14. Найденова Н. Н. Формирование репрезентативных выборок. М.: Логос, 2003. [Naydenova N.N. Formation of representative samples. Moscow: «Logos», 2003. (In Russ.)].
15. Dorozhkin E. M., Chelyshkova M. B., Malygin A. A., Toymentseva I. A., Anopchenko T. Y. Innovative approaches to increasing the student assessment procedures effectiveness. *International Journal of Environmental and Science Education*. 2016;11(14):7129-7144.
16. Semenova T., Sizova Sh., Chelyshkova M., Dorozhkin E., Malygin A. Fairness and Quality of Data in Health-care Professionals' Accreditation. *Modern Journal of Language Teaching Methods*. Available at: www.mjltm.org. Accessed December 10, 2018.
17. Объективный структурированный клинический экзамен. М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2015. [Objective Structured Clinical Examination. M.: «GEOTAR MEDIA», 2015. (In Russ.)]. Available at: <http://www.geotar-med.ru/ru/pages/working.html>.

Сведения об авторах:

Семенова Татьяна Владимировна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры общественного здоровья и здравоохранения, экономики здравоохранения; тел.: 89263542169; e-mail: tsemenova123@mail.ru

Сизова Жанна Михайловна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой медико-социальной экспертизы, неотложной и поликлинической терапии, директор Методического центра аккредитации специалистов; тел.: 89166774202; e-mail: Sizova-klinfarma@mail.ru

Звонников Виктор Иванович, доктор педагогических наук, профессор кафедры непрерывного психолого-педагогического образования; тел.: 89852100576; e-mail: zvonnikov@mail.ru

Найденова Наталья Николаевна, кандидат педагогических наук, заместитель заведующей лаборатории педагогической компаративистики; тел.: 89262128867; e-mail: naydenova@my.com

Малахова Татьяна Николаевна, заместитель директора методического центра аккредитации специалистов; тел.: 89255611446; e-mail: malaxovatn@yandex.ru

Литвинова Татьяна Михайловна, кандидат фармацевтических наук, заведующая кафедрой фармации Института фармации им. А. П. Нелюбина; тел.: 89151955556; e-mail: litvinova_t_m_1@staff.sechenov.ru

© К. Р. Амлаев, Х. Т. Дахкильгова, 2020

УДК 616-056.52

DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2020.15104>

ISSN – 2073-8137

ОЖИРЕНИЕ: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, КОМОРБИДНОСТЬ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

К. Р. Амлаев, Х. Т. Дахкильгова

Ставропольский государственный медицинский университет,
Российская Федерация

OBESITY: EPIDEMIOLOGY, ETIOPATHOGENESIS, COMORBIDITY, DIAGNOSIS AND TREATMENT

Amlaev K. R., Dakhkilgova Kh. T.

Stavropol State Medical University, Russian Federation

Представлены данные об эпидемиологии, этиологии и патогенезе ожирения. Освещена связь ожирения с другими неинфекционными заболеваниями, рассмотрены способы его диагностики и лечения.

Ключевые слова: ожирение, образ жизни, жировая ткань, оксидативный стресс, коморбидность, диета, физическая нагрузка

The lecture presents data on the epidemiology, etiology and pathogenesis of obesity. The connection of obesity with other non-infectious diseases has been highlighted, methods of its diagnosis and treatment are considered.

Keywords: obesity, lifestyle, adipose tissue, oxidative stress, comorbidity, diet, physical activity

Для цитирования: Амлаев К. Р., Дахкильгова Х. Т. ОЖИРЕНИЕ: ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОПАТОГЕНЕЗ, КОМОРБИДНОСТЬ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2020;15(3):434-439.
DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2020.15104>

For citation: Amlaev K. R., Dakhkilgova Kh. T. OBESITY: EPIDEMIOLOGY, ETIOPATHOGENESIS, COMORBIDITY, DIAGNOSIS AND TREATMENT. *Medical News of North Caucasus*. 2020;15(3):434-439.
DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2020.15104> (In Russ.)

ИЛ – интерлейкин
ИМТ – индекс массы тела
МЗО – метаболически здоровое ожирение

НАЖБП – неалкогольная жировая болезнь печени
ОТ – окружность талии
ФНО- α – фактор некроза опухоли-альфа

Быстрый рост заболеваемости ожирением наблюдается в развивающихся регионах, таких как Латинская Америка, Юго-Восточная Азия [1–4]. Детерминанты ожирения включают генетические факторы, особенности рациона, физическую активность, экологические и социально-экономические факторы, расстройства пищевого поведения и влияние общества.

Роль жировой ткани в организме

Жировая ткань в организме делится на подкожный и висцеральный жир. Подкожная жировая ткань располагается между кожей и мышечными фасциями, а также включает жировую ткань молочной железы [5]. К висцеральному пулу относятся внутригрудная и внутрибрюшинная жировая ткань [6]. Хотя общее количество жира в организме связано с увеличением риска для здоровья, количество висцерального жира, особенно локализуемого в брюшной полости, в большей степени увеличивает риск сопутствующих заболеваний.

Жировая ткань – сложный орган, регулирующий энергообмен всего тела. Она состоит из жировых клеток, преадипоцитов, эндотелиальных клеток, инфильтрирующих ткань клеток крови, перидоцитов, стромальных клеток и регуляторных Т-лимфоцитов (T_{reg}) [7], которые регулируют воспалительные процессы в жировой ткани [8].

В организме различают бурую, белую жировую ткань и жировую ткань костного мозга. Кроме того, выделяют бежевую жировую ткань (переходный тип между бурой и белой жировой тканью), обладающую уникальными характеристиками.

Белая жировая ткань выполняет преимущественно запасующую функцию (аккумуляция энергии в виде триглицеридов и холестерина), а также контролирует выработку цитокинов, адипокинов, липидов и микроРНК [6]. К адипокинам относятся адипонектин, лептин и др. [6]. Лептин обеспечивает чувство насыщения, ускоряет окисление липидов и биогенез митохондрий [6, 7], активирует выработку провоспалительных цитокинов (ФНО- α , интерлейкина-6), потенцирующих развитие инсулинорезистентности и сахарного диабета 2-го типа [8]. Кроме того, ИЛ-6, синтезируемый в большом количестве висцеральным жиром, связан с развитием инсулинорезистентности в печени, а также является предиктором развития сахарного диабета [9]. Адипонектин обладает противовоспалительным действием, препятствует возникновению сахарного диабета и ожирения путем усиления окисления свободных жирных кислот в тканях, повышения чувствительности гепатоцитов и миоцитов к инсулину [10, 11]. Резистин потенцирует развитие ожирения, а ретино-связывающий белок характеризуется в этом плане антагонистическими эффектами. Нефастин стимулирует аппетит [12], оментин улучшает действие инсулина и снижает риск возникновения ожирения [10]. Аполипопротеин М контролирует аппетит [13, 14]. Адипоциты могут накапливать большое количество жирных кислот в виде эфиров триглицеридов и холестерина, которые сохраняются в виде липидных капелек, окруженных оболочкой, состоящих из белков (перилипинов) [15, 16].

Бурая жировая ткань состоит из меньших по размеру адипоцитов, имеющих большее количество митохондрий. Выполняет структурную и терморегуляторную функции, образует тепло в организме за счет действия разобщающего белка-1 или термогенина [17–20]. Механизмы, определяющие индивидуальные различия в распределении жира в организме, сложны и до конца не изучены. Одной из причин различного уровня кардиометаболического риска при ожирении верхней или нижней части тела является то, что абдоминальное жировое депо характеризуется быстрым поглощением, аккумуляцией энергии и выраженным липолизом, в то время как жировая ткань нижней части тела имеет пониженную скорость метаболизма липидов и изолирует их, предотвращая миграцию в не жировые ткани [21–24].

Метаболически здоровое ожирение

Увеличение объема жировой ткани не обязательно приводит к метаболическим нарушениям. Около 10–30 % лиц, страдающих ожирением [25], имеют так называемое «метаболически здоровое ожирение» (МЗО), при котором отсутствуют кардиометаболические нарушения [25–28]. Тем не менее утверждение, что лица с МЗО здоровы, спорно, так как при мета-анализе проспективных когортных исследований отмечено увеличение риска развития сахарного диабета 2-го типа [29] и сердечно-сосудистых заболеваний [30–32], депрессии [33] у большинства лиц с МЗО.

Этиологические аспекты ожирения

С возрастом жир активнее накапливается в брюшной области [28]. Соотношение подкожной клетчатки живота к висцеральной жировой ткани выше у женщин, чем у мужчин, но с возрастом оно уменьшается у обоих полов.

Наследственная предрасположенность к развитию ожирения варьирует от 30 до 70 % [34]. В 50 % случаев ожирение наследуется детьми от родителей. Распределение жира в организме также коррелирует с наследственностью. Мужчины с ожирением живут меньше, чем тучные женщины.

Имеются данные о наличии различий в распределении жировой ткани в различных популяциях. Так, азиаты и индусы склонны к накоплению висцерального жира, несмотря на более низкую распространенность ожирения по сравнению с другими этническими группами [31].

Эндогенная каннабиноидная система активирует липогенез в жировой ткани, депонируя в ней синтезируемые жиры и способствуя развитию висцерального ожирения и сопутствующих метаболических процессов [35].

Психологический дистресс приводит к повышению ИМТ из-за нервного переедания и развития пищевой зависимости. Повышенная тревожность, а не депрессия, связана с развитием иррациональных суждений и пищевой зависимости. Многие люди предпочитают «заедать» свои проблемы и беспокойство [35]. Хронический стресс и плохая переносимость стрессовых ситуаций связаны с легкой гиперкортизолиемией и длительной активацией симпатической нервной системы, что способствует накоплению висцерального жира [33].

Кроме того, состав жирных кислот в рационе, потребление сладких газированных напитков и богатой

фруктозой пищи изменяют характер распределения жира в организме, помимо влияния на общий уровень ожирения [3].

Имеется мнение, что ожирение и распределение жира в теле зависят не только от возраста и пола, но и от секреции гормона роста [25].

Микробиота толстой кишки – самостоятельный эндокринный орган, регулирующий гомеостаз и влияющий на развитие метаболических заболеваний путем стимуляции хронического вялотекущего воспаления. Предполагается, что кишечная микробиота, ингибируя ангиопоэтин-подобный белок, приводит к повышенному накоплению триглицеридов в адипоцитах. Кишечная микрофлора также влияет на митохондриальное окисление жирных кислот, продукцию кетонных тел, поглощение глюкозы, чувствительность к инсулину, секрецию инсулина, ускорение синтеза холестерина и триглицеридов. Эти процессы вносят вклад в развитие метаболических заболеваний и ожирения [36].

Регулярная физическая активность связана с уменьшением окружности талии и снижением риска развития абдоминального ожирения на 10–19 % [37].

Парадокс ожирения

ИМТ 22,5 кг/м² – «идеал», к которому следует стремиться человеку [38]. Парадокс ожирения заключается в том, что при увеличении ИМТ больше «идеальной» величины риск смертности не повышается, а уменьшается. Однако при значительном росте показателей ИМТ наблюдается увеличение риска смертности (рис.) [39].

Рис. «Парадокс ожирения»

Ожирение как фактор риска неинфекционных заболеваний

По данным ряда исследований, ассоциированные с ожирением заболевания (НАЖБП, бронхиальная астма, сердечно-сосудистые и нейро-дегенеративные болезни, сахарный диабет 2-го типа) связаны с развитием хронического воспалительного процесса в организме [25]. Вместе с тем не у всех лиц с ожирением формируется гипертоническая болезнь, что определяется состоянием кровеносных сосудов [37].

Ожирение является фактором риска рака [38, 40]. Отмечена взаимосвязь ожирения с повышенным риском развития рака толстой кишки, молочной железы, почек, пищевода, печени, поджелудочной железы, постменопаузального рака эндометрия, неходжкинской лимфомы, меланомы [40]. Абдо-

минальное ожирение было ассоциировано с раком молочной железы [38, 40], предстательной железы [40], пищевода [38]. У пациенток с ожирением чаще встречались послеоперационные (серома, гематома, расхождение краев раны, заживление вторичным натяжением), перфузионные осложнения, вторичное инфицирование послеоперационной раны [41]. Ожирение снижает эффективность лучевой терапии, особенно при локализации опухоли в тазовой области [42].

Люди с ожирением чаще страдают бессонницей или другими нарушениями сна. Значительные дыхательные паузы во сне характерны для 40 % лиц с ожирением [35].

Ожирение увеличивает риск развития бронхиальной астмы, о чем свидетельствует более высокая распространенность бронхиальной астмы у лиц с ожирением [43, 44].

Ожирение связано с формированием НАЖБП и неалкогольного стеатогепатита, которые могут приводить к развитию цирроза печени и гепатоцеллюлярного рака. У лиц с нормальной массой тела заболеваемость стеатозом печени и неалкогольным стеатогепатитом составляет 15 и 3 % соответственно. У пациентов с ИМТ 30,0–39,9 кг/м² их распространенность увеличивается до 65 и 20 % соответственно, а у людей с ИМТ > 40 кг/м² достигает 85 и 40 % соответственно [45].

При ожирении жировая ткань секретирует провоспалительные адипокины (лептин, резистин, висфатин, липокалин-2, хемерин) и цитокины (ФНО-α, ИЛ-6, фактор роста эндотелия сосудов), индуцируя вялотекущее системное воспаление. Отмечена гиперпродукция провоспалительных адипокинов и цитокинов инфрапателлярным жировым телом, что стимулирует повреждение хряща, синовиальной оболочки и субхондральной кости. Кроме того, связанная с ожирением дислипидемия участвует в патогенезе остеоартроза путем усиления воспаления и образования матричных металлопротеиназ в околосуставных тканях [46].

Между ожирением и бесплодием, особенно обусловленным отсутствием овуляции, наблюдается классическая U-образная связь: у женщин с ИМТ от 20 до 24 кг/м² бесплодие развивается редко, тогда как у лиц с низким или высоким ИМТ наблюдается увеличение его распространенности [47]. Снижение массы тела у женщин с ожирением улучшает фертильность и увеличивает вероятность возникновения овуляции и зачатия. Тучные женщины, подверженные экстракорпоральному оплодотворению, имеют более мелкие ооциты, которые с меньшей вероятностью нормально оплодотворяются [47]. Ожирение также влияет на развитие мужского бесплодия. У мужчин с ожирением выявлено уменьшение количества, концентрации, нарушение подвижности и морфологии сперматозоидов [18].

Антропометрические критерии диагностики ожирения [48]:

- **индекс массы тела:** масса тела (кг)/рост² (м²). Выделяют дефицит массы тела (<18,5 кг/м²), нормальную массу тела (18,5–24,9 кг/м²), избыточный вес (24,9–29,9 кг/м²), ожирение I (30,0–34,9 кг/м²), II (35,0–39,9 кг/м²) и III степени (≥40,0 кг/м²);

- **окружность талии:** является показателем центрального ожирения. Измеряется между гребнем подвздошной кости и 12-м ребром, или в самом узком месте туловища. ОТ > 102 см у мужчин или > 88 см

у женщин свидетельствует о наличии абдоминально-го ожирения;

• *соотношение окружность талии/окружность бёдер*: показатель абдоминального и гиноидного ожирения. Окружность бедра измеряется в самом широком месте. Значения соотношения $\geq 0,9$ у мужчин или $\geq 0,8$ у женщин являются критериями абдоминального ожирения.

Кроме того, проводится оценка метаболических нарушений (таких как метаболический синдром), кардиореспираторной подготовки. Измерение локальных жировых отложений (абдоминального, подкожного, периваскулярного ожирения) с помощью альтернативных антропометрических критериев или неинвазивных методов может дать дополнительную прогностическую информацию [48].

Стратегии по лечению ожирения

Рекомендации индивиду для создания благоприятной обстановки:

• спите по 7–8 часов в сутки. Недосып влияет на аппетит и выработку гормонов насыщения таким образом, что вы постоянно будете чувствовать голод [49, 50];

• ежедневно по полчаса выполняйте физические упражнения;

• дважды в неделю по полчаса выполняйте упражнения с отягощением;

• избегайте высококалорийных продуктов питания (конфеты, жареная пища, жирные сорта мяса);

• ешьте низкокалорийные продукты с большим содержанием воды (зелень, овощи, фрукты, рыба);

• сбалансированно завтракайте: пропуск завтрака в 4–5 раз повышает риск ожирения;

• уменьшайте размеры потребляемых порций;

• вставайте из-за стола чуть голодным и через 15–20 минут вы почувствуете, что наелись;

• избегайте буфетов и «шведских столов»;

• избегайте алкоголя, являющегося источником «пустых калорий».

Диета

Исследования с использованием дополненных или обогащенных микроэлементов диет продемонстрировали различные результаты, касающиеся потери веса и управления весом. Увеличение кальция, содержания фруктов и овощей в пище играет важную роль в регуляции энергетического метаболизма и контроле ожирения. Добавление кальция в пищу мышей стимулировало липолиз, липидное окисление и термогенез, снижая риск ожирения. Вода увеличивает объем пищи, не повышая её калорийность, что значительно уменьшает энергетическую плотность [51]. Пищевые волокна дают более длительное ощущение сытости после приема пищи и уменьшают чувство голода [52].

Физическая активность

Физическая активность повышает общий расход энергии, уменьшает объем жировой ткани, включая жир вокруг талии. При регулярных тренировках в

крови снижается содержание маркеров воспаления и окислительного стресса, ферритина, производных барбитуровой кислоты, повышается уровень адипонектина [53].

Наиболее предпочтительны занятия аэробикой, также полезно выполнение упражнений на сопротивление [53]. Через шесть месяцев тренировок потеря веса замедляется из-за снижения скорости метаболизма.

Медикаментозное лечение [54]

Разработка препаратов для лечения ожирения является трудной задачей, так как большинство препаратов в клинической практике продемонстрировало наличие большого количества нежелательных эффектов [35]. Сибутрамин, селективный ингибитор обратного захвата нейромедиаторов, действует на ЦНС, что приводит к уменьшению аппетита. Для коррекции ожирения также применялся фентермин – симпатомиметик, способствующий высвобождению катехоламинов. Неблагоприятные эффекты препаратов связаны с поражением желудочно-кишечного тракта, ЦНС (диарея, бессонница, беспокойство). До настоящего времени для лечения ожирения используется орлистат, ингибирующий активность липаз желудка и поджелудочной железы и уменьшающий всасывание липидов.

Лоркасерин является селективным агонистом рецептора серотонина 2С, который назначается для коррекции ожирения, в том числе у больных сахарным диабетом 2-го типа. Комбинированный препарат фентермина с топирамамом (ксимия) был эффективен для лечения ожирения у женщин.

Тиазолиндии являются лигандами для рецепторов, активирующих пролиферацию пероксисом (PPAR- γ), – ключевых факторов регуляции адипогенеза. Они стимулируют липогенез, особенно в подкожно-жировой клетчатке, увеличивая количество новых адипоцитов, лучше депонирующих избыток липидов. Препараты показали хорошую эффективность у лиц с коморбидной патологией, связанной с висцеральным ожирением.

В целом показания для применения препаратов должны быть четко выверены, а главной целью терапии должно быть общее оздоровление организма, а не потеря веса.

Заключение. Ожирение относится к одному из наиболее распространенных метаболических нарушений XXI века. Растущая эпидемия ожирения является серьезной медицинской катастрофой из-за тесной связи с рядом кардиометаболических заболеваний. Модификация образа жизни, повышение физической активности и здоровое питание, богатое фруктами, овощами, микроэлементами, – основные современные стратегии лечения ожирения и связанных с ним факторов риска.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература/References

1. Meldrum D., Morris M., Gambone J. Obesity pandemic: causes, consequences, and solutions – but do we have the will? *Fertil Steril*. 2017;107(4):833–839. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2017.02.104>
2. Damacena F. C., Batista T. J., Ayres L. R., Zandonade E., Sampaio K. N. Obesity prevalence in Brazilian firefighters and the association of central obesity with personal, occupational and cardiovascular risk factors: a cross-sectional study. *BMJ Open*. 2020;10(3):e032933. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2019-032933>

3. Robert Lustig M. The real truth about sugar: Dr. Robert Lustig's lecture «Sugar: The Bitter Truth», 2011. Available at: <https://youtube.com/watch?v=dBnniua6-oM>. Accessed October 5, 2019.

4. Амлаев К. Р., Ашихмина М. А., Крылова Е. В., Загребина Н. В., Глухова Т. Л., Шесткова Т. Е. Результаты изучения некоторых аспектов образа жизни молодежи ряда российских городов. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2012;1:8–11 [Amleev K. R., Ashihmina M. A., Krylova E. V., Zagrebina N. V., Gluhova T. L., Shestkova T. E. The results of the study

- of some lifestyle aspects of youth in a number of Russian cities. *Kubanskij nauchnyj medicinskij vestnik. – Kuban Scientific Medical Bulletin*. 2012;1:8-11. (In Russ.).
5. Bray G. A., Fruhbeck G., Ryan D. H., Wilding J. P. Management of obesity. *Lancet*. 2016;387:1947-1956. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(16\)00271-3](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(16)00271-3)
 6. Luong Q., Huang J., Lee K. Y. Deciphering white adipose tissue heterogeneity. *Biology*. 2019;8(2):23. <https://doi.org/10.3390/biology8020023>
 7. Kucharska A. M., Pyrzak B., Demkow U. Regulatory T cells in obesity. *Adv. Exp. Med. Biol.* 2015;866:35-40. https://doi.org/10.1007/5584_2015_147
 8. Poulos S. P., Dodson M. V., Culver M. F., Hausman G. J. The increasingly complex regulation of adipocyte differentiation. *Exp. Biol. Med.* 2015;241(5):449-456. <https://doi.org/10.1177/1535370215619041>
 9. Akbari M., Hassan-Zadeh V. IL-6 signalling pathways and the development of type 2 diabetes. *Inflammopharmacology*. 2018;26(3):685-698. <https://doi.org/10.1007/s10787-018-0458-0>
 10. Hernández-Díaz A., Arana-Martínez J. C., Carbó R., Espinosa-Cervantes R., Sánchez-Muñoz F. Omentina: papel en la resistencia a la insulina, inflamación y protección cardiovascular. *Archivos de Cardiología de México*. 2016;86(3):233-243. <https://doi.org/10.1016/j.acmx.2015.09.010>
 11. Xu E., Pereira M. M. A., Karakasilioti I. [et al.]. Temporal and tissue-specific requirements for T-lymphocyte IL-6 signalling in obesity-associated inflammation and insulin resistance. *Nat. Commun.* 2017;8(1). <https://doi.org/10.1038/ncomms14803>
 12. Choe S. S., Huh J. Y., Hwang I. J., Kim J. I., Kim J. B. Adipose tissue remodeling: its role in energy metabolism and metabolic disorders. *Front. Endocrinol.* 2016;7. <https://doi.org/10.3389/fendo.2016.00030>
 13. Sramkova V., Berend S., Siklova M. et al. Apolipoprotein M: a novel adipokine decreasing with obesity and upregulated by calorie restriction. *Am. J. Clin. Nutr.* 2019;109(6):1499-1510. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqy331>
 14. Cancelli R., Zulian A., Gentilini D. [et al.]. Molecular and morphologic characterization of superficial- and deep-subcutaneous adipose tissue subdivisions in human obesity. *Obesity*. 2013;21(12):2562-2570. <https://doi.org/10.1002/oby.20417>
 15. Smith U., Kahn B. B. Adipose tissue regulates insulin sensitivity: role of adipogenesis, de novo lipogenesis and novel lipids. *J. Inter. Med.* 2016;280(5):465-475. <https://doi.org/10.1111/joim.12540>
 16. Hafidi M. E., Buelna-Chontal M., Sánchez-Muñoz F., Carbó R. Adipogenesis: a necessary but harmful strategy. *Inter. J. Mol. Sci.* 2019;20(15):3657. <https://doi.org/10.3390/ijms20153657>
 17. Cohen P., Spiegelman B. M. Brown and beige fat: molecular parts of a thermogenic machine. *Diabetes*. 2015;64(7):2346-2351. <https://doi.org/10.2337/db15-0318>
 18. Diels S., Vanden Berghe W., Van Hul W. Insights into the multifactorial causation of obesity by integrated genetic and epigenetic analysis. *Obesity Rev.* March 2020. <https://doi.org/10.1111/obr.13019>
 19. Hilton C., Karpe F., Pinnick K. E. Role of developmental transcription factors in white, brown and beige adipose tissues. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) – Molecular and Cell Biology of Lipids*. 2015;1851(5):686-696. <https://doi.org/10.1016/j.bbalip.2015.02.003>
 20. Pinnick K. E., Nicholson G., Manolopoulos K. N. [et al.]. Distinct developmental profile of lower-body adipose tissue defines resistance against obesity-associated metabolic complications. *Diabetes*. 2014;63(11):3785-3797. <https://doi.org/10.2337/db14-0385>
 21. Sulc J., Mounier N., Günther F. [et al.]. Quantification of the overall contribution of gene-environment interaction for obesity-related traits. *Nature Commun.* 2020;11(1). <https://doi.org/10.1038/s41467-020-15107-0>
 22. Goossens G. H. The metabolic phenotype in obesity: fat mass, body fat distribution, and adipose tissue function. *Obesity facts*. 2017;10(3):207-215. <https://doi.org/10.1159/000471488>
 23. Stinkens R., Goossens G. H., Jocken J. W. E., Blaak E. E. Targeting fatty acid metabolism to improve glucose metabolism. *Obesity Rev.* 2015;16(9):715-757. <https://doi.org/10.1111/obr.12298>
 24. Karpe F., Pinnick K. E. Biology of upper-body and lower-body adipose tissue – link to whole-body phenotypes. *Nat. Rev. Endocrinol.* 2014;11(2):90-100. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2014.185>
 25. van Vliet-Ostaptchouk J. V., Nuotio M.-L., Slagter S. N. [et al.]. The prevalence of metabolic syndrome and metabolically healthy obesity in Europe: a collaborative analysis of ten large cohort studies. *BMC Endocrine Disorders*. 2014;14(1). <https://doi.org/10.1186/1472-6823-14-9>
 26. Blüher M. Are metabolically healthy obese individuals really healthy? *Eur. J. Endocrinol.* 2014;171(6):R209-19. <https://doi.org/10.1530/EJE-14-0540>
 27. Stefan N., Häring H.-U., Hu F. B., Schulze M. B. Metabolically healthy obesity: epidemiology, mechanisms, and clinical implications. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2013;1(2):152-162. [https://doi.org/10.1016/s2213-8587\(13\)70062-7](https://doi.org/10.1016/s2213-8587(13)70062-7)
 28. Blüher M. Adipose tissue dysfunction contributes to obesity related metabolic diseases. *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metabol.* 2013;27(2):163-177. <https://doi.org/10.1016/j.beem.2013.02.005>
 29. Bell J. A., Kivimäki M., Hamer M. Metabolically healthy obesity and risk of incident type 2 diabetes: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Obesity Rev.* 2014;15(6):504-515. <https://doi.org/10.1111/obr.12157>
 30. Eckel N., Meidtner K., Kalle-Uhlmann T., Stefan N., Schulze M. B. Metabolically healthy obesity and cardiovascular events: a systematic review and meta-analysis. *Eur. J. Preventive Cardiol.* 2015;23(9):956-966. <https://doi.org/10.1177/2047487315623884>
 31. Kramer C. K., Zinman B., Retnakaran R. Are metabolically healthy overweight and obesity benign conditions? A systematic review and meta-analysis. *Ann. Inter. Med.* 2013;159(11):758-769. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-159-11-201312030-00008>
 32. Appleton S. L., Seaborn C. J., Visvanathan R. [et al.]. Diabetes and cardiovascular disease outcomes in the metabolically healthy obese phenotype: a cohort study. *Diabetes Care*. 2013;36(8):2388-2394. <https://doi.org/10.2337/dc12-1971>
 33. Jokela M., Hamer M., Singh-Manoux A., Batty G. D., Kivimäki M. Association of metabolically healthy obesity with depressive symptoms: pooled analysis of eight studies. *Molecular Psychiatry*. 2013;19(8):910-914. <https://doi.org/10.1038/mp.2013.162>
 34. Grover S. A., Kaouache M., Rempel P. [et al.]. Years of life lost and healthy life-years lost from diabetes and cardiovascular disease in overweight and obese people: a modelling study. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2015;3(2):114-122. [https://doi.org/10.1016/s2213-8587\(14\)70229-3](https://doi.org/10.1016/s2213-8587(14)70229-3)
 35. Bourdier L., Orri M., Carre A. [et al.]. Are emotionally driven and addictive-like eating behaviors the missing links between psychological distress and greater body weight. *Appetite*. 2018;120:536-546. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2017.10.013>
 36. Boulange C. L., Neves A. L., Chilloux J., Nicholson J. K., Dumas M.-E. Impact of the gut microbiota on inflammation, obesity, and metabolic disease. *Genome Medicine*. 2016;8(1). <https://doi.org/10.1186/s13073-016-0303-2>
 37. Ngo D. T. M., Farb M. G., Kikuchi R. [et al.]. Antiangiogenic actions of vascular endothelial growth factor-a 165 b, an inhibitory isoform of vascular endothelial growth factor-a, in human obesity. *Circulation*. 2014;130(13):1072-1080. <https://doi.org/10.1161/circulationaha.113.008171>
 38. Arnold M., Leitzmann M., Freisling H. [et al.]. Obesity and cancer: An update of the global impact. *Cancer Epidemiol.* 2016;41:8-15. <https://doi.org/10.1016/j.canep.2016.01.003>
 39. Antonopoulos A. S., Tousoulis D. The molecular mechanisms of obesity paradox. *Cardiovascular Res.* 2017;113(9):1074-1086. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvx106>
 40. De Pergola G., Silvestris F. Obesity as a major risk factor for cancer. *J. Obesity*. 2013;2013:1-11. <https://doi.org/10.1155/2013/291546>

41. Huo J., Smith B. D., Giordano S. H., Reece G. P., Shih Y.-C. T. Post-mastectomy breast reconstruction and its subsequent complications: a comparison between obese and non-obese women with breast cancer. *Breast Cancer Res. Treatment*. 2016;157(2):373-383. <https://doi.org/10.1007/s10549-016-3832-x>
42. Yavas G., Yavas C., Kerimoglu O. S., Celik C. The impact of body mass index on radiotherapy technique in patients with early-stage endometrial cancer. *Inter. J. Gynecol. Cancer*. 2014;24(9):1607-1615. <https://doi.org/10.1097/igc.0000000000000298>
43. Sutherland E. R. Linking obesity and asthma. *Annals New York Acad. Sci.* 2014;1311(1):31-41. <https://doi.org/10.1111/nyas.12357>
44. Boulet L.-P. Asthma and obesity. *Clin. Exper. Allergy*. 2013;43(1):8-21. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2222.2012.04040.x>
45. Milić S., Lulić D., Štimac D. Non-alcoholic fatty liver disease and obesity: biochemical, metabolic and clinical presentations. *World J. Gastroenterol.* 2014;20(28):9330-9337. <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i28.9330>
46. Thijssen E., van Caam A., van der Kraan P. M. Obesity and osteoarthritis, more than just wear and tear: pivotal roles for inflamed adipose tissue and dyslipidaemia in obesity-induced osteoarthritis. *Rheumatology*. 2014;54(4):588-600. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keu464>
47. Liu X., Ding G., Yang W. [et al.]. Maternal body mass index and risk of congenital heart defects in infants: a dose-response meta-analysis. *BioMed Res. International*. 2019;2019:1-14. <https://doi.org/10.1155/2019/1315796>
48. Antonopoulos A. S., Tousoulis D. The molecular mechanisms of obesity paradox. *Cardiovascular Res*. 2017;113(9):1074-1086. <https://doi.org/10.1093/cvr/cvx106>
49. Itani O., Jike M., Watanabe N., Kaneita Y. Short sleep duration and health outcomes: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression. *Sleep Medicine*. 2017;32:246-256. <https://doi.org/10.1016/j.sleep.2016.08.006>
50. Gozal D., Dumin M., Koren D. Role of sleep quality in the metabolic syndrome. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*. 2016;9:281-310. <https://doi.org/10.2147/dmso.s95120>
51. Wang H., Chen Y. E., Eitzman D. T. Imaging body fat. *Arteriosclerosis Thromb. Vasc. Biol.* 2014;34(10):2217-2223. <https://doi.org/10.1161/atvbaha.114.303036>
52. Arora T., Singh S., Sharma R. K. Probiotics: interaction with gut microbiome and antiobesity potential. *Nutrition*. 2013;29(4):591-596. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2012.07.017>
53. Fonseca-Junior S. J., Sá B., Rodrigues P. A. F., Oliveira A. J., Fernandes-Filho J. Physical exercise and morbid obesity: a systematic review. *Brazilian Archives Digestive Surgery*. 2013;26(1):67-73. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24463903>
54. Vetter M. L., Faulconbridge L. F., Webb V. L., Wadden T. A. Behavioral and pharmacologic therapies for obesity. *Nat. Rev. Endocrinol.* 2010;6(10):578-588. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2010.121>

Сведения об авторах:

Амлаев Карэн Робертович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой общественного здоровья и здравоохранения, медицинской профилактики и информатики с курсом ДПО; тел.: 89283180604; e-mail: kum672002@mail.ru

Дахкильгова Хава Тагировна, ассистент; тел.: 89624024880; e-mail: hava.dahkilgova@gmail.com

© А. А. Лукашевич, В. А. Аксененко, 2020
УДК 618.36-007.274, 618.36-007.4
DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2020.15105>
ISSN – 2073-8137

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ И РОДРАЗРЕШЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ С ВРАСТАНИЕМ ПЛАЦЕНТЫ

А. А. Лукашевич, В. А. Аксененко

Ставропольский государственный медицинский университет,
Российская Федерация

SOME ASPECTS OF THE DIAGNOSIS AND DELIVERY IN PREGNANT WOMEN WITH PLACENTA ACCRETA

Lukashevich A. A., Akseenenko V. A.

Stavropol State Medical University, Russian Federation

Изложены современные представления о патофизиологии, сроках родоразрешения, способах оперативного лечения вращающейся плаценты. Освещены факторы риска патологии. Представлен алгоритм ведения на амбулаторном и стационарном этапах беременных с подозрением на вращающуюся плаценту. Понимание патогенеза, знание факторов риска и современных способов родоразрешения, своевременная диагностика и этапная госпитализация в стационары 3-й степени риска позволят снизить число витально опасных осложнений, обусловленных кровотечением при вращении плаценты, долю акушерских геморрагий в структуре причин тяжелого акушерского травматизма и материнской смертности.

Ключевые слова: вращающаяся плацента, метрорепликация, эмболизация маточных артерий, баллонная окклюзия общих подвздошных артерий