения имеет государственное значение (в том числе и для экономики Российской Федерации), то решаться она должна в бюджетных государственных медицинских учреждениях.

В исследовании изучалось влияние стрессорной нагрузки на выраженность метаболических и психоэмоциональных нарушений и на

повторный набор веса. Выявлены метаболические и психоэмоциональные особенности пациентов с повторным «эффектом» рикошета веса. Анализировались клинические, лабораторные, психоэмоциональные характеристики пациентов с метаболически осложнённым ожирением, имевших в анамнезе более 2-х неудачных попыток снижения массы тела с эффектом «рикошета» веса. В исследовании участвовал 101 человек – 59 женщин и 42 мужчины в возрасте 18-60 лет с индексом массы тела (ИМТ) более 26,0 кг/м² и абдоминальным типом ожирения. Для уточнения факторов, оказывающих влияние на течение основного заболевания, эффективность снижения веса и стабилизации достигнутых результатов, были изучены анамнестические данные, клинические, метаболические, гормональные показатели, проведено психоэмоциональное обследование.

Выявлено, что пациенты имели массу тела в среднем 88,9 кг ($\pm 2,48$), ИМТ – 31,75 кг/м² $\pm 0,83$), соотношение объёма талии (98,3 см $\pm 3,2$) к объёму бёдер (109,5см $\pm 2,08$) составило - 0,88 ($\pm 0,03$). Наиболее часто встречались экстернальный (51,5%) и эмоциогенный (49,5) тип нарушения пищевого поведения (НПП). Эмоциогенный приём пищи и ограничительное пищевое поведение тесно коррелируют с уровнем кортизола крови ($r=0,44$ и $r=0,48$; $p\leq 0,05$).

Артериальная гипертензия I степени была зарегистрирована у 59,4% пациентов, АГ II степени – у 40,6%. Инсулинорезистентность и дислипидемия зафиксирована у 100% пациентов.

Уровень утреннего кортизола составил в среднем 376,8 \pm 30,9 нмоль/л. Однако зарегистрирована взаимосвязь уровня утреннего кортизола и индекса инсулинорезистентности ($r=0,38$, $p=0,01$).

Анализ интегративных значений личностных функций выявил снижение показателей адаптационного потенциала (19,9 \pm 1,02), общей конструктивности (42,8 \pm 2,1) и потенциала психической активности (17,8 \pm 2,8), что в комплексе свидетельствует о недостаточности целеустремлённости, мотивации и умения достигать конечных результатов,

а при стрессовых ситуациях – о невозможности эффективно реагировать в стрессовой ситуации. Ресурс психического здоровья (Я-идентичность) исходно был низким - $-5,11 \pm 0,9$, что говорит о недостаточности конструктивных форм центральных Я-функций.

У 33 пациентов наибольший уровень был зарегистрирован по копинг-поведению «избегание».

Для изучения влияния стрессорных нагрузок на метаболические и психоэмоциональные показатели с помощью тестирования Шкалы социальной адаптации Холмса и Раге были выделены 2 группы с высокой (>300 баллов, 49 человек) и низкой (<299 баллов, 52 человека) стрессорной нагрузкой.

Пациенты представленных групп не имели достоверных различий по возрасту, показателям коморбидности, вариабельности артериального давления, ИМТ ($p > 0,05$). У пациентов 1-й группы выявлены достоверно более высокие показатели соотношения ОТ/ОБ, среднесуточного систолического АД, повышенный уровень триглицеридов и инсулинорезистентности ($p < 0,05$) и зафиксирована тенденция уровня кортизола ближе к верхней границе нормы, который составил в среднем $464,8 \pm 30,9$ нмоль/л, тогда как во 2-й группе данный показатель чаще находился на уровне ниже середины нормы ($274,1 \pm 46,0$ нмоль/л).

При оценке особенностей пищевого поведения частота регистрации эмоциогенного нарушения пищевого поведения была выше во второй группе (1 / 1,7), экстернального типа – в первой (1 / 0,8), различий в частоте ограничительного типа пищевого поведения не выявлено. Отмечено, что у пациентов первой группы показатель стресс-совладающего поведения «социальное отвлечение» был выше, чем во второй. Другие типы совладающего со стрессом поведения были сопоставимы по значению.

При сопоставимых показателях адаптационного потенциала (19,4/20,5) выявлены достоверные различия ($r=0,32$, $p < 0,05$) общей конструктивности – в первой группе он составил $35,9 \pm 2,1$, во 2-й группе –

44,2±1,9 – и потенциала психической активности (1-я группа – 16,2±6,8; 2-я группа – 20,1±5,8).

Ресурс психического здоровья (Я-идентичность) исходно в обеих группах был низким - 1-я группа – -6,3±1,4; 2-я группа – -3,5±1,0.

Таким образом, нами выявлено, что пациенты, находящиеся под влиянием повышенной стрессовой нагрузки имеют более выраженные клиничко-метаболические нарушения. При стрессогенных ситуациях они предпочитают делиться своей проблемой с другими, заручаться поддержкой, одобрением. Однако, они не «заедают» проблему, в отличие от лиц с низкой стрессовой нагрузкой, но часто принимают пищу под влиянием внешних стимуляторов, а не чувства голода. При метаболически осложнённом ожирении показатели адаптации снижены, однако у лиц с высокой стрессовой нагрузкой снижение более выражено.

Исследований психоэмоционального состояния пациентов с метаболически осложнённым ожирением с помощью комбинации применяемых нами опросников не опубликовано, однако имеющиеся публикации о качестве жизни, нарушении пищевого поведения сопоставимы с нашими результатами [25,68].

После 3-х месячного курса лечения метаболически осложнённого ожирения зарегистрировано снижение массы тела на 7-12%. В группе с низкой стрессорной нагрузкой произошло более значимое изменение показателей веса, индекса массы тела, окружности талии ($r=0,55$, $p=0,02$), окружности бёдер ($r=0,41$; $p\leq 0,05$), их соотношения ($r=0,45$; $p\leq 0,01$), инсулинорезистентности ($r=0,38$; $p\leq 0,05$), и гиперинсулинемии ($r=0,33$; $p\leq 0,05$), кортизола.

Психоэмоциональное состояние пациентов на этапе лечения претерпевало положительные изменения: копинг-поведение «решение задач» стал более предпочитаемой (19/43%). Эмоциогенный вид пищевого поведения уступил место ограничительному, что в данном случае объяснимо процессом изменения пищевых привычек. Такой вид

ограничительного пищевого поведения можно обозначить, как мотивированно-ограничительное пищевое поведение.

Полученные данные совпадают с результатами других исследований, которые так же выявили изменение пищевого поведения в результате лечения [25,68]. Так же имеются данные об уменьшении выраженности метаболических нарушений в результате лечения метаболически осложнённого ожирения [47,10164], однако исследований о влиянии стресса на эффективность лечения ожирения недостаточно [11].

Уровень потенциала психической активности, в начале исследования был понижен, после лечения выявлена положительная динамика: 17,8/30,6 и корреляции с ограничительным пищевым поведением ($R=0,73$, $p=0,0001$), который связан с динамикой индексом массы тела. Возможно, это объясняется тем, что пациенты получив результат по снижению массы тела поверили в возможность улучшения своей внешности ($R=0,67$, $p=0,001$), что подтверждает рост показателя тенденции к конструктивности – 0,91/1,07.

После курсовой терапии зарегистрировано значительное увеличение ресурса психического здоровья (2,7), отражающего улучшение стресс-адаптивных механизмов.

При сравнении динамики психоэмоциональных показателей групп с высокой и низкой стрессорной нагрузкой достоверных различий выявлено не было. Изменения были сопоставимы со средними показателями после лечения и имели такую же направленность.

Через 12 месяцев 89 пациентов прошли повторное обследование и по критерию сохранения достигнутой массы тела были поделены на 2 группы. 25 пациентов, которые после завершения курса лечения имели прирост веса на 5,6-10,2% достигнутого веса, составили Группу 1Р- 13 пациентов с высоким уровнем стрессовой нагрузки и 12 пациентов из группы с низкой стрессовой нагрузкой. 64 пациента сохранили достигнутый вес или прибавили не больше 2% от достигнутого веса. Данные пациенты вошли в Группу 2Р 31 и 33 человека соответственно из групп 1С и 2С. Таким

образом, степень стрессовой нагрузки не была фактором, определяющим сохранение достигнутого результата.

В группе с эффектом «рикошета» снижение веса за 90 дней было практически в два раза выше, чем во второй группе и сопровождалось более выраженным снижением уровня инсулина и инсулинорезистентности IR-НОМА. Таким образом, можно сделать вывод, что по антропометрическим и клинико-лабораторным параметрам изменения показателей у пациентов группы с рикошетом веса в результате лечения были более значительные, чем у пациентов второй группы. На данном этапе более эффективным оказалось лечение для пациентов, вошедших в группу 1Р.

Однако, ретроспективное изучение психоэмоционального состояния пациентов обеих групп выявило обратные результаты. Отмечено большее снижение эмоциогенного приёма пищи у пациентов, сохранивших достигнутый результат, повышение уровня общей конструктивности, отражающего активное желание ставить и добиваться целей, позитивное отношение к жизни (на 15,1 балла), уровень потенциала психической активности на 12,2 балла. Пациенты 2-й группы чаще (87%) имели собственную мотивацию – недовольство эстетическим видом своего тела, самочувствием и т.д. Произошел прирост изначально низкого ресурса психического здоровья (Я-идентичность) на 7,8 балла, адаптационный потенциал в результате лечения повысился на 12,3 балла.

Пациенты с рикошетом веса, которые начали снижать вес под влиянием внешней стимуляции оказались психоэмоционально неготовыми к долгосрочной работе над проблемой лишнего веса, желая иметь выраженную динамику массы тела в короткие сроки. Они достаточно хорошо снизили вес, в результате чего улучшились и метаболические показатели (липидный и углеводный обмены, артериальное давление), но исчерпались биопсихосоциальные адаптационные ресурсы. Кроме того, эти пациенты не изменили совладающего со стрессом поведения на более

конструктивный, адаптивный и после завершения курса лечения легко вернулись к эмоциогенному приёму пищи и, как следствие, к прежнему весу.

В обеих группах чаще стал избираться копинг поведения, направленный на решение задач ($p \leq 0,05$), реже – непродуктивные копинги отвлечения и избегания (рисунок 5.13). Однако, в группе с эффектом рикошета, в отличие от группы без рикошета значительно вырос эмоционально направленный копинг (на 3,8/0,20), и копинг «социальное отвлечение» (2,38/-2,92) ($p \leq 0,05$)

В результате лечения в группе с рикошетом веса повысился показатель общей дефицитарности (на 15,3 балла), что указывает на снижение (дефицит) требований, целей, мотивации. Стоит отметить, что большинство пациентов данной группы обратилось за помощью к врачу для снижения веса под воздействием внешней стимуляции – производственной необходимости, желанием супруга/супруги и т.д. Тогда как большая часть пациентов, сохранивших достигнутую массу тела самостоятельно принимали решение о необходимости снижения веса.

В группе 1Р произошло достоверное снижение уровня потенциала психической активности (на 8,9 баллов), что вероятно связано с удовлетворением достигнутого результата без мотивации на сохранение или дальнейшее снижение веса. Тогда как пациенты 2-й группы, получив результат по снижению массы тела (меньший, чем у 1-й группы) поверили в возможность улучшения своей внешности, что привело к росту потенциала психической активности.

В группе с рикошетом веса произошло достоверное снижение показателя ресурса психического здоровья на 19,8 балла ($p \leq 0,005$), который изначально был пониженным.

Так же отмечено, что у пациентов с рикошетом веса уровень адаптационных возможностей снизился на 3,6 балла.

Можно предположить, что в развитии эффекта рикошета имеют определенное значение метаболический статус пациента с ожирением и состояние адаптационных механизмов.

Для выявления факторов, способствующих развитию эффекта рикошета веса, был проведен факторный анализ клинико-лабораторных и психометрических показателей.

Таким образом, согласно результатам многофакторного анализа с выделением главных компонент, после быстрого выраженного снижения массы тела (динамика $>10\%$ от исходного веса), у пациентов с недостаточностью адаптационных возможностей при сохранении неконструктивного совладающего со стрессом поведения с высокой вероятностью можно прогнозировать развитие рикошета веса.

Так же установлено, что высокая стрессовая нагрузка не является предиктором «рикошета» веса, несмотря на более выраженные метаболические нарушения у пациентов с ожирением данной категории. Это подтверждается тем, что большая часть представителей профессий с очень высоким показателем напряженности трудового процесса (оперативные сотрудники МВД, МЧС, врачи скорой медицинской помощи и т.д.) не страдает ожирением.

Копинг-стратегия является рациональным осознанным поведением, направленным на устранение стрессогенной ситуации. И зависит от двух факторов - реальной ситуации и личности субъекта, оказавшейся в ней. Основные функции совладания - обеспечение и поддержание благополучия во внешней и внутренней среде человека. Копинг-стратегия должна устранять ситуации психологической угрозы, то есть поддерживать баланс социальными условиями и имеющимися ресурсами, удовлетворяющими этим условиям. Таким образом, третий фактор, способствующий «рикошету» веса - недостаточность адаптационных возможностей личности, так же связан с совладающим поведением.

Стресс-совладающее поведение является необходимой психосоциальной нормой. Нарушение пищевого поведения – представляет собой патологическое бихевиоральное явление. Однако, например, эмоциогенное нарушение пищевого поведения тоже можно назвать стресс адаптивной реакцией. Такой тип реагирования, конечно же не является конструктивным, но нельзя игнорировать его роль в цепочке стресс - алиментарное ожирение.

Еще одним подтверждением выявленных факторов является то, что пациенты, сохранившие достигнутый вес отметили, что удержать результат стало проще, так как изменились семейные традиции питания (38,4% из числа удержавших вес), нормальная масса тела - было требованием работодателя (например - работники правоохранительных органов, бизнес - структуры с определёнными требованиями к внешности сотрудника – 52,4%), при желании подавить неприятные эмоции приёмом пищи находили для себя другое отвлекающее занятие – прогулка, чтение, занятие йогой и т.д.(78,0%). Так же было отмечено, что легче было соблюдать диетологические предписания в связи с тем, что они не представляли собой строгую диету. Пациенты научились правильно питаться и умеют корректировать пищевое поведение. Так же по данным полученным в исследовании можно сделать заключение, что достижение определённого веса не является главным критерием эффективности терапии МОО.

Эффективным может считаться то лечение, которое с учётом психоэмоционального состояния пациента будет направлено не только на улучшение клинических и психометрических параметров, но и на длительную реабилитацию, по крайней мере, с удержанием достигнутых результатов.

Результаты, полученные в исследовании, подтверждают рекомендации экспертного комитета российской ассоциации эндокринологов [30], в котором оптимальным снижением массы тела является динамика не больше 10% от исходной массы тела, а так же

необходимость компенсации выявленных метаболических нарушений у пациентов с ожирением, в связи с риском развития метаболических и кардиоваскулярных катастроф [91,179].

Нарушение пищевого поведения, в проведённом исследовании имеет высокую значимость в развитии ожирения, однако, полученные нами данные указывает на его связь со стресс-совладающим поведением и нарушением адаптивных функций организма.

Эффект рикошета веса, объясняемый зарубежными авторами [145,148], как физиологический ответ организма на снижение массы тела также сопоставим с нашими результатами. Однако в данном исследовании он объясняется не только гуморальными изменениями, но и недостаточными психоадаптивными механизмами.

В заключение, хочется отметить, что несомненно ожирение имеет право называться психосоматическим заболеванием. Однако, зачастую, понимание связи стрессорной нагрузки и развития ожирения не совсем корректное. Психосоматическая проблема лечения ожирения заключается не в выраженности стрессовой нагрузки, а в неумении совладать с ним.

Очевидна связь ожирения с алиментарным фактором. Урбанизация, современный темп жизни в мегаполисе, разнообразные маркетинговые методы направлены на стимуляцию бессознательного приёма больших порций высококалорийной и высокоуглеводистой пищи. Средства массовой информации преследуют 2 разнонаправленные стратегии. Одна, говорит и показывает о проблеме ожирения, с которой борется весь современный Мир. С другой стороны, реклама продуктов питания закрепляет на подсознательном уровне связь приёма вкусной пищи с удовольствием, отдыхом, комфортом. То есть, запрет рекламы табакокурения и приёма алкоголя заполнил нишу получения удовольствия приёмом пищи. Создаётся некая модель зависимости настроения и благополучия от употребления высококалорийной, сладкой пищи.

В таких условиях, даже высокомотивированному пациенту становится очень сложно не только снизить вес, но и сохранить его в течении долгого времени. От пациента требуется высокая степень самоорганизации, самоконтроля и комплаентности. Необходим индивидуальный подход к каждому пациенту с одной стороны, и максимальная, эффективная популяризация рационального питания.

Ожирение - это действительно глобальная проблема. Это мультифакторная патология, которая находится на стыке множества медицинских областей.

Однако, лечением ожирения должен заниматься специалист (или группа специалистов) специально обученных ведению, маршрутизации данной категории пациентов с учётом не только патогенеза ожирения, метаболических нарушений, но и механизмов развития рикошета веса.

ВЫВОДЫ

1. Распространённость избытка массы тела среди населения Удмуртской Республики составляет 9,9%, при соотношении метаболически осложнённого ожирения и метаболически здорового ожирения как 1/0,47. Наиболее часто ожирение сочеталось с ночным апноэ (89%), артериальной гипертонии (88%), нарушенной толерантности к углеводам и сахарным диабетом типа 2 (71%).
2. Высокая степень стрессорной нагрузки при метаболически осложнённом ожирении ассоциирована с большей выраженностью абдоминального ожирения и частотой регистрации повышенных уровней триглицеридов, сывороточного кортизола, индекса инсулинорезистентности, среднесуточного систолического артериального давления.
3. Наличие высокой стрессорной нагрузки при метаболически осложнённом ожирении снижает скорость достижения целевых значений массы тела, коррекции дислипидемии, но не является предиктором синдрома рикошета.
4. Долгосрочному сохранению результатов лечения способствует снижение веса не более, чем на 10% за 3 месяца, а также коррекция совладающего со стрессом и пищевого поведения, повышающих биопсихосоциальную адаптацию.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Пациентам с метаболически осложнённым ожирением до начала терапии рекомендуется определение уровня стрессорной нагрузки для коррекции совладающего со стрессом поведения с целью долгосрочного сохранения результатов лечения.
2. После снижения массы тела пациентам с метаболически осложнённым ожирением необходимо диспансерное наблюдение с дистанционным контролем массы тела (телефон, интернет) 1 раз в 1-2 недели и контрольными осмотрами не реже 1 раза в месяц. При наборе веса свыше 2 кг от достигнутой массы тела показан повторный курс лечения с обязательной коррекцией стресс совладающего поведения.
3. Продолжительность диспансеризации пациентов с метаболически осложнённым ожирением составляет не менее 2-х лет.

СПИСОК ЦИТИРУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Алексеева Наталья Сергеевна Влияние компонентов метаболического синдрома на качество жизни пациентов // Acta Biomedica Scientifica. 2014. №6 (100). С.9-13
- 2 Алексеева Н.С., Салмина-Хвостова О.И. Аффективные расстройства у пациентов с метаболическим синдромом // Acta Biomedica Scientifica. 2014. №5 (99). С.9-12
- 3 Абдулкадирова Ф. Р., Аметов А. С., Доскина Е. В., Покровская Р. А. Роль липотоксичности в патогенезе сахарного диабета 2 типа и ожирении // Ожирение и метаболизм. 2014. №2. С.8-12
- 4 Александров А.А. Комментарии к Рекомендациям по лечению сахарного диабета, преддиабета и сердечно-сосудистых заболеваний // РФК . 2007. №4. С.100-103.
- 5 Аметов А.С., Демидова Т.Ю., Целиковская А.Л. Влияние лептина на регуляцию массы тела // Consiliummedicum: Журнал доказательной медицины для практикующих врачей. 2001. Т.2, №3. С. 309 – 316
- 6 Балаболкин М. И. Диабетология.// М. Медицина.- 2000.- 671 с.)
- 7 Бардымова, Т.П. Современный взгляд на проблему ожирения / Т.П. Бардымова // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. – 2011. - № 5 (81). – С. 203-206.
- 8 Берштейн ЛМ, Коваленко ИГ. «Метаболически здоровые» лица с ожирением и метаболические признаки ожирения у лиц с нормальной массой тела: что за этим стоит? Проблемы эндокринологии. 2010;3:48–51
- 9 Блинова В.В., Колопкова Т.А., Скворцов Ю. И., Субботина В. Г. Метаболический Синдром X - Пандемия XXI Века // Саратовский Научно-Медицинский Журнал. 2008. №3. С.130-134

- 10 Близнюк А.И. Психосоматическая патология, классические теории и современные концепции // Медицинские новости. 2014. №10 (241). С.10-15
- 11 Бобров А.Е., Гегель Н. В., Гурова О.Ю., Романцова Т. И., Савельева Л.В. Особенности поведения больных с избыточной массой тела и ожирением // Альманах клинической медицины. 2014. №32. С.3-7
- 12 Бокарев И.Н. Метаболический синдром // Клиническая медицина. 2014. №8. С.71-76
- 13 Бохан Т.Г. Онтогенетический аспект стресса и стрессоустойчивости с позиции идей самоорганизации // Вестн. Том. гос. ун-та . 2007. №296. С.200-205.
- 14 Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению // Русский мед. журнал. 2001. Т.9, №2. С. 51 – 55
- 15 Бутрова С.А., Берковская М.А., Комшилова К.А. Опыт применения препарата редуксин (сIBUTрамин) у больных с метаболическим синдромом // Ожирение и метаболизм . 2007. №4. С.34-39.
- 16 Бутрова С.А., Плохая А.А. Ожирение и сахарный диабет: общность этиологии и профилактики // Сахарный диабет . 2005. №3. С.45-50.
- 17 Бухтияров И.В., Рубцов М.Ю., Костенко Н.А. Современные психологические факторы риска и проявления профессионального стресса // Известия Самарского научного центра РАН. 2014. №5-2 С.773-775.)
- 18 Вагапова Г.Р. Основные клинические проявления и принципы диагностики синдрома гиперпролактинемии // ПМ. 2010. №41. С.110-114
- 19 Вербовой А. Ф., Долгих Ю. А., Митрошина Е. В. Некоторые аспекты патогенеза пубертатного ожирения // ПМ. 2014. №9 (85). С.42-46
- 20 Вербовой А.Ф., Соломонова Е.С., Пашенцева А.В. Лептин, резистин и оментин у пациентов с нарушенной толерантностью к глюкозе и сахарным

диабетом 2-го типа // Известия ВУЗов. Поволжский регион. Медицинские науки . 2012. №3. С.52-59.

21 Вербовой, А.Ф. Некоторые аспекты патогенеза пубертатного ожирения / А.Ф. Вербовой, Ю.А. Долгих, Е.В. Митрошина // Практическая медицина. – 2014. - №9 (85). – С. 42-46.

22 Вёрткин А. Л., Скотников А. С., Алгиян Е. А., Магомедова А. Ю., Абдуллаева А. У. Неврологические проблемы коморбидного терапевтического больного // Архивъ внутренней медицины. 2014. №1. С.7-14

23 Васильева Л. В., Донцов А. В. Ожирение и инсулинорезистентность у больных ишемической болезнью сердца на фоне метаболического синдрома // Курский научно-практический вестник "Человек и его здоровье". 2010. №2. С.48-51

24 Викулова Ольга Константиновна Противоречия и консенсусы метаболического синдрома. По материалам IV Международного Конгресса «Предиабет и метаболический синдром», Мадрид, 6-9 апреля 2011 г // Сахарный диабет . 2011. №2. С.127-130.

25 Вознесенская Т.Г. Расстройства пищевого поведения при ожирении и их коррекция // Ожирение и метаболизм. 2004; 2: 2–6.

26 Герасимова А.С., Олейников В.Э. Особенности медикаментозной коррекции артериальной гипертензии при метаболическом синдроме // Известия ВУЗов. Поволжский регион. Медицинские науки . 2010. №1. С.106-119.

27 Глезер, М.Г. Артериальная гипертензия: особенности течения и лечения у женщин / М.Г. Глезер // Лечебное дело. – 2013. - №1. – С. 33-40.

28 Горшков И.П., Золоедов В.И., Волынкина А.П. Клиническая эффективность актовегина в коррекции оксидативного стресса при

диабетической полинейропатии у больных сахарным диабетом // Сахарный диабет . 2010. №2. С.84-89.

29 Гриневич В.Б., Сас Е.И., Кравчук Ю.А., Ефимов О.И. Абдоминальное ожирение: клинико-социальные аспекты проблемы // Ожирение и метаболизм . 2012. №2. С.28-32.

30 «Диагностика и лечение ожирения у взрослых» проект рекомендаций экспертного комитета российской ассоциации эндокринологов публикуется для широкого обсуждения// Ожирение и метаболизм . 2010. №1. С.17-23

31 Дальке Р. Проблемы веса. СПб.: ИГ «Весь», 2009. 240 с.

32 Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Романцова Т.И. Патогенетические аспекты ожирения // Ожирение и метаболизм. 2004. №1. С.3-9.

33 Демидова Т.Ю., Галиева О.Р. Профилактика и управление предиабетическими нарушениями углеводного обмена у больныхс метаболическим синдромом // Ожирение и метаболизм . 2007. №4. С.19-24.

34 Дзгоева Ф.Х. Диетотерапия ожирения: от снижения массы тела до коррекции факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний // Ожирение и метаболизм. 2008. Т. 17. № 4. С. 25–29.

35 Долганова Н.П., Ротарь О.П., Могучая Е.В., Бояринова М.А., Колесова Е.П., Ерина А.М., Дубинина Е.А., Конради А.О., Алёхин А.Н. Личностные детерминанты поведения, связанного со здоровьем, у лиц с различным риском развития метаболического синдрома // АГ. 2013. №5. С.419-427

36 Егиев В.Н., Майорова Ю.Б., Мелешко А.В., Зорин Е.А. Определение качества жизни пациентов с морбидным ожирением с одномоментным анализом трех опросников - SF-36, giql и анкеты ИКЖ // Вестник РУДН. Серия: Медицина. 2016. №2. С.189-196

37 Ермакова М.А., Шпагина Л.А. Взаимосвязь маркеров эндотелиальной дисфункции резистина и адипонектина при артериальной гипертензии в

- условиях высокого профессионального риска //
- JournalofSiberianMedicalSciences. 2014. №2. С.33
- 38 Ершова Е.В., Колесникова Г.С., Бутрова С.А. Клиническая, метаболическая и гормональная эффективность применения орлистата у пациентов с метаболическим синдромом // Ожирение и метаболизм. 2004. №1. С.34-37.
- 39 Залевская А.Г., Патракеева Е.М. Ожирение и метаболизм жировой ткани. появились ли новые терапевтические возможности? // Ожирение и метаболизм . 2007. №1. С.2-7.
- 40 Захаренко С.М., Фоминых Ю.А., Мехтиев С.Н. Инфекции, микробиота кишечника человека и метаболический синдром // Эффективная фармакотерапия. Гастроэнтерология. — 2011. — № 3. — С. 14-22.
- 41 Идрисова Е.М., Бушкова Э.А., Краснова Н.М., Мананко Е.И., Калашникова Т.П., Воробьева Е.В., Сулова Т.Е., Кулагина И.В. Показатели системы гемостаза и их взаимосвязи с основными компонентами метаболического синдрома // СМЖ . 2007. №4. С.106-112.
- 42 Исаева Е.Н. Распространённость метаболического синдрома в неорганизованной популяции с учётом различных критериев его диагностики // Казанский мед.ж.. 2012. №3. С.517-519
- 43 Калинкина О.Б. Терапия ожирения у пациенток с метаболическим синдромом // Известия Самарского научного центра РАН. 2015. №2-2. С.315-318
- 44 Карпов Ю.А., Талицкий К.А. Особенности гиполипидемической терапии у больных сахарным диабетом: акцент на комбинированную терапию // Атмосфера. Новости кардиологии. 2015. №4. С.2-8

- 45 Колопкова Т.А., Блинова В.В., Скворцов Ю. И., Субботина В. Г. Метаболический Синдром X - Пандемия XXI Века // Саратовский Научно-Медицинский Журнал. 2008. №3. С.130-134
- 46 Кононенко И.В., Смирнова О.М. Роль синтетического лиганда PPAR γ -росиглитазона в патогенетическом лечении сахарного диабета 2 типа // Сахарный диабет . 2005. №2. С.66-73.
- 47 Конради А.О. Симпатическая нервная система, ожирение и артериальная гипертензия. Возможности терапии // Ожирение и метаболизм. 2007. №3. С.9-15.
- 48 Копинг-поведение в стрессовых ситуациях (С.Норман, Д.Ф.Эндлер, Д.А. Джеймс, М.И.Паркер; адаптированный вариант Т.А.Крюковой) / Фетискин Н.П., Козлов В.В., Мануйлов Г.М. Социально-психологическая диагностика развития личности и малых групп. – М., Изд-во Института Психотерапии. 2002. С.442-444
- 49 Копинг-поведение в стрессовых ситуациях (С. Норман, Д.Ф. Эндлер, Д.А. Джеймс, М.И. Паркер; адаптированный вариант Т.А. Крюковой) / Фетискин Н.П., Козлов В.В., Мануйлов Г.М. Социально-психологическая диагностика развития личности и малых групп. – М., Изд-во Института Психотерапии. 2002. С.442-444
- 50 Корнеева Е. В. Роль грелина и лептина в регуляции массы тела у пациентов с метаболическим синдромом // ВНМТ. 2014. №1. С.36-39
- 51 Кособян Е.П., Смирнова О.М. Современные концепции патогенеза неалкогольной жировой болезни печени // Сахарный диабет . 2010. №1. С.55-64.
- 52 Котенко К. В., Слонимский Б. Ю. Динамика липидного и метаболического дисбаланса на фоне комплексных программ реабилитации при метаболическом синдроме // Саратовский научно-медицинский журнал. 2013. №4. С.912-917

- 53 Котешкова О.М. «Принцип лестницы», или как избавиться от лишнего веса // Русский медицинский журнал. 2009. Т. 17. № 2. С. 106–108.
- 54 Котовская Ю.В. Метаболический синдром: прогностическое значение и современные подходы к комплексной терапии // Сердце. – 2005. – № 5. – С. 236–241.
- 55 Кравец Е. Б., Степовая Е. А., Кощевец Т.Ю., Медведева О.Д., Яковлева Н. М., Ядмаа О., Ананина Е.А. Липидный состав и активность НА⁺,К⁺-АТФазы мембраны эритроцитов у пациентов с сахарным диабетом 2 типа при дислипотеинемиях // Сахарный диабет . 2010. №1. С.41-44.
- 56 Кремнева Л.В., Абатурова О. В., Шалаев С.В. Особенности антигипертензивной терапии у больных метаболическим синдромом // РФК. 2014. №2. С.212-219
- 57 Крысанова В.С., Журавлева М.В., Дралова О.В., Рогачева О.А., Каменева Т.Р. Проблема ожирения и избыточной массы тела в Российской Федерации и ее фармакоэкономическая оценка // Альманах клинической медицины. 2015. №S1. С.36-41
- 58 Крюкова Т.Н. О методологии исследования и адаптации опросника диагностики совладающего (копинг) поведения // Психология и практика: Сб. научн. трудов. Вып. 1./ Отв. ред. В.А. Соловьева. - Кострома: Изд-во КГУ им. Н.А. Некрасова, 2001.-С. 70-82.
- 59 Кружкова О.В., Никифорова Д.М. Проблема диагностики копинг-стратегий в современном психологическом измерении // Вестник ЮУрГУ. Серия: Психология. 2012. №31. С.4-12
- 60 Кукшина А.А., Котельникова А. В., Турова Е. А., Верещагина Д. А. Психопатологические синдромы и их роль в формировании субъективной оценки качества жизни у пациентов в процессе восстановительного лечения // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. 2014. №1. С.24-28

- 61 Кураева Т.Л., Зильберман Л.И., Титович Е.В., Петеркова В.А. Генетика моногенных форм сахарного диабета // Сахарный диабет . 2011. №1. С.20.
- 62 Кураева Т.Ж. Генетика сахарного диабета: история и современное состояние проблемы // Сахарный диабет . 2005. №3. С.14-16.
- 63 Куршаков А.А., Сайфутдинов Р.Г., Анчикова Л.И., Валеева И.Х., Никишова Т.В. Инсулинорезистентность и эндотелиальная дисфункция при метаболическом синдроме // Казанский мед.ж.. 2011. №2.
- 64 Куфтяк Е.В. Совладающее поведение в семье, регулярно применяющей физические наказания детей. Дис. канд. психол. наук. - Кострома. КГУ им. Н.А. Некрасова, 2003. - 231 с.
- 65 Лексина К.С., Тимофеева Н.Ю., Задионченко В.С., Шехян Г.Г., Алдушина К.А. Оксидативный стресс и возможности его коррекции ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента у больных инфарктом миокарда в сочетании с сахарным диабетом 2 типа // РФК . 2007. №2. С.53-58.
- 66 Литвицкий П.Ф. Расстройства липидного обмена // ВСП. 2012. №6. С.48-62
- 67 Любшина О.В., Верткин А.Л., Максимова М.Ю. Влияние флуоксетина на параметры сна у пациентов с метаболическим синдромом и синдромом обструктивного апноэ во сне // РФК . 2010. №3.
- 68 Ляпин В.А., Семенова Н.В., Демчук Э.А. Пищевое поведение студентов вузов разного профиля // ОНВ. 2014. №2 (134). С.147-150
- 69 Мадянов И. В., Кичигин В.А., Маркова Т.Н., Семакина С.М. и соавт. Состояние адаптационных систем организма при метаболическом синдроме // Клиническая медицина. 2012. №8. С.50-54

- 70 Мадянов И. В., Кичигин В. А., Маркова Т. Н., Семакина С. М., Башкова И. Б. Особенности функционального состояния коры надпочечников и щитовидной железы при метаболическом синдроме // Ожирение и метаболизм. 2011. №3. С.46-50
- 71 Майоров А. Ю. Состояние инсулинорезистентности в эволюции сахарного диабета 2 типа, диссертация , 2009
- 72 Максимов М. Л. Проблема выбора между оригинальными и дженерическими препаратами в лечении пациентов с избыточной массой тела и ожирением // Ожирение и метаболизм. 2013. №3 (36). С.19-26
- 73 Максимов М. Л. Сибутрамин и сибутраминсодержащие препараты в лечении пациентов с ожирением. Вопросы эффективности и безопасности // Атмосфера. Новости кардиологии. 2013. №3. С.32-38
- 74 Малявская С. И., Лебедев А. В. Актуальность выявления метаболических фенотипов ожирения в детском и подростковом возрасте //Альманах клинической медицины. – 2015. – №. 42.
- 75 Марков П., Марков Д. Метаболическая и гормональная активность жировой ткани - значение медицинской практики // РЕМ: Psychology. Educology. Medicine. 2016. №1. С.60-67
- 76 Мкртумян А. М., Бирюкова Е. В. Особенности сахарного диабета в пожилом возрасте и принципы терапии // Сахарный диабет. 2005. №4. С.14-21
- 77 Мкртумян А.М. Уровень гликемии как фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний // Сахарный диабет. 2010. №3. С.80-82
- 78 Насибулина Э. С., Шагимарданова Р. Р., Борисова А. В., Ахметов И.И. ассоциация полиморфизма гена FTO с избыточной массой тела в

русской популяции // Казанский медицинский журнал . 2012. №5. С.823-826.

79 Нгуен З.Х, Прутяная В.С., Микаелян Н.П., Потемкин В.В., Михайлова С.Д. Клинико-патогенетическое значение взаимосвязи метаболических изменений, дислипидемии и утилизации глюкозы клетками при сахарном диабете, осложненном микрои макроангиопатиями // Здоровье и образование в XXI веке. 2013. №1-4. С.48-50

80 Недогода С.В., Барыкина И.Н., Саласюк А.С., Хрипаева В.Ю., Смирнова В.О. Использование комплексной терапии в ведении метаболического синдрома // Альманах клинической медицины. 2015. №S1. С.51-59

81 Никонова Л. В., Тишковский С. В., Гулинская О. В., Дорошкевич И. П., Янец Н. В., Давыдчик Э. В. Метаболическая активность жировой ткани и её роль в формировании инсулинорезистентности // Журнал ГрГМУ. 2012. №1 (37). С.7-9

82 Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты. М.: Медицинское информационное агентство, 2004. 456 с.

83 Панова Е. И., Мартышина О. В., Данилов В. А. Ассоциированная с ожирением патология: частота, характер и некоторые механизмы формирования // Современ. технол. мед.. 2013. №2. С.108-115

84 Панова Е. И., Каратаева О. В., Цыпленкова Н. С., Морозова Е. П. Влияние ожирения на качество жизни у мужчин трудоспособного возраста с артериальной гипертензией // Архивъ внутренней медицины. 2015. №1. С.41-45

85 Петухов В.А. Нарушение функций печени и дисбиоз при липидном дистресс-синдроме Савельева и их коррекция пробиотиком Хилак-форте // РМЖ. — 2002. — Т. 10, № 4. — С. 77-89

- 86 Поздеев А. Р., Закиров Т. Р. Случай респираторного дистресс-синдрома взрослых, вызванного неадекватной лекарственной терапией в премортальном периоде // ПЭМ. 2003. №12-4. С.37-39
- 87 Полева Н.В. Методика рационального снижения массы тела спортсмена в единоборствах // Вестн. Том. гос. ун-та . 2009. №322. С.218-222.
- 88 Порядин Г. В., Осколок Л. Н. Патологические аспекты метаболического синдрома // Лечебное дело. 2011. №4 С.1-10.
- 89 Разина А.О., Ачкасов Е.Е., Руненко С.Д. Ожирение: современный взгляд на проблему // Ожирение и метаболизм. 2016. №1. С.3-8
- 90 Раскина К.В. Психосоциальные факторы, влияющие на эффективность программ по снижению веса // Актуальная эндокринология. 2015. №2. С.35-39
- 91 Романцова Т. И. Эпидемия ожирения: очевидные и вероятные причины // Ожирение и метаболизм. 2011. №1. С.5-19
- 92 Романцова Т.И., Дедов И.И., Кузнецов И.С. Эндоканнабиноидная система: структура и потенциальные возможности в регуляции массы тела // Ожирение и метаболизм . 2006. №4. С.2-11.
- 93 Романцова Т.И., Островская Е.В. Метаболически здоровое ожирение: дефиниции, протективные факторы, клиническая значимость // Альманах клинической медицины. 2015. №S1. С.75-86
- 94 Романцова Т.Н., Кузнецов И.С. Потенциальные возможности применения альфа-липовой кислоты (берлитион®300) в лечении метаболического синдрома // Ожирение и метаболизм . 2009. №3. С.10-14.
- 95 Сапоровская М.В. Детско-родительские отношения и совладающее (копинг) поведение родителей как фактор школьной адаптации первоклассников. Дис. канд. психол. наук. - Кострома, 2002.

- 96 Селье Г. Стресс без дистресса / Пер. с англ.; общ. ред. Е.М. Крепса. – М.: Прогресс, 1979. – 124 с.
- 97 Соломахо Э. П., Климачева Е. В. Стресс и стрессоустойчивое поведение // Вестник МГУЛ – Лесной вестник. 2003. №4. С.172-175
- 98 Соболева Н. П., Руднев С. Г., Николаев Д. В., Ерюкова Т. А., Колесников В.А., Мельниченко О.А., Пономарева Е.Г., Старунова О.А., Стерликов С.А. Биоимпедансный скрининг населения России в центрах здоровья: распространенность избыточной массы тела и ожирения // Российский медицинский журнал. 2014. №4. С.4-13
- 99 Старостина Е.Г. Проблемы лечения пациентов с морбидным ожирением // Ожирение и метаболизм . 2011. №1. С.57-66.
- 100 Талызин П. А., Затейщиков Д. А. Блокада эндоканнабиноидных рецепторов — новый подход к лечению основных факторов риска атеросклероза // Фарматека. — 2006. — № 8 (123).
- 101 Тельнова М.Э., Кочетков Я.А., Петунина Н.А., Трухина Л.В., Перепелкина О.С. Оценка взаимосвязи гормонально-метаболических нарушений и показателей тревоги и депрессии у молодых мужчин с ожирением, находящихся на различных видах терапии // Ожирение и метаболизм . 2012. №1. С.35-41.
- 102 Титов В.Н. Лептин и адипонектин в патогенезе метаболического синдрома // Клиническая медицина. 2014. №4. С.20-29
- 103 Титов В.Н., Востров И.А., Каба С.И., Амелюшкина В.А., Ширяева Ю.К. Липопротеины низкой и очень низкой плотности: патогенетическое и клиническое значение // Клиническая медицина. 2013. №1. С.20-27
- 104 Ткаченко Е.И., Успенский Ю.П., Белоусова Л.Н. и др. Неалкогольная жировая болезнь печени и метаболический синдром: единство

патогенетических механизмов и подходов к лечению // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология — 2008. — № 2. — С. 92-96.].

105 Трифонова Е.А. Стратегии совладания со стрессом и соматическое здоровье человека: теоретические подходы и эмпирические исследования // Известия РГПУ им. А.И. Герцена . 2012. №145. С.96-108.

106 Трусов В.В., Филимонов М.А., Шмыкова Н.Е., Казакова И.А., Аксенов К.В. Клинико-лабораторная экспертиза применения сибутрамина (меридиа) в лечении больных сахарным диабетом типа 2 // ПЭМ . 2007. №26-2. С.55-57.

107 Учамприна В. А., Романцова Т. И., Калашникова М. Ф. Метаболический синдром: аргументы «За» и «Против» // Ожирение и метаболизм. 2012. №2. С.17-27

108 Хаустова Е. А. Психосоматический подход к болезням цивилизации (на примере метаболического синдрома Х) [Эл. ресурс] // Новости медицины и фармации: неврология и психиатрия (тематический номер) [сайт. 2007] URL: <http://novosti.mif-ua.com/archive/issue-5111/article-5122/> (8.10.2012).

109 Чумакова ГА, Веселовская НГ, Гриценко ОВ, Отт АВ. Метаболический синдром: сложные и нерешенные проблемы. Российский кардиологический журнал. 2014;3(107):63–71.

110 Шальнова С.А., Вихирева О.В. Оценка суммарного риска сердечно-сосудистых заболеваний // РФК . 2005. №3.С.54-56.

111 Шамигулов Ф. Б. Национальный проект "Здоровье" один из путей модернизации здравоохранения // Медицинский вестник Башкортостана. 2006. №1. С.13-17

112 Шаповалова А. Б., Левина Л. И., Канавец Н. С. Метаболический синдром у лиц молодого возраста: некоторые особенности формирования,

клинического течения, социальные аспекты // Здоровье – основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения. 2013. №1. С.450-455

113 Шендеров Б.А. Медицинская микробная экология и функциональное питание. Том I: Микрофлора человека и животных и ее функции. — М.: ГРАНТЬ, 1998. — 288 с.

114 Шилов А. М., Еремина И. В., Абдуллаева А. Т. Коррекция углеводного обмена у больных с метаболическим синдромом по данным суточного мониторинга гликемии // Архивъ внутренней медицины. 2012. №4. С.20-27

115 Шишкин А. Н. Метаболические заболевания новая эпидемия XXI-го века // Здоровье – основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения. 2012. №1. С.347-348

116 Шишкова В.Н., Хадзегова А.Б., Ющук Е.Н. Сибутрамин в лечении ожирения // Ожирение и метаболизм . 2010. №2. С.16-20.

117 Яшков Ю. И., Звенигородская Л. А., Мищенко Т. В. Современные подходы к лечению ожирения // ЭиКГ. 2012. №11. С.3-10

118 Akbaraly T.N., Kivimaki M., Brunner E.J. et al. Association between metabolic syndrome and depressive symptoms in middle-aged adults: results from the Whitehall II study // Diabetes Care. 2009. V.32. №3. P.499-504

119 Atwood, B. K., A. Straiker and K. Mackie. 2012. CB2 cannabinoid receptors inhibit synaptic transmission when expressed in cultured autaptic neurons. *Neuropharmacology* 63(4): 514-23.

120 Atwood, B.K., J. Wager-Miller, C. Haskins, A. Straiker, and K. Mackie. 2012. Functional selectivity in CB2 cannabinoid receptor signaling and regulation: implications for the therapeutic potential of CB2 ligands. *Mol Pharmacol.* 81(2): p. 250-63.

- 121 Cannon W. B. Bodily changes in pain, hunger, fear and rage: An account of recent researches into the function of emotional excitement. – 1915.
- 122 Cota D, Marsicano G, Tschöp M et-al. The endogenous cannabinoid system affects energy balance via central orexigenic drive and peripheral lipogenesis. *J. Clin. Invest.* 2003;112 (3): 423-31.
- 123 Cota D, Tschöp MH, Horvath TL et-al. Cannabinoids, opioids and eating behavior: the molecular face of hedonism? *Brain Res Rev.* 2006; 51 (1): 85-107.
- 124 Di Baise J.K., Zhang H., Crowell M.D., Krajmalnik-Brown R. et al. Gut microbiota and its possible relationship with obesity. *Mayo Clin Proc.* April 2008; 83 (4): 460-469.
- 125 Endler N.S.& Parker J.D.A. Coping Inventory for Stressful Situations (CISS)- Manual. - Toronto, Canada: Multi-Health System, Inc., 1990.
- 126 Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III)/ *JAMA.*- 2001. - № 285(19). – P. 2486–97.
- 127 Fatima, W. Leptin deficiency and leptin gene mutations in obese children from Pakistan. / W .Fatima, A.Shahid , M. Imran // *Int J Pediatr Obes.*- 2011. - 6(56). - P. 419-27.
- 128 Feldt – Rasmussen, U. Thyroid and leptin / U. Feldt – Rasmussen // *Thyroid.* - 2007. - №7. – P. 413-418.
- 129 Gaillard, S. Adipose tissue as an endocrine organ / S. Gaillard, R-C. Gaillard // *Obesity Metab.* - 2007. – Vol. 3. - №4. – P. 191-205.
- 130 Goldbacher E. M., Matthews K. A. Are psychological characteristics related to risk of the metabolic syndrome? A review of the literature // *Ann. Behav. Med.* 2007. Vol. 34. № 3. P. 240–252.

- 131 H.C. Gerstein, Department of Medicine, Dysglycemia and Cardiovascular Risk in the General Population, Room 3V38, 1200 Main St W, Hamilton, Ontario, L8N 3Z5, Canada.)
- 132 Haleem, D.J. Behavioral, hormonal and central serotonin modulating effects of injected leptin. / D.J. Haleem, Z. Haque, H. Inam // *Peptides*. – 2015. - 74. – P.1-8. 154. Henriksen, C.A. Longitudinal associations of obesity with affective disorders and suicidality in the Baltimore epidemiologic catchment area follow-up study / C.A. Henriksen, A.A. Mather, C.S. Mackenzie // *J Nerv Ment Dis*. – 2016. - № 202(5). P. -379-85.
- 133 Henriksson, V. Kan tunnfarmsresektion forsvaras som terapi mot fettsot?/ V. Henriksson // *Nord Med*. – 1952. № 47.- P. 744.
- 134 Hollister LE, Reaven GM. Delta-9-tetrahydrocannabinol and glucose tolerance. *Clin. Pharmacol. Ther.* 1974;16 (2): 297-302.
- 135 Hsieh, C.J. The relationship between regional abdominal fat distribution and both insulin resistance and subclinical chronic inflammation in non-diabetic adults. / C.J. Hsieh, P.W. Wang, T.Y. Chen // *Diabetol Metab Syndr*. – 2014. - № 6 (1). – P.49-55.
- 136 Huang L., Li C. Leptin: a multifunctional hormone // *Cell Res*. 2000. V.10. P. 81 – 92
- 137 Ianniello, F. Low adiponectin in overweight/obese women:association with diabetes during regnancy/ F. Ianniello, L. Quagliozzi, A.Caruso // *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci*. — 2013. — Vol. 17, № 23. — P. 197–3205.
- 138 Kaiya, H. What is the general action of ghrelin for vertebrates? - comparisons of ghrelin's effects across vertebrates/ H. Kaiya, K. Kangawa, M. Miyazato // *Gen Comp Endocrinol*. - 2013. № 18. – P. 187-191.

- 139 Khorassani, F.E. Past and present of antiobesity agents: focus on monoamine modulators / F.E. Khorassani, A. Misher, S. Garris // American Society of Health System Pharmacist. – 2015. - №72 (9). – P.697-706.
- 140 Konturek, P.C. Neuro – hormonal control of food intake; basic mechanisms and clinical implications / P.C. Konturek // Journal Physiology and Pharmacology. - 2005 – Vol. 56. – P. 5-25.
- 141 Krecki, R. Elevated resistin opposed to adiponectin or angiogenin plasma levels as a strong, independent predictive factor for the occurrence of major adverse cardiac and cerebrovascular events in patients with stable multivessel coronary artery disease over 1-year follow-up/ R. Krecki, M.Krzeminska-Pakula, J.Z. Peruga // Med. Sci. Monit. — 2011. — Vol. 17, № 1. — P. 26–32.
- 142 Ku, I.A. Association of low leptin with cardiovascular events and mortality in patients with stable coronary artery disease: The Heart and Soul Study./ I.A.Ku, R. Farzaneh-Far, E. Vittinghoff // Atherosclerosis. – 2011. № 217. P. 503-508.
- 143 Kurhe, Y. Mechanisms linking depression co-morbid with obesity: An approach for serotonergic type 3 receptor antagonist as novel therapeutic intervention / Y Kurhe, R. Mahesh // Asian J Phychiart. – 2015 – №17. – P. 3-9.
165. Landsberg, L. Obesity-related hypertension: pathogenesis, cardiovascular risk, and treatment: a position paper of The Obesity Society and the American Society of Hypertension /L. Landsberg, L.J. Aronne, L.J. Beilin // J. Clin. Hypertens. (Greenwich). — 2013. —Vol. 15, № 1. — P. 14–33.
- 144 Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpussalo E, Tuomilehto J, Salonen JT. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in iddleaged men. JAMA 2002; 288: 2709-2716.OS
- 145 Langer, S.Z. Studies on the serotonin transporters in platelets. / S.Z. Langer, A.M. Glazin // Experientia. -1988.-№44.- P.127-131.

- 146 Leombruni, P. An exploratory study to subtype obese binge eaters by personality traits/ P. Leombruni, G. Rocca, S. Fassino // *Psychother Psychosom.* – 2014. - № 83(2). – P. 114-118.
- 147 Li, S. Relation of childhood obesity/cardiometabolic phenotypes to adult cardiometabolic profile: the Bogalusa Heart Study / S. Li, W. Chen, S.R. Srinivasan // *Am J Epidemiol.* – 2012. -№ 176. P. 142–9.
- 148 Linn B.S., Linn M.W., Gurel L. Cumulative illness rating scale // *J Amer Geriatr Soc* 1968; 16:622-626
- 149 Luo, D. Comparison of the effect of ‘metabolically healthy but obese’ and ‘metabolically abnormal but not obese’ phenotypes on development of diabetes and cardiovascular disease in Chinese. / D. Luo, F. Liu , X. Li // *Endocrine.* – 2014. № 9. – P. 23–33.
- 150 M. Clara Sanudo-Pena, Kang Tsou, Julian Romero, Role of the superior colliculus in the motor effects of cannabinoids and dopamine, 2000.
- 151 Magee, L. Longitudinal associations between sleep duration and subsequent weight gain: a systematic review / L. Magee, L. Hale // *Sleep Med Rev.* – 2012. - №16. –P. 231-241.
- 152 Mancia G, Bombelli M, Corrao G, Facchetti R, Madotto F, Giannattasio C, Trevano FQ, Grassi G, Zanchetti A, Sega R. Metabolic syndrome in the Pressioni Arteriose Monitorate E Loro Associazioni (PAMELA) study: daily life blood pressure, cardiac damage, and prognosis. *Hypertension* 2007; 49: 40-47.OS.;
- 153 Mancia, G. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) / G. Mancia, G. de Backer, A. Dominiczak // *Journal of Hypertension* 2007. - № 25. – P. 1105–1187.

- 154 Manco M., Putignani L., Botazzo F. Gut microbiota, lipopolisaccharides and innate immunity in the pathogenesis of obesity and cardiovascular risk // *Endocr Rev.* — 2010. — № 31(6). — P. 2—64
- 155 Mantzoros, C.S. Leptin in human physiology and pathophysiology / C.S. Mantzoros // *Am. J. Physiol. Endocrinol. and Metab.* - 2011. - vol.301. - №4. - P. E567-E584.
- 156 Matias I, Gonthier MP, Orlando P et-al. Regulation, function, and dysregulation of endocannabinoids in models of adipose and beta-pancreatic cells and in obesity and hyperglycemia. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2006;91 (8): 3171-80.
- 157 Miegueu, P. Effect of desacyl ghrelin, obestatin and related peptides on triglyceride storage, metabolism and GHSR signaling in 3T3-L1 adipocytes/ P. Miegueu, D.St Pierre, F. Broglio // *J Cell Biochem.* – 2011. № 112. – P. 704-714.
176. Momiyama, Y. Serum resistin levels and cardiovascular events in patients undergoing percutaneous coronary intervention / Y. Momiyama, R. Ohmori // *J. Atheroscler. Thromb.* —2011. — Vol. 18, № 2. — P. 108–114.
- 158 Miller M.D., Paradis C.F., Honck P.R., Mazumdar S., Stack J.A., Rifai A.H. Rating chronic medical illness burden in geropsychiatric practice and research application of the Cumulative illness Rating Scale. *Psychiatry Res.*, 1992, Vol. 41, no. 3, pp. 237-244.
- 159 Miller M.D., Paradis C.F., Honck P.R., Mazumdar S., Stack J.A., Rifai A.H. Rating chronic medical illness burden in geropsychiatric practice and research application of the Cumulative illness Rating Scale. *Psychiatry Res.*, 1992, Vol. 41, no. 3, pp. 237-244.
- 160 Monteiro, M.P. Anti-ghrelin vaccine for obesity: a feasible alternative to dieting? // *Expert Rev. Vaccines.* — 2011. — Vol. 10, № 10. — P. 1363–1365.

- 161 Murata, H. Characteristics of body composition and cardiometabolic risk of Japanese male heavyweight Judo athletes. / H Murata, S. Oshima, S.Torii // *J Physiol Anthropol.* - 2016 Apr 6;35(1):10. doi: 10.1186/s40101-016-0092-8.
- 162 Nanjappa, V. A comprehensive curated reaction map of leptin signaling pathway / V. Nanjappa, R.Raju, B.Muthusamy // *J Proteomics Bioinform.* 2011. №4. –P. 184-189.
- 163 Nickals, J.M. Wee Successful weight loss among obese U.S.adalt / J.M. Nickals, K.W. Huskey, R.B. Davis // *American Journal of preventive Medicine.* – 2012. - vol. 42. - № 5. – P. 481-485.
- 164 Okada-Iwabu, M. A smallmolecule AdipoR agonist for type 2 diabetes and short life in obesity/ M. Okada-Iwabu, T.Yamauchi, M.Iwabu // *Nature.* — 2013. — Vol. 503, № 7477. — P. 493–499.
- 165 Osei-hyiaman D, Depetrillo M, Pacher P et-al. Endocannabinoid activation at hepatic CB1 receptors stimulates fatty acid synthesis and contributes to diet-induced obesity. *J. Clin. Invest.* 2005;115 (5): 1298-305.
- 166 P. Sumithran, J.Proietto The defence of body weight: a physiological basis for weight regain after weight loss // *Clinical Science* (2013) 124, 231–241
- 167 Page, S.T. Testosterone administration suppresser adiponectin levels in men / S.T. Page, K.L. Herbst, J.K. Amory // *J. Androl.* - 2005. – Vol. 23. - P. 26, 85-92. 183. Pala, L. Adipokines as possible new predictors of cardiovascular diseases: a case control study / L. Pala, M. Monami, S. Ciani // *J. Nutr. Metab.* — 2012. — Vol. 2012. — P. 253428. — doi: 10.1155/2012/253428
- 168 Patrick, M.O. Weissman. Randomized Placebo-Controlled Clinical Trial of Lorcaserin for Weight Loss in Type 2 Diabetes Mellitus: The BLOOM-DM Study / M.O. Patrick, R.S. Steven, J. Neil // *Intervention and Prevention.* – 2012. № 20. – P. 1426 – 1436. www.obesityjournal.org doi:10.1038/oby.2012.66

- 169 Perello, M. Functional implications of limited receptor and ghrelin receptorexpression in the brain / M. Perello, M.M. Scott, I. Sakata // J.Comp.Neurol. - 2014.
- 170 Pertwee RG. The pharmacology of cannabinoid receptors and their ligands: an overview. Int J Obes (Lond). 2006;30 Suppl 1 : S13-8.
- 171 Phillips, C.M. Metabolically healthy obesity: definitions, determinants and clinical implications. / C.M. Phillips // Rev Endocr Metab Disord. – 2013. - №14(3). – P. 219–27.
- 172 Pi, M. Novel Bone Endocrine Networks Integrating Mineral and Energy Metabolism / M. Pi, L. D. Quarles // Curr. Osteoporos. Rep. – 2013. – Vol. 11. – P. 391- 399.
- 173 Puri R. Is it finally time to dispel the concept of metabolically-healthy obesity? J Am Coll Cardiol. 2014;63(24):2687–8. doi: 10.1016/j.jacc.2014.03.043.
- 174 Resnick HE, Hones K, Ruotolo G, Jain AK, Henderson J, Lu W, Howard BV. Insulin resistance, the metabolic syndrome, and of incident cardiovascular disease in nondiabetic American Indians: the Strong Heart Study. Diabetes Care 2003; 26: 861-867. OS
- 175 Rosito GA, Massaro JM, Hoffmann U, Ruberg FL, Mahabadi AA, Vasan RS, O'Donnell CJ, Fox CS. Pericardial fat, visceral abdominal fat, cardiovascular disease risk factors, and vascular calcification in a community-based sample: the Framingham Heart Study. Circulation. 2008;117(5):605–13. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.743062.
- 176 Rucker D., Padwal R., Li S.K., Curioni C., Lau D.C. Long term pharmacotherapy for obesity and overweight: updated meta-analysis // BMJ. – 2007. – № 335. – P. 1194–1199

177 Ryden L., Standl E., Bartnik M., Van Den Berghe G., Betteridge J., De Boer M.J., Cosentino F., Jonsson B., Laakso M., Malmberg K., Priori S., Ostergren J., Tuomilehto J., Thrainsdottir I. Рекомендации по лечению сахарного диабета, преддиабета и сердечно-сосудистых заболеваний. Рабочая группа по диабету и сердечно-сосудистым заболеваниям Европейского общества кардиологов и Европейской ассоциации по изучению диабета // РФК . 2007. №5. С.88-111.

178 Schmidt MI, Duncan BB, Bang H, Pankow J.S, Ballantyne CM, Golden SH, Folsom AR, Chambless LE. Identifying individuals at high risk for diabetes: The Atherosclerosis risk in Communities study. *Diabetes Care* 2005; 28: 2013-2018. OS

179 Schwartz et al. *Obes Rev* 2010; №11:P. 531–547;

180 Shelton, R.C. Association of obesity and inflammatory marker levels on treatment outcome: results from a double-blind, randomized study of adjunctive L-methylfolate calcium in patients with MDD who are inadequate responders to SSRIs/ R. C. Shelton, M.J. Pencina, L. W. Barrentine // *J Clin Psychiatry*. – 2015. №76(12). - P. 1635-1641.

181 Vasan RS, Beiser A, Seshadri S, Larson MG, Kannel WB, D Agostino RB, Levy D. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men. The Framingham Heart Study. *JAMA* 2002; 287: 1003-1010. OS

182 Wing, R. R. and Hill, J. O (2001) Successful weight loss maintenance. *Annu. Rev. Nutr.* 21, 323–341

Двенадцать принципов здорового питания ВОЗ

1. Здоровая сбалансированная диета основывается на разнообразных продуктах преимущественно растительного, а не животного происхождения.
2. Хлеб, крупяные и макаронные изделия, рис и картофель следует есть несколько раз в день, при каждом приеме пищи.
3. Разнообразные овощи и фрукты нужно употреблять несколько раз в день (более чем 500 граммов). Предпочтение - продуктам местного производства.
4. Молоко и молочные продукты с низким содержанием жира и соли (кефир, кислое молоко, сыр, йогурт) необходимы в ежедневном рационе.
5. Замените мясо и мясные продукты с высоким содержанием жира на бобовые, рыбу, птицу, яйца или постные сорта мяса. Порции мяса, рыбы или птицы должны быть небольшими.
6. Ограничьте потребление «видимого» жира в кашах и на бутербродах, выбирайте низкожировые сорта мясомолочных продуктов.
7. Ограничьте потребление сахара: сладостей, кондитерских изделий, десерта.
8. Общее потребление соли, с учетом соли, содержащейся в хлебе, консервированных и других продуктах, не должно превышать одной чайной ложки (6 граммов) в день. Рекомендуется использовать йодированную соль.
9. Идеальная масса тела должна соответствовать рекомендованным границам.
(Индекс массы тела в пределах 20-25кг/м². Рассчитывается по формуле Кетле: $ИМТ = M(кг) : H^2(м)$, где M -- масса, H -- рост.) Следует поддерживать по крайней мере умеренный уровень физической активности.
10. Не следует потреблять более двух порций алкоголя в день (каждая порция содержит 10 г).

11. Выбирайте разнообразные продукты (свежие, замороженные, сушеные), в первую очередь выращенные в вашей местности. Отдавайте предпочтение приготовлению продуктов на пару или в микроволновой печи, путем отваривания, запекания. Уменьшите добавление жиров, масел, сахара в процессе приготовления пищи.

12. Придерживайтесь исключительно грудного вскармливания на протяжении первых шести месяцев жизни ребенка. Грудное вскармливание может быть продолжено до двух лет.

Методика «Совладающая со стрессом стратегия поведения (копинг-стратегия) – поведение в стрессовых ситуациях» (С. Норман, Д.Ф. Эндлер, Д.А. Джеймс, М.И. Паркер; адаптированный вариант Т.А. Крюковой)

Текст опросника.

Инструкция: ниже приводятся возможные реакции человека на различные трудные, огорчающие или стрессовые ситуации. Отвечая на каждый из следующих пунктов, укажите, как часто вы ведете себя подобным образом в трудной стрессовой ситуации.

Таблица П.1

№	Типы поведения и реакций в стрессовых ситуациях	Частотность использования заданных типов поведения				
		Никогда	Редко	Иногда	Часте всего	Очень часто
		1	2	3	4	5
1.	Стараюсь тщательно распределить свое время					
2.	Сосредоточиваюсь на проблеме					
3.	Думаю о чем-то хорошем, что было в моей жизни					
4.	Стараюсь быть на людях					
5.	Виню себя за нерешительность					
6.	Делаю то, что считаю самым подходящим в данный момент ситуации					

7.	Погружаюсь в свою боль и страдания					
8.	Виню себя за то, что оказался в данной ситуации					
9.	Хожу по магазинам, ничего не покупая					
10.	Думаю о том, что для меня самое главное					
11.	Стараюсь больше спать					
12.	Балую себя любимой едой					
13.	Переживаю, что не могу справиться с ситуацией					
14.	Испытываю нервное напряжение					
15.	Вспоминаю, как я решал аналогичные проблемы раньше					
16.	Говорю себе, что это происходит не со мной					
17.	Виню себя за слишком эмоциональное отношение к ситуации					
18.	Иду куда-нибудь перекусить или пообедать					
19.	Испытываю эмоциональный шок					
20.	Покупаю себе какую-нибудь					

	вещь					
21.	Определяю курс действий					
22.	Обвиняю себя за то, что не знаю, как поступить					
23.	Иду на вечеринку					
24.	Стараюсь вникнуть в ситуацию					
25.	Застываю, «замораживаюсь» и не знаю, что делать					
26.	Немедленно предпринимаю меры, чтобы исправить ситуацию					
27.	Обдумываю случившееся или свое отношение к ситуации					
28.	Жалею, что не могу изменить случившегося или свое отношение					
29.	Иду в гости к другу					
30.	Беспокоюсь о том, что я буду делать					
31.	Провожу время с дорогим человеком					
32.	Иду на прогулку					
33.	Говорю себе, что это никогда не случится вновь					
34.	Сосредотачиваюсь на своих недостатках					

35.	Разговариваю с тем, чей совет я особенно ценю					
36.	Анализирую проблему, прежде чем реагировать на нее					
37.	Звоню другу					
38.	Испытываю раздражение					
39.	Решаю, что теперь важнее делать					
40.	Смотрю кинофильм					
41.	Контролирую ситуацию					
42.	Прилагаю дополнительные усилия, чтобы все сделать					
43.	Разрабатываю несколько различных решений проблемы					
44.	Беру отпуск или отгул, отдаляюсь от ситуации					
45.	Отрываюсь на других					
46.	Использую ситуацию, чтобы доказать, что я могу сделать это					
47.	Стараюсь собраться, чтобы выйти победителем из ситуации					
48.	Смотрю телевизор					

Интерпретация результатов.

Преобладающим вариантом совладающей со стрессом стратегии поведения (копинг-стратегии) считается вариант, которому соответствует наибольшее количество баллов.

Ответам «никогда» – «очень часто» соответственно присваивается количество баллов 1-5 .

Суммируются пункты:

- для совладающая со стрессом стратегия поведения (копинг-стратегия), ориентированного на решение задачи: 1, 2, 6, 10, 15, 24, 26, 27, 36, 39, 41, 42, 43, 46, 47;
- для совладающая со стрессом стратегия поведения (копинг-стратегия), ориентированного на эмоции: 5, 7, 8, 13, 14, 16, 17, 19, 22, 25, 28, 30, 33, 34, 38. 45;
- для совладающая со стрессом стратегия поведения (копинг-стратегия), ориентированного на избегание: 3, 6, 9, 11, 12, 18, 20, 23, 29, 31, 32, 35 ,37, 40, 44, 48.
- субшкалу социального отвлечения можно посчитать из 5 пунктов, относящихся к избеганию: 4, 29, 32, 35, 37.

Голландский опросник пищевого поведения (англ. Dutch Eating Behavior Questionnaire, сокр. DEBQ)

Инструкция

Перед вами ряд вопросов, касающихся вашего поведения, связанного с приёмом пищи. Ответьте на них одним из пяти возможных ответов:

Никогда (1), Редко (2), Иногда (3), Часто (4) и Очень Часто (5), поставив галочку в соответствующем столбце на бланке теста.

	Никогда	Редко	Иногда	Часто	Очень часто
1. Если ваш вес начинает нарастать, вы едите меньше обычного?	1	2	3	4	5
2. Стараетесь ли вы есть меньше, чем вам хотелось бы во время обычного приёма пищи?	1	2	3	4	5
3. Часто ли вы отказываетесь от еды и питья из-за того, что беспокоитесь о своём весе?	1	2	3	4	5
4. Аккуратно ли вы контролируете количество съеденного?	1	2	3	4	5
5. Выбираете ли вы пищу преднамеренно, чтобы похудеть?	1	2	3	4	5

6. Если вы переели, будете ли вы на следующий день есть меньше?	1	2	3	4	5
7. Стараетесь ли вы есть меньше, чтобы не поправиться?	1	2	3	4	5
8. Часто ли вы стараетесь не есть между обычными приёмами пищи из-за того, что следите за своим весом?	1	2	3	4	5
9. Часто ли вы стараетесь не есть вечером из-за того, что следите за своим весом?	1	2	3	4	5
10. Имеет ли значение ваш вес, когда вы едите?	1	2	3	4	5
11. Возникает ли у вас желание есть, когда вы раздражены?	1	2	3	4	5
12. Возникает ли у вас желание есть, когда вам нечего делать?	1	2	3	4	5
13. Возникает ли у вас желание есть, когда вы подавлены или обескуражены?	1	2	3	4	5
14. Возникает ли у вас желание есть, когда вам одиноко?	1	2	3	4	5

15. Возникает ли у вас желание есть, когда вас кто-либо подвёл?	1	2	3	4	5
16. Возникает ли у вас желание есть, когда вам что либо препятствует, встаёт на вашем пути, или нарушаются ваши планы, либо что то не удаётся?	1	2	3	4	5
17. Возникает ли у вас желание есть, когда вы предчувствуете какую-либо неприятность?	1	2	3	4	5
18. Возникает ли у вас желание есть, когда вы встревожены, озабочены или напряжены?	1	2	3	4	5
19. Возникает ли у вас желание есть, когда «всё не так», «всё валится из рук»?	1	2	3	4	5
20. Возникает ли у вас желание есть, когда вы испуганы?	1	2	3	4	5
21. Возникает ли у вас желание есть, когда вы разочарованы, когда разрушены ваши надежды?	1	2	3	4	5
22. Возникает ли у вас желание есть, когда вы взволнованы, расстроены?	1	2	3	4	5

23. Возникает ли у вас желание есть, когда вы скучаете, утомлены, беспокойны?	1	2	3	4	5
24. Едите ли вы больше чем обычно, когда еда вкусная?	1	2	3	4	5
25. Если еда хорошо выглядит и хорошо пахнет, едите ли вы больше обычного?	1	2	3	4	5
26. Если вы видите вкусную пищу и чувствуете ее запах, едите ли вы больше обычного?	1	2	3	4	5
27. Если у вас есть что-либо вкусное, съедите ли вы это немедленно?	1	2	3	4	5
28. Если бы проходите мимо булочной (кондитерской), хочется ли вам купить что-либо вкусное?	1	2	3	4	5
29. Если вы проходите мимо закусочной или кафе, хочется ли вам купить что-либо вкусное?	1	2	3	4	5
30. Если вы видите, как едят другие, появляется ли у вас желание есть?	1	2	3	4	5

31. можете ли вы остановиться, если едите что либо вкусное?	5	4	3	2	1
32. Едите ли вы больше чем обычно в компании (когда едят другие)?	1	2	3	4	5
33. Когда вы готовите пищу, часто ли вы её пробуете?	1	2	3	4	5

Я – структурный тест Гюнтера Аммона – ISTA 96

Инструкция к выполнению

На следующих страницах Вы найдете ряд высказываний об определённых способах поведения и установках. Вы можете ответить верно или неверно (согласен или не согласен). Выбрав ответ, поставьте пожалуйста знак x (крест) в предусмотренном для этого месте на бланке для ответов.

Не существует правильных или неправильных ответов, так как каждый человек имеет право на собственную точку зрения. Отвечайте так, как считаете верным для себя.

Обратите, пожалуйста, внимание на следующее:

1. Не думайте о том, какой ответ мог бы создать лучшее впечатление о Вас и отвечайте так, как считаете для себя предпочтительнее. Некоторые вопросы, возможно, касаются Вас очень лично, но постарайтесь, чтобы Ваши ответы были откровенными.
2. Не думайте долго над предложениями, выбирая ответ, отмечайте тот, который первым пришёл Вам в голову.

Естественно, что эти короткие вопросы не могут учесть все особенности, поэтому, может быть, некоторые утверждения Вам не очень подходят. Несмотря на это, пометьте один из ответов, а именно тот, который для Вас наиболее приемлем.

Будьте искренними и откровенными с самим собой.

Долго не думайте, отвечайте быстро, предпочитая первый ответ, который пришел в голову.

Текст Я - структурного теста Гюнтера Аммона – ISTA 96

№	Утверждение	Согласен	Не согласен
1.	Если я начал(а) какое-то дело, я заканчиваю его, независимо от того, стоит что-нибудь на пути или нет		
2.	Если меня обидели, то я пытаюсь отомстить		
3.	Чаще всего я чувствую себя одиноким (одинокой), даже среди других людей		
4.	Когда я рассержен(а), я срываю свой гнев на других		
5.	У меня отличное чувство времени		
6.	Как правило я работаю с большим напряжением		
7.	Если кто-нибудь заставляет меня ждать, я не могу думать ни о чем другом		
8.	Я легко схожусь с людьми		
9.	То, что я действительно чувствую и думаю, в сущности, никого не интересует		
10.	Меня часто упрекают в том, что я нечувствительный человек		
11.	Мне приятно, когда другие люди на меня смотрят		
12.	Часто я ловлю себя на том, что мои мысли где-то в другом месте		
13.	Как правило, утром я просыпаюсь бодрым (бодрой) и отдохнувшим (отдохнувшей)		
14.	Я хочу только одного, чтобы другие оставили меня в покое		

15.	Секс создает у меня счастливое настроение на целый день		
16.	Я почти совсем не вижу сновидений		
17.	Я не могу прервать скучный для меня разговор		
18.	Я с удовольствием приглашаю гостей к себе домой		
19.	Тем, о чем я думаю в действительности, я не могу поделиться с другими		
20.	Ко мне часто пристают с сексуальными предложениями		
21.	Чаще я радуюсь, чем сержусь		
22.	Что касается сексуальности, то я имею свои собственные фантазии		
23.	Я охотно помогаю другим, но не позволяю себя использовать		
24.	То, что я делаю, часто не находит никакого признания		
25.	Когда я испытываю злость, это вызывает у меня чувство вины		
26.	Меня привлекают новые задачи		
27.	Когда я уезжаю на несколько дней, это едва ли кого-нибудь интересует		
28.	Трудности сразу же выбивают меня из колеи		
29.	Я придаю большое значение тому, чтобы все имело свой порядок		
30.	Даже несколько минут сна, могут сделать меня отдохнувшим (отдохнувшей)		
31.	Я могу показывать другим только законченную работу		

32.	Мне неприятно оставаться с кем-либо наедине		
33.	Я охотно придумываю себе эротические ситуации, которые хотел(а) бы пережить со своей (своим) партнершей (партнером)		
34.	Я много жду от жизни		
35.	Зачастую мой интерес пересиливает страх		
36.	В любой компании я остаюсь самым (сама) собой		
37.	Мои проблемы и заботы — это только мои заботы		
38.	Самое прекрасное в жизни — это сон		
39.	Жизнь — это сплошное страдание		
40.	Я с удовольствием провожу со своей (своим) сексуальной (сексуальным) партнершей (партнером) всю ночь		
41.	Часто я ощущаю себя недостаточно включенным (включенной) в происходящее		
42.	В своей повседневной жизни я чаще испытываю радость, чем досаду		
43.	В эротическом настроении мне не нужно выдумывать темы для разговора с партнершей (партнером)		
44.	Я охотно рассказываю другим о своей работе		
45.	Часто у меня бывают дни, когда я часами занят(а) своими мыслями		
46.	Я редко нахожу кого-нибудь сексуально привлекательной (привлекательным)		
47.	Я ощущаю, что моя тревожность очень стесняет меня в жизни		
48.	Мне нравится находить то, что доставляет		

	сексуальное удовольствие моей (моему) партнерше (партнеру)		
49.	Я постоянно что-нибудь забываю		
50.	Мой страх помогает мне ощутить, что я хочу и чего я не хочу		
51.	У меня много энергии		
52.	Мне часто снится, что на меня нападают		
53.	Чаще всего меня недооценивают в моих способностях		
54.	Часто я не осмеливаюсь выйти один (одна) на улицу		
55.	Во время работы нет места чувствам		
56.	Я благодарен (благодарна) всякий раз, когда мне точно говорят, что я должен (должна) сделать		
57.	Я часто руководствуюсь мнением других людей		
58.	Для меня хорошее настроение заразительно		
59.	Часто страх «парализует» меня		
60.	Когда моей (моему) партнерше (партнеру) хочется спать со мной, я чувствую себя стесненным (стесненной)		
61.	В большинстве случаев я откладываю принятие решений «на потом»		
62.	Мои сексуальные фантазии почти всегда крутятся вокруг того, насколько хорошо ко мне относится партнерша (партнер)		
63.	Я боюсь, что я мог (могла) бы причинить кому-нибудь вред		
64.	Никто не замечает — есть я или нет		
65.	Я испытываю внутренний дискомфорт, если у		

	меня долгое время нет сексуальных отношений		
66.	В сущности, моя жизнь — сплошное ожидание		
67.	Часто со мной случается так, что я влюбляюсь в кого-нибудь, кто уже имеет партнершу (партнера)		
68.	Ответственность, которую я несу, другие часто не замечают		
69.	В большинство угрожающих ситуаций, которые были в моей жизни, я был(а) втянут(а) помимо своей воли		
70.	Иногда мне хочется грубого секса		
71.	Часто я чувствую свою незащищенность перед жизнью		
72.	Если на меня «нападают», я «проглатываю» свой гнев		
73.	Благодаря своим способностям, я всегда легко устанавливаю контакты		
74.	Я радуюсь каждому новому знакомству, которое завожу		
75.	В высшей степени возбуждающим я нахожу секс с незнакомыми		
76.	Иногда у меня возникают мысли о самоубийстве		
77.	Часто мои мысли витают в облаках		
78.	Я могу полностью сексуально отдаваться		
79.	Обо мне часто забывают		
80.	Я не люблю игр		
81.	В моих отношениях с партнершей (партнером) сексуальность не играет большой роли		
82.	В группе я теряюсь		
83.	Я не стесняюсь показывать сексуальное желание		

	своей (своему) партнерше (партнеру)		
84.	Я все время позволяю все взваливать на себя		
85.	Я с удовольствием выбираю подарки для своих друзей		
86.	На меня легко можно произвести впечатление		
87.	Я замечаю, что чаще всего рассказываю о плохом, а о хорошем забываю		
88.	Мне неприятно, когда кто-нибудь говорит о своих чувствах		
89.	Я хорошо распределяю свое время		
90.	Я сплю необходимое для меня время		
91.	Если мне необходимо выступать публично, я часто теряю голос		
92.	Я с удовольствием подшучиваю над другими		
93.	Мне доставляет удовольствие возбуждать сексуальный интерес у женщин (мужчин), даже если я от них в сущности ничего не хочу		
94.	Я уже пережил(а) многие кризисы, которые побудили меня к дальнейшему развитию		
95.	В большинстве ситуаций я могу оставаться самим (сама) собой		
96.	Я много смеюсь		
97.	Когда я прихожу в ярость, мне стоит больших усилий держать себя в руках		
98.	У меня богатая чувственная жизнь		
99.	Я могу полностью довериться дружескому расположению других		
100.	У меня часто бывает чувство непричастности		
101.	То, что я делаю, не так уж и важно		

102.	Досаду и раздражение я могу не показывать другим		
103.	Когда я говорю, меня часто перебивают		
104.	Часто я рисую себе, как должны были бы быть плохи дела у тех, кто был несправедлив ко мне		
105.	Мне нравится много шутить и смеяться с моей (моим) партнершей (партнером) во время секса		
106.	Я получаю удовольствие, выбирая утром одежду на день		
107.	Я всегда могу найти время для важных дел		
108.	Часто случается так, что я забываю о чем-то важном		
109.	Когда мой начальник меня критикует, я начинаю потеть		
110.	Когда мне скучно, я ищу сексуальных приключений		
111.	Моя повседневная жизнь не имеет ни подъемов, ни спадов		
112.	Трудности подстегивают меня		
113.	Большинство людей не имеют никакого представления о том, насколько важны для меня вещи, которыми я интересуюсь		
114.	По сути, секс для меня не особенно интересен		
115.	Я с удовольствием знакомлю своих новых коллег с моей работой		
116.	Часто я настраиваю других против себя		
117.	Даже от незначительной критики я теряю уверенность		
118.	Иногда меня мучают мысли причинить телесную		

	боль людям, которые меня страшно раздражают		
119.	Часто мои фантазии преследуют меня		
120.	Мне необходимо снова и снова обдумывать решения, потому что меня одолевают сомнения		
121.	До настоящего времени я никогда не испытывал(а) полного удовлетворения от сексуальных отношений		
122.	Я намного более чувствителен (чувствительна) к боли, чем другие		
123.	Я часто чувствую себя слишком открытым (открытой)		
124.	То, что я делаю, мог бы делать почти каждый		
125.	Чувства, пережитые в детстве, преследуют меня до сих пор		
126.	Неизвестное манит меня		
127.	Даже когда мною владеет страх, я полностью могу отдавать себе отчет в том, что происходит		
128.	Часто я впадаю в такую панику, что не могу осуществлять даже важные дела		
129.	Часто мне хочется иметь другую (другого) партнершу (партнера) для того, чтобы преодолеть свою сексуальную скованность		
130.	Я могу по-настоящему увлечься делом		
131.	Я откладываю все в «долгий ящик»		
132.	Я могу страшно волноваться из-за пустяков		
133.	В своих сексуальных отношениях я ощущал(а), что со временем они становятся лучше и интенсивнее		
134.	Я часто чувствую себя лишним (лишней)		

135.	Не следует иметь сексуальных отношений слишком часто		
136.	Когда у меня трудности, я быстро нахожу людей, которые мне помогают		
137.	Я не позволяю другим людям легко вносить сумятицу в мою жизнь		
138.	Я могу хорошо сосредоточиться		
139.	Я охотно соблазняю мою (моего) партнершу (партнера)		
140.	Если я допустил(а) ошибку, я легко могу забыть о ней		
141.	Я радуюсь, когда ко мне неожиданно приходят гости		
142.	Почти все женщины (мужчины) хотят только одного		
143.	Даже в состоянии страха я могу ясно мыслить		
144.	Я давно не имел(а) сексуальных отношений и не испытывал(а) в них потребности		
145.	Если меня кто-то обижает, то я плачу ему тем же		
146.	Если кто-то пытается соперничать со мной, то я быстро сдаюсь		
147.	Я могу хорошо сам(а) себя занять		
148.	Для того, чтобы избежать ненужных волнений, я уклоняюсь от споров		
149.	Когда я нахожусь в состоянии ярости, я легко могу поранить себя или со мной может произойти несчастный случай		
150.	Часто я не могу решиться что-нибудь предпринять		

151.	После сексуального контакта я целый день особенно работоспособен (работоспособна)		
152.	В большинстве случаев меня удовлетворяет эротика, секс для меня не так уж и важен		
153.	В выходные дни я чувствую себя особенно плохо		
154.	Я не хочу показывать другим свои чувства		
155.	Люди часто придираются ко мне, хотя я не делаю им ничего плохого		
156.	С людьми мне трудно вступить в разговор или найти нужные слова		
157.	Если мне нравится кто-то, я заговариваю с ней (ним), чтобы поближе познакомиться		
158.	Я считаю, что всегда держать под контролем свои чувства — это цель, достойная того, чтобы к ней стремиться		
159.	Во время отпуска и в праздники я часто имею сексуальные приключения		
160.	Я осмеливаюсь высказать свое мнение перед группой		
161.	Чаще всего я не выплескиваю свой гнев		
162.	Никто не знает, как часто меня обижают		
163.	Когда на меня кто-то «косо смотрит», я сразу начинаю испытывать беспокойство		
164.	Когда кто-нибудь грустит, мне тоже очень скоро становится грустно		
165.	В моих фантазиях секс красивее, чем в действительности		
166.	Мне трудно решиться на что-либо, потому что я боюсь, что другие могут критиковать меня за это		

	решение		
167.	Меня радуют мои фантазии		
168.	Я не знаю почему, но иногда мне хотелось бы разбить все вдребезги		
169.	При сексуальных отношениях я часто мысленно где-то далеко		
170.	Мне случалось часто бывать в рискованных ситуациях		
171.	Если меня что-то тревожит, я делюсь этим с другими		
172.	Я часто думаю о прошлом		
173.	Я сохранял(а) дружеские отношения даже в период кризисов		
174.	Мне скучно почти на всех праздниках и вечеринках		
175.	Когда я сержусь, я легко теряю контроль над собой и кричу на свою (своего) партнершу (партнера)		
176.	Я не позволяю легко сбить себя с толку		
177.	Иногда я заглушаю свой страх алкоголем или таблетками		
178.	Я робкий человек		
179.	Я очень боюсь своего будущего		
180.	Больше всего я возбуждаюсь, когда моя (мой) партнерша (партнер) не хочет вступать со мной в сексуальные отношения		
181.	Бывают дни, когда я постоянно что-нибудь разбиваю или обо что-нибудь ушибаюсь		
182.	У меня редко возникают сексуальные фантазии		

183.	У меня много желаний и я прикладываю много сил для того, чтобы они осуществились		
184.	Я всегда радуюсь, когда могу познакомиться с новым человеком		
185.	Лично мне сказки ни о чем важном не говорят		
186.	Чаще всего я имею сексуальных партнеров (партнерш), у которых я не единственная (единственный)		
187.	Если кто-то расстался со мной, я стремлюсь к тому, чтобы мне о ней (нем) ничто не напоминало		
188.	В общении с людьми я часто бываю в замешательстве		
189.	Я охотно рассказываю о себе и своих переживаниях		
190.	Я часто предаюсь раздумьям		
191.	К выполнению трудных задач я готовлюсь основательно и своевременно		
192.	Обычно я знаю причины своего плохого самочувствия		
193.	Если я намечаю что-нибудь хорошее для себя лично, я часто это не реализую		
194.	Непосредственный секс для меня важнее, чем просто общение с партнершей (партнером)		
195.	Часто в группе я беру на себя инициативу		
196.	Наиболее привлекательными для меня являются люди, которые всегда остаются невозмутимыми и ведут себя уверенно		
197.	Часто мои фантазии крутятся вокруг таких сексуальных действий, о которых не принято		

	говорить		
198.	Я радуюсь всему тому, что умею		
199.	Когда другие неожиданно застают меня за каким-нибудь занятием, я легко пугаюсь		
200.	Рассудком достигают большего, чем чувствами		
201.	Если меня что-нибудь интересует, меня ничто не может отвлечь		
202.	Я редко бываю полностью доволен (довольна) абсолютно всем		
203.	Случается, что я по-настоящему кого-нибудь «достаю»		
204.	Если люди, которые важны для меня, долго разговаривают с другими, я, в полном смысле слова, прихожу в бешенство		
205.	В сущности, секс вызывает у меня отвращение		
206.	Когда другие смеются, я часто не могу смеяться вместе с ними		
207.	Меня интересуют прежде всего те виды спорта, которые связаны с риском		
208.	Я невысокого мнения о психологии		
209.	Я часто не понимаю, что происходит		
210.	Я очень любопытен (любопытна)		
211.	Фантазирование отвлекает меня от работы		
212.	Сексуальные отношения я переживаю, как мучительную обязанность		
213.	Я добровольно берусь за выполнение даже таких важных задач, которые вызывают у меня страх		
214.	Вероятно, я никогда не найду подходящую (подходящего) партнершу (партнера)		

215.	Я часто скучаю		
216.	Существую я или нет, это не так уж и важно		
217.	Давать ответы на вопросы, связанные с сексуальными отношениями, доставило мне удовольствие		
218.	Часто я чувствую себя раздавленным (раздавленной) требованиями		
219.	Часто мне удается непроизвольно побуждать других брать на себя те задачи, которые мне неприятны		
220.	«Предстартовое» волнение способно меня окрылить		

Приложение 5

Методика определения стрессоустойчивости и социальной адаптации Холмса и Раге

Инструкция: «Внимательно прочтите весь перечень, чтобы иметь общее представление о том, какие ситуации, события и жизненные обстоятельства, вызывающие стресс, в нем представлены. Затем повторно прочтите каждый пункт, обращая внимание на количество баллов, которым оценивается каждая ситуация. Далее попробуйте вывести из тех событий и ситуаций, которые за последние два года происходили в вашей жизни, среднее арифметическое (посчитайте — среднее количество баллов в 1 год). Если какая-либо ситуация возникала у вас чаще одного раза, то полученный результат следует умножить на данное количество раз».

№	Жизненные события	Баллы
1.	Смерть супруга (супруги).	100
2.	Развод.	73
3.	Разъезд супругов (без оформления развода), разрыв с партнером.	65
4.	Тюремное заключение.	63
5.	Смерть близкого члена семьи.	63
6.	Травма или болезнь.	53
7.	Женитьба, свадьба.	50
8.	Увольнение с работы.	47
9.	Примирение супругов.	45
10.	Уход на пенсию.	45
11.	Изменение в состоянии здоровья членов семьи.	44
12.	Беременность партнерши.	40
13.	Сексуальные проблемы.	39
14.	Появление нового члена семьи, рождение ребенка.	39

15.Реорганизация на работе.	39
16.Изменение финансового положения.	38
17.Смерть близкого друга.	37
18.Изменение профессиональной ориентации, смена места работы.	36
19.Усиление конфликтности отношений с супругом.	35
20.Ссуда или заем на крупную покупку (например, дома).	31
21.Окончание срока выплаты ссуды или займа, растущие долги.	30
22.Изменение должности, повышение служебной ответственности.	29
23.Сын или дочь покидают дом.	29
24.Проблемы с родственниками мужа (жены).	29
25.Выдающееся личное достижение, успех.	28
26.Супруг бросает работу (или приступает к работе).	26
27.Начало или окончание обучения в учебном заведении.	26
28.Изменение условий жизни.	25
29.Отказ от каких-то индивидуальных привычек, изменение стереотипов поведения.	24
30.Проблемы с начальством, конфликты.	23
31.Изменение условий или часов работы.	20
32.Перемена места жительства.	20
33.Смена места обучения.	20
34.Изменение привычек, связанных с проведением досуга или отпуска.	19
35.Изменение привычек, связанных с вероисповеданием.	19
36.Изменение социальной активности.	18
37.Ссуда или заем для покупки менее крупных вещей (машины, телевизора).	17
38.Изменение индивидуальных привычек, связанных со сном, нарушение сна.	16
39.Изменение числа живущих вместе членов семьи, изменение	15

характера и частоты встреч с другими членами семьи.	
40.Изменение привычек, связанных с питанием (количество потребляемой пищи, диета, отсутствие аппетита и т.п.).	15
41.Отпуск.	13
42.Рождество, встреча Нового года, день рождения.	12
43.Незначительное нарушение правопорядка (штраф за нарушение правил уличного движения).	11

Назначение и содержание. Доктора Холмс и Раге (США) изучали зависимость заболеваний (в том числе инфекционных болезней и травм) от различных стрессогенных жизненных событий у более чем пяти тысяч пациентов. Они пришли к выводу, что психическим и физическим болезням обычно предшествуют определенные серьезные изменения в жизни человека. На основании своего исследования они составили шкалу, в которой каждому важному жизненному событию соответствует определенное число баллов в зависимости от степени его стрессогенности.

В соответствии с проведенными исследованиями было установлено, что 150 баллов означают 50% вероятности возникновения какого-то заболевания, а при 300 баллах она увеличивается до 90%.

Методические указания. Итоговая сумма определяет одновременно и степень сопротивляемости стрессу. Большое количество баллов — это сигнал тревоги, предупреждающий об опасности. Следовательно, необходимо срочно что-либо предпринять, чтобы ликвидировать стресс. Подсчитанная сумма имеет еще одно важное значение — она выражает (в цифрах) степень стрессовой нагрузки.

Для наглядности приводим сравнительную таблицу стрессовых характеристик.

Общая сумма баллов	Степень сопротивляемости стрессу
150-199	Высокая
200-299	Пороговая
300 и более	Низкая (ранимость)

Если, к примеру, сумма баллов — свыше 300, это означает реальную опасность, т.е. есть угроза психосоматического заболевания, поскольку это близко к фазе нервного истощения.

Подсчет суммы баллов даст возможность воссоздать картину стресса. И тогда можно понять, что не отдельные, казалось бы, незначительные события в жизни явились причиной возникновения стрессовой ситуации, а их комплексное воздействие.