



## Ожирение: современное состояние проблемы, междисциплинарный подход. (по материалам консенсуса Всемирной Гастроэнтерологической Организации «Ожирение 2023» и Европейского руководства по лечению ожирения у пациентов с заболеваниями желудочно-кишечного тракта и печени, 2022)

Ливзан М. А.<sup>1</sup>, Лялюкова Е. А.<sup>1</sup>, Друк И. В.<sup>1</sup>, Сафронова С. С.<sup>1</sup>, Халаште А. А.<sup>2</sup>, Мартиросян К. А.<sup>1</sup>, Петросян В. Ю.<sup>3</sup>, Галахов Я. С.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Омский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, (ул. Ленина, д. 12, г. Омск, 644099, Россия)

<sup>2</sup> ФГБОУ ВО «Майкопский государственный технологический университет», (ул. Первомайская, д. 191, г. Майкоп, 385000, Республика Адыгея, Россия)

<sup>3</sup> ФГБУЗ «Западно-Сибирский медицинский центр Федерального медико-биологического агентства» (ул. Красный путь, д. 127, г. Омск, 644033, Россия)

**Для цитирования:** Ливзан М. А., Лялюкова Е. А., Друк И. В., Сафронова С. С., Халаште А. А., Мартиросян К. А., Петросян В. Ю. Ожирение: современное состояние проблемы, междисциплинарный подход. (по материалам консенсуса Всемирной Гастроэнтерологической Организации «Ожирение 2023» и Европейского руководства по лечению ожирения у пациентов с заболеваниями желудочно-кишечного тракта и печени, 2022). Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2023; 218(10): 5–47. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-218-10-5-47

✉ Для переписки:

**Лялюкова Елена Александровна**

Lyalykova@rambler.ru

**Ливзан Мария Анатольевна**, д.м.н., профессор, член-корр. РАН, заведующий кафедрой факультетской терапии и гастроэнтерологии, ректор; главный внештатный специалист-терапевт СФО Министерства здравоохранения Российской Федерации

**Лялюкова Елена Александровна**, д.м.н., доцент, профессор кафедры внутренних болезней и семейной медицины ДПО  
**Друк Инна Викторовна**, д.м.н., доцент, заведующий кафедрой внутренних болезней и семейной медицины ДПО  
**Сафронова Светлана Сергеевна**, ассистент кафедры внутренних болезней и семейной медицины ДПО  
**Халаште Айдамиркан Аскерович**, аспирант кафедры госпитальной терапии и последипломного образования медицинского института

**Мартиросян Кристина Андраниковна**, клинический ординатор 1 года кафедры внутренних болезней и семейной медицины ДПО

**Петросян Владимир Юрьевич**, врач-эндоскопист эндоскопического отделения

**Галахов Ярослав Сергеевич**, врач онколог, химиотерапевт

### Резюме

Ожирение является самой масштабной пандемией в мире, и его распространенность продолжает увеличиваться. Цель представленной публикации – повысить осведомленность врачей о современных методах диагностики ожирения и подходах к терапии, используя междисциплинарный командный подход, подобный тому, который используется при других хронических заболеваниях, таких как диабет, болезни сердца и онкологические заболевания. В статье представлены данные Всемирной Гастроэнтерологической Организации (2023) и Европейского руководства по лечению ожирения у пациентов с заболеваниями желудочно-кишечного тракта и печени (2022). Согласно современным подходам, ожирение следует рассматривать как хроническое рецидивирующее прогрессирующее заболевание, лечение которого требует комплексного междисциплинарного подхода с участием психологов и психиатров, диетологов/нутрициологов, терапевтов, эндоскопистов и хирургов, включающего изменения в образе жизни, четко определенный режим диеты и физических упражнений, лекарственную терапию, эндоскопические или хирургические методы лечения.

EDN: QPKXXJ



**Выводы.** Чтобы остановить растущую волну ожирения и его многочисленных осложнений и затрат врачи, страховые компании и руководители органов здравоохранения должны предпринимать систематические усилия, чтобы повысить осведомленность общественности как о неблагоприятных рисках для здоровья, связанных с ожирением, так и о потенциальном снижении рисков с помощью комплексного подхода к терапии.

**Ключевые слова:** Ожирение, диагностика, лечение



<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-218-10-5-47>

## Obesity: current state of the problem, multidisciplinary approach. (based on the consensus of the World Gastroenterological Organization “Obesity 2023” and the European guideline on obesity care in patients with gastrointestinal and liver diseases, 2022)

M. A. Livzan<sup>1</sup>, E. A. Lyalyukova<sup>1</sup>, I. V. Druk<sup>1</sup>, S. S. Safronova<sup>1</sup>, A. A. Khalashte<sup>2</sup>, K. A. Martirosian<sup>1</sup>, V. Yu. Petrosian<sup>3</sup>, Galakhov Ya. S.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Omsk State Medical University, (12, st. Lenina, 644099 Omsk, Russia)

<sup>2</sup>Maikop State Technological University, (191, st. Pervomayskaya, 352700, Maikop, Republic of Adygeya, Russia)

<sup>3</sup>West Siberian Medical Center of Federal Biomedical Agency, (127. st. Krasnyi put', Omsk, 644033, Russia)

**For citation:** Livzan M. A., Lyalyukova E. A., Druk I. V., Safronova S. S., Khalashte A. A., Martirosian K. A., Petrosian V. Yu. Obesity: current state of the problem, multidisciplinary approach. (based on the consensus of the World Gastroenterological Organization “Obesity 2023” and the European guideline on obesity care in patients with gastrointestinal and liver diseases, 2022). *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2023; 218(10): 5–47. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-218-10-5-47

✉ **Corresponding author:**

**Elena A. Lyalyukova**  
Lyalyukova@rambler.ru

**Maria A. Livzan**, Dr. Sci. (Med.), Prof., Corresponding Member of Russian Academy of Sciences (RAS); Head of the Chair of Faculty Therapy and Professional Diseases, Rector of University; *ORCID: 0000-0002-6581-7017*, *Scopus Author ID: 24341682600*

**Elena A. Lyalyukova**, MD, PhD, Associate Professor, Professor of the Department of Internal Diseases and Family Medicine of postgraduate education; *ORCID: 0000-0003-4878-0838*

**Inna V. Druk**, endocrinologist, therapist, D. Sci. (Med.), Head of the Department of Internal Diseases and Family Medicine of Postgraduate education, associate Professor; *ORCID: 0000-0001-8317-7765*, *SPIN: 9069-1518*

**Svetlana S. Safronova**, assistant of Department of Internal Diseases and Family Medicine of postgraduate education; *ORCID: 0000-0001-5852-2782*

**Aidamirkan A. Halashte**, postgraduate student of the Department of Hospital Therapy and Postgraduate Education; *ORCID: 0009-0008-2493-6328*

**Kristina A. Martirosian**, resident of the Department of Internal Diseases and Family Medicine and postgraduate education; *ORCID: 0000-0003-4461-316X*

**Vladimir Yu. Petrosian**, endoscopist of the endoscopy department; *ORCID: 0009-0005-3414-5659*

**Yaroslav S. Galakhov**, oncologist, chemotherapist

### Summary

Obesity is the largest pandemic in the world, and its prevalence continues to increase. The purpose of the present publication is to raise awareness of doctors about modern methods of diagnosing obesity and approaches to therapy, using an interdisciplinary team approach similar to that used in other chronic diseases, such as diabetes, heart disease and cancer. The article presents data from the World Gastroenterological Organization (2023) and the European Guidelines for the Treatment of Obesity in patients with diseases of the gastrointestinal tract and liver (2022). According to modern approaches, obesity should be considered as a chronic recurrent progressive disease, the treatment of which requires a comprehensive interdisciplinary approach involving psychologists and psychiatrists, nutritionists/nutritionists, therapists, endoscopists and surgeons, including lifestyle changes, a well-defined diet and exercise regimen, drug therapy, endoscopic or surgical methods of treatment.

**Conclusions.** In order to stop the growing wave of obesity and its many complications and costs, doctors, insurance companies and health authorities should make systematic efforts to raise public awareness of both the adverse health risks associated with obesity and the potential reduction of risks through a comprehensive approach to therapy.

**Keywords:** Obesity, diagnosis, treatment

## Введение

Ожирение приобрело масштабы пандемии во всем мире, показатели распространенности составляют от 20 до 40% [1]. По оценкам, к 2030 году почти 50% населения земного шара будет страдать от избыточного веса или ожирения [1]. Растущая заболеваемость затрагивает все возрастные группы, в том числе детей и подростков [2].

Основной причиной ожирения в мировом сообществе является повышенное потребление высококалорийной пищи и снижение физической активности из-за малоподвижного образа жизни [3]. Ожирение ложится тяжелым экономическим бременем на самих пациентов, а также на правительства и системы здравоохранения.

Адиποзопатия оказывает многочисленные неблагоприятные эффекты на физическое, метаболическое и психологическое здоровье, в результате повышая риск нарушений обмена веществ, сердечно-сосудистых, неврологических, опорно-двигательных, дерматологических, желудочно-кишечных, мочеполовых и почечных заболеваний, респираторных расстройств, рака, нарушений психологической адаптации. Нередко пациенты с хроническими заболеваниями желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и печени имеют ожирение как сопутствующее заболевание, но в части случаев — как коморбидную патологию.

Ожирение определено как «хроническое рецидивирующее прогрессирующее заболевание» [4]. Медицинские работники, которые инструктируют своих пациентов «меньше есть и больше заниматься физическими упражнениями», редко добиваются долгосрочного успеха. Комплексный подход к терапии ожирения включает наряду с коррекцией образа жизни, поведенческой терапией, фармакологические и хирургические вмешательства. Метаболическая бариатрическая хирургия (МБХ) и метаболическая эндоскопическая терапия (МЭТ) по-прежнему демонстрируют значительно более эффективные результаты, чем только изменение диеты и образа жизни или фармакотерапия, с точки зрения снижения веса, влияния на коморбидную патологию и улучшения общего качества жизни пациентов [5–8].

Данные процедуры сопряжены с соответствующими рисками, включая риск интраоперационной смертности (0,15% — 0,35%) [9, 10]; многочисленные распространенные и потенциально смертельные дефициты питательных веществ [11–14], другие краткосрочные и отдаленные

осложнения, включающие послеоперационные кровотечения и различные гастроинтестинальные синдромы [9], а также появление новых послеоперационных форм аддиктивного поведения, злоупотребление алкоголем или психоактивными веществами [15].

Существуют значительные различия в подходах к отбору пациентов для хирургических вмешательств, остаются многочисленные вопросы, касающиеся показаний и противопоказаний [16], возраста больных [17], сохраняются вопросы относительно того, что представляет собой успех или неудача лечения [8, 18], какой набор веса приемлем [19], какой показатель оптимален при потере веса [20], а также, когда и как долго наблюдать таких пациентов [21, 22] в послеоперационном периоде и многие другие. Именно такая неопределенность в отношении методов лечения ожирения побудили Всемирную гастроэнтерологическую организацию (World Gastroenterology Organisation, WGO) [23], объединить усилия по разработке международных рекомендаций по ведению, лечению и мониторингу ожирения с участием 94 международных экспертов в области лечения ожирения, включая экспертов в области бариатрической хирургии и эндоскопических бариатрических процедур, а также терапевтов и гепатологов, специалистов по поведенческому здоровью (например, психологов, психиатров), а также диетологов, специализирующихся на лечении ожирения.

Целесообразно в отдельную группу выделять пациентов с ожирением и патологией ЖКТ. Висцеральное ожирение у пациентов с заболеваниями ЖКТ и печени связано с повышенным риском хирургических вмешательств, худшим клиническим ответом на проводимую терапию, большей нагрузкой на систему здравоохранения и общество.

**В Европейском руководстве** по лечению ожирения у пациентов с заболеваниями ЖКТ и печени (2022), Объединенном Европейском обществе клинического питания и обмена веществ и Объединенном Европейском руководстве по гастроэнтерологии основное внимание уделяется тактике ведения пациентов с ожирением и хроническими желудочно-кишечными заболеваниями, включая воспалительные заболевания кишечника (ВЗК), синдром раздраженного кишечника (СРК), целиакию, гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь (ГЭРБ), панкреатит и хроническое заболевание печени (ХЗП) [24].

## Дефиниция

Согласно *Всемирной гастроэнтерологической организации* [23] и *Международной федерации хирургии ожирения и метаболических заболеваний (International Federation for the Surgery of Obesity and Metabolic Disorders, IFSO)* [24],

ожирение — это заболевание, характеризующееся накоплением подкожного и/или висцерального жира в такой степени, что это может привести к органной дисфункции и другим формам патологии.

## Диагностика

Диагностика ожирения и точная оценка его тяжести необходимы для надлежащего лечения. Показателем, который чаще всего используется для выявления и оценки тяжести избыточного веса и ожирения является индекс массы тела (ИМТ). ИМТ не зависит от возраста и пола. Однако для разных этнических групп были введены различные пороговые значения, разграничивающие степени ожирения, чтобы подчеркнуть повышенный метаболический риск при более низких уровнях ИМТ в некоторых этнических группах [25]. Разные люди с одинаковым ИМТ тела могут иметь заметно различающийся процент жира в организме [26].

Согласно рекомендациям WGO диагностика на первом этапе включает в себя два уровня оценки [23]:

**Уровень 1:** Оценка ИМТ, который рассчитывается: вес человека (в килограммах), деленный на квадрат роста этого человека (в метрах). Общепринятыми на международном уровне определениями для взрослых являются:  $\geq 25$  кг/м<sup>2</sup> — для избыточного веса и  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup> — для ожирения. Ожирение подразделяется на три степени, при этом ИМТ от 30,0 до 34,9 кг/м<sup>2</sup> считается ожирением I степени, ИМТ от 35,0 до 39,9 кг/м<sup>2</sup> — ожирением II степени, ИМТ  $\geq 40$  кг/м<sup>2</sup> — ожирением III степени.

**Уровень 2:** Процентное содержание жира (*Fat mass percentage — FM%*), которое измеряется с помощью различных методов визуализации. Золотым стандартом для определения состава тела является двойная рентгеновская абсорбциометрия (*dual X-Ray absorptiometry — DXA*), для которой установлены пороговые значения FM%: 25% — для взрослых мужчин и 32% — для взрослых женщин. Биоимпедансный анализ (*BIA*) является альтернативным способом оценки состава жира, учитывая его простоту и большую доступность. Однако он не может оценить распределение и наличие висцерального жира. Оценки массы жира имеют среднюю погрешность в  $\pm 5\%$ , которая варьируется в зависимости от уровня гидратации человека [27].

Согласно Европейскому руководству по лечению ожирения у пациентов с заболеваниями ЖКТ и печени, в клинической практике DXA может быть наиболее точным инструментом для измерения состава тела у людей с ожирением, но также можно использовать BIA или компьютерную томографию (КТ).

Если ни BIA, ни лучевые методы недоступны, следует выполнить классическую антропометрию (толщину кожной складки, окружность руки) или динамометрию [24].

Если при скрининге выявлен избыточный вес (ИМТ 25–30 кг / м<sup>2</sup>), необходимо провести оценку

окружности талии и стеатоза печени. Если скрининг выявил ожирение (ИМТ  $> 30$  кг/м<sup>2</sup>) или избыточный вес плюс увеличение окружности талии, следует провести оценку заболеваний, связанных с ожирением, включая выявление резистентности к инсулину и слабовыраженного воспаления [24].

Для скрининга неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) у взрослых с избыточной массой тела или ожирением следует провести УЗИ печени. УЗИ печени не следует использовать для исключения НАЖБП у пациентов с ожирением II/III степени. Точность УЗИ в диагностике стеатоза печени снижается у пациентов с ожирением. Вместо УЗИ для диагностики НАЖБП у пациентов с ожирением II/III степени можно использовать КТ брюшной полости. МРТ-PDFF имеет превосходную диагностическую ценность для оценки содержания жира в печени и классификации гистологического стеатоза у пациентов с НАЖБП и может использоваться в качестве неинвазивного теста для подтверждения диагноза НАЖБП у лиц с тяжелым ожирением или для оценки стеатоза печени в динамике у пациентов, получающих специфическое лечение НАЖБП [24]. Также для оценки наличия и степени стеатоза подходят различные тесты, включая биомаркеры и/или антропометрические показатели и/или клинические данные. SteatoTest, показатель жира в печени, индекс стеатоза печени и индекс жирной печени могут использоваться для диагностики НАЖБП у субъектов, имеющих метаболические факторы риска/компоненты метаболического синдрома, при отсутствии в анамнезе значительного употребления алкоголя или других известных заболеваний печени [24].

Все пациенты с НАЖБП должны быть обследованы на наличие неинфекционных заболеваний, таких как сахарный диабет (СД), дислипидемия, сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), хронические заболевания почек, синдром поликистозных яичников, обструктивное апноэ во сне, остеопороз и саркопения, по данным анамнеза, а в случае соответствующего подозрения — с помощью соответствующих диагностических инструментов [24]. Субъекты с НАЖБП, СД 2 типа, инсулинорезистентностью или ожирением, фиброзной стадией ( $F \geq 2$ ) НАЖБП или с неалкогольным стеатогепатитом (НАСГ) или циррозом должны быть незамедлительно обследованы на наличие ССЗ и связанных с ними факторов риска, хронических заболеваний почек, обструктивного апноэ во сне. Скрининг колоректального рака и других внепеченочных злокачественных новообразований следует активно проводить в соответствии с международными рекомендациями [24].

## Подтипы ожирения и их характеристика

Классификация фенотипов ожирения проводится путем объединения данных по ИМТ, FM% и наличию или отсутствию метаболического синдрома [4, 28, 29] (таблица 1). Напомним, что пациенты, живущие с ожирением, не обязательно должны иметь избыточный вес, как указано ниже в качестве фенотипов № 2

(ожирение с нормальным весом) и № 3 (метаболическое ожирение с нормальным весом).

У пациентов с избыточной массой тела или ожирением увеличение жировой ткани может сопровождаться потерей мышечной массы вследствие плохого питания, увеличения скорости обмена белка

и потери питательных веществ во время фаз активного заболевания или в результате лечения заболевания, поэтому следует провести более детальную оценку питания, для исключения саркопенического ожирения по критериям *Global Leadership Initiative on Malnutrition (GLIM)* [30].

Саркопения представляет собой особую проблему, поскольку она часто встречается у пациентов с массой тела или ожирением и может предсказать необходимость хирургического вмешательства. Саркопению и саркопеническое ожирение следует оценивать при наличии показателей саркопении с использованием анализа состава тела (DXA или BIA) и динамометрии (сила захвата) у пациентов с ГЭРБ с избыточной массой тела или ожирением [24]. Критерии GLIM требуют для диагностики недостаточности питания как минимум одного фенотипического и одного этиологического критерия. Критерии GLIM для диагностики недостаточности питания изложены в консенсусном

отчете мирового сообщества клинического питания [30].

*Фенотипические критерии* определяются как потеря веса (>5% в течение последних 6 месяцев или >10% за этот период), низкий ИМТ (<20 кг/м<sup>2</sup> — для представителей европеоидной расы, <22 кг/м<sup>2</sup> — для людей старше 70 лет; на 1,5 кг/м<sup>2</sup> меньше — для азиатов) и снижение мышечной массы (в идеале оценивается с помощью DXA, альтернативно — с помощью BIA).

*Этиологические критерии* включают снижение потребления пищи (диаграммы на тарелках или 7-дневный дневник питания) или нарушение усвоения (<50% потребности в энергии в течение более 1 недели или любое снижение в течение более 2 недель или любое хроническое желудочно-кишечное заболевание, которое вредит приему пищи, усвоению или абсорбции) или воспаление, вызванное острым заболеванием/травмой или хроническим заболеванием [30].

## Патогенез ожирения

Многие факторы способствуют ожирению, включая пол и этническую принадлежность, социально-экономический статус, генетику, окружающую среду, в том числе национальные и семейные традиции питания, доступные в регионе продукты.

Чтобы понять, что такое ожирение, необходимо принять во внимание три основные концепции. Во-первых, первичное ожирение отличается от редких моногенных форм ожирения, которые вызваны некоторой мутацией ключевого гена, участвующего в регуляции массы тела. Во-вторых, в своей первичной форме ожирение вызывается несколькими факторами, основными из которых являются чрезмерное потребление калорий и нездоровой пищи, «неправильное питание», недостаток физической активности, дисфункция или дисбаланс кишечного микробиома, врожденные изменения, генетическая предрасположенность и эпигенетические изменения. В-третьих, первичное ожирение также следует

рассматривать как социальное заболевание. Это означает, что те, кто живет с ожирением, должны не только преодолеть известные физические ограничения, но и значительную стигматизацию и дискриминацию [31–39].

Среда, способствующая ожирению, прежде всего, представленная рекламой и неправильным питанием, приводит к изменению вкуса и системы вознаграждения, вплоть до развития пищевой зависимости [40].

Наряду с рядом других социальных факторов, вызывающих ожирение, повышенный социально-экономический стресс и снижение психического благополучия могут привести к изменению пищевого поведения [41–44], а также к увеличению числа людей, ведущих малоподвижный образ жизни. Большинство детей и подростков с ожирением вырастают с ожирением во взрослом возрасте.

## Этническая принадлежность и географическое происхождение

За последние четыре десятилетия распространенность ожирения возросла во всех регионах мира, за исключением некоторых районов Африки и Азии. Нельзя игнорировать серьезные социальные изменения и изменения окружающей среды, которые приводят к изменениям в привычках питания и физической активности. Самые высокие показатели распространенности наблюдаются в регионах Ближнего Востока и Западной части Тихого океана, где число страдающих ожирением лиц в некоторых районах превышает показатель — два из каждых трех человек [45]. Азиаты, как правило, имеют более высокий процент жира в организме, чем европеоиды того же возраста, пола и ИМТ [46].

Таким образом, факторы риска развития СД 2 типа и ССЗ являются существенными даже при стандартном предельном значении ИМТ в 25 кг/м<sup>2</sup>,

варьирующем от 21 до 26 кг/м<sup>2</sup> в различных популяциях Азии.

В последние годы в странах с низким и средним уровнем дохода наблюдался самый высокий рост распространенности ожирения за последние несколько десятилетий. Эти страны в настоящее время сталкиваются с двойным бременем: недоедание и ожирение среди своего населения. В ходе опроса 685 616 человек из 57 стран с низким и средним уровнем дохода глобальная распространенность избыточного веса составила 27%, а ожирения — 21% [47].

*Механизмы, которые регулируют вес*, потерю веса, ожирение, ощущение голода и сытости и другие факторы, связанные с весом, сложны и включают участие следующих регуляторных цитокинов.

**Адипоцитокины** — это цитокины жировой ткани, которые играют важную роль в патогенезе ожирения и его последствий. Повышенный

уровень провоспалительных адипоцитокинов приводит к хроническому системному воспалению, атеросклерозу, тромбозу, СД2 и артериальной гипертензии. С другой стороны, клинически значимая потеря веса приводит к снижению уровня провоспалительных адипоцитокинов, в то время как противовоспалительные адипоцитокины повышаются [48].

**Пептид YY** (*Peptide YY, PYY*) вырабатывается нейроэндокринными клетками в терминальной части подвздошной кишки и в ободочной кишке и играет важную роль в формировании ощущения сытости. У лиц с ожирением PYY снижается, что приводит к тому, что пациенты испытывают постоянное чувство голода [49].

Другим важным желудочно-кишечным гормоном у пациентов с ожирением является **глюкагоноподобный пептид** (*Glucagon-like peptide-1, GLP-1*), который снижает аппетит и стимулирует секрецию инсулина, одновременно подавляя секрецию глюкагона и замедляя опорожнение желудка.

## Повышенные риски для здоровья

Адипозопатия оказывает многочисленные неблагоприятные эффекты на физическое, метаболическое и психологическое здоровье, в результате повышая риск нарушений обмена веществ, сердечно-сосудистых, неврологических, опорно-двигательных, дерматологических, желудочно-кишечных, мочеполовых и почечных заболеваний, респираторных расстройств, рака, нарушений психологической адаптации. Нередко пациенты с хроническими заболеваниями ЖКТ и печени имеют ожирение как сопутствующее заболевание, но в части случаев — как коморбидную патологию [53].

Ожирение увеличивает риск развития 13 различных типов онкозаболеваний, включая рак толстой кишки, почек, пищевода и поджелудочной железы у обоих полов, а также рак эндометрия и молочной железы в постменопаузе у женщин [54].

Подсчитано, что 20% всех случаев рака могут быть связаны с ожирением, независимо от диеты. Патофизиологическое объяснение канцерогенного эффекта избыточного ожирения основано на индукции метаболических и эндокринных изменений, включая повышение уровня маркеров воспаления, инсулина, половых гормонов и инсулиноподобного фактора роста [55].

Совсем недавно были выявлены и другие потенциальные факторы, влияющие на связь между

Эти эффекты используются в агонистах рецепторов GLP-1, — препаратах, применяемых в терапии ожирения и СД2 типа [50].

**Грелин** — в основном вырабатывается в желудке, участвует в формировании чувства голода и увеличения потребления пищи. Высокие уровни грелина повышают уровень кортизола, адреналина и гормона роста, одновременно вызывая снижение секреции инсулина [51].

Грелин и PYY действуют как краткосрочные регуляторы чувства голода/насыщения, в то время как долгосрочные регуляторы, такие как **лептин** и **инсулин**, влияя на накопление энергии и нутритивный статус.

**Микробиом ЖКТ и желчные кислоты** играют важную роль в развитии ожирения. Эти системы в настоящее время находятся на стадии интенсивных исследований и в будущем могут играть роль в терапии для достижения более устойчивой потери массы тела и для лечения ассоциированных заболеваний [52].

канцерогенезом и избытком жира; это гипоксия, связанная с ожирением и мигрирующие жировые стромальные клетки [56]. Совместный анализ 57 проспективных исследований, включавших почти 894 576 пациентов, выявил прямую корреляцию между исходным ИМТ и смертностью [57]. При 30–35 кг/м<sup>2</sup> медиана выживаемости снижалась на 2–4 года, а при 40–45 кг/м<sup>2</sup> — на 8–10 лет (сравнимо с последствиями курения сигарет). Среди множества сопутствующих заболеваний ССЗ и рак были одними из двух ведущих причин преждевременной смерти [57].

Ожирение увеличивает риск развития остеоартрита почти в три раза [58].

Ожирение связано с функциональными ограничениями и психологическими проблемами. Наличие ожирения связано с повышенным риском депрессии, тревоги и снижением качества жизни [59–63], среди многих других психических расстройств. Например, у людей, живущих с ожирением, в два раза чаще диагностируются расстройства настроения, чем у людей без ожирения [63].

Пациентам требуется обследование на наличие СД2/преддиабета, сердечно-сосудистых, желудочно-кишечных заболеваний, ХБП, остеоартрита, психопатологии и некоторых видов онкологических заболеваний.

## Механизмы, лежащие в основе повышенного риска для здоровья

Механизмы, лежащие в основе повышенных рисков для здоровья, связанных с ожирением, по-видимому, являются многофакторными. Один из хорошо известных факторов патогенеза — хроническое системное воспаление, к которому приводит дисфункция жировой ткани [64].

Распределение висцерального жира в организме, а не его количество, в основном определяет метаболические и функциональные изменения [65].

При ожирении были выделены три прогрессирующие фазы нарушения обмена веществ, вторичные по отношению к адипозопатии и воспалению:

**Продромальная фаза:** наличие периферического увеличения жировой массы и незначительного воспаления с некоторыми функциональными изменениями, такими как функциональная нагрузка на суставы и сдавление мягких тканей [66, 67].

**Промежуточная фаза:** наличие адипозопатии и метаболических изменений вследствие липотоксичности и эктопического перераспределения жира в органах и тканях, вызывающих дисфункциональные изменения жировой и других тканей [68]. Наблюдается повышение уровня адипокинов и воспалительных цитокинов, сопровождающееся прогрессирующей резистентностью к инсулину и усилением окислительного стресса. Возможными проявлениями на этой стадии являются сопутствующие заболевания, связанные с ожирением, такие как СД 2 типа, гипертония и дислипидемия [69].

**Заключительная фаза:** наличие повреждений, связанных с адипозопатией, воспаления от умеренной до тяжелой степени и повышенный риск сердечно-сосудистых осложнений. Хроническое увеличение висцерального жира и эктопия вызывают выраженное воспаление и изменения в перекрестных связях между жировой, мышечной и костной тканями [69].

Ожирение характеризуется системным воспалением низкой степени активности, обусловленным

как аномальной выработкой адипокинов, так и активацией провоспалительных путей. Действительно, уровни широкого спектра маркеров воспаления, таких как С-реактивный белок, интерлейкин-6 (*Interleukin-6, IL-6*), семейство интерлейкин-1 (*Interleukin-1, IL-1*) и фактор некроза опухоли (*Tumor necrosis factor-alpha, TNF-α*), повышены у лиц с ожирением по сравнению с худощавыми людьми [70].

Наличие воспалительных процессов и повышенная активность цитокинов также увеличивают риск хронических дегенеративных заболеваний и деменции [71].

Наличие ряда полиморфизмов и аллельных вариантов генов цитокинов связано с ожирением и ассоциированными с ним хроническими дегенеративными заболеваниями. Одними из первых генов, активирующихся при любой провокации, являются гены IL-6, IL-1 и TNF-α. Эти молекулы активируют друг друга, и являются фундаментальными компонентами воспалительного процесса [36].

## Ожирение как психопатология. Расстройства пищевого поведения

Изменение поведения является важной переменной, на которую необходимо обращать внимание у пациентов, страдающих хроническими заболеваниями, включая ожирение. Пациенты с ожирением, как правило, имеют больше сопутствующих психических заболеваний [73].

У пациентов с тяжелым ожирением значительно выше вероятность возникновения психических расстройств, таких как расстройства настроения, тревога, расстройство, связанное с употреблением психоактивных веществ, или расстройство личности, а также более высокий уровень стресса, депрессии, тяги к еде и дисфункционального пищевого поведения, более низкая самооценка и худшее качество жизни [74].

Однако исследования психологических переменных, коррелирующих с потерей веса и психическим здоровьем у пациентов с тяжелым ожирением до и после лечения ожирения, были неубедительными. Например, не было обнаружено ни одной конкретной личностной черты, обладающей превосходной прогностической ценностью в отношении веса или психического статуса после бариатрической операции [75], хотя некоторые люди с ожирением имеют более высокие показатели невротизма (склонность испытывать негативные эмоции), избегания вреда, импульсивности и низкой самооценки [76].

Психиатры и психологи, участвующие в оценке и ведении пациентов с ожирением, должны быть внимательны к широкому спектру поведенческих, когнитивных, эмоциональных факторов, которые могут быть препятствиями на пути эффективного лечения ожирения.

**Типы дисфункционального пищевого поведения:** переедание (*binge eating disorder, BED*), синдром ночного переедания (*night eating syndrom, NES*), эмоциональное переедание, зависимость от еды, кусочничество, считаются наиболее важными предикторами нежелательных результатов потери

веса [77] и нуждаются в своевременной диагностике и лечении как до, так и после любого метода лечения ожирения.

**Переедание.** По сравнению с пациентами с ожирением без переедания, пациенты с ожирением и перееданием испытывают большее чувство «неконтролируемости», имеют большую чувствительность к вознаграждениям и большую импульсивность, связанную с пищевыми стимулами, а также чаще испытывают чувство вины и стыда, связанные с более интенсивными перееданиями [78].

*BED* является относительно распространенным заболеванием, распространенность которого в течение всей жизни среди населения в целом составляет 1,4%, хотя оно может значительно увеличиваться среди лиц с ожирением без заметных различий между полами [79].

Часто встречаются сочетание с другими психическими расстройствами, такими как депрессия, тревога, злоупотребление психоактивными веществами и даже расстройства личности [79, 80].

От 64 до 79% пациентов с *BED* будут испытывать симптомы сопутствующей психиатрической патологии на протяжении всей своей жизни, причем наиболее распространенными нарушениями являются расстройство настроения и тревожность [79, 80].

**Компульсивное переедание** — широкий термин, а не формальный диагноз. Пациенты, которые идентифицируют себя как страдающие компульсивным перееданием, часто страдают расстройством пищевого поведения, синдромом ночного переедания, эмоциональным перееданием, пищевой зависимостью, кусочничеством, как по отдельности, так и в сочетании. Все эти состояния включают импульсивный или компульсивный компонент, часто сходный с таковым у людей с химической и поведенческой зависимостью, такой как повышенная мотивация потреблять вкусные продукты и большее удовольствие, связанное с потреблением таких

продуктов, постепенное увеличение количества пищи, необходимого для достижения насыщения, потеря контроля над приемом пищи, больше времени тратится на получение и потребление пищи; стресс и дисфорию на фоне ограничительных диет, едят быстро или слишком много при отсутствии чувства голода, переедание, несмотря на его неблагоприятные физические и психологические последствия, а также чувство вины, деморализации или депрессии, связанные с приемом пищи [81, 82].

Импульсивность и компульсивность — это поведенческие фенотипы или эндофенотипы [82], которые передаются по наследству и изменчивы в общей популяции [83].

Импульсивность определяется как предрасположенность к быстрым и незапланированным реакциям на внутренние или внешние раздражители, не заботясь об их негативных последствиях, возникающая в результате нарушения бессознательной обработки информации [84].

Импульсивные люди имеют нарушения в сознательных процессах рефлексии и самоконтроля и склонность к более интенсивным реакциям на потенциальные вознаграждения окружающей среды — феномен, называемый чувствительностью к вознаграждению [84, 85], который предрасполагает их к широкому спектру психических расстройств.

Компульсии, в свою очередь, определяются действиями, которые неуместны в данной ситуации и которые сохраняются, несмотря на нежелательные последствия. Компульсии связаны с нарушениями в прерывании текущего поведения, когда это необходимо [82], а также увеличивают вероятность психического расстройства.

У некоторых людей с ожирением могут быть нарушения в сознательной обработке рефлексии и самоконтроле (импульсивность), и им может быть очень трудно прекратить есть (например), несмотря на то, что они знают, что должны это сделать (компульсия). Импульсивность и компульсивность являются результатом нарушений, связанных с волевым нисходящим контролем, осуществляемым дорсолатеральной префронтальной корой над такими структурами, как вентральное и дорсальное полосатое тело, связанными, соответственно, с импульсивностью и компульсивностью. Импульсивность и компульсивность задействуют разные нейронные цепи. Первая зависит от системы обучения вознаграждению, расположенной в вентральном полосатом теле, в то время как вторая зависит от более дорсальных полосатых контуров, связанных с формированием привычек [82, 86].

При зависимости от психоактивных веществ и ожирении потребление того или иного вещества или высококалорийных и приятных на вкус продуктов, соответственно, первоначально опосредуется вентральным полосатым телом и, следовательно, инициируется импульсивно. Повторяющееся употребление этого вещества или приятной на вкус пищи — в первую очередь подлежащее добровольному контролю, но импульсивное — вызывает миграцию вентральных контуров в более дорсальные полосатые контуры, вовлекая процессы нейроадаптации и нейропластичности, что приводит к потере контроля над потреблением пищи [82].

В одном исследовании исследователи обнаружили, что молодые женщины с ожирением показали значительно худшие результаты по нейропсихологическим показателям внимания и импульсивности, чем женщины без ожирения. Этот нейропсихологический ответ может быть опосредован системным воспалением низкой степени активности, связанным с ожирением, поскольку молодые люди обычно не подвержены воздействию других механизмов, связанных со снижением когнитивных способностей при ожирении, таких как гипертония, метаболическая дисфункция и сердечно-сосудистые нарушения, которые, как известно, изменяют структуру мозга. Снижение когнитивных способностей, приводящее к импульсивности у молодых женщин с ожирением, может свидетельствовать о начале раннего и стойкого когнитивного снижения, связанного с ожирением [82].

**Синдром ночного переедания.** Распространенность *NES* в общей популяции обычно невелика (от 0,5% до 1,5%) и имеет тенденцию к увеличению у лиц с ожирением (где она достигает 25%) [87]. Объясняется нарушением циркадного ритма [88]. Симптомы также включают утреннюю анорексию, сильное желание поесть между ужином и отходом ко сну и/или ночью или ранним утром, а также убеждение, что они не могут заснуть без еды [87]. Симптомы *NES* часто совпадают с симптомами других расстройств пищевого поведения. Пациенты с ожирением, *NES* и другими расстройствами пищевого поведения также подвержены повышенному риску расстройств настроения, тревоги и сна [89]. Хотя у людей с *NES*, по-видимому, наблюдаются те же закономерности начала, завершения и продолжительности сна, что и у здоровых людей, они просыпаются в среднем 3,6 раза за ночь и часто едят, чтобы снова заснуть [87]. Как правило, *NES* начинается в раннем взрослом возрасте и протекает длительно, с периодами ремиссии и рецидива, часто связанными со стрессовыми жизненными событиями [89]. Некоторые авторы предполагают, что мотивация к приему пищи отличается у людей с *NES* по сравнению с людьми с *BED*, поскольку у ночных едоков она заключается в том, чтобы, по-видимому, помочь им заснуть [90].

**Эмоциональное питание.** Эмоциональное переедание провоцируется негативными эмоциями или стрессом [91] и является одним из основных барьеров, с которым сталкиваются люди с ожирением при лечении своего заболевания, в дополнение к тому, что оно является возможным посредником между депрессией и ожирением [91]. Взаимосвязь между эмоциями и пищевым поведением до конца не изучена; но одна из теорий о происхождении эмоционального питания заключается в том, что у некоторых людей пища действует как регулятор вызывающих отвращение или отрицательных эмоций [92]. Существуют индивидуальные различия в том, как эмоции влияют на пищевое поведение. Несколько экспериментов показали, что люди, которые ограничивают свой рацион питания для снижения или поддержания веса, едят больше в ответ на страх и негативное настроение, чем те, кто этого не делает. Эти исследования также показывают, что люди, которые испытывают эмоциональное

переедание, потребляют больше сладкой и жирной пищи в ответ на эмоциональный стресс, в то время как люди с *BED* склонны к перееданию, сталкиваясь с негативными эмоциями [93].

Несмотря на интуитивное представление о том, что большинство людей — за исключением тех, кто соблюдает диету, и эмоциональных или компульсивных едоков — уменьшают потребление пищи, когда испытывают негативные эмоции, только около 40% на самом деле делают это [93]. Это говорит о том, что большинство людей, независимо от их веса и наличия каких-либо расстройств пищевого поведения, регулируют эмоции с помощью еды, по крайней мере, в какой-то момент своей жизни.

**Регуляция эмоций** — это многомерная конструкция, которая включает в себя способность реагировать на многочисленные личные и социальные требования социально приемлемым и гибким поведением и эмоциями, в дополнение к способности задерживать и даже подавлять спонтанные реакции, когда это необходимо или удобно [94]. Она включает в себя внутренние и внешние психологические процессы, такие как мониторинг, оценка и изменение величины своих эмоциональных реакций. В конечном счете, регуляция эмоций охватывает любые когнитивные и поведенческие процессы, которые влияют на интенсивность, продолжительность и выражение эмоций [94]. Одна из наиболее изученных моделей регуляции эмоций предлагает два механизма: когнитивную переоценку и подавление экспрессии [94]. Первый из них считается наиболее адаптивным и включает когнитивную стратегию изменения эмоционального потенциала данного состояния путем переопределения его в незэмоциональных условиях. Экспрессивное подавление, с другой стороны, включает в себя модуляцию эмоциональной реакции. Однако и то, и другое требует определенной способности воспринимать свои эмоции и размышлять о них, а эта способность неравномерно распределена среди населения. Проблемы в регуляции эмоций также могут быть связаны с различными психическими расстройствами, такими как депрессия, биполярное расстройство, тревожные расстройства, пограничное расстройство личности и расстройства пищевого поведения [95].

**Пищевая зависимость.** *Пищевая зависимость* — спорный термин, который используют для описания набора форм поведения, связанных с потреблением вкусных продуктов, очень похожи на те формы поведения, которые наблюдаются у тех, кто зависим от таких веществ, как никотин, кокаин, алкоголь и опиаты, а также при поведенческих зависимостях, с которыми связаны азартные игры, секс, шоппинг, социальные сети или просмотр порнографии, вызывающие привыкание. Однако с научной точки зрения простое сходство некоторых форм пищевого поведения с зависимостями от психоактивных веществ и/или поведения не позволяет нам классифицировать их как таковые [96].

Некоторые исследователи утверждают, что, несмотря на сходство определенных форм пищевого поведения с расстройствами, связанными с употреблением психоактивных веществ, такими как наличие тяги, потеря контроля, чрезмерное потребление, толерантность, воздержание, стресс

и функциональные нарушения, и даже результаты изменений в мезолимбических дофаминергических системах у пациентов с пищевой зависимостью [97, 98] — вещество, вызывающее привыкание, еще не найдено [96], что должно запретить использование термина «пищевая зависимость».

Будь то сахар или комбинация сахара и жира, которые присутствуют в продуктах с высоким вкусом, тем не менее, пока невозможно утверждать, что какое-либо конкретное питательное вещество воздействует непосредственно на мозг, вызывая поведение, мотивированное вознаграждением [96]. С другой стороны, есть доказательства того, что ожирение оказывает важное влияние на активность различных областей мозга [99], включая те, которые связаны с обработкой вознаграждения [100], что вносит еще больше противоречий в этот вопрос. Однако пока невозможно точно определить, действительно ли изменения, наблюдаемые с помощью нейровизуализации в связности и активности областей мозга, связанных с обработкой вознаграждения и когнитивным контролем, у тех, кто сообщает о пищевой зависимости (подавляющее большинство из которых страдает ожирением), вызваны пищей или являются явлениями, специфически связанными с ожирением. Эти результаты нейровизуализации часто используются для обоснования концепции пищевой зависимости.

Ожирение и пагубные привычки имеют общие нейробиологические процессы, которые приводят к компульсивному потреблению, что, в свою очередь, является результатом нарушения регуляции цепей обработки вознаграждения и биохимических процессов, в которых главным действующим лицом является дофамин. Особенно стимулирующий эффект пищи при ожирении характеризует его аддиктивный аспект [101]. Нарушения в способности проявлять самоконтроль являются существенными психопатологическими элементами в любой зависимости.

Сходство между расстройствами, связанными с употреблением психоактивных веществ, и пищевой зависимостью носит не только феноменологический и психобиологический характер, но также включает семейный анамнез, более частое начало в подростковом или раннем взрослом возрасте, хроническую эволюцию с рецидивами и даже возможность спонтанного разрешения без какого-либо лечения [102]. Одной из возможных причин трудностей с согласованием сходства расстройств, связанных с употреблением психоактивных веществ, и пищевой зависимости является то, что негативные последствия первого гораздо более очевидны, чем второго, включая распад семьи, прекращение учебы, финансовые проблемы и даже заключение в тюрьму [102]. При пищевой зависимости такие исходы наблюдаются редко, а если и наблюдаются, то обычно не такой степени тяжести, как у потребителей психоактивных веществ. Точно так же дети вряд ли пропустят школу из-за переедания, и ни один взрослый не совершает преступления, съедая слишком много.

**Феномен передачи зависимости.** Этот термин указывает на то, что у некоторых людей, перенесших МБХ и имевших ранее существовавшую «пищевую

зависимость» до операции, может развиваться новое расстройство, связанное с употреблением психоактивных веществ, или что «пищевая зависимость» «перешла» на другое вещество после операции. Это может включать употребление алкоголя и/или других психоактивных веществ или вовлечение в другие виды аддиктивного поведения, такие как чрезмерные азартные игры, шопинг, использование Интернета и порнография. Однако пока не установлено, указывают ли эти события на увеличение употребления психоактивных веществ или вовлечение в поведение с высоким потенциалом привыкания лиц, которые уже испытывали подобные проблемы до операции, или на новые случаи проблемного употребления психоактивных веществ или аддиктивного поведения, возникшие после операции [103].

Феномен переноса зависимости, также наблюдаемый у пациентов, проходящих диетотерапию, по-видимому, возникает из-за предполагаемого аддиктивного аспекта ожирения, который, в общих чертах, включает повреждение функционирования областей мозга, которые, как известно, связаны с обработкой вознаграждения и когнитивным контролем, аналогично тому, что происходит при зависимости от психоактивных веществ [77, 104].

Расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ (алкоголь и другие психоактивные вещества), а также другие сопутствующие

расстройства контроля импульсов, такие как навязчивые покупки, патологические азартные игры и пристрастие к социальным сетям или порнографии, могут повлиять на некоторых пациентов после того, как они сбросили вес, особенно на тех, кто перенес МБХ, тем самым снижая качество их жизни и подвергая их риску восстановления веса и осложнений ожирения. Пациенты, перенесшие МБХ, подвергаются более высокому риску развития расстройств, связанных с употреблением алкоголя, из-за изменения фармакокинетики, приводящего к повышенной чувствительности и снижению переносимости алкоголя после операции [105].

Также было высказано предположение, что у некоторых пациентов ожирение может вызывать привыкание, которое, в общих чертах, проистекает из нарушения регуляции активности в областях мозга, которые, как известно, связаны с обработкой вознаграждения и когнитивным контролем, аналогично тому, что происходит при зависимости от психоактивных веществ [104].

Пациенты с ожирением, которые намереваются начать какую-либо программу лечения заболевания, должны пройти обследование у специалистов в области психического здоровья, чтобы своевременно выявить психосоциальные поведенческие факторы, которые могут поставить под угрозу их лечение от ожирения.

## Перенос зависимости после бариатрической операции

МБХ «порождает» новые зависимости. Специалисты в области психического здоровья обеспокоены тем, что явление, называемое переносом зависимости, может быть спровоцировано у некоторых пациентов хирургическим лечением ожирения. Концепция, лежащая в основе переноса зависимости у пациентов, перенесших МБХ, заключается в том, что пациенты, перенесшие МБХ и, таким образом, больше не способные потреблять прежнее количество пищи из-за физических ограничений, препятствующих потреблению пищи, обусловленных хирургическим вмешательством, могут начать чрезмерно потреблять алкоголь и/или начать употреблять другие вещества и/или развить другие виды аддиктивного поведения, такие как чрезмерные азартные игры, шопинг, использование интернета или просмотр порнографии. Эти данные включают, например, роль предполагаемого дефицита дофамина в мозге людей с ожирением, закрепляющего патологическое пищевое поведение, которое компенсирует сниженную активацию дофаминергических цепей [106].

Многие исследования с использованием нейровизуализации показали, что у людей с ожирением реакция мозга на прием пищи или даже визуальные или слуховые сигналы о еде сильно отличаются от тех, которые проявляются у худощавых людей. Эти реакции затрагивают несколько областей мозга, таких как вентральное полосатое тело, миндалевидное тело, гиппокамп и медиальная префронтальная кора, все области, связанные с мотивацией и обработкой вознаграждения, а также дорсолатеральную префронтальную кору, область мозга, связанную с когнитивным контролем [99].

Несколько других исследований с использованием нейровизуализации показали, что БХ может обратить вспять аномальные паттерны активации в системах мозга, связанных с вознаграждением и когнитивным контролем [107], что подтверждает гипотезу о том, что они могут быть феноменологически не идентичны. Еда, питье, навязчивые азартные игры и навязчивые покупки очень похожи с точки зрения неврологии. Дисфункциональное пищевое поведение, подобное тому, которое наблюдается у пациентов с BED, состоит из психологических переживаний, очень похожих на те, которые описываются пациентами, страдающими расстройствами, связанными с употреблением психоактивных веществ, включая чувства потери контроля; удовольствия и возбуждения, связанных с потреблением высококалорийных продуктов; а также вины и угрызений совести, которые часто являются причиной конечный результат.

Фармакокинетика алкоголя, по-видимому, меняется после проведения МБХ. У пациентов, перенесших желудочное шунтирование по методу Roux-en-Y (RYGB), уровень алкоголя в плазме крови может очень быстро достичь своего пика [103]. Сами пациенты часто говорят, что их «устойчивость» к алкоголю меняется после операции, ссылаясь на восприятие того, что они более чувствительны к воздействию алкоголя, проявляющееся в том, что они могут употреблять меньше напитков, чем они употребляли до операции. Было высказано предположение, что чем быстрее действие психотропного препарата и чем короче время, в течение которого ощущаются его эффекты, тем выше его потенциал

привыкания [103], гипотеза, получившая название фармакокинетической этиологической модели зависимости. Если эта гипотеза действительно объясняет, почему у многих пациентов после операции развиваются проблемы, связанные с алкоголем, то алкогольную зависимость после операции нельзя считать переносом зависимости.

К сожалению, большинство исследований, посвященных употреблению психоактивных веществ и бариатрической хирургии, были сосредоточены в основном на проблемах, связанных с алкоголем, при этом было мало информации о других

легальных или нелегальных психоактивных веществах, включая бензодиазепины. На данный момент, принимая во внимание изменения в реакции областей мозга, обрабатывающих вознаграждения, и в когнитивном контроле, наблюдаемые у пациентов с ожирением, а также множество остающихся вопросов о достоверности таких явлений, как пищевая зависимость и перенос зависимости, специалисты здравоохранения должны быть особенно осторожны и должны исключать зависимость при оценке кандидатов на МБХ, особенно когда есть основания подозревать это.

## Кусочничество

Кусочничество определяется как употребление небольших порций пищи незапланированным образом между приемами пищи. Рассматривая эти различные концепции, эксперты чаще всего одобряют такие критерии, как повторяемость, потребление небольшого количества пищи и отсутствие планирования. Не все авторы считают потерю контроля одним из аспектов

кусочничества, по мнению многих авторов, этот критерий не следует использовать для того, чтобы отличать кусочничество от *BED*. Кусочничество может являться субсиндромальной формой *BED*, которая, как таковая, увеличивает вероятность нежелательных исходов с точки зрения потери веса у пациентов, проходящих лечение от ожирения.

## Психотерапия ожирения

Психотерапия является важным компонентом общего лечения ожирения и может быть использована и для других целей у пациентов, перенесших МБХ. Наиболее изученными терапевтическими целями психотерапии у пациентов с ожирением являются дисфункциональное пищевое поведение, которое, как обсуждалось выше, увеличивает вероятность нежелательного исхода при любых методах лечения ожирения. Различные психотерапевтические методики направлены на формирование психологического настроя, способствующего достижению основных целей лечения ожирения, включая долгосрочное поддержание снижения веса, достигнутого в ходе лечения, путем контроля, среди прочих препятствий для ответа на лечение, дисфункционального пищевого поведения. Методы охватывают различные стратегии для достижения целей. Например, психолого-педагогические методы помогают изменить привычки и образ жизни, в то время как методы, основанные на когнитивно-поведенческой терапии (КПТ), направлены на когнитивную реструктуризацию [108], а методы, основанные на диалектической поведенческой терапии (ДБТ), направлены на улучшение стратегий саморегуляции [109]. Межличностная психотерапия может быть полезна для оказания помощи пациентам с ожирением в разработке способов улучшения их социальной поддержки, снижения межличностного стресса и облегчения эмоциональной обработки в социальных контекстах, а также для того, чтобы помочь им улучшить свои социальные навыки. Наконец, методы, основанные на трансцендентальной медитации, такие как осознанность, все чаще используются для лечения ожирения, помогая свести к минимуму автоматическое пищевое поведение, тягу к еде и пищевую импульсивность, регулируя баланс между эмоциями отвращения и эмоциональным питанием [110]. Техники, основанные на осознанности,

могут использоваться отдельно или как часть других программ, направленных на регулирование эмоций, таких как ДБТ.

Методы КПТ следует отличать от вмешательств, направленных на изменение привычек или здорового поведения, хотя между ними не всегда существует четкое различие. Мероприятия, направленные на изменение привычек и здорового поведения, включают действия по поощрению здорового питания и физической активности. Они могут использовать такие поведенческие стратегии, как самоконтроль, определение целей, контроль стимулов, решение проблем и профилактика рецидивов, которые будут рассмотрены ниже. Техники, основанные на КПТ, в свою очередь, используют все эти стратегии, связанные с терапевтическим компонентом, направленным на когнитивную реструктуризацию [47]. Определение целей признается научно обоснованной стратегией изменения поведения и заключается в оказании помощи пациентам в постановке четких и осязаемых целей, что в конечном итоге помогает направить их внимание и усилия, а также свести к минимуму воздействие отвлекающих факторов, одновременно повышая энергию, мотивацию и настойчивость [111]. Такие цели могут выходить за рамки контроля веса, питания и физических упражнений и включать, например, мероприятия по уходу за собой и самопринятию, среди прочего. Вмешательства, основанные на контроле стимулов, полезны для выявления стимулов, которые запускают автоматическое и дисфункциональное пищевое поведение, а также для устранения ассоциаций с ними [112].

Структурированные методы решения проблем включают методы, помогающие пациентам выявить личные проблемы, лежащие в основе их дисфункционального пищевого поведения, и помочь им в разработке адекватных инструментов для решения этих проблем [111].

## Терапия ожирения

Терапия ожирения, как у пациентов с ассоциированными заболеваниями, так и без них должна проводиться поэтапно, с упором на диету и изменение образа жизни.

### **Изменение образа жизни и другие неоперативные методы лечения.**

Изменение образа жизни, включая диету, физическую активность и изменение поведения, считается лечением первой линии ожирения [113]. За последние 40 лет несколько диет стали популярными, несмотря на отсутствие большой доказательной поддержки. Эти диетические стратегии можно разделить на пять категорий (адаптировано по Freire R. et al., Nutrition 2020) [114]:

1. Диеты, предназначенные для регулирования содержания макроэлементов (например, диеты с низким содержанием жиров, высоким содержанием белков и низким содержанием углеводов).

2. Диеты, которые в первую очередь ограничивают определенные продукты или группы продуктов питания (например, безглютеновые, палеолитические, вегетарианские/веганские).

3. Диетические подходы, учитывающие культурные аспекты и близость продуктов из определенного географического региона (например, средиземноморская диета).

4. Диеты с очень низким содержанием калорий

5. Диеты, которые регулируют время приема пищи людьми (например, интервальное голодание).

**Низкоуглеводные диеты** допускают потребление от 50 до 100 граммов углеводов в день, или менее 40% суточной нормы калорий человека за счет углеводов [115, 116, 117]. Пациентам рекомендуется употреблять продукты с высоким содержанием белка (например, мясо, птицу, рыбу, моллюсков, яйца, сыр, орехи, семечки) и жиров (например, растительных масел, сливочного масла, оливок, авокадо). Низкоуглеводные диеты в основном характеризуются потреблением овощей с низким содержанием углеводов (например, зеленых салатов, огурцов, брокколи, тыквы), в то время как потребление крахмалистых продуктов, таких как рис, макароны и хлеб, ограничено. Низкоуглеводные диеты обычно приводят к быстрой потере веса, составляя примерно 10% от первоначального веса человека в течение первых шести месяцев [118]. Однако после этого, как правило, происходит восстановление веса, обычно связанное со снижением приверженности [119]. Более того, одна группа авторов, проведя строгий метаанализ 32 контролируемых исследований, пришла к выводу, что затраты энергии и потеря жира были более значительными при диетах с низким содержанием жиров, чем при низкокалорийных диетах с низким содержанием углеводов [120].

### **Кетогенные диеты.**

Кетогенные диеты, которые являются разновидностью диеты с очень низким содержанием калорий и высоким содержанием жиров, предполагают получение минимум 70% энергии из жиров при строгом ограничении потребления углеводов. Это делается для того, чтобы имитировать состояние голодания

и вызвать кетоз за счет результирующего истощения запасов гликогена. Последующее усиленное расщепление жиров приводит к метаболизму жирных кислот с образованием ацетона, после чего кетонные тела заменяют глюкозу в качестве основного источника энергии, что приводит к потере веса [121], а также наблюдаемому снижению чувства голода и аппетита [122, 123].

В целом, клинические испытания выявили значительное снижение веса у лиц, придерживающихся кетогенной диеты, хотя побочные эффекты, такие как запоры, неприятный запах изо рта, головные боли, мышечные спазмы и слабость [124]. Также были задокументированы другие побочные эффекты, такие как липемия и повышенные факторы сердечно-сосудистого риска, обусловленные либо улучшением [125, 126], либо ухудшением [127] липидного профиля и развитием стеатоза печени [128]. Дефицит питательных веществ также был связан с кетогенной диетой: дефицит тиамина, фолиевой кислоты, магния, кальция и железа. Поскольку продукты, богатые углеводами, являются хорошим источником витаминов и минералов, их ограничение может иметь важные клинические последствия. В то время как потеря веса может способствовать улучшению репродуктивной функции у женщин с избыточным весом/ожирением, недостаточное потребление фолиевой кислоты и йода увеличивает риск нарушений развития плода у женщин детородного возраста [129].

Что еще более важно, данные наблюдений продемонстрировали повышенную смертность, связанную с длительным употреблением как низкокалорийных, так и высокоуглеводных диет, этот риск сводится к минимуму, когда энергия, получаемая из сложных углеводов, составляет от 50% до 55% от общей калорийности рациона. Белки животного происхождения и жиры животного происхождения также могут быть связаны с более высоким риском смертности, в то время как белки и жиры растительного происхождения снижают такой риск [130].

В заключение, кетогенная диета ассоциируется с хорошей кратковременной приверженностью, снижением массы тела и некоторым уменьшением факторов риска ССЗ. Однако в долгосрочной перспективе такие различия, по-видимому, не имеют большого клинического значения, вероятно, из-за увеличения потребления углеводов в долгосрочной перспективе. Более того, многие исследования низкоуглеводной диеты выявили связь со значительно более высоким риском смертности от всех причин.

### **Диеты с высоким содержанием белка.**

Диеты с высоким содержанием белка обычно содержат более 30% всех калорий из источников белка. Учитывая адекватность питания, диеты с высоким содержанием белка и жиров способствуют большему потреблению продуктов животного происхождения и насыщенных жиров с пагубным эффектом повышения уровня холестерина липопротеидов низкой плотности [131].

Популярные диеты с высоким содержанием белка и жиров, такие как диета Аткинса и диета Зона,

по-видимому, позволяют добиться значительной потери веса за короткие периоды времени [132].

Потребление белка было связано с повышением чувства сытости и энергетических затрат [133]. Хотя этот подход, по-видимому, дает преимущества для снижения веса и состава тела в краткосрочной перспективе [120, 134]. Ограниченное число долгосрочных (до 2-летнего наблюдения) исследований, о которых сообщалось, не выявило существенных различий в снижении веса [135].

Несмотря на то, что диеты с высоким содержанием белка и низким содержанием жиров, в краткосрочной перспективе, по-видимому, способствуют кратковременной потере веса, имеющиеся данные указывают на то, что в долгосрочной перспективе соотношение макронутриентов, связанное с ограничением калорий в рамках здорового рациона, может способствовать одинаковой степени потери веса [120, 136].

#### **Диеты с низким содержанием жиров.**

Клинические рекомендации поддерживают долгосрочную приверженность лечению, при этом гипокалорийная диета с низким содержанием жиров является методом выбора [73]. Хорошо спланированные контролируемые исследования продемонстрировали, что умеренная потеря веса с использованием диеты с низким содержанием жиров и ограничением калорий в сочетании с изменением образа жизни может значительно снизить заболеваемость СД2 в преддиабетических популяциях [137, 138].

Как правило, такие диеты содержат менее 30% калорий в виде жиров и особенно ориентированы на отказ от насыщенных и транс-жиров, что обычно приводит к снижению веса на 5% в течение первых шести месяцев [139]. Долгосрочные (в течение одного года) результаты включают снижение веса более чем на 10% [140], наряду с благоприятными изменениями биохимических показателей, связанных с повышенным сердечно-сосудистым риском, такими как снижение сывороточных уровней холестерина липопротеидов низкой плотности и триглицеридов и повышение уровней холестерина липопротеидов высокой плотности [139]. Также сообщалось о четырехпроцентном восстановлении веса через два года [140].

#### **Ограничение определенных продуктов или групп продуктов питания.**

В последнее время наблюдается резкий рост числа диет, исключающих определенные группы продуктов питания в качестве альтернативных диет для похудения. К этой категории относятся вегетарианские и веганские диеты, причем последняя исключает все продукты животного происхождения, а также палео-диета, которая ограничивает многие группы продуктов, включая зерновые, молочные продукты и бобовые; и все более популярные безглютеновые диеты. Некоторые данные подтверждают терапевтическое использование растительных диет в качестве эффективного средства лечения избыточного веса и ожирения. Однако для проверки этих результатов требуются дальнейшие долгосрочные испытания, поскольку в некоторых исследованиях не удалось

выявить какого-либо превосходства над другими подходами к снижению веса [141].

Более того, достаточная, хорошо продуманная вегетарианская диета часто требует сотрудничества с квалифицированным диетологом и адекватного приема пищевых добавок в течение длительного времени.

Палеолитическая диета — это план питания, основанный на предполагаемом рационе наших предков, живших до земледелия. Он состоит в основном из мяса, яиц, орехов, корнеплодов, овощей и свежих фруктов, в то время как из него исключаются зерновые, бобовые, молочные продукты и рафинированные сахара. Несмотря на то, что фактические данные свидетельствуют об общей пользе для здоровья и снижении веса, большинство из них были получены лишь в краткосрочных наблюдениях за небольшими группами людей, а это означает, что их результаты могут быть недоступны для распространения на население в целом [142]. Кроме того, в последующих исследованиях сообщалось, что польза для здоровья от такого подхода исчезла через 24 месяца, а приверженность была низкой. Другим важным ограничением палео-диеты является потенциальный риск дефицита различных питательных веществ, к которым относятся витамин D, кальций [143] и йод [144]. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы подтвердить утверждения сторонников палео-диеты.

Что касается безглютеновых диет, то мало что было изучено о влиянии глютена на контроль веса. Неизвестно, обладает ли глютен свойствами, способствующими ожирению, и если да, то какой метаболический механизм может лежать в основе этого эффекта [145].

#### **Средиземноморская диета.**

Отражает традиционную схему питания, существовавшую в районах выращивания оливковых деревьев на Крите, в Греции и на юге Италии в конце 1950-х годов. Она была охарактеризована в знаменитом исследовании семи стран после того, как исследователи обнаружили связь между такой диетой и самыми низкими показателями ишемической болезни сердца и самой продолжительной продолжительностью жизни во всех исследованных странах [146]. Основными особенностями диеты являются: а) высокое потребление жиров, в основном в виде оливкового масла первого отжима, щедро используемого для приготовления овощных блюд и заправки к ним; (b) высокое потребление продуктов с низким гликемическим индексом, таких как цельнозерновые каши, бобовые, орехи, фрукты и овощи; (c) умеренное или высокое потребление рыбы; (d) умеренное или незначительное потребление птицы и молочных продуктов; и (e) низкое потребление красного мяса и мясopодуков [147]. С точки зрения снижения веса при средиземноморской диете качество жиров и углеводов, по-видимому, более важно, чем количество этих макроэлементов [148]. В одном мета-анализе рандомизированных клинических исследований (РКИ) было установлено, что средиземноморская диета является полезным инструментом для снижения массы тела и связанных с ожирением метаболических изменений, особенно

при ограничении общего потребления энергии [149]. В ходе РКИ диета показала результаты, сравнимые с результатами, достигнутыми при диетах с низким содержанием углеводов, и превосходящие результаты диет с низким содержанием жиров», с точки зрения потери веса и изменений других биохимических параметров [119].

Исследование *PREDIMED-Plus* — это продолжающееся шестилетнее многоцентровое рандомизированное исследование в параллельных группах, предназначенное для сравнения влияния гипокалорийной традиционной средиземноморской диеты в сочетании с поощрением физической активности и поведенческой поддержкой на смертность от ССЗ по сравнению с обычными рекомендациями, состоящими исключительно из традиционной диеты средиземноморской диеты без ограничений по потреблению энергии (контрольная группа) [150]. Результаты за один год, по-видимому, подтверждают эффективность вмешательства в значительном изменении привычек питания, снижении ожирения и снижении величины сердечно-сосудистых факторов риска у пациентов с метаболическим синдромом, что обнадеживает. Однако важнейшие вопросы, на которые все еще должно ответить исследование *PREDIMED-Plus*, заключаются в том, могут ли эти изменения сохраняться в долгосрочной перспективе и, если да, связаны ли такие изменения со значительным снижением частоты ССЗ [151].

#### **Диеты с очень низким содержанием калорий (*Very-low calorie diets, VLCD*).**

Несколько ретроспективных и проспективных клинических испытаний, проведенных в 1990-х годах, выявили значительную первоначальную потерю веса при использовании VLCD, обычно обеспечивающих от 400 до 600 ккал в день за счет полной замены пищи. Однако в 1998 году экспертная группа по ожирению, созданная Национальным институтом сердца, легких и крови, не рекомендовала использовать VLCD из-за опасений, что долгосрочная потеря веса, особенно после прекращения VLCD, существенно не отличалась от той, которая достигается при использовании стандартных низкокалорийных диет [152]. В то время как исследования, рассмотренные для рекомендаций 2013 года, предполагают, что кратковременная потеря веса при полной замене пищи может быть больше, чем достигается при диетах на основе продуктов питания, потенциал для восстановления веса после полной замены пищи представляется высоким [123].

VLCD способствуют быстрой потере веса и заменяют все обычные приемы пищи коммерческими смесями, жидкими коктейлями, супами или батончиками. Несколько мета-анализов, сравнивающих потерю веса у лиц, придерживающихся VLCD, с низкокалорийной диетой от 800 до 1200 ккалорий в день, показали, что пациенты с очень низким потреблением калорий теряют вес более быстрыми темпами, но также и то, что скорость первоначальной потери веса не влияет на поддержание веса через шесть или 12 месяцев [140, 153].

Недавно было продемонстрировано, что план данной диеты, включенный в комплексную

мультидисциплинарную программу первичной медико-санитарной помощи, эффективен для индукции ремиссии СД2 [154]. VLCD обеспечивают контроль гликемии за счет снижения выработки глюкозы печенью, усиления действия инсулина в печени и периферических тканях и усиления секреции инсулина. Эти преимущества проявляются вскоре после начала диеты, что говорит о том, что ограничение калорий играет решающую роль [155]. Интересно, что долгосрочный анализ программы «Клиническое исследование ремиссии диабета» выявил устойчивые ремиссии в течение 24 месяцев более чем у трети людей с СД2. Устойчивая ремиссия была связана со степенью стойкой потери веса. Это исследование подчеркивает важность разработки структурированной, интегрированной программы контроля веса на основе первичной медико-санитарной помощи, особенно у пациентов, у которых СД2 развился в течение шести лет после постановки диагноза — при стремлении сохранить ремиссию до недиабетического состояния, следует отказаться от всех противодиабетических препаратов.

**Интервальное голодание (ИГ)** — это режим питания, при котором периоды приема пищи чередуются с периодами добровольного голодания или потребления очень низкой калорийности. Во время периода голодания происходит изменение в использовании энергетического субстрата: поскольку глюкоза недоступна, организм использует жир в качестве основного источника энергии. Во время голодания пациенты могут пить неограниченное количество очень низкокалорийных жидкостей, таких как вода, кофе, чай и легкие бульоны. Поскольку такое потребление ограничивает потребление питательных микроэлементов, рекомендуется принимать общие поливитаминные добавки для обеспечения достаточного количества питательных микроэлементов. В дни «без голодания» пациентам рекомендуется соблюдать диету с низким содержанием сахара и рафинированных углеводов, которая снижает секрецию глюкозы и инсулина.

Существует несколько различных стратегий голодания, которые предполагают голодание в течение разных периодов времени. Такие стратегии включают (а) голодание поочередно (нулевое потребление калорий в разгрузочные дни); (б) модифицированное голодание поочередно (ограничение потребления энергии более чем на 60% в разгрузочные дни); и (в) голодание или модифицированное голодание два дня в неделю.

Общей и привлекательной особенностью ИГ является то, что пациентам не нужно ограничивать потребление калорий каждый день. Потеря веса, вероятно, происходит из-за того, что пациенты не полностью компенсируют дефицит калорий, возникающий в разгрузочные дни. Однако было высказано предположение, что ИГ приводит к потере веса, которая ничуть не превосходит ту, которая достигается при постоянном ограничении калорий. В одном рандомизированном годичном клиническом исследовании оценивалось влияние ИГ по сравнению с постоянным ограничением потребления энергии на потерю веса, поддержание потери веса и кардиометаболический риск [156]. Как величина потери

веса, так и скорость поддержания потери веса были одинаковыми в двух группах, придерживавшихся диеты. Однако степень восстановления веса была выше в группе интервального голодания. Участники группы голодания также сообщали о большем чувстве голода, чем участники группы постоянного ограничения потребления энергии. ИГ также может быть особенно трудным для поддержания в течение длительного времени, поскольку повышенное чувство голода может ограничить долгосрочную приверженность.

В одном систематическом обзоре и мета-анализе оценивалось влияние интервенций натошак на регуляцию антропометрических и метаболических параметров у субъектов с избыточной массой тела или ожирением [157]. ИГ было связано со значительным снижением массы тела, ИМТ, безжировой массы, жировой массы, окружности талии, холестерина липопротеидов низкой плотности, триглицеридов, систолического и диастолического артериального давления. Однако не было выявлено существенной

разницы в изменениях общего холестерина, холестерина липопротеидов высокой плотности или концентраций глюкозы и инсулина в крови.

В Кокрановском обзоре [158] оценивалась роль интервального голодания в профилактике и снижении риска ССЗ у людей с документально подтвержденным ССЗ или без него. Хотя масса тела и ИМТ снизились, эти снижения не удовлетворяли критерию клинической значимости (снижение на  $\geq 5\%$ ). Также не было отмечено различий в окружности талии, общем уровне холестерина, холестерина низкой или высокой плотности, триглицеридов, глюкозы в плазме натошак, гликированного гемоглобина или систолического или диастолического артериального давления. Интервальное голодание также не лишено побочных эффектов [156], поскольку некоторые пациенты испытывают некоторую степень головокружения, легкую головную боль, легкую тошноту и временное нарушение сна. Такие неприятные ощущения дискомфорта могут серьезно подорвать долгосрочную приверженность к лечению.

## Приверженность как фактор, определяющий успех

Идеальная диета — это та, которая обеспечивает наилучшее соблюдение с учетом предпочтений

пациента, его энергетических потребностей и состояния здоровья.

## Особенности диет у пациентов с ожирением и заболеваниями органов пищеварения

Терапию ожирения следует начинать со структурированных диетических и поведенческих изменений образа жизни, организованных в рамках мультимодальной программы лечения. Потребление белка следует увеличить у пациентов с ВЗК с активным заболеванием и ожирением до 1,2–1,5 г/кг массы тела в день у взрослых. У пациентов с ВЗК и ожирением, которые получают или получали стероидную терапию, следует контролировать уровень кальция в сыворотке крови и 25-(ОН)-витамин D и добавлять их, если необходимо, для предотвращения низкой минеральной плотности костной ткани. Контролируемое снижение веса (по крайней мере, на 10%) с помощью персонализированной гипокалорийной диеты и аэробных упражнений было связано с улучшением симптомов ГЭРБ и сокращением использования ингибиторов протонной помпы (ИПП). Если нехирургические вмешательства не смогли достичь поставленных целей. Предпочтительной процедурой является операция RYGB.

Недавняя публикация описывает успех изменения образа жизни у 88 пациентов с СРК [159]. Потеря веса была зафиксирована в группе из 63

пациентов с СРК, которые придерживались лечения СРК диетой (*Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides and Polyols, FODMAP*). Улучшение симптомов СРК было отмечено наряду с потерей веса [160].

У больных острым панкреатитом и ожирением нет необходимости в специальном питании по сравнению с худощавыми больными острым панкреатитом. У больных острым панкреатитом и ожирением нет необходимости в специальном питании по сравнению с худощавыми больными острым панкреатитом.

Низкий уровень белка в рационе может напрямую способствовать отложению жира в печени. Пациенты с НАЖБП с избыточной массой тела или ожирением, не проходящие курс лечения для снижения веса, должны потреблять по меньшей мере 1 г/кг белка в день. Пациенты с НАЖБП с избыточным весом или ожирением, соблюдающие гипокалорийную диету для снижения веса, должны потреблять 1,2 г/кг белка /день, чтобы предотвратить потерю мышечной массы.

## Физическая активность и ожирение

Повышенная физическая активность (ФА) является важным компонентом любого комплексного изменения образа жизни, при котором ФА характеризуется любым мышечным движением, вызывающим значительный расход калорий. Физические упражнения — это особый тип физической активности,

планируемый, структурированный и повторяющийся, имеющий цель либо улучшение, либо поддержание физической формы [161]. У людей, живущих с ожирением, физические упражнения приносят пользу здоровью, такую как потеря веса, снижение артериального давления, улучшение физических

функций, улучшение липидного профиля, снижение уровня глюкозы натощак, улучшение психического здоровья и улучшение общего качества жизни [162, 163, 164].

Исследования также показали, что риск смертности от всех причин может быть снижен на 16–30%

у умеренно активных людей по сравнению с теми, кто ведет малоподвижный образ жизни, независимо от их ИМТ и окружности талии. Когда ИМТ превышает 30 кг/м<sup>2</sup>, это может быть причиной вдвое большего числа смертей, чем ожирение любой степени [165].

## Рекомендации по программам упражнений

Программы тренировок должны соответствовать основным принципам специфичности, прогрессирования, перегрузки, обратимости и биологической индивидуальности (как определено в таблице 2) [166].

Кроме того, они должны быть комплексными, независимо от массы тела человека, включая занятия, улучшающие его кардиореспираторные и нейромоторные функции и гибкость. Такие оценки должны включать антропометрические измерения, такие как вес, рост и ИМТ человека, а также информацию о демографических характеристиках этого человека, физических ограничениях, кардиометаболическом статусе, эмоциональных проблемах, личных предпочтениях и ранее существовавших привычках к ежедневной физической активности (таблица 3). Они также должны сосредоточиться на определении упражнений, которые каждый конкретный пациент будет способен выполнять и захочет выполнять, чтобы повысить приверженность программе и эффективность [161, 163, 164, 167].

Аэробные упражнения, такие как бег и ходьба, улучшают общую физическую форму человека, психическое здоровье и кардиометаболический статус, помимо других преимуществ. Силовые тренировки — также известные как тренировки с отягощениями и включающие такие виды деятельности, как поднятие тяжестей, функциональная тренировка (которая состоит из упражнений, направленных на облегчение повседневной жизни) и определенные виды занятий фитнесом — либо уменьшают

количество потерянной мышечной массы, либо фактически увеличивают мышечную массу (гипертрофия). Силовые тренировки также могут улучшить осанку, физические функции и плотность костной ткани человека, а также снизить риск получения травм.

Нейромоторные упражнения, которые включают в себя баланс, проприоцепцию, ловкость, координацию движений и улучшение походки, особенно актуальны для пациентов, перенесших некоторые хирургические вмешательства по поводу ожирения, из-за внезапных изменений в их центре тяжести, вызванных быстрой потерей веса.

Упражнения на гибкость поддерживают или улучшают подвижность суставов, связаны с функциями организма и, по-видимому, уменьшают телесную боль, вызванную или усугубляемую избыточным весом.

Для поддержания массы тела и здоровья рекомендуется примерно 150 минут в неделю заниматься аэробными упражнениями умеренной или высокой интенсивности. Чтобы похудеть и избежать повторного набора веса, может потребоваться более 200 минут в неделю. Сеансы могут быть непрерывными или разбиты на 10-минутные блоки, последние особенно подходят для людей с ожирением, сопутствующими сердечно-сосудистыми и ортопедическими заболеваниями, а также для тех, кто ведет крайне малоподвижный образ жизни или сильно страдает ожирением.

## Фармакотерапия

Для лиц, которые не в состоянии достичь или поддерживать клинически значимую потерю веса и ИМТ  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup> или ИМТ  $\geq 27$  кг/м<sup>2</sup>, сопровождающийся сопутствующими заболеваниями, связанными с весом (например, СД2, обструктивное апноэ сна, гипертония, гиперлипидемия, и т.д.), фармакотерапия ожирения может рассматриваться как дополнение, помогающее компенсировать адаптивные изменения в расходах энергии и аппетите и улучшающее приверженность вмешательствам в образ жизни [168].

Критерии одобрения также требуют, чтобы лекарство улучшало метаболические биомаркеры, включая липиды, кровяное давление и гликемию. В настоящее время в Соединенных Штатах одобрено шесть лекарственных препаратов для лечения избыточного веса и ожирения: фентермин, фентермин/топирамат, орлистат, бупропион SR/налтрексон, лираглутид 3,0мг, семаглутид 2,4мг.

Европейское агентство по лекарственным средствам (European Medicines Agency, EMA) имеет

аналогичные строгие критерии одобрения лекарств, но одобрило только орлистат, бупропион SR/налтрексон и лираглутид. Однако сибутрамин по-прежнему доступен в Бразилии и России, поэтому он также будет обсуждаться в этом обзоре.

Решение о том, какое лечение начать, должно основываться на нескольких факторах, включая (1) наличие сопутствующих заболеваний, которые могут улучшиться при приеме лекарств (например, лираглутид в дозе 3,0 мг помогает улучшить СД2 по мере снижения веса пациента), (2) противопоказания к приему лекарств, (3) потенциальные лекарственные взаимодействия, и (4) уникальные проблемы каждого пациента с потерей веса. Сведения об отдельных лекарствах приведены в таблице 4.

В начале лечения регулярно проводят повторный осмотр пациентов (предпочтительно один раз в месяц), чтобы оценить как переносимость схемы приема лекарств, так и ее эффективность, обычно

определяемую как потеря  $\geq 5\%$  общей массы тела за три месяца. Когда пациент достигает плато снижения веса (отсутствие потери веса в течение 1–3 месяцев) или начинает восстанавливать вес, рассмотрите возможность либо увеличения дозы текущего

лекарства, либо добавления другого препарата против ожирения, нацеленного на несколько путей одновременно. Следует избегать резкого прекращения приема лекарств, так как это может привести к восстановлению веса.

## Особенности медикаментозной терапии у пациентов с ожирением и заболеваниями органов пищеварения

Все препараты, зарегистрированные для лечения ожирения могут применяться у пациентов с ВЗК по показаниям, за исключением орлистата. Орлистат следует избегать у пациентов с ВЗК из-за механизма действия и частых побочных эффектов. Препараты для терапии ожирения можно использовать у пациентов с СРК в соответствии с показаниями, однако следует учитывать побочные эффекты со стороны ЖКТ и потенциальное взаимодействие с другими

современными методами лечения. Для пациентов с СРК не существует показаний в пользу назначения конкретного препарата против ожирения. Агонисты глюкагоноподобных пептидных рецепторов 1, такие как лираглутид или семаглутид, следует рекомендовать в качестве препаратов первого выбора для лечения ожирения у пациентов с НАСГ при условии, что пациент не страдает декомпенсированным заболеванием печени.

## МБХ и МЭТ

Согласно Европейскому руководству по лечению ожирения у пациентов с заболеваниями ЖКТ и печени, у пациентов с ГЭРБ и ИМТ  $>40$  кг/м<sup>2</sup> или  $> 35$  кг/м<sup>2</sup> с сопутствующими заболеваниями, связанными с ожирением, бариатрическую операцию можно рассмотреть для снижения веса, если нехирургические вмешательства не достигли поставленных целей. Предпочтительной процедурой является RYGB [24].

Пациентов НАЖБП с ИМТ  $>35$  кг/м<sup>2</sup>, не реагирующих на мультимодальное лечение, следует рассматривать для бариатрической хирургии. Показанием к ЭТ является ИМТ от 30 до 40 кг/м<sup>2</sup> или ИМТ  $> 27$  кг/м<sup>2</sup> с сопутствующими заболеваниями.

МБХ рассматривается у пациентов:

— с ИМТ от 30 до 34,9 кг/м<sup>2</sup> с осложнениями, связанными с ожирением, особенно с СД2, которые были невосприимчивы к нехирургическим методам по снижению массы тела [169, 170];

— старше 18 лет с ИМТ  $\geq 35$  кг/м<sup>2</sup>, имеющие по крайней мере **одно осложнение**, связанное с ожирением, включая СД2, гипертонию, гиперлипидемию, псевдоопухоль головного мозга, остеоартрит, НАЖБП или НАСГ, тяжелый рефлюкс или обструктивное апноэ сна [171];

— с ИМТ  $\geq 40$  кг/м<sup>2</sup>, независимо от наличия осложнений, связанных с ожирением.

## Отказ от курения и никотина

Всем пациентам, перенесшим бариатрическую операцию, рекомендуется более чем на шесть недель отказаться от курения и любого другого употребления никотина для снижения периоперационных осложнений (например, пневмонии) [175]. Кроме того, никотин способствует развитию

гастродуоденальных язв, усиливая секрецию кислоты и пепсина, уменьшая синтез простагландинов, усиливая желчно-солевой рефлюкс, повышая риск заражения *H. pylori* и уменьшая кровоток в слизистой оболочке и выработку желудочной слизи [176].

## Предоперационное обследование

**Оценка состояния сердца.** Оценка состояния сердца каждого пациента должна основываться на индивидуальных факторах риска и соответствовать национальным рекомендациям [177]. Пациенты с ожирением, как правило, имеют сопутствующие заболевания в более молодом возрасте, и их антропометрические особенности могут ограничивать использование традиционной стратификации сердечно-сосудистого риска. Появились альтернативные методы измерения сердечного риска, особенно в ядерной медицине, а именно, Позитронно-эмиссионная томография — компьютерная томография (ПЭТ-КТ) как метод выбора диагностической визуализации [178]. Пациенты с известными или подозреваемыми заболеваниями

сердца должны быть направлены либо к кардиологу, либо к врачу бариатрической хирургии.

**Оценка состояния легких.** Нарушение функции легких часто встречается у пациентов с ожирением, для которых характерно уменьшение объема легких, изменение механики дыхания и апноэ во сне [179]. Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) — широко распространенная патология независимо от ИМТ, и в большинстве случаев не выставляется в диагноз до консультации с бариатрическим хирургом [180, 181].

Апноэ во сне может привести к значительным респираторным, сердечно-сосудистым и нервно-психическим осложнениям. Пациенты,

перенесшие бариатрическую операцию, у которых не выявлен СОАС, имеют высокий риск осложнений, включая длительное пребывание в больнице, повышенную частоту тромбозов, большее количество повторных операций, высокую вероятность 30-дневной смертности, более сложное лечение дыхательных путей и увеличение числа госпитализаций в отделения интенсивной терапии [180, 182].

Золотым стандартом диагностики СОАС является ночная полисомнограмма, которая достаточно дорогостоящая и трудоемкая и обычно предназначена для определенных пациентов. В повседневной практике для выявления СОАС может быть использовано стандартное клиническое обследование с использованием валидированных опросников сна (Берлинский опросник) и ночной оксиметрии. Рекомендуется использовать стандартизированный алгоритм скрининга [183] у пациентов с высоким клиническим подозрением на СОАС.

**Эндоскопия.** В настоящее время существуют разногласия относительно показаний к предоперационной эндоскопии у пациентов, перенесших бариатрическую операцию. Решение о проведении эндоскопии должно основываться на клинических симптомах и факторах риска каждого отдельного пациента, а также на типе планируемой

процедуры. Пациенты, рассматривающие возможность бариатрической операции и имеющие симптомы ГЭРБ [184], дисфагии или симптомы, указывающие на другие заболевания верхних отделов ЖКТ, а также лица, получающие хроническую антикислотную терапию, должны пройти предоперационную эндоскопию [185].

Американское общество МБХ недавно опубликовало заявление о том, что рутинная предоперационная эндоскопия оправдана даже у бессимптомных пациентов и должна проводиться на усмотрение хирурга [186]. Послеоперационная эндоскопия также рекомендуется через три года после рукавной резекции желудка и каждые пять лет после этого, пока не появятся более убедительные данные, позволяющие уточнить точный риск развития пищевода Барретта. Еще одним преимуществом эндоскопии является скрининг на наличие *Helicobacter pylori*, который рекомендуется пациентам, проходящим любую процедуру желудочного шунтирования.

Женщинам следует рекомендовать прекратить прием оральных контрацептивов и перейти на альтернативный эффективный метод контрацепции, по крайней мере, за четыре недели до планируемой операции или любого ожидаемого периода ограниченной подвижности.

## ЭМБТ

В ЭМБТ выделяют несколько подходов целенаправленных на желудок

**Один из подходов** — уменьшение емкости желудка либо с помощью устройств, занимающих место, либо путем наложения эндоскопических швов / накладок для уменьшения размера желудка.

**Второй подход**, заключается в продлении чувства сытости пациента за счет задержки опорожнения желудка.

**Третий подход**, который появился совсем недавно заключается в снижении потребления калорий путем опорожнения желудка после приема пищи. Другими словами, пациенты не ограничены в объеме пищи, которую они употребляют. Вместо этого, после приема пищи, часть ее удаляется из желудка до того, как она попадет в тонкий кишечник и переварится какая-либо часть ее калорийности.

## МБХ

**Влияние на сопутствующие заболевания, связанные с ожирением.** Неоднократно было доказано, что МБХ оказывает благотворное долгосрочное воздействие на ряд состояний, связанных с ожирением: СОАС, гипертония, другие ССЗ, ХЗП, почек, ГЭРБ, рак и другие. Уровень смертности, который, как было последовательно показано, заметно повышен у пациентов с избыточной массой тела или ожирением по сравнению с лицами с нормальным весом [188], также снижается, как от всех причин,

**Четвертый подход заключается в предотвращении прохождения пищи через двенадцатиперстную кишку путем ее обхода.** Попадание пищи в обход двенадцатиперстной кишки предотвращает смешивание пищи с билиопанкреатическими пищеварительными соками в верхней части ЖКТ — процесс, который связан как с инкретиновыми, так и с рецепторно-опосредованными метаболическими эффектами. Эндоскопически этого можно достичь, например, путем имплантации непроницаемого шунтирующего рукава или шлифовки слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки.

Подходы, используемые при ЭМБТ, кратко изложены в **таблице 5**.

ЭМБТ доказали свою эффективность и безопасность. Согласно данным, у пациентов с ЭМБТ общая потеря веса колеблется от 10% до 17,8%. Преимущество методов ЭМБТ заключается в возможности повторного использования.

так и вторично по отношению к конкретным сопутствующим состояниям, связанным с ожирением. Высокая частота устранения сопутствующих заболеваний, связанных с ожирением, является одной из причин того, что МБХ стала стандартом лечения не только самого ожирения, но и метаболических осложнений [5, 6, 7].

МБХ остается «золотым стандартом» лечения ожирения, с доказанной эффективностью и безопасностью [189, 190].

## СОАС

В многочисленных публикациях было показано, что МБХ приводит к улучшению симптомов СОАС, включая их полное исчезновение [195, 196, 197].

МБХ в настоящее время считается методом выбора для пациентов с ИМТ > 35 кг/м<sup>2</sup>, страдающих СОАС.

Эта рекомендация поддержана Американским обществом МБХ на основе обзора существующей литературы, проведенного их комитетом по клиническим вопросам [198].

## Онкологические заболевания

Пациенты, страдающие ожирением, имеют высокий риск развития онкозаболеваний, чем пациенты с нормальной массой тела [199, 200].

В настоящее время 40% всех новых диагностированных видов ЗНО связаны с ожирением, включая аденокарциному пищевода, злокачественные новообразования молочной железы в постменопаузе, почечно-клеточный рак, рак эндометрия, желчного пузыря, желудка, яичников, щитовидной железы и толстой кишки, менингиому и множественную миелому [199, 200, 201].

Ожирение также оказывает неблагоприятное влияние на лечение онкозаболеваний. Было обнаружено, что у женщин с ожирением и раком молочной железы первичные опухоли большего размера, более высокие показатели лимфатического распространения и более низкие показатели выживаемости [201, 202].

Одно из патофизиологических объяснений канцерогенного эффекта избыточного ожирения связано с индукцией метаболических и эндокринных нарушений, которые включают повышение уровня маркеров воспаления, инсулина, половых гормонов и инсулиноподобного фактора роста [55].

Было замечено, что снижение веса, достигнутое после МБХ, снижает вероятность развития онкологических заболеваний и, как было показано, улучшает исходы и увеличивает ожидаемую продолжительность жизни пациентов. Дополнительный мета-регрессионный анализ выявил обратную зависимость между ИМТ пациентов до операции и частотой развития онкозаболеваний после операции (бета-коэффициент = -0,2, p < 0,05) [273].

Практически нет никаких сомнений в том, что потеря веса, достигнутая с помощью МБХ, значительно снижает последующий риск развития ЗНО у людей [203–210].

## ХБП (хроническая болезнь почек)

Было показано, что ожирение является фактором риска развития ХБП. У пациентов с ИМТ выше 40 кг/м<sup>2</sup> риск развития терминальной стадии ХБП в семь раз выше, чем у лиц с нормальным весом [211]. Ожирение также способствует прогрессированию до терминальной стадии ХБП и негативно влияет на исходы после трансплантации почки. Кроме того, многие пациенты, страдающие тяжелым ожирением, не рассматриваются как кандидаты на трансплантацию почки из-за повышенного периоперационного риска, связанного с их весом.

С другой стороны, МБХ и снижение массы тела оказывают несколько благотворных эффектов на эту популяцию. Во-первых, замедляется прогрессирование почечной дисфункции до терминальной стадии заболевания. В одном исследовании, по сравнению с аналогичными нехирургическими

контрольными группами, пациенты с ИМТ выше 35 кг/м<sup>2</sup> и ХБП 4-й или 5-й стадии, перенесшие МБХ, достигли 3-летнего улучшения расчетной скорости клубочковой фильтрации (рСКФ) почти на 10 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> [212]. Это улучшение коррелировало со степенью потери веса: на каждые сброшенные 10 фунтов рСКФ увеличивалась на 0,21 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> [212].

Во-вторых, МБХ повышает вероятность успеха у пациентов, перенесших трансплантацию почки. В-третьих, дает возможность некоторым пациентам, чей вес ранее не позволял рассматривать их кандидатуру на трансплантацию почки, пройти повторное обследование и быть включенными в список ожидания. Наконец, это снижает уровень смертности среди пациентов, находящихся в списке ожидания трансплантации [213].

## ССЗ

Пациенты с избыточным весом или тяжелым ожирением подвержены повышенному риску развития ССЗ и осложнений, включая ишемическую болезнь сердца, инфаркт миокарда [214], застойную сердечную недостаточность [188] и фибрилляцию предсердий [215].

Кроме того, при избыточной массе тела происходит неблагоприятное ремоделирование самого сердца. Люди с ожирением имеют раннее начало ССЗ, чаще страдают от сердечной недостаточности

и в целом имеют меньшую продолжительность жизни [216]. Кроме того, как и пациенты с терминальной стадией почечной недостаточности, пациенты с терминальной стадией сердечной недостаточности и ожирением могут не рассматриваться для трансплантации сердца, спасающей жизнь.

В настоящее время в нескольких публикациях документируется, что МБХ улучшает сердечную функцию благодаря многочисленным метаболическим

изменениям. В исследовании ожирения в штате Юта Owan и соавт. продемонстрировали, что пациенты, проходящие МБХ, достигли значительно-го снижения систолического артериального давления и гиперлипидемии, улучшения гомеостаза глюкозы в сыворотке крови и обращения вспять индуцированного ожирением ремоделирования сердца, наблюдаемого при ожирении [217]. Они также наблюдали уменьшение индекса массы левого желудочка, площади полости правого желудочка, толщины межжелудочковой перегородки, толщины задней стенки и относительной толщины стенки. Эти морфологические изменения приводят к улучшению сердечной функции [217].

Кроме того, некоторые пациенты с терминальной стадией порока сердца, ранее считавшиеся непригодными для трансплантации сердца, могут быть повторно обследованы после МБХ и признаны подходящими для операции

Ожирение и гипертония тесно связаны друг с другом. Несколько опубликованных исследований продемонстрировали, что ожирение способствует развитию гипертонии непосредственно за счет усиления симпатического влияния и косвенно за счет повышения кровяного давления через почечные механизмы [218].

## Заболевание печени

Исследования показали, что у 90% взрослых с тяжелым ожирением в конечном итоге развивается НАЖБП [223, 224]. У двадцати пяти процентов этих пациентов прогрессирует НАСГ, в то время как у трети прогрессирует цирроз печени [225].

НАСГ быстро становится ведущим показателем к трансплантации печени [226]. В обзоре одной крупной базы данных административных

Также наблюдается повышенная реабсорбция натрия и жидкости в почечных клубочках, что повышает объем внутрисосудистой жидкости и артериальное давление.

Даже незначительная потеря веса может привести к значительному улучшению кровяного давления [219]. Несколько опубликованных исследований подтвердили, что МБХ снижает вероятность развития у пациента гипертонии и улучшают кровяное давление у тех, кто уже страдает гипертонией [220].

Основываясь на результатах многоцентрового РКИ, сравнивающего RYGB и медикаментозное лечение пациентов с метаболическим синдромом, Икрамуддин и соавт. сообщили, что пациенты, перенесшие RYGB, имели гораздо больше шансов достичь комбинированной конечной точки, состоящей из уровня гликированного гемоглобина (HbA1c) менее 7%, уровня липопротеинов низкой плотности в сыворотке крови менее 100 мг/дл и систолическое артериальное давление менее 130 мм рт.ст., причем 28% пациентов с RYGB достигли этих трех этапов по сравнению всего с 11% контрольной группы [221].

Согласно данным пятилетнего наблюдения: у 23% тех, кто перенес RYGB, сохранился комбинированный результат по сравнению с 4% контрольной группы [222].

претензий по страхованию 2942 пациента с НАЖБП, перенесших МБХ, были сравнены с 5884 соответствующими контрольными группами, которые не проходили МБХ [224]. Через 24 месяца относительный риск цирроза печени в области хирургического вмешательства составил всего 0,31 (95 ДИ, 0,19–0,52) по сравнению с контрольной группой.

## ГЭРБ

Ожирение является независимым фактором риска развития ГЭРБ [184]. У лиц с ожирением также существует больший риск развития эрозивного эзофагита, пищевода Барретта и аденокарциномы пищевода, чем у пациентов с нормальным весом [227, 228]. Более того, у людей с ожирением вероятность возникновения грыжи пищеводного отверстия диафрагмы более чем в три раза выше, чем у лиц, не страдающих ожирением [229].

Роль пластики грыжи пищеводного отверстия диафрагмы во время МБХ является важным фактором для пациентов с ГЭРБ. Однако долгосрочные последствия этих процедур для ГЭРБ пока неизвестны [230, 231, 232].

**Смертность.** Убедительно доказано, что МБХ и последующая потеря веса смягчают и даже «излечивают» подавляющее большинство заболеваний, связанных с ожирением. Кроме того, снижение массы тела позволяет пациентам быть более активными, что еще больше улучшает их общее состояние здоровья. Поэтому неудивительно, что было обнаружено, что МБХ увеличивает ожидаемую продолжительность жизни, о чем сообщалось

в многочисленных публикациях [233–239]. На сегодняшний день ни одна публикация не продемонстрировала противоположного эффекта.

Лапароскопическая рукавная резекция желудка (*Laparoscopic sleeve Gastrectomy, LSG*) — это реконструктивная операция, которая уменьшает объем желудка на 80% и вызывает изменения как нейрогуморальной, так и желчной сигнализации, что приводит к метаболическим преимуществам [240]. RYGB исключает часть желудка, а также часть проксимального отдела кишечника и перестраивает дистальный конец кишечника в Y-образную конфигурацию, что приводит к зависимой и независимой метаболической потере веса [241]. Один метаанализ 32 исследований (15 ретроспективных и 17 проспективных когортных исследований), включавший более 2649 биопсий, выполненных при последующем наблюдении, показал среднее значение снижения массы в 25%, сопровождающееся устранением стеатоза у 66% пациентов, воспаления у 50%, баллонной де-генерации у 76%, и фиброза у 40% [242].

Однако у небольшой подгруппы пациентов (12%) быстрая потеря веса привела к усугублению фиброза

печени, который чаще встречается при нарушениях всасывания в обход тонкого кишечника, таких как операции тощечкишечного шунтирования [242, 243, 244].

В знаковом проспективном исследовании 180 пациентов с ожирением и подтвержденным биопсией НАСГ, перенесших бариатрическую операцию (66% RYGB, 22% регулируемый желудочный бандаж, 12% LSG), биопсии печени были выполнены через один и пять лет показали разрешение НАСГ без ухудшения фиброза у 84% пациентов [245]; фиброз фактически уменьшился по сравнению с исходным уровнем у 70% пациентов (95% ДИ, 56,6%-81,6%). Между тем, фиброз разрешился у 56% (95% ДИ,

42,4%-69,3%) пациентов через пять лет, впервые ( $p < 0,001$ ). Следует отметить, что пациенты, у которых наблюдалось снижение индекса ИМТ на 0–5, 5–10 и >10 кг/м<sup>2</sup>, достигли 60%, 80% и 90,5% разрешения НАСГ без ухудшения фиброза через пять лет, соответственно, что указывает на то, что даже незначительное снижение ИМТ на 5 кг/м<sup>2</sup> может оказать значительное положительное влияние на долгосрочные исходы НАЖБП. Три пациента умерли в течение пяти лет наблюдения, двое — от хирургических осложнений, возникших в течение первого месяца после операции, и один — от сердечной недостаточности через четыре года после операции [245].

## Особенности эндоскопического и хирургического лечения ожирения у больных с патологией органов пищеварения

Пациентам с ВЗК и ИМТ >40 кг/м<sup>2</sup> или > 35 кг/м<sup>2</sup> с сопутствующими заболеваниями, связанными с ожирением и предыдущими неудачными попытками нехирургического снижения веса, может быть предложена бариатрическая хирургия, предпочтительно с учетом немальабсорбционных процедур. Несмотря на то, что устойчивая потеря веса, вызванная МБХ, связана с несколько повышенным риском осложнений, она уменьшает воспаление и, таким образом, снижает тяжесть ВЗК в дополнение к разрешению или улучшению сопутствующих заболеваний.

Пациентам с СРК и ИМТ >40 кг/м<sup>2</sup> или >35 кг/м<sup>2</sup> с сопутствующими заболеваниями, связанными с ожирением, может быть предложена бариатрическая операция при условии, что были предприняты серьезные попытки похудеть нехирургическими методами.

В случае консервативного лечения некоторых пациентам с НАСГ при отсутствии портальной гипертензии может быть предложено транзитное эндоскопическое желудочное баллонирование.

## Важность послеоперационного наблюдения

Пациенты, которым проводится МБХ, независимо от их возраста, как правило, должны проходить многопрофильное лечение в течение всей своей жизни. Для этого есть несколько причин. Во-первых, долгосрочная потеря веса и контроль сопутствующих заболеваний, связанных с ожирением, зависят от соблюдения пациентами всех других нехирургических аспектов их лечения, включая диету, физические упражнения, любые пищевые добавки и /или лекарства, которые им были прописаны; и поведенческое консультирование, особенно для пациентов с признанными нарушениями привычек или состояния питания, а также наличие в анамнезе зависимости от психоактивных веществ или поведения. Эмпирически было установлено, что приверженность лечению приводит к усиленной потере веса и кардиометаболическим результатам [246, 247, 248]. Посещение последующих сеансов особенно важно, поскольку их количество напрямую коррелирует со степенью достигнутой потери веса [248, 249].

Данные одного недавно опубликованного мета-анализа также свидетельствуют о том, что более высокий уровень приверженности достигается при проведении вмешательств, которые включают социальную поддержку (например, групповые занятия, коучинг сверстников, участие друзей/членов семьи), мониторинг посещаемости и контролируемое (в отличие от самостоятельного) программирование [250].

Во-вторых, все пациенты, которым проводится МБХ, подвергаются значительному риску дефицита питательных веществ из-за изменений в их

ЖКТ и, как следствие, снижения всасывания определенных питательных веществ. Это особенно верно в отношении пациентов, у которых дефицит питательных веществ диагностирован до операции, которые также подвержены риску развития более тяжелого и других видов дефицита питательных веществ после операции [250–253].

В краткосрочной перспективе дефицит питательных веществ может возникать вторично по отношению к физиологическому стрессу, вызванному хирургическим вмешательством [254, 255].

В настоящее время известно, что двенадцать микроэлементов — семь витаминов (А, С, D, Е, В6, В12, фолиевая кислота) и пять минералов (железо, цинк, медь, магний, селен) — участвуют в каждом этапе полноценного функционирования иммунной системы, включая поддержание физиологических барьеров, врожденных воспалительных процессов и адаптивных иммунных реакций [256, 257], и многие из этих микроэлементов обычно становятся дефицитными после МБХ [251, 258, 259, 260]. Дефицит питательных веществ также может привести к таким тяжелым последствиям, как заболевания центральной нервной системы и периферические невропатии [261, 262], анемия [263, 264], тяжелая белковая недостаточность [14, 256] и повышенный риск остеопоротических переломов [266–269].

Третьей причиной пожизненного послеоперационного наблюдения является риск других относительно распространенных послеоперационных осложнений, некоторые из которых могут

не представлять угрозы для жизни — например, боли в животе после приема пищи, тошнота и/или рвота; и ГЭРБ, но которые могут значительно снизить качество жизни пациентов, привести к психологическим проблемам, таким как тревога и депрессия, и способствовать дальнейшим проблемам, в частности перенос зависимости — когда «пристрастие» человека к еде заменяется пристрастием к какому-либо другому веществу или поведению [103] — или даже к самоубийству [270, 271, 272], при этом успешные самоубийства, по оценкам одного мета-анализа, происходят примерно у трех из каждых 1000 пациентов, проходящих МБХ [235].

В-четвертых, у людей с ожирением, как правило, в два-три раза выше риск развития по меньшей мере тринадцати различных форм рака по сравнению с людьми с нормальным весом [199, 200, 273] и, хотя были опубликованы значительные данные,

свидетельствующие о том, что МБХ снижает риск развития рака у людей с ожирением [56, 208, 274, 275, 276] однако, такое снижение, зависит от конкретной области [277], и общий риск развития рака у пациента с МБХ, вероятно, остается повышенным даже после существенной потери веса. В-пятых, анатомические и физиологические изменения, которые происходят в результате самой хирургической процедуры, и обычно последующая потеря веса могут иметь множество других последствий для здоровья пациента. Например, такие, как улучшение или снижение риска других заболеваний.

Наконец, подобно влиянию анатомических и физиологических изменений, происходящих при МБХ, на различные состояния здоровья, пациенты могут испытывать клинически значимые изменения в усвоении их организмом различных лекарственных препаратов и реакции на них.

## Мониторинг послеоперационного состояния здоровья и принимаемых лекарств

Как объяснялось выше, ведение пациентов с МБХ после операции требует наблюдения за рядом различных состояний здоровья, некоторые из которых могут улучшиться или полностью разрешиться; другие могут ухудшиться или даже проявиться впервые. Особенно среди пациентов, у которых наблюдается быстрое снижение веса, наличие и клиническая тяжесть камней в желчном пузыре [278–281], подагра [282–285], и нефролитиаз [286–289] могут стать серьезными проблемами, хотя эти риски различаются.

Несколько исследований показали, что риск подагрических приступов значительно повышается на ранних стадиях после МБХ [282, 283], большинство ранних приступов происходят в течение первого месяца [282–285]. Приступы могут быть полиартикулярными [283]. Пациенты, которым проводится желудочное шунтирование, и пациенты с тяжелым ожирением могут подвергаться особенно высокому риску подагрических приступов [282, 283]. Пациенты с уже существующей подагрой должны быть проинформированы командой по лечению ожирения о повышенном риске и иметь гарантированный доступ к немедленному лечению в случае возникновения приступа. Также могут быть приняты периоперационные шаги для обеспечения адекватной гидратации, ранней мобилизации и применения препаратов, снижающих уровень уратов, и нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), или колхицина и кортикостероидов, если НПВП неэффективны или плохо переносятся [285].

Риск образования камней в желчном пузыре и симптоматического холецистита, по-видимому, как остро, так и хронически повышается после МБХ, и это может быть особенно актуально для пациентов, которые проходят либо RYGB, либо процедуру наложения желудочного шва [280, 281]. В одном мета-анализе одиннадцати РКИ профилактическое применение урсодезоксихолевой кислоты было связано со статистически значимым снижением частоты образования камней в желчном пузыре

(OR = 0.25, 95% CI = 0.21–0.31), симптоматического холецистита (OR = 0.29, 95% CI = 0.20–0.42) и холецистэктомии (OR = 0.33, 95% CI = 0.20–0.55) [279].

Риск образования камней в почках и симптоматических камней в почках, повышен, в основном это наблюдается в послеоперационном периоде [286–289]. Так же, как и камни в желчном пузыре, нефролитиаз особенно часто встречается у пациентов, перенесших RYGB [286, 289].

СОАС — это состояние, которое обычно улучшается или даже проходит после МБХ. Однако Берлинский опросник не является эффективными инструментами для выявления пациентов, проходящих МБХ, которые подвергаются умеренному или высокому риску развития СОАС. Следовательно, клиницисты, ведущие пациентов, которые либо перенесли, либо ожидают МБХ, должны иметь как (а) высокий индекс клинического подозрения на СОАС, так и (б) низкий порог для скрининга на нарушение дыхания во сне.

При прогрессирующей потере веса у людей с диагнозом СОАС может наблюдаться улучшение их нарушенного во сне дыхания [290]. Изменения уровня постоянного положительного давления воздуха (CPAP), необходимого для лечения эпизодов обструктивного апноэ, также могут со временем уменьшаться. Аналогичным образом, индивидуальное оптимальное давление CPAP и то, насколько хорошо маска прилегает к лицу пациента, могут меняться по мере того, как он теряет вес, что требует как мониторинга, так и коррекции. Более того, даже при значительной потере веса после операции СОАС средней и тяжелой степени может сохраняться [291].

Заметная потеря костной массы также может наблюдаться после МБХ, явление, которое было объяснено факторами питания, развитием скелета, аномалиями гормонов кальция, изменениями в костном мозге и жировых отложениях, а также изменениями гормонов ЖКТ, что требует систематического наблюдения с оценкой плотности костной ткани [292].

## Состояние питания. Важность контроля за питанием

Большинство макро- и микроэлементов всасывается в тонкой кишке, где двенадцатиперстная кишка и тощая кишка содержат особенно большое количество белков-переносчиков витаминов и электролитов.

Дефицит питательных веществ является одним из наиболее распространенных осложнений МБХ, при этом итальянские исследователи сообщили о дефиците питательных веществ у 28%, 70% и 87% пациентов, перенесших регулируемое бандажирование желудка, рукавную резекцию желудка и желудочное

шунтирование по Roux-en-Y, соответственно, в течение пяти лет после операции [293]. Как указывалось ранее, они также могут иметь серьезные последствия, включая расстройства центральной и периферической нервной системы [261, 262,], железодефицитную анемию [263, 264], тяжелую белковую недостаточность [14, 265], остеопороз и остеомаляцию, вторичные как по отношению к быстрой потере веса, так и к дефициту витамина D [266–269] и нарушение иммунитета [270], среди многих других.

## Основы контроля за питанием

Регулярное послеоперационное консультирование диетолога по вопросам питания приводит к большей потере веса как через четыре, так и через 24 месяца, чем отсутствие такого консультирования [294, 295].

Одно из этих исследований также выявило улучшение пищевого поведения среди тех, кто получал консультации по диетологии. Таким образом, рекомендуется посещать диетолога до операции, через месяц, три месяца, шесть месяцев и один год после операции, а затем ежегодно [258].

В одном исследовании, проведенном Mitchell и соавт., пациентами, которые потеряли достаточное количество веса, как правило, были те, кто взвешивался еженедельно, регулярно посещал своего диетолога, выполнял упражнения и вел дневник приема пищи в качестве стратегии самоконтроля [296]. Соблюдение режима наблюдения также связано с меньшим количеством послеоперационных нежелательных явлений, большей потерей избыточной массы тела и меньшим количеством сопутствующих заболеваний. Недавнее исследование показало, что полное наблюдение в течение первого года после желудочного шунтирования по методу RYGB независимо ассоциировалось с более высокой частотой улучшения или ремиссии сопутствующих заболеваний [297]. Другие исследования выявили связь между потерей избыточного веса и приверженностью к последующим посещениям [294]. В соответствии с этим, в другом исследовании Weichman et al. установлено, что менее семи повторных посещений в год было связано с меньшей потерей избыточного веса, чем при семи или более повторных посещениях [298].

Поскольку ожирение является хроническим заболеванием, как диетологическое, так и психологическое наблюдение имеют решающее значение для того, чтобы держать пациентов на правильном пути и сосредоточить их на достижении и поддержании более здоровых привычек и хорошего состояния питания. Однако степень наблюдения за питанием после МБХ зависит от нескольких факторов, в первую очередь от проведенной хирургической процедуры, ожидаемых изменений в организме, а также от наличия и тяжести любых ранее существовавших сопутствующих заболеваний. Такое наблюдение должно постоянно проводиться диетологом/нутрициологом мультидисциплинарной команды пациента на амбулаторном уровне и может проводиться индивидуально и/или на групповых занятиях, в соответствии с протоколом пожизненного наблюдения учреждения за пациентами с ожирением [11, 258, 299, 301].

Основными целями послеоперационного диетологического лечения должны быть сведение к минимуму любых потенциальных неблагоприятных последствий МБХ, как в краткосрочной, так и в долгосрочной перспективе, а также продолжение процесса обучения питанию, начатого в предоперационном периоде. Достижение этих двух целей требует:

Введение пациентов в их послеоперационный рацион, обеспечивающий долгосрочный мониторинг калорийности и адекватности питания на предмет дефицита питательных веществ.

Консультирование относительно пищевых добавок, которые варьируются от пациента к пациенту, в зависимости как от выполняемой бариатрической процедуры, так и от личного состояния питания пациента.

## Введение послеоперационной диеты

Введение послеоперационной диеты может начаться через первые 24 часа после хирургического вмешательства. Изначально рацион должен иметь жидкую консистенцию, а его питательный состав должен содержать низкое содержание сахара, как предписано клиническим диетологом и/или бариатрическим хирургом [300].

Соблюдение диеты должно контролироваться врачом-диетологом во время первой послеоперационной консультации, опять же в зависимости от проведенной хирургической процедуры. Со временем

диеты обычно прогрессируют, последовательно переходя от прозрачной жидкости к полноценной жидкости, затем к пюре, к мягкой пище и, наконец, к нормальной диете, часто переходя от одной стадии диеты к следующей примерно каждые две недели. Пятью диетическими формами, включенными в переходный период, в порядке их введения являются:

**Жидкая диета.** Эта диета обычно назначается в первый день после операции, она состоит из прозрачных жидкостей без сахара или с низким содержанием сахара (например, желатина, чая

и бульонов) и вводится, когда пациент все еще находится в больнице.

**Полноценная жидкая диета (full liquid diet).** Пациенты обычно переходят от прозрачных жидкостей к полноценным (непрозрачным) жидким продуктам питания после выписки из больницы. Эта диета включает молоко, йогурт, протеиновые напитки в бутылках, витаминизированные супы и белковые добавки.

**Протертая диета.** Протертые диеты состоят из продуктов, которые были смешаны или измельчены, таких как протертые фрукты и / или овощи, омлет и рыбные консервы (ложка).

**Мягкие продукты.** К мягким продуктам относится все, что можно размять вилкой, включая овощные пюре, очищенные фрукты, яйца и нарезанное мелкими кубиками или измельченное нежирное мясо.

**Регулярная диета.** Заключительным, обычно предписываемым этапом является регулярная диета, которая включает в себя мясо, которое труднее переваривается, сырые фрукты и овощи и так далее.

Скорость прогрессирования на различных стадиях в значительной степени определяется выполняемой хирургической процедурой и местной практикой, но также зависит от конкретного пациента и адаптируется к нему [258].

Рекомендации по содержанию белка в послеоперационном периоде варьируются от 1,2 до 1,5 г/кг/сут, в зависимости как от целевой массы тела пациента, так и от проведенной хирургической

процедуры, включая минимум 60 г белка в день после рукавной резекции желудка или RYGB, но 80–120 г/сут после процедуры переключения двенадцатиперстной кишки [259, 302].

Также необходимо регулярно принимать витаминные и минеральные добавки, которые в течение первого месяца должны быть в жидкой или жевательной форме [300].

В долгосрочной перспективе пациентам рекомендуется придерживаться структурированной диеты, которая включает в себя три сбалансированных приема пищи и один-два полезных перекуса в день. Эта запланированная частота приема пищи и перекусов предназначена для того, чтобы помочь пациентам избежать соблазна перекусить между приемами пищи. Такие перекусы или кусочничество могут препятствовать потере веса и/или привести к его восстановлению в долгосрочной перспективе. Рекомендуется диета с низким содержанием жиров, умеренным содержанием углеводов и высоким содержанием белка.

Пациентам рекомендуется не есть и не пить одновременно, особенно в течение первого послеоперационного года. Это включает в себя отказ от любого употребления жидкости за 30 минут до еды, во время приема пищи и в течение 30 минут после еды. Следует избегать всех газированных и кофеинсодержащих напитков. Потребление алкоголя следует либо свести к минимуму, либо полностью избежать употребления алкоголя из-за повышенной абсорбции.

## Обеспечение адекватности калорий и питательных веществ

Диета и контроль за питанием должны соответствовать выполняемой бариатрической процедуре. По замыслу, каждая бариатрическая процедура должна сокращать потребление пищи. Однако влияние на усвоение макроэлементов и микроэлементов зависит от процедуры. Способ, которым будет функционировать новый ЖКТ — в результате изменения емкости желудка, анатомии тонкого кишечника и длины общего канала — может влиять или не влиять на процесс всасывания, в зависимости от выполняемой процедуры [303]. Однако послеоперационный дефицит питательных веществ все еще может иметь место. Например, всасывание питательных микроэлементов не изменяется после регулируемого бандажирования желудка, после чего любой дефицит питательных веществ, который симптомы, как правило, связаны со снижением потребления пищи и/или пищевой непереносимостью, которая может развиться у пациентов.

Напротив, билиопанкреатическое отведение с дуоденальным переключением или без него, желудочное шунтирование с одним анастомозом и дуоденально-подвздошное шунтирование с одним анастомозом приводят к анатомическим изменениям, которые препятствуют всасыванию как макро-, так и микроэлементов. Еще одним контрастом являются рукавная резекция желудка и желудочное шунтирование по методу Roux-en-Y, которые могут привести к определенному дефициту питательных веществ из-за уменьшения потребления пищи, изменений в ЖКТ, а также уменьшения

контакта с пищей и более короткого воздействия пищеварительных ферментов. В **таблицах 6–10** описаны: эти процедуры (**таблица 6**), возможный дефицит питательных веществ после них (**таблица 7**), рекомендации по питанию для пациентов после МБХ (**таблица 8**), рекомендации по конкретным пищевым добавкам после МБХ (**таблица 9**) и рекомендуемые оценки питания в послеоперационном периоде (**таблица 10**).

Мониторинг на предмет дефицита определенных питательных веществ в долгосрочной перспективе

Для долгосрочного наблюдения за питанием, в дополнение к назначению адекватных пищевых добавок, врач-диетолог пациента должен разработать индивидуальный общий план питания для каждого пациента. В послеоперационном периоде эта ориентация подкрепляется консультациями, во время которых оценка питания, обмена веществ и состава тела должна проводиться индивидуально, но систематически в соответствии с установленным протоколом мониторинга.

Врачи-диетологи играют жизненно важную роль в процессе МБХ. Не было единого мнения о частоте посещений пациентами хотя бы одного члена многопрофильной команды по лечению ожирения в течение первого года после операции, более половины из 78 экспертов, принявших участие в голосовании, рекомендовали посещать их «по крайней мере ежемесячно». Необходимо всесторонняя предоперационная оценка питания, физического и психического здоровья с последующим

регулярным послеоперационным обследованием мультидисциплинарной командой в течение оставшейся части жизни пациента с МБХ. Отказ от табака, алкоголя и наркотиков является обязательным и должен поддерживаться на протяжении всей жизни.

МБХ часто приводит к улучшению состояния при заболеваниях, связанных с ожирением, таких как СД2 и СОАС, гипертония и дислипидемия, но пациенты должны продолжать находиться под наблюдением на предмет этих состояний на протяжении всей своей жизни. После МБХ могут наблюдаться изменения во всасывании определенных лекарств, и врачам первичной медико-санитарной помощи и пациентам должны быть предоставлены четкие инструкции о необходимых послеоперационных изменениях.

Эндоскопическое исследование верхних отделов ЖКТ рекомендуется пациентам с рефлюксной болезнью в анамнезе и пациентам, перенесшим желудочное шунтирование в предоперационном периоде и каждые пять лет после операции.

## Заключение

Ожирение было названо самой масштабной пандемией в мире, и его распространенность продолжает увеличиваться. Согласно современным данным ожирение представляет хроническое заболевание, вызванное аномальным или избыточным накоплением жира в организме, связано с повышенным риском преждевременной заболеваемости и смертности, а также общим снижением качества жизни. Это также состояние, которое становится все более распространенным во всем мире, став ведущей причиной хронических заболеваний, инвалидности и расходов на здравоохранение.

Диагностика, лечение и мониторинг сопутствующих заболеваний являются одними из многих веских аргументов для практикующих врачей в пользу применения междисциплинарного командного подхода к ведению пациентов с ожирением.

Такой междисциплинарный подход должен начинаться с всесторонней оценки физического здоровья и физической формы каждого пациента, психологического здоровья, правильного питания и диетических практик.

Первоначальную оценку на наличие **ожирения** и ассоциированных заболеваний или их рисков должен провести врач-терапевт, врач-общей практики. В составе междисциплинарной команды должен быть врач психотерапевт, предпочтительно со значительным опытом ведения пациентов с ожирением. Все члены терапевтической бригады должны относиться к ожирению как к хроническому заболеванию, для того, чтобы опровергнуть мнение многих пациентов о том, что это просто результат слабой силы воли, так и для того, чтобы подчеркнуть важность регулярного наблюдения в течение всей жизни и приверженности лечению. Медицинский персонал, работающий с пациентами с ожирением, должны быть особенно бдительны в отношении их собственной потенциальной предубежденности в отношении веса и признавать, что пациенты с ожирением, как

Поскольку ожирение является распространенным фактором риска развития 13 различных типов ЗНО, пациенты с МБХ должны продолжать проходить скрининг на рак после операции в соответствии с национальными рекомендациями.

Центры МБХ должны сообщать представителям первичной медицинской помощи о комплексном плане послеоперационного ухода, включая процедуры, анализы крови, необходимые витаминные добавки длительного действия, а также о том, когда им следует направлять пациентов обратно в центр МБХ.

Потребление питательных веществ, активность, соблюдение режима приема поливитаминных и минеральных добавок и вес, а также оценка сопутствующих заболеваний и анализы крови должны проводиться ежегодно.

Пациентов следует направить обратно в центр МБХ или к местному специалисту по поводу симптомов со стороны ЖКТ, проблем с питанием, беременности, психологической поддержки, восстановления веса или других медицинских проблем, требующих бариатрической помощи.

правило, страдают от такой предвзятости в долгосрочной перспективе, включая предвзятость, проявляемую другими медицинскими работниками, которая может отрицательно сказаться на их приверженности к наблюдению и общему плану лечения. Также важно помочь пациентам установить реалистичные цели, чтобы впоследствии они не впади в сильное уныние, поскольку степень потери веса, которую они испытывают, может оказаться значительно меньшей, чем они ожидали.

Лечение ожирения также требует детальной оценки питания и длительного наблюдения за питанием, даже если в качестве краеугольного камня терапии выбрано хирургическое вмешательство. Это связано с тем, что в качестве дополнительной терапии диетические меры улучшают результаты хирургического вмешательства, а также с тем, что потенциально опасные для жизни диетические осложнения, такие как тяжелая недостаточность питательных веществ, могут возникать у пациентов, которые либо выступают за, либо против МБХ. Таким образом, лечение ожирения должно начинаться с тщательной оценки состояния питания каждого пациента и его диетических практик. Любой выявленный дефицит питательных веществ затем должен быть исправлен.

Физические упражнения являются еще одним важным компонентом терапии, даже если проводится МБХ. Более того, например, психологический статус пациентов и их питание, их текущий уровень физической подготовки, интерес к физическим упражнениям и необходимо оценить способность к различным режимам упражнений, и такие упражнения должны быть адаптированы к каждому отдельному пациенту.

После этого, независимо от того, будет ли выбрано хирургическое вмешательство или отклонено, все аспекты нехирургического лечения должны быть адаптированы к каждому отдельному пациенту, поскольку ни одна диета, программа физических

упражнений или медикаментозное лечение не будут приняты или эффективны для всех пациентов, и ни одно из них не было задокументировано как средство первой линии или превосходящее все другие. Для постоянной оценки результатов лечения, выявления отсутствия реакции на лечение и/или непереносимости и выявления любых побочных эффектов, которые могли возникнуть в результате выбранных методов лечения, требуется долгосрочный, а часто и пожизненный мониторинг всех неоперативных компонентов лечения ожирения.

Сопутствующие заболевания, включая СД2, СОАС, гипертонию и дислипидемию, также должны быть выявлены, оценены на предмет тяжести и начато соответствующее лечение до операции. Поскольку ожирение является распространенным фактором риска развития 13 различных видов ЗНО, важность скрининга на онкозаболевания следует усилить в соответствии с национальными рекомендациями. Предоперационное эндоскопическое обследование верхних отделов ЖКТ также рекомендуется пациентам с ГЭРБ в анамнезе и тем, кто проходит операцию желудочного шунтирования.

Одной из альтернатив хирургическому вмешательству, которая может быть рассмотрена у отдельных пациентов, является ЭМБТ, которая включает в себя ряд процедурных методов лечения, основанных на одном из трех преобладающих механизмов действия. Этими механизмами являются рестрикция (уменьшение емкости желудка), билиопанкреатическая диверсия (секционное разделение слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и тощей кишки и предотвращение попадания пищи в пищеварительные соки) и чрескожная аспирация уже проглоченного содержимого желудка. Формы ЭМБТ также могут быть классифицированы как желудочные или тонкокишечные. В настоящее время это те ЭМБТ, которые уменьшают объем желудка, такие как различные модели внутрижелудочной баллонной и эндоскопической рукавной гастропластики, которые регулярно используются в повседневной клинической практике. В настоящее время спектром показаний для ЭМБТ является ИМТ в диапазоне от 30 кг/м<sup>2</sup> до чуть менее 40 кг/м<sup>2</sup>; или ИМТ > 27 кг/м<sup>2</sup> у пациентов с одним или несколькими сопутствующими заболеваниями, связанными с ожирением.

В целом, ЭМБТ считаются безопасными, если не более безопасными, чем МБХ, хотя данные остаются всеобъемлющими. Преимущества ЭМБТ перед МБХ заключаются в том, что их можно легко повторять и отменять. Зарегистрированная потеря веса при ЭМБТ обычно колеблется от 10,0 до примерно 20% от общей массы тела.

Несмотря на появление ЭМБТ, за последние несколько десятилетий растущий объем фактических данных показал, что МБХ является наиболее эффективным методом лечения ожирения в отношении снижения веса, улучшения многочисленных сопутствующих состояний, которые были эмпирически связаны с ИМТ, повышения общего качества жизни пациентов и снижения смертности пациентов. Среди различных хирургических подходов, которые используются в настоящее время, рукавная резекция желудка и желудочное шунтирование по методу Roux-en-Y в настоящее время наиболее часто выполняются во всем мире, хотя более новые процедуры, такие как желудочное шунтирование с одним анастомозом, являются многообещающими. Какая процедура будет применена, в значительной степени должно решаться индивидуально для каждого пациента, на это решение влияют различные характеристики пациента — например, фактические данные в пользу использования RYGB у пациентов с ГЭРБ, — а также уровень опыта оперирующего хирурга в каждом хирургическом подходе. Независимо от того, какая операция выбрана, пациенты должны быть тщательно обследованы многопрофильной командой до операции, чтобы определить их пригодность к хирургическому вмешательству и выявить любые проблемы, которые могут потребовать решения.

Чтобы остановить растущую волну ожирения, его многочисленных осложнений и затрат врачи, страховые компании и руководители органов здравоохранения должны предпринимать систематические усилия, чтобы повысить осведомленность общественности как о неблагоприятных рисках для здоровья, связанных с ожирением, так и о потенциальном снижении рисков с помощью комплексного подхода к терапии. Каждый врач, независимо от специализации, должен распознать ожирение, понимать его как хроническое рецидивирующее заболевание, правильно лечить, используя междисциплинарный командный подход, подобный тому, который используется при других хронических заболеваниях, таких как диабет, болезни сердца и онкологические заболевания. Лечение ожирения включает в себя изменения в образе жизни, четко определенный режим диеты и физических упражнений, лекарственную терапию, интервенционную терапию, которая включает как эндоскопические, так и хирургические подходы, что требует сотрудничества между множеством дисциплин, включая психологов и психиатров, диетологов/нутрициологов, терапевтов, эндоскопистов и хирургов. Только благодаря таким согласованным усилиям можно обратить вспять усугубляющуюся пандемию ожирения.

**Таблица 1.**  
«Фенотипы ожирения и их характеристика»

Фенотипы	ИМТ		FM%		МС	
	-	+	-	+	-	+
1. Худощавый с нормальным весом	✓		✓		✓	
2. Ожирение с нормальным весом	✓			✓	✓	
3. Метаболически тучный с нормальным весом	✓			✓		✓
4. Метаболически здоровый с ожирением		✓		✓	✓	
5. Метаболически нездоровое ожирение		✓		✓		✓

ПРИМЕЧАНИЯ: ИМТ — индекс массы тела; FM% — процентное содержание жировой массы; МС — метаболический синдром.

**Таблица 2.**  
«Рекомендации по аэробным упражнениям для людей с ожирением с сопутствующими заболеваниями и без них»

	Аэробная программа		
	Раз/неделю	Продолжительность (мин)	Интенсивность упражнений
Ожирение	5 или более	30–60 (or 10+10+10)	От легкого к тяжелому
СД2	от 3 до 7	20–60	Несколько тяжелая
Остеоартрит	от 3 до 5	10–30	Несколько тяжелая
Остеопения/остеопороз	от 3 до 5	30–60	Несколько тяжелая
Заболевания сердца	от 3 до 5	15 (or 5+5+5) — 30	От очень легкого к тяжелому
АГ (контролируемая)	от 3 до 7	30–60	От легкого к тяжелому

ПРИМЕЧАНИЯ. \*В зависимости от степени ожирения и/или целей по снижению веса;

\*\* В зависимости от уровня контроля ССЗ;

\*\*\* В зависимости от физической работоспособности и контроля артериальной гипертензии.

Интенсивность упражнений в соответствии с оценкой воспринимаемой нагрузки по шкале Борга (563).

**Таблица 3.**  
«Рекомендации по силовым тренировкам для людей с ожирением с сопутствующими заболеваниями и без них»

	Программа силовых тренировок				
	Раз/неделю	Подходы	Повторения	Интенсивность упражнений	Интервал (секунды)**
Ожирение	2 и более	2–3	2–20	От легкого к тяжелому	45–120
СД2	3–4	2–3	10–15	От легкого к тяжелому	60–90
Остеоартрит	2–3	1–2	Предел боли	Легкая	60–120
Остеопения/остеопороз	2–3	2–3	8–12	От легкого к тяжелому	60–120
Заболевания сердца	2–3	1–3	8–15	Легкая	90–120
Гипертония (контролируемая)	2–3	1–2	8–12	От легкого к тяжелому	90–120 (и более)

ПРИМЕЧАНИЯ.

\* Силовые тренировки не рекомендуются людям с систолическим артериальным давлением (АД)  $\geq 180$  мм рт.ст. или диастолическим АД  $\geq 110$  мм рт.ст.

\*\*Продолжительность отдыха между подходами.

Таблица 4.  
«Фармакотерапия ожирения»

Лекарство	Механизм	Способ применения	Клинические эффекты	Наиболее распространенные побочные явления	Противопоказания
Фентермин (568)	Средство, высвобождающее норадреналин	8,0 мг-37,5 мг в день (дозу 8,0 мг можно вводить ежедневно, хотя следует соблюдать осторожность с дозами позже в течение дня поскольку они могут вызвать бессонницу)	Средство для подавления аппетита	Раздражительность Бессонница Тахикардия Головокружение Сухость во рту Гипертония	Возбужденное состояние История злоупотребления наркотиками В анамнезе ССЗ (ИБС, инсульт, аритмия, СН, неконтролируемая АГ), глаукома, гипертиреоз, одновременный прием ИМАО (во время или в течение 14 дней после)*
Фентермин /topiramate (569)	Агент, высвобождающий норадреналин / ингибитор карбоангидразы, блокирует потенциалзависимые Na-каналы и Са-каналы	3,75 / 23 мг в день в течение 14 дней с последующим повышением до 7,5/46 мг ежедневно в течение 12 недель. При необходимости увеличить дозу до 11,25 / 69 мг/ день в течение 14 дней, затем 15/92 мг ежедневно	Средство для подавления аппетита и повышения сытости	Бессонница, парестезия, Дисгевзия, Головокружение, Запор, Сухость во рту	То же, что фентермин (выше). Дополнительно: — Пациенты с нефролитиазом — Пациенты, пытающиеся зачать ребенка ***
Орлистат (570)	Ингибитор липазы	60–120 мг внутрь с приемом пищи.	Уменьшает всасывание жиров в кишечнике	Срочный позыв к дефекации Недержание кала Стеаторея Газообразование с выделением ями	Хронический синдром мальабсорбции Холестаз *
Бупропион / налтрексон (571)	Ингибитор обратного захвата нораэпинефрина/ опиоид	8/90 мг ежедневно (утром) с увеличением дозы до 8/90 мг в сутки; затем 16/180 мг в течение дня.	Подавление аппетита	Диарея Запор Головная боль Тошнота / рвота	История суицидального поведения в анамнезе *** Одновременное применение МАОИ (во время или в течение 14 дней после этого) Неконтролируемое или резкое прекращение приема бензодиазепинов, алкоголя, барбитуратов или противоэпилептических препаратов Применение опиоидного агониста или частичного агониста*
Лираглутид 3,0 мг (572)	агонист рецептора глюкагоноподобного пептида-1 (GLP-1).	0,6 мг в день с постепенным увеличением дозы (1,2 мг в день, 1,8 мг в день, 2,4 мг в день, 3,0 мг в день)	Подавление аппетита	Бессонница Сухость рта Головокружение Тошнота рвота Диспепсия Гипогликемия Острый панкреатит Запор Головная боль Усталость, Желчнокаменная болезнь	Личный или семейный анамнез медулярного щитовидной железы рак или MEN2* <sup>†</sup>

Окончание Таблицы 4.

Лекарство	Механизм	Способ применения	Клинические эффекты	Наиболее распространенные побочные явления	Противопоказания
Семаглутид 2,4 мг <sup>‡</sup>	агонист глюкагоноподобного пептида-1 (GLP-1).	0,25 мг ежедневно, с постепенным повышением дозы до 2,4 мг ежедневно	Подавление аппетита	Тошнота Рвота Диарея запор диспепсия головная боль Назофарингит желчнокаменная болезнь, Острый панкреатит	Личный или семейный анамнез медулярного щитовидной железы рак или MEN2* <sup>‡</sup>
Сибутрамин	Ингибитор обратного захвата норадреналина и серотонина	Суточная доза для титрования 5 мг (если доступно), затем увеличить до 10 мг в день. Последующее увеличение до 15 мг в день, если потеря веса менее 2 кг за один месяц потеря веса менее 2 кг за один месяц		Тахикардия Гипертензия Учащенное сердцебиение Головная боль Сухость во рту Запор	Одновременное применение ИМАО (во время или в течение 14 дней после) Неконтролируемая АГ Синдром Туретта, СС3, тиреотоксикоз Тяжелая печеночная или почечная недостаточность*

**ПРИМЕЧАНИЯ.** \* Все лекарственные препараты противопоказаны при беременности и в период грудного вскармливания

\*\* Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов требует стратегии оценки риска и смягчения его последствий (REMS), учитывая повышенный риск развития офтальмологических трещин при приеме топирамата в течение первого триместра беременности.

\*\*\* Предупреждение «черного ящика»: повышенный риск суицидальных мыслей и поведения у детей, подростков и молодых взрослых, принимающих антидепрессанты при тяжелом депрессивном расстройстве и других психических расстройствах. Однако в исследованиях фазы 3 не было обнаружено никаких признаков суицидальности

<sup>‡</sup> Этот препарат еще не одобрен ЕМА для лечения избыточного веса и ожирения

<sup>‡</sup> Предупреждение «черного ящика»: риск развития С-клеточных опухолей щитовидной железы у грызунов. Однако не было обнаружено никаких свидетельств наличия сопоставимых злокачественных новообразований у людей.

ИБС- ишемическая болезнь сердца; СС3 — сердечно-сосудистые заболевания; СН — сердечная недостаточность; ИМАО — ингибитор моноаминоксидазы; MEN2 — синдром множественной эндокринной неоплазии 2 типа; АГ — артериальная гипертензия

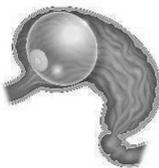
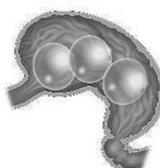
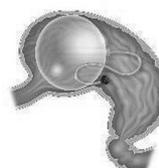
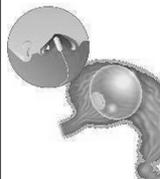
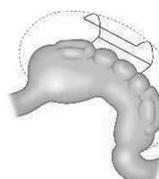
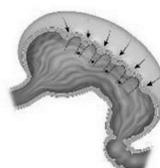
Таблица 5.

«Общие принципы и способы действия, лежащие в основе различных ЭМБТ»

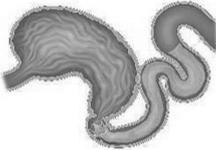
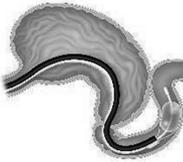
Принципы	Способ воздействия	Эффект
Резекция желудка	Уменьшение объема желудка	Раннее насыщение
Задержка опорожнения желудка	Продолжительная аккомодация желудка	Длительное насыщение
Транскутанная аспирация желудочного содержимого	Уменьшение пищи поступающей в желудок	Снижение пищевой калорийности
Шунтирование двенадцатиперстной и верхней части тощей кишки (отключение двенадцатиперстной кишки)	Биоинкреатическое шунтирование: секционное отделение химуса от пищеварительных соков и слизистой оболочки тонкой кишки путем проведения пищи через рукав дуодено-тонкокишечного шунтирования	Изменение нейро-гормональной сигнализации Модифицированный состав желчных кислот (в кишечнике и крови) Измененный состав микробиома

Подходы одобрены для лиц старше 22 лет.

Таблица 6. «Методики эндоскопических метаболических вмешательств [187]»

Первичные ЭМБТ	Иллюстрации	Описание	Ограничение объема	Эффективность	Побочные явления	FDA/CE статус
Желудочный баллон Orbeta (Apollo Endosurgery, Остин, Техас)		Один баллон, заполненный жидкостью Эндоскопическая установка и удаление через 6–12 месяцев Заполнен 400–700 мл физиологического раствора	11,3% TWL за 1 год	1,6% Миграция, перфорация, смерть	Одобрено FDA в 2015 году ИМТ 30–40 кг/м <sup>2</sup> Возраст 22 года и старше	
Баллонная система Obalon (ReShape Lifesciences San Clemente, CA)		Газонаполненный баллон Глотательная установка и эндоскопическое удаление через 6 месяцев Установка трех баллонов в течение 9–12 недель — Каждый баллон заполнен 250 мл газовой смеси с азотом	10% TWL за 6 месяцев	0,15% Сильная боль, перфорация	Одобрено FDA в 2016 году Знак CE ИМТ 30–40 кг/м <sup>2</sup> Возраст 22 года и старше	
Регулируемая баллонная система Spratz3 (Spatz Medical, Great Neck, NY)		— Одиночный баллон, заполненный жидкостью, с соединительной трубкой для регулировки объема — Эндоскопическая установка и удаление через 8–12 месяцев — Заполнен 400–550 мл физиологического раствора с метиленовым синим	15,0% TWL at 8 months	4% Стойкие аккомодационные симптомы со стороны ЖКТ	Одобрено FDA в 2016 году Знак CE ИМТ 30–40 кг/м <sup>2</sup> Возраст 22 года и старше	
Elipse Balloon (Allurion Technologies, Walleley, MA)		Одиночный баллон с жидкостью — Глотаемый баллон с флюороскопическим контролем и самопожирением через 4 месяца — Заполняется 550 мл раствора	Данные на стадии подготовки	N/A	На рассмотрении FDA CE знак	
Эндолюминальная хирургия первичного ожирения (POSE) (USGI Medical, Сан-Клементе, Калифорния)		— Одно из применений безынъекционной операционной платформы (IOP) Эндоскопическая пластика дна (традиционная) или тела желудка (дистальная POSE/POSE 2.0)	13,2% в 12–15 месяцев (традиционный) 15–17,5% TWL в 6–9 месяцев (дистальный POSE/POSE 2.0)	3,2% Боль в груди, лихорадка низких степеней, внежелудочное кровотечение, абсцесс печени	— Разрешен в 2006 году для применения в тканях — Знак CE — Проходит клинические испытания в США Ожидается одобрение FDA	
Эндоскопическая шивная/рукавная гастропластика (ESG) (Apollo Endosurgery, Austin, TX)		— Одно из применений эндоскопической системы шивания Overstitch — Эндоскопическое шивание по большой кривизне желудка для создания рукавоподобной структуры	16,5% TWL at 1 year(721)	2,2% Сильная боль, тошнота, желудочно-кишечное кровотечение, подтекание, накопление жидкости	— Разрешен в 2008 году для применения в тканях — Знак CE Одобрено FDA в 2022 году	

Окончание Таблицы 6.

Первичные ЭМБТ	Иллюстрации	Описание	Эффективность	Побочные явления	FDA/CE статус
Транспилорический шаттл (BAROnova Inc, Goleta, CA)		Замедленное опорожнение желудка — Сферическая колба, связанная с цилиндрической колбой меньшего размера — Эндоскопическая установка и удаление через 12 месяцев	9,5% TWL за 1 год	2,8% Ущемление устройства, разрыв пищевода, пневмоторакс, боль, язва, рвота	- Одобрено FDA в 2019 году — ИМТ 30–40 кг/м <sup>2</sup>
<b>Желудочная аспирация</b>					
Аспирационная терапия (Aspire Bariatrics, King of Prussia, PA)		— гастростомическая трубка 26 Фр с 15-сантиметровым внутренним фенестрированным дренажным катетером — Эндоскопическая установка и удаление — Пациенты аспирируют от 25% до 30%	17,8% TWL за 1 год	4,1% перитонит, сильная боль, язва, неисправность изделия	Одобрено FDA в 2016 году знак CE ИМТ 35–55 кг/м <sup>2</sup> Возраст 22 года и старше
<b>Шунтирование тонкой кишки</b>					
Подкладка для дуоденально-желудочного шунтирования (GI Dynamics, Бостон, Массачусетс)		— Фторополимерный лайнер длиной 60 см, закрепленный в луковице двенадцатиперстной кишки и заканчивающийся в тощей кишке — Эндоскопическая установка и удаление через 12 месяцев	Данные находятся на стадии подготовки к ключевому испытанию	N/A	— В настоящее время не одобрен FDA — Знак CE находится на рассмотрении Проходит клинические испытания в США
Абляция слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки (Fractyl, Lexington, MA)		— Эндоскопическая термоабляция слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки с помощью баллона, наполненного нагретой водой	Данные находятся на стадии подготовки к ключевому испытанию	N/A	— В настоящее время не одобрен FDA — Знак CE Проходит клинические испытания в США

TWL = общее снижение массы тела; FDA = Федеральное управление по контролю за лекарственными препаратами (США); CE = Европейское соответствие; ИМТ = индекс массы тела; N/A = недоступно

**Таблица 7.**  
«Влияние бариатрической хирургии на усвоение питательных веществ»

Процедура \ Нутриент	SG	RYGB	OAGB	DS	SADI
Белок	НЕТ	НЕТ	ДА	ДА	ДА
Жирные	НЕТ	НЕТ	ДА	ДА	ДА
витамин D	ДА	ДА	ДА	ДА	ДА
Витамины А, Е и К	НЕТ	Витамин А	ДА	ДА	ДА
Железо, фолиевая кислота, витамин В12	ДА	ДА	ДА	ДА	ДА
Цинк, медь, селен	ДА	ДА	ДА (Высокий Риск)	ДА (Высокий Риск)	ДА (Высокий Риск)
Тиамин	ДА	ДА	ДА	ДА	ДА

Заимствовано у О'Кейна и др., 2021(900)  
 SG = рукавная резекция желудка; RYGB = желудочное шунтирование по методу Roux-en-Y; OAGB = желудочное шунтирование с одним анастомозом; DS = дуоденальное выключение; SADI = дуоденально-подвздошное шунтирование с одним анастомозом

**Таблица 8.**  
«Рекомендации по питанию для пациентов после бариатрической операции»

Витамины и минералы	Предотвращение дефицита	Лечение дефицита
Тиамин	Полноценный прием поливитаминных и минеральных добавок (MVI & M), включая 12–50 мг тиамина в день. Рассмотрите возможность дополнительного приема витамина внутрь в течение первых 3–4 месяцев после операции.	При наличии риска или подозрения на дефицит тиамина немедленно предпринять меры лечения. Перорально по 200–300 мг в день или сильный комплекс витаминов группы В (1–2 таблетки 3р/д) При постоянной тошноте и рвоте: по 100 мг в день внутривенно или в/м в течение не менее 3 дней, затем по 100 мг QD до исчезновения симптомов .
Витамин В12	Три ежемесячных внутримышечных инъекции (1000 мкг / месяц) 350–500 мкг /сут перорально или 1000 мкг внутримышечно в месяц	1000 мкг / сут в/м до исчезновения симптомов, после чего по 1000 мкг в/м каждые 2 месяца
Фолиевая кислота	MVI & M, содержащие 400–800 мкг фолиевой кислоты в сутки (для женщин) или 400 мкг (для мужчин). Дополнительная потребность для женщин, планирующих беременность.	Сначала проверьте витамин В12 Фолиевая кислота по 5 мг внутрь ежедневно в течение 4 месяцев. При подозрении на мальабсорбцию проводится дальнейшее обследование.
Железо	Ежедневные MVI и M, содержащие 18–45 мг железа в сутки. Женщина в фертильном возрасте: добавьте 200 мг сульфата железа, 200 мг fumarата железа или 300 мг глюконата железа в сутки (два раза в день у женщин фертильного возраста).	Рассмотрите возможность расследования всех случаев дефицита. 65 мг элементарного железа (200 мг сульфата двухвалентного железа) до следует применять внутривенно 150–300 мг (разделить на 2–3 приема в день).
Витамин D	Завершите MVI & M для поддержания уровня витамина D 25OH >75 нг / мл После SG или RYBP — 2000–4000 гвитамина D3 ежедневно для приема внутрь. Более высокая доза после BPD / DS, OAGB, или SADIs	6000 МЕ / сут или 50000МЕ от 1 до3-хМЕ раз в неделю Обратитесь к специалисту, если не поддается лечению.
Кальций	Обеспечьте диетическое потребление кальция. После SG, RYGB, BPD-DS, OAGB, или САДИ, следует назначить дополнительную дозу в дозе 500–1500 мг /сут в день.	Если уровень интактного паратиреоидного гормона (иПТГ) повышен в присутствии нормальных уровней витамина D и кальция, рассмотрите дополнительные добавки с кальцием.
Витамин А	Заполняйте MVI & M ежедневно После BPD-DS, OAGB или SADI рассмотрите возможность начала приема добавок в дозе 10 000 МЕ / сут и корректировки, при необходимости	10,000–25,000 МЕ / сут и пересматривать каждые 3 месяца При дефиците витамина А, который не поддается лечению, обратитесь к специалисту для оценки и рассмотрения возможности внутримышечных инъекций витамина А.
Витамин Е	15 мг / сут. Подумайте о том, чтобы начать с 100 МЕ ежедневно	Пероральные дозы 100–400 ме /сут Проверьте каждые 3 месяца

Окончание Таблицы 6.

Витамины и минералы	Предотвращение дефицита	Лечение дефицита
Витамин К	90–120 мг / сут. После приема SADI, OAGB или BPD-DS рассмотрите возможность начала приема добавок в дозе 300 мкг / сут	Принимать витамин К внутрь по 1–2 мг ежедневно. Перепроверять каждые 3 месяца. Если уровни не улучшаются, подумать о направлении к специалисту для парентерального введения 10 мг.
Цинк	После RYGB или SG: 15 мг/сут После SADI, OAGB или BPD-DS: 30 мг / сут (разделить на две дозы)	Верхний уровень: 40 мг / сут или более Поддерживайте соотношение цинка и меди на уровне 8–15 мг цинка к 1 мг меди.
Медь	Ежедневно принимайте MVI & М, включая 2 мг / сут меди.	3–8 мг / сут — подумайте о направлении к специалисту Поддерживайте соотношение цинка и меди в соотношении 8–15 мг цинка к 1 мг меди Контролируйте уровень цинка при введении высоких доз меди.
Селен	Заполняйте MVI & М ежедневно После SADI, OAGB или BPD-DS может потребоваться дополнительный selenium	Дополнительно дополняйте и перепроверяйте через 3 месяца
Протеин	Диета + добавка = 80 г общего суточного потребления	Диета + добавка = 120 г общего суточного потребления

MVI = мультивитамины; MVI & М = мультивитамины и минералы; IU = международные единицы; RYGB = Roux-en- Y желудочное шунтирование; SG = рукавная гастрэктомия; SADI = одноанастомозное илеодуоденальное шунтирование; OAGD = одноанастомозное желудочное шунтирование; BDP-DS = билиопанкреатическое шунтирование с выключением 12перстной кишки

Таблица 9.  
«Рекомендации по конкретным пищевым добавкам»

Добавка	Обычная суточная доза	Особые обстоятельства
ВИТАМИНЫ		
Железо	18 мг	Пациенты из группы риска: 45–100 мг Анемия: до 300 мг внутривенно Ранний авитаминоз: 20–30 мг/сут
Витамин В1	12–50 мг	Рвота: 100–150 мг внутривенно ежедневно в течение 7 дней EV 1000 мкг / месяц
Витамин В12	500–1000 мкг	Дефицит: 1000 мкг внутрь в течение 8 недель.
Фолиевая кислота	400–800 мкг	Беременность: 800–1000 мкг / сут
витамин D	3000–6000 МЕ (для достижения уровней 25 (ОН) D в сыворотке крови с содержанием витамина $\geq 30$ нг/мл),,	
Витамин А	Зависит от операции	RYGB/SG: 5000–10000 МЕ в день AGB: 5000 МЕ в день BPD: 10 000 МЕ / день
Витамин Е	15 мг	-
Витамин К	Зависит от операции	AGB/SG/RYGB: 90–120 мкг / сут BPD: 300 мкг / сут
ПОЛЕЗНЫЕ ИСКОПАЕМЫЕ		
Кальций	Зависит от операции	BPD/DS: 1800–2400 мг/сут RYGB/SG/AGB: 1200–1500 мг/сут
Цинк	Зависит от операции	RYGB: 8–22 mg/day SG/AGB: 8–11 mg/day BPD: 16–22 mg/day
Медь	Зависит от операции	RYGB/BPD: 2 mg/day SG/AGB: 1 mg/day
Другое		
Протеин	минимум 60 граммов 1,2–1,5 г / мес.	SG / RYGB: минимум 60 грамм в день, BPD / DS: минимум 80–120грамм в день

IU = международные единицы; IV = внутривенно; AGB = регулируемое бандажирование желудка; RYGB = желудочное шунтирование по методу Roux-en-Y, SG = рукавная резекция желудка; BPD = билиопанкреатическое шунтирование; DS = дуоденальное выключение; BPD/DS = билиопанкреатическое шунтирование с дуоденальным выключением; IBW = идеальная масса тела

**Таблица 10.**  
«Рекомендуемые  
оценки питания  
в послеоперационном  
периоде и сроки их  
проведения»

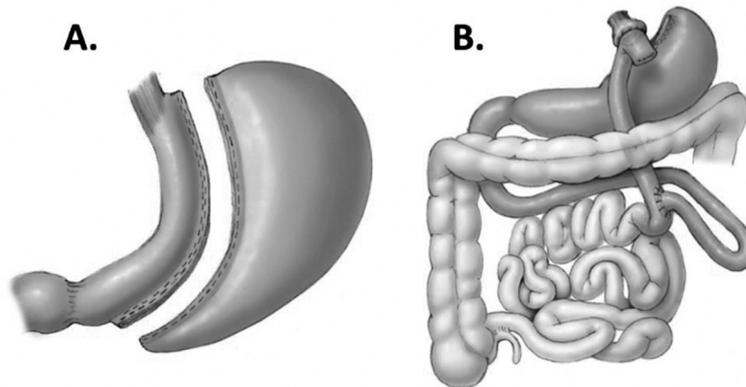
	1M	3M	6M	9M	1 Y	1½ Года	2Y	2 ½ Y	3Y	4Y	5Y
DXA							X		X		X
Гемоглобин, СВС	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Кальций					X		x		X		X
Креатин	X		X		X		X		X		X
BUN	X		X		X		X		X		X
Железо					X		X		X		X
Трансферрин	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Ферритин + TS		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X
Цинк / медь		X	X		X		X		X	X	X
Глюкоза		X	X		X	X	X	X	X	X	X
Трансферрин		X	X		X		X		X	X	X
Вит А/ Е /К*			X		X		X		X		X
25 ОН D3		X	X		X		X		X		X
Витамин B12			X		X		X		X		X
Фолиевая Кислота			X		X		X		X		X
Парагормон			X		X		X		X		X
ММА			X		X		X		X		X
Витамин B1	X	X	X		X		X		X		X
Витамин B6	X		X		X		X		X		X
Состав тела		X	X		X		X		X		X

M = месяц; Y = год; DXA — двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия;  
TS — насыщение трансферрином; MMA — метилмалоновая кислота;  
BUN — азот мочевины крови \* Для процедур с нарушением всасывания или при подозрении на дефицит.

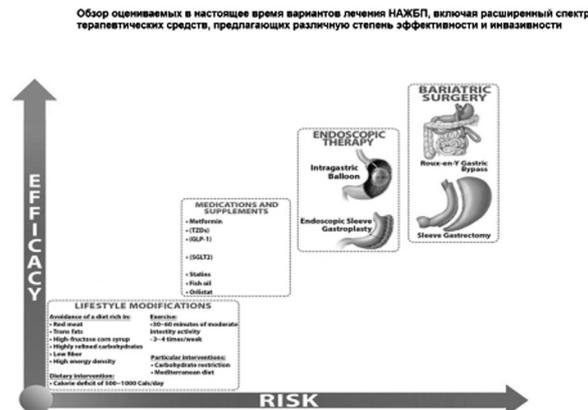
**Рисунок 1.**  
Наиболее рас-  
пространенные  
варианты МБХ при  
НАЖБП

A. Лапароскопи-  
ческая рукавная  
резекция желудка.

B. желудочное  
шунтирование  
по методу Roux-  
en-Y [186]



**Рисунок 2.**  
Ступенчатая  
терапия НАЖБП,  
включая расши-  
ренный спектр  
терапевтических  
процедур с раз-  
личной степенью  
инвазивности]



## Литература | References

- Dobbs R, Sawers C, Thompson F, Manyika J, Woetzel J, Child P. et al. Overcoming obesity: an initial economic analysis. McKinsey Global Institute. AIMS Agriculture and Food. 2014;(4): 731–755.
- NCD-Risk-Factor-Collaboration. Height and body-mass index trajectories of school-aged children and adolescents from 1985 to 2019 in 200 countries and territories: a pooled analysis of 2181 population-based studies with 65 million participants. *Lancet (London, England)* 2020;396: 1511–1524. doi: 10.1016/S0140-6736(20)31859-6.
- WHO. Obesity and Overweight: WHO; 2020 [cited 2021]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
- Bray GA, Kim KK, Wilding JPH. Obesity: a chronic relapsing progressive disease process. A position statement of the World Obesity Federation. *Obes Rev.* 2017;18: 715–723. doi: 10.1111/obr.12551.
- Angrisani L, Santonicola A, Iovino P, Vitiello A, Zundel N, Buchwald H. et al. Bariatric Surgery and Endoluminal Procedures: IFSO Worldwide Survey 2014. *Obesity surgery.* 2017;27: 2279–2289. doi: 10.1007/s11695-017-2666-x.
- Malik VS, Willett WC, Hu FB. Global obesity: trends, risk factors and policy implications. *Nat Rev Endocrinol.* 2013;9: 13–27. doi: 10.1038/nrendo.2012.199.
- Seidell JC, Halberstadt J. The global burden of obesity and the challenges of prevention. *Ann Nutr Metab.* 2015;66(2): 7–12.
- Reynolds CL, Byrne SM, Hamdorf JM. Treatment Success: Investigating Clinically Significant Change in Quality of Life Following Bariatric Surgery. *Obesity surgery.* 2017;27: 1842–1848
- Goel R, Nasta AM, Goel M, Prasad A, Jammu G, Fobi M. et al. Complications after bariatric surgery: A multicentric study of 11,568 patients from Indian bariatric surgery outcomes reporting group. *Journal of minimal access surgery.* 2021;17: 213–220.
- Pories WJ. Bariatric surgery: risks and rewards. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93: S89–96. doi: 10.1210/jc.2008-1641.
- Parrott J, Frank L, Rabena R, Craggs-Dino L, Isom KA, Greiman L. American Society for Metabolic and Bariatric Surgery Integrated Health Nutritional Guidelines for the Surgical Weight Loss Patient 2016 Update: Micronutrients. *Surgery for obesity and related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery.* 2017;13: 727–741. doi: 10.1016/j.soard.2016.12.018.
- Poitou Bernert C, Ciangura C, Coupaye M, Czernichow S, Bouillot JL, Basdevant A. Nutritional deficiency after gastric bypass: diagnosis, prevention and treatment. *Diabetes Metab.* 2007;33: 13–24. doi: 10.1016/j.diabet.2006.11.004.
- Stroh C, Manger T, Benedix F. Metabolic surgery and nutritional deficiencies. *Minerva chirurgica.* 2017;72: 432–441. doi: 10.23736/S0026-4733.17.07408-9.
- Ziegler O, Sirveaux MA, Brunaud L, Reibel N, Quilliot D. Medical follow up after bariatric surgery: nutritional and drug issues. General recommendations for the prevention and treatment of nutritional deficiencies. *Diabetes Metab.* 2009;35: 544–557. doi: 10.1016/S1262-3636(09)73464-0.
- Koball AM, Ames G, Goetze RE. Addiction Transfer and Other Behavioral Changes Following Bariatric Surgery. *Surg Clin North Am.* 2021;101: 323–333.
- Choban PS, Jackson B, Poplawski S, Bistolarides P. Bariatric surgery for morbid obesity: why, who, when, how, where, and then what? *Cleve Clin J Med.* 2002;69: 897–903,
- Inge TH. Bariatric surgery for morbidly obese adolescents: is there a rationale for early intervention? *Growth Horm IGF Res.* 2006;16(A): 15–19.
- Madura JA, 2nd, Dibaise JK. Quick fix or long-term cure? Pros and cons of bariatric surgery. *F1000 Med Rep.* 2012;4:19. doi: 10.3410/M4-19.
- King WC, Hinerman AS, Courcoulas AP. Weight regain after bariatric surgery: a systematic literature review and comparison across studies using a large reference sample. *Surgery for obesity and related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery.* 2020;16: 1133–1144. doi: 10.1016/j.soard.2020.03.034.
- King WC, Hinerman AS, Belle SH, Wahed AS, Courcoulas AP. Comparison of the Performance of Common Measures of Weight Regain After Bariatric Surgery for Association With Clinical Outcomes. *Jama.* 2018;320: 1560–1569.
- Hourneaux De Moura DT, Thompson CC. Endoscopic management of weight regain following Roux-en-Y gastric bypass. *Expert Rev Endocrinol Metab.* 2019;14: 97–110.
- Velapati SR, Shah M, Kuchkuntla AR, Abu-Dayyeh B, Grothe K, Hurt RT. et al. Weight Regain After Bariatric Surgery: Prevalence, Etiology, and Treatment. *Curr Nutr Rep.* 2018;7: 329–334. doi: 10.1007/s13668-018-0243-0.
- WHO. World Health Organization Child Growth Standards 2006. Available from: <https://www.who.int/tools/child-growth-standards>.)
- Bischoff S. C. et al. European guideline on obesity care in patients with gastrointestinal and liver diseases—Joint ESPEN/UEG guideline. *Clinical Nutrition.* 2022; 41(10): 2364–2405.
- Consultation WHOE. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet.* 2004;363: 157–163.
- Thomas EL, Frost G, Taylor-Robinson SD, Bell JD. Excess body fat in obese and normal-weight subjects. *Nutr Res Rev.* 2012;25: 150–161. doi: 10.1017/S0954422412000054.
- Kyle UG, Bosaeus I, De Lorenzo AD, Deurenberg P, Elia M, Manuel Gómez J. et al. Bioelectrical impedance analysis-part II: utilization in clinical practice. *Clin Nutr.* 2004;23: 1430–1453. doi: 10.1016/j.clnu.2004.09.012.
- Bays HE, McCarthy W, Christensen S, Wells S, Long J, Shah NN. et al. Obesity Algorithm eBook, presented by the Obesity Medicine Association. 2019 [cited 2021]. Available from: <https://obesitymedicine.org/obesity-algorithm/>.
- De Lorenzo A, Soldati L, Sarlo F, Calvani M, Di Lorenzo N, Di Renzo L. New obesity classification criteria as a tool for bariatric surgery indication. *World journal of gastroenterology* 2016;22: 681–703.
- Cederholm T, Jensen GL, Correia MITD, Gonzalez MC, Fukushima R, Higashiguchi T. et al. GLIM criteria for the diagnosis of malnutrition - a consensus report from the global clinical nutrition community. *J Cachexia Sarcopenia Muscle.* 2019;10(1):207–17. doi: 10.1002/jcsm.12383.
- Mozaffarian D, Liu J, Sy S, Huang Y, Rehm C, Lee Y. et al. Cost-effectiveness of financial incentives and disincentives for improving food purchases and health through the US Supplemental Nutrition Assistance Program (SNAP): A microsimulation study. *PLoS Med.* 2018;15: e1002661. doi: 10.1371/journal.pmed.1002661.
- Godfrey KM, Costello PM, Lillycrop KA. The developmental environment, epigenetic biomarkers and long-term health. *J Dev Orig Health Dis.* 2015;6: 399–406.
- Petrakis D, Vassilopoulou L, Mamoulakis C, Psycharakis C, Anifantaki A, Sifakis S. et al. Endocrine Disruptors Leading to Obesity and Related Diseases. *Int J Environ Res Public Health* 2017;14.

34. Lavebratt C, Almgren M, Ekström TJ. Epigenetic regulation in obesity. *Int J Obes (Lond)* 2012;36: 757–765.
35. Soldati L, Di Renzo L, Jirillo E, Ascierio PA, Marincola FM, De Lorenzo A. The influence of diet on anti-cancer immune responsiveness. *J Transl Med.* 2018;16: 75.
36. Di Renzo L, Cioccoloni G, Falco S, Abenavoli L, Moia A, Sinibaldi Salimei P. et al. Influence of FTO rs9939609 and Mediterranean diet on body composition and weight loss: a randomized clinical trial. *J Transl Med.* 2018;16: 308.
37. Catalano PM, Shankar K. Obesity and pregnancy: mechanisms of short term and long term adverse consequences for mother and child. *Bmj.* 2017;356: j1.
38. Wang C, Chan JS, Ren L, Yan JH. Obesity Reduces Cognitive and Motor Functions across the Lifespan. *Neural Plast.* 2016;2016: 2473081.
39. Bouter KE, van Raalte DH, Groen AK, Nieuwdorp M. Role of the Gut Microbiome in the Pathogenesis of Obesity and Obesity-Related Metabolic Dysfunction. *Gastroenterology.* 2017;152: 1671–1678.
40. Alcock J, Maley CC, Aktipis CA. Is eating behavior manipulated by the gastrointestinal microbiota? Evolutionary pressures and potential mechanisms. *Bioessays.* 2014;36: 940–949. doi: 10.1002/bies.201400071.
41. Schwartz MW, Seeley RJ, Zeltser LM, Drewnowski A, Ravussin E, Redman LM. et al. Obesity pathogenesis: an endocrine society scientific statement. *Endocrine reviews.* 2017;38: 267–296.
42. Darmon N, Drewnowski A. Does social class predict diet quality? *The American journal of clinical nutrition.* 2008;87: 1107–1117. doi: 10.1093/ajcn/87.5.1107.
43. Björntorp P. Do stress reactions cause abdominal obesity and comorbidities? *Obesity reviews.* 2001;2: 73–86.
44. Kim D, Subramanian S, Gortmaker SL, Kawachi I. US state- and county-level social capital in relation to obesity and physical inactivity: a multilevel, multivariable analysis. *Social science & medicine.* 2006;63: 1045–1059.
45. WHO. Overweight and obesity in the Western Pacific Region. Manila, Philippines. World Health Organization Regional Office for the Western Pacific. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. 2017. 2017.
46. WHO-Expert-Consultation. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet (London, England).* 2004;363: 157–163.
47. Teufel F, Seiglie JA, Geldsetzer P, Theilmann M, Marcus ME, Ebert C. et al. Body-mass index and diabetes risk in 57 low-income and middle-income countries: a cross-sectional study of nationally representative, individual-level data in 685 616 adults. *Lancet (London, England).* 2021;398: 238–248.
48. García de la Torre N, Rubio MA, Bordiú E, Cabrerizo L, Aparicio E, Hernández C. et al. Effects of weight loss after bariatric surgery for morbid obesity on vascular endothelial growth factor-A, adipocytokines, and insulin. *J Clin Endocrinol Metab.* 2008;93: 4276–4281.
49. Chan JL, Mun EC, Stoyneva V, Mantzoros CS, Goldfine AB. Peptide YY levels are elevated after gastric bypass surgery. *Obesity (Silver Spring).* 2006;14: 194–198. doi: 10.1038/oby.2006.25.
50. le Roux CW, Aylwin SJ, Batterham RL, Borg CM, Coyle F, Prasad V. et al. Gut hormone profiles following bariatric surgery favor an anorectic state, facilitate weight loss, and improve metabolic parameters. *Annals of surgery.* 2006;243: 108–114.
51. Schindler K, Prager G, Ballaban T, Kretschmer S, Riener R, Buranyi B. et al. Impact of laparoscopic adjustable gastric banding on plasma ghrelin, eating behaviour and body weight. *Eur J Clin Invest.* 2004;34: 549–554.
52. Davies NK, O’Sullivan JM, Plank LD, Murphy R. Altered gut microbiome after bariatric surgery and its association with metabolic benefits: A systematic review. *Surgery for obesity and related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery.* 2019;15: 656–665.
53. Bays HE, González-Campoy JM, Bray GA, Kitabchi AE, Bergman DA, Schorr AB. et al. Pathogenic potential of adipose tissue and metabolic consequences of adipocyte hypertrophy and increased visceral adiposity. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2008;6: 343–368.
54. Wolin KY, Carson K, Colditz GA. Obesity and cancer. *Oncologist.* 2010;15: 556–565. doi: 10.1634/theoncologist.2009-0285.
55. Renehan AG, Zwahlen M, Egger M. Adiposity and cancer risk: new mechanistic insights from epidemiology. *Nat Rev Cancer* 2015;15: 484–498.
56. Schauer DP, Feigelson HS, Koebnick C, Caan B, Weinmann S, Leonard AC. et al. Association Between Weight Loss and the Risk of Cancer after Bariatric Surgery. *Obesity (Silver Spring).* 2017;25(2): 52–57.
57. Whitlock G, Lewington S, Sherliker P, Clarke R, Emberson J, Halsey J. et al. Body-mass index and cause-specific mortality in 900 000 adults: collaborative analyses of 57 prospective studies. *Lancet (London, England).* 2009;373: 1083–1096.
58. Blagojevic M, Jinks C, Jeffery A, Jordan KP. Risk factors for onset of osteoarthritis of the knee in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Osteoarthritis Cartilage.* 2010;18: 24–33.
59. Kolotkin RL, Meter K, Williams GR. Quality of life and obesity. *Obes Rev* 2001;2: 219–229.
60. Kushner RF, Foster GD. Obesity and quality of life. *Nutrition.* 2000;16: 947–952.
61. Mannucci E, Petroni ML, Villanova N, Rotella CM, Apolone G, Marchesini G. Clinical and psychological correlates of health-related quality of life in obese patients. *Health Qual Life Outcomes.* 2010;8: 90.
62. Riazi A, Shakoor S, Dundas I, Eiser C, McKenzie SA. Health-related quality of life in a clinical sample of obese children and adolescents. *Health Qual Life Outcomes.* 2010;8: 134.
63. Gadalla TM. Association of obesity with mood and anxiety disorders in the adult general population. *Chronic Dis Can.* 2009;30: 29–36.
64. Kyle TK, Dhurandhar EJ, Allison DB. Regarding Obesity as a Disease: Evolving Policies and Their Implications. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2016;45: 511–520.
65. Heymsfield SB, Wadden TA. Mechanisms, Pathophysiology, and Management of Obesity. *N Engl J Med.* 2017;376: 254–266.
66. Belfort-DeAguiar R, Seo D. Food Cues and Obesity: Overpowering Hormones and Energy Balance Regulation. *Curr Obes Rep.* 2018;7: 122–129.
67. King LK, March L, Anandacoomarasamy A. Obesity & osteoarthritis. *Indian J Med Res.* 2013;138: 185–193.
68. Ertunc ME, Hotamisligil GS. Lipid signaling and lipotoxicity in metaflammation: indications for metabolic disease pathogenesis and treatment. *J Lipid Res.* 2016;57: 2099–2114.
69. Mendez-Sanchez N, Cruz-Ramon VC, Ramirez-Perez OL, Hwang JP, Barranco-Fragoso B, Cordova-Gallardo J. New Aspects of Lipotoxicity in Nonalcoholic Steatohepatitis. *Int J Mol Sci.* 2018 Jul 13;19(7):2034. doi: 10.3390/ijms19072034.
70. Park HS, Park JY, Yu R. Relationship of obesity and visceral adiposity with serum concentrations of CRP, TNF-alpha and IL-6. *Diabetes Res Clin Pract.* 2005;69: 29–35.

71. Wang CC, Goalstone ML, Draznin B. Molecular mechanisms of insulin resistance that impact cardiovascular biology. *Diabetes*. 2004;53: 2735–2740.
72. Goalstone ML, Draznin B. Molecular mechanisms of insulin resistance that impact cardiovascular biology. *Diabetes*. 2004;53: 2735–2740.
73. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines OEP. Expert Panel Report: Guidelines (2013) for the management of overweight and obesity in adults. *Obesity (Silver Spring)*. 2014;22(2): 41–410.
74. Norris L. Psychiatric issues in bariatric surgery. *Psychiatr Clin North Am*. 2007;30: 717–738.
75. McVay MA, Friedman KE, Applegate KL, Portenier DD. Patient predictors of follow-up care attendance in Roux-en-Y gastric bypass patients. *Surgery for obesity and related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery*. 2013;9: 956–962.
76. Generali I, De Panfilis C. Personality Traits and Weight Loss Surgery Outcome. *Curr Obes Rep*. 2018;7: 227–234.
77. Pull CB. Current psychological assessment practices in obesity surgery programs: what to assess and why. *Curr Opin Psychiatry*. 2010;23: 30–36.
78. Kornstein SG, Kunovac JL, Herman BK, Culpepper L. Recognizing Binge-Eating Disorder in the Clinical Setting: A Review of the Literature. *Prim Care Companion CNS Disord*. 2016;18.
79. Amianto F, Ottone L, Abbate Daga G, Fassino S. Binge-eating disorder diagnosis and treatment: a recap in front of DSM-5. *BMC Psychiatry*. 2015;15: 70.
80. Dingemans A, Danner U, Parks M. Emotion Regulation in Binge Eating Disorder: A Review. *Nutrients*. 2017;9.
81. American-Psychiatric-Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition, DSM-V*. American Psychiatric Publishing: Washington, DC, 2013.
82. SM. S. *Stahl's Essential Psychopharmacology. Neuroscientific Basis and Practical Applications. Fourth Edition*. Cambridge University Press: Cambridge UK, 2008.
83. Kendler KS, Neale MC. Endophenotype: a conceptual analysis. *Mol Psychiatry*. 2010;15: 789–797.
84. Veldhuizen MG, Rudenga KJ, DM. S. The pleasure of taste, flavor and food. In: Kringelbach ML, KC B (eds). *Pleasures of the Brain*. Oxford University Press, 2010, pp 146–168.
85. Michaud A, Vainik U, Garcia-Garcia I, Dagher A. Overlapping Neural Endophenotypes in Addiction and Obesity. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2017;8: 127.
86. Ziauddeen H, Fletcher PC. Is food addiction a valid and useful concept? *Obes Rev*. 2013;14: 19–28. doi: 10.1111/j.1467-789X.2012.01046.x.
87. Cleator J, Abbott J, Judd P, Sutton C, Wilding JP. Night eating syndrome: implications for severe obesity. *Nutr Diabetes*. 2012;2: e44.
88. Colles SL, Dixon JB, O'Brien PE. Loss of control is central to psychological disturbance associated with binge eating disorder. *Obesity (Silver Spring)*. 2008;16: 608–614.
89. McCuen-Wurst C, Ruggieri M, Allison KC. Disordered eating and obesity: associations between binge-eating disorder, night-eating syndrome, and weight-related comorbidities. *Ann N Y Acad Sci*. 2018;1411: 96–105
90. Weihrauch-Blüher S, Schwarz P, Klusmann JH. Childhood obesity: increased risk for cardiometabolic disease and cancer in adulthood. *Metabolism*. 2019;92: 147–152.
91. van Strien T. Causes of Emotional Eating and Matched Treatment of Obesity. *Curr Diab Rep*. 2018;18: 35.
92. Vögele C, EL. G. Mood, Emotions, and Eating Disorders. In: Agras W (ed). *The Oxford Handbook of Eating Disorders*. Oxford, UK, 2010, pp 180–205.
93. Macht M. How emotions affect eating: a five-way model. *Appetite*. 2008;50: 1–11.
94. Casagrande M, Boncompagni I, Forte G, Guarino A, Favieri F. Emotion and overeating behavior: effects of alexithymia and emotional regulation on overweight and obesity. *Eat Weight Disord*. 2020;25: 1333–1345.
95. Berking M, Wupperman P. Emotion regulation and mental health: recent findings, current challenges, and future directions. *Curr Opin Psychiatry* 2012;25: 128–134.
96. Fletcher PC, Kenny PJ. Food addiction: a valid concept? *Neuropsychopharmacology*. 2018;43: 2506–2513.
97. Small DM, Zatorre RJ, Dagher A, Evans AC, Jones-Gotman M. Changes in brain activity related to eating chocolate: from pleasure to aversion. *Brain*. 2001;124: 1720–1733.
98. Yokum S, Gearhardt AN, Harris JL, Brownell KD, Stice E. Individual differences in striatum activity to food commercials predict weight gain in adolescents. *Obesity (Silver Spring)*. 2014;22: 2544–2551.
99. Carnell S, Gibson C, Benson L, Ochner CN, Geliebter A. Neuroimaging and obesity: current knowledge and future directions. *Obes Rev*. 2012;13: 43–56.
100. Pedram P, Wadden D, Amini P, Gulliver W, Randell E, Cahill F. et al. Food addiction: its prevalence and significant association with obesity in the general population. *PLoS One*. 2013;8: e74832.
101. Sommer LM, Halbeisen G, Erim Y, Paslakis G. Two of a Kind? Mapping the Psychopathological Space between Obesity with and without Binge Eating Disorder. *Nutrients*. 2021;13.
102. Yau YH, Potenza MN. Gambling disorder and other behavioral addictions: recognition and treatment. *Harv Rev Psychiatry*. 2015;23: 134–146
103. Heinberg LJ, Ashton K, Coughlin J. Alcohol and bariatric surgery: review and suggested recommendations for assessment and management. *Surgery for obesity and related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery*. 2012;8: 357–363.
104. Volkow ND, Wang GJ, Tomasi D, Baler RD. The addictive dimensionality of obesity. *Biol Psychiatry* 2013;73: 811–818.
105. King WC, Chen JY, Courcoulas AP, Dakin GF, Engel SG, Flum DR. et al. Alcohol and other substance use after bariatric surgery: prospective evidence from a U.S. multicenter cohort study. *Surgery for obesity and related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery* 2017;13: 1392–1402.
106. Holden C. 'Behavioral' addictions: do they exist? *Science* 2001;294: 980–982.
107. Tonelli H, Sartori FM, Marchesini JCD, Marchesini JB, DG. T. Effects of bariatric surgery on the central nervous system and eating behavior in humans: a systematic review on the neuroimaging studies. *J Bras Psiquiatr* 2013;62: 297–305.
108. Cheroutre C, Guerrien A, Rousseau A. Contributing of Cognitive-Behavioral Therapy in the Context of Bariatric Surgery: a Review of the Literature. *Obesity surgery* 2020;30: 3154–3166.
109. Lammers MW, Vroling MS, Crosby RD, van Strien T. Dialectical behavior therapy adapted for binge eating compared to cognitive behavior therapy in obese adults with binge eating disorder: a controlled study. *J Eat Disord* 2020;8: 27.
110. Mantzios M, Wilson JC. Mindfulness, Eating Behaviours, and Obesity: A Review and Reflection on Current Findings. *Curr Obes Rep* 2015;4: 141–146.

111. Pearson ES. Goal setting as a health behavior change strategy in overweight and obese adults: a systematic literature review examining intervention components. *Patient Educ Couns* 2012;87: 32–42.
112. Pagoto S, Appelhans BM. The challenge of stimulus control: a comment on Poelman et al. *Ann Behav Med* 2015;49: 3–4.
113. Garvey WT, Mechanick JL, Brett EM, Garber AJ, Hurley DL, Jastreboff AM, et al. American association of clinical endocrinologists and american college of endocrinology comprehensive clinical practice guidelines for medical care of patients with obesity. *Endocr Pract* 2016;22(3): 1–203.
114. Freire R. Scientific evidence of diets for weight loss: Different macronutrient composition, intermittent fasting, and popular diets. *Nutrition* 2020;69: 110549.
115. Bantle JP, Swanson JE, Thomas W, Laine DC. Metabolic effects of dietary sucrose in type II diabetic subjects. *Diabetes Care* 1993;16: 1301–1305.
116. Franz MJ, Monk A, Barry B, McClain K, Weaver T, Cooper N, et al. Effectiveness of medical nutrition therapy provided by dietitians in the management of non-insulin-dependent diabetes mellitus: a randomized, controlled clinical trial. *J Am Diet Assoc* 1995;95: 1009–1017.
117. Hu T, Mills KT, Yao L, Demanelis K, Eloustaz M, Yancy WS, Jr, et al. Effects of low-carbohydrate diets versus low-fat diets on metabolic risk factors: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Am J Epidemiol* 2012;176(7): S44–54.
118. Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, et al. A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *N Engl J Med* 2003;348: 2074–2081.
119. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, Shahar DR, Witkow S, Greenberg I, et al. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med* 2008;359: 229–241.
120. Hall KD, Chen KY, Guo J, Lam YY, Leibel RL, Mayer LE, et al. Energy expenditure and body composition changes after an isocaloric ketogenic diet in overweight and obese men. *Am J Clin Nutr* 2016;104: 324–333.
121. Masood W, Annamaraju P, Uppaluri KR. *Ketogenic Diet. StatPearls*. StatPearls Publishing Copyright © 2022, StatPearls Publishing LLC.: Treasure Island (FL), 2022
122. Gibson AA, Seimon RV, Lee CM, Ayre J, Franklin J, Markovic TP, et al. Do ketogenic diets really suppress appetite? A systematic review and meta-analysis. *Obes Rev* 2015;16: 64–76.
123. Martin CK, Rosenbaum D, Han H, Geiselman PJ, Wyatt HR, Hill JO, et al. Change in food cravings, food preferences, and appetite during a low-carbohydrate and low-fat diet. *Obesity (Silver Spring)* 2011;19: 1963–1970.
124. Yancy WS, Jr., Olsen MK, Guyton JR, Bakst RP, Westman EC. A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia. *Diabetes Care* 2010;33: 985–993.
125. Dashti HM, Al-Zaid NS, Mathew TC, Al-Mousawi M, Talib H, Asfar SK, et al. Long term effects of ketogenic diet in obese subjects with high cholesterol level. *Mol Cell Biochem* 2006;286: 1–9.
126. Tay J, Luscombe-Marsh ND, Thompson CH, Noakes M, Buckley JD, Wittert GA, et al. A very low-carbohydrate, low-saturated fat diet for type 2 diabetes management: a randomized trial. *Diabetes Care* 2014;37: 2909–2918.
127. Brinkworth GD, Noakes M, Buckley JD, Keogh JB, Clifton PM. Long-term effects of a very-low-carbohydrate weight loss diet compared with an isocaloric low-fat diet after 12 mo. *Am J Clin Nutr* 2009;90: 23–32.
128. Zhang X, Qin J, Zhao Y, Shi J, Lan R, Gan Y, et al. Long-term ketogenic diet contributes to glycemic control but promotes lipid accumulation and hepatic steatosis in type 2 diabetic mice. *Nutr Res* 2016;36: 349–358.
129. Churuangsuk C, Griffiths D, Lean MEJ, Combet E. Impacts of carbohydrate-restricted diets on micronutrient intakes and status: A systematic review. *Obes Rev* 2019;20: 1132–1147.
130. Seidemann SB, Claggett B, Cheng S, Henglin M, Shah A, Steffen LM, et al. Dietary carbohydrate intake and mortality: a prospective cohort study and meta-analysis. *Lancet Public Health* 2018;3: e419–e428.
131. Retterstol K, Svendsen M, Narverud I, Holven KB. Effect of low carbohydrate high fat diet on LDL cholesterol and gene expression in normal-weight, young adults: A randomized controlled study. *Atherosclerosis* 2018;279: 52–61.
132. Gardner CD, Kiazand A, Alhassan S, Kim S, Stafford RS, Balise RR, et al. Comparison of the Atkins, Zone, Ornish, and LEARN diets for change in weight and related risk factors among overweight premenopausal women: the A TO Z Weight Loss Study: a randomized trial. *Jama* 2007;297: 969–977
133. Westerterp-Plantenga MS, Lemmens SG, Westerterp KR. Dietary protein — its role in satiety, energetics, weight loss and health. *Br J Nutr* 2012;108(2): 105–112.
134. Morales FEM, Tinsley GM, Gordon PM. Acute and Long-Term Impact of High-Protein Diets on Endocrine and Metabolic Function, Body Composition, and Exercise-Induced Adaptations. *J Am Coll Nutr* 2017;36: 295–305.
135. Dalle Grave R, Calugi S, Gavasso I, El Ghoch M, Marchesini G. A randomized trial of energy-restricted high-protein versus high-carbohydrate, low-fat diet in morbid obesity. *Obesity (Silver Spring)* 2013;21: 1774–1781.
136. Sacks FM, Bray GA, Carey VJ, Smith SR, Ryan DH, Anton SD, et al. Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. *N Engl J Med* 2009;360: 859–873.
137. Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001;344: 1343–1350.
138. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002;346: 393–403.
139. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, Makris AP, Rosenbaum DL, Brill C, et al. Weight and metabolic outcomes after 2 years on a low-carbohydrate versus low-fat diet: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2010;153: 147–157.
140. Saris WH. Very-low-calorie diets and sustained weight loss. *Obes Res* 2001;9 (4): 295–301
141. Mishra S, Xu J, Agarwal U, Gonzales J, Levin S, Barnard ND. A multicenter randomized controlled trial of a plant-based nutrition program to reduce body weight and cardiovascular risk in the corporate setting: the GEICO study. *Eur J Clin Nutr* 2013;67: 718–724.
142. Mellberg C, Sandberg S, Ryberg M, Eriksson M, Brage S, Larsson C, et al. Long-term effects of a Palaeolithic-type diet in obese postmenopausal women: a 2-year randomized trial. *Eur J Clin Nutr* 2014;68: 350–357.
143. Osterdahl M, Kocturk T, Koochek A, Wändell PE. Effects of a short-term intervention with a paleolithic diet in healthy volunteers. *Eur J Clin Nutr* 2008;62: 682–685.
144. Manousou S, Stål M, Larsson C, Mellberg C, Lindahl B, Eggertsen R, et al. A Paleolithic-type diet results in iodine deficiency: a 2-year randomized trial in postmenopausal obese women. *Eur J Clin Nutr* 2018;72: 124–129.

145. Emilsson L, Semrad CE. Obesity, Metabolic Syndrome, and Cardiac Risk Factors: Going Gluten- Free, for Better or Worse? *Dig Dis Sci* 2017;62: 2215–2216.
146. Keys A. *Seven countries: a multivariate analysis of death and coronary heart disease*. Harvard University Press: Cambridge, MA, 1980.
147. Bach-Faig A, Berry EM, Lairon D, Reguant J, Trichopoulos A, Dernini S. et al. Mediterranean diet pyramid today. Science and cultural updates. *Public Health Nutr* 2011;14: 2274–2284
148. Martínez-González MA, Salas-Salvadó J, Estruch R, Corella D, Fitó M, Ros E. Benefits of the Mediterranean Diet: Insights From the PREDIMED Study. *Prog Cardiovasc Dis* 2015;58: 50–60.
149. Esposito K, Kastorini CM, Panagiotakos DB, Giugliano D. Mediterranean diet and weight loss: meta-analysis of randomized controlled trials. *Metab Syndr Relat Disord* 2011;9: 1–12.
150. Salas-Salvadó J, Díaz-López A, Ruiz-Canela M, Basora J, Fitó M, Corella D. et al. Effect of a Lifestyle Intervention Program With Energy-Restricted Mediterranean Diet and Exercise on Weight Loss and Cardiovascular Risk Factors: One-Year Results of the PREDIMED-Plus Trial. *Diabetes Care* 2019;42: 777–788.
151. Estruch R, Ros E. The role of the Mediterranean diet on weight loss and obesity-related diseases. *Rev Endocr Metab Disord* 2020;21: 315–327.
152. NHLBI-NIDDKD. National Heart, Lung, and Blood Institute in cooperation with The National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease's Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults: The Evidence Report 1998.
153. Toubro S, Astrup A. Randomised comparison of diets for maintaining obese subjects' weight after major weight loss: ad lib, low fat, high carbohydrate diet v fixed energy intake. *Bmj* 1997;314: 29–34.
154. Lean MEJ, Leslie WS, Barnes AC, Brosnahan N, Thom G, McCombie L. et al. Durability of a primary care-led weight-management intervention for remission of type 2 diabetes: 2-year results of the DiRECT open-label, cluster-randomised trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2019;7: 344–355.
155. Al-Mrabeh A, Hollingsworth KG, Shaw JAM, McConnachie A, Sattar N, Lean MEJ. et al. 2-year remission of type 2 diabetes and pancreas morphology: a post-hoc analysis of the DiRECT open-label, cluster-randomised trial. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2020;8: 939–948.
156. Sundfor TM, Svendsen M, Tonstad S. Effect of intermittent versus continuous energy restriction on weight loss, maintenance and cardiometabolic risk: A randomized 1-year trial. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2018;28: 698–706.
157. Yan S, Wang C, Zhao H, Pan Y, Wang H, Guo Y. et al. Effects of fasting intervention regulating anthropometric and metabolic parameters in subjects with overweight or obesity: a systematic review and meta-analysis. *Food Funct* 2020;11: 3781–3799.
158. Allaf M, Elghazaly H, Mohamed OG, Fareen MFK, Zaman S, Salmasi AM. et al. Intermittent fasting for the prevention of cardiovascular disease. *The Cochrane database of systematic reviews* 2021;1: Cd013496.
159. Aasbrenn M, Lydersen S, Farup PG. A conservative weight loss intervention relieves bowel symptoms in morbidly obese subjects with irritable bowel syndrome: a prospective cohort study. *J Obes*. 2018;2018:3732753-9. 10.1155/2018/3732753
160. Frieling T, Heise J, Krummen B, Hundorf C, Kalde S. Tolerability of FODMAP — reduced diet in irritable bowel syndrome — efficacy, adherence, and body weight course. *Z Gastroenterol*. 2019;57(06):740–4. 10.1055/a-0859–7531
161. Garber CE, Blissmer B, Deschenes MR, Franklin BA, Lamonte MJ, Lee IM. et al. American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2011;43: 1334–1359.
162. Hassannejad A, Khalaj A, Mansournia MA, Rajabian Tabesh M, Alizadeh Z. The Effect of Aerobic or Aerobic-Strength Exercise on Body Composition and Functional Capacity in Patients with BMI  $\geq 35$  after Bariatric Surgery: a Randomized Control Trial. *Obesity surgery* 2017;27: 2792–2801
163. Jakicic JM, Davis KK. Obesity and physical activity. *Psychiatr Clin North Am* 2011;34: 829–840.
164. Neumann CR, Marcon ER, CG M. Princípios, Formação e Prática. In: Gusso G, JMCL (eds). *Tratado de Medicina de Família e Comunidade* Art. Med., 2012, pp 1417–1427.
165. Ekelund U, Ward HA, Norat T, Luan J, May AM, Weiderpass E. et al. Physical activity and all- cause mortality across levels of overall and abdominal adiposity in European men and women: the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition Study (EPIC). *Am J Clin Nutr* 2015;101: 613–621.
166. Hoffman J. Physiological aspects of sport training and performance. 2nd ed. *Human Kinetics*, 2014, pp 93–102.
167. Marcon ER, Gus I, Neumann CR. [Impact of a minimum program of supervised exercises in the cardiometabolic risk in patients with morbid obesity]. *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2011;55: 331–338.
168. Apovian CM, Aronne LJ, Bessesen DH, McDonnell ME, Murad MH, Pagotto U. et al. Pharmacological management of obesity: an endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2015;100: 342–362.
169. Rubino F, Nathan DM, Eckel RH, Schauer PR, Alberti KG, Zimmet PZ. et al. Metabolic Surgery in the Treatment Algorithm for Type 2 Diabetes: A Joint Statement by International Diabetes Organizations. *Diabetes Care* 2016;39: 861–877.
170. Aminian A, Chang J, Brethauer SA, Kim JJ, Committee ASfMaBSCI. ASMBS updated position statement on bariatric surgery in class I obesity (BMI 30–35 kg/m. *Surg Obes Relat Dis* 2018;14: 1071–1087.
171. Mechanick JI, Apovian C, Brethauer S, Garvey WT, Joffe AM, Kim J. et al. CLINICAL PRACTICE GUIDELINES FOR THE PERIOPERATIVE NUTRITION, METABOLIC, AND NONSURGICAL SUPPORT OF PATIENTS UNDERGOING BARIATRIC PROCEDURES — 2019 UPDATE: COSPONSORED BY AMERICAN ASSOCIATION OF CLINICAL ENDOCRINOLOGISTS/AMERICAN COLLEGE OF ENDOCRINOLOGY, THE OBESITY SOCIETY, AMERICAN SOCIETY FOR METABOLIC & BARIATRIC SURGERY, OBESITY MEDICINE ASSOCIATION, AND AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGISTS — EXECUTIVE SUMMARY. *Endocr Pract* 2019;25: 1346–1359.
172. Pratt JSA, Browne A, Browne NT, Bruzoni M, Cohen M, Desai A. et al. ASMBS pediatric metabolic and bariatric surgery guidelines, 2018. *Surgery for obesity and related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery* 2018;14: 882–901.

173. National-Institute-for-Health-and-Care-Excellence-London. NICE CG189 Obesity: identification, assessment and management of overweight and obesity in children, young people and adults. 2014 [cited 2021 30th April 2021]. Available from: <http://www.nice.org.uk/guidance/cg189>.
174. Velotti N, Bianco P, Bocchetti A, Milone M, Manzolillo D, Maietta P. et al. Acute complications following endoscopic intragastric balloon insertion for treatment of morbid obesity in elderly patients. A single center experience. *Minerva chirurgica* 2020;75: 72–76.
175. Devlin CA, Smeltzer SC. Temporary Perioperative Tobacco Cessation: A Literature Review. *Aorn j* 2017;106: 415–423.e415.
176. Endoh K, Leung FW. Effects of smoking and nicotine on the gastric mucosa: a review of clinical and experimental evidence. *Gastroenterology* 1994;107: 864–878.
177. Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, Barnason SA, Beckman JA, Bozkurt B. et al. 2014 ACC/AHA guideline on perioperative cardiovascular evaluation and management of patients undergoing noncardiac surgery: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation* 2014;130: 2215–2245
178. Garcia-Labbé D, Ruka E, Bertrand OF, Voisine P, Costerousse O, Poirier P. Obesity and coronary artery disease: evaluation and treatment. *Can J Cardiol* 2015;31: 184–194.
179. Aguiar IC, Freitas WR, Santos IR, Apostolico N, Nacif SR, Urbano JJ. et al. Obstructive sleep apnea and pulmonary function in patients with severe obesity before and after bariatric surgery: a randomized clinical trial. *Multidiscip Respir Med* 2014;9: 43
180. O’Keeffe T, Patterson EJ. Evidence supporting routine polysomnography before bariatric surgery. *Obesity surgery* 2004;14: 23–26.
181. Glazer SA, Erickson AL, Crosby RD, Kieda J, Zawisza A, Deitel M. The Evaluation of Screening Questionnaires for Obstructive Sleep Apnea to Identify High-Risk Obese Patients Undergoing Bariatric Surgery. *Obesity surgery* 2018;28: 3544–3552.
182. Flum DR, Belle SH, King WC, Wahed AS, Berk P, Chapman W. et al. Perioperative safety in the longitudinal assessment of bariatric surgery. *N Engl J Med* 2009;361: 445–454.
183. Sériès F, Genest C, Martin M, Boutin I, Marceau S, Bussières J. et al. CPAP Is Not Needed in Every Sleep Apnea Patient Awaiting Bariatric Surgery. *Obesity surgery* 2021;31: 2161–2167
184. Tremmel M, Gerdtham UG, Nilsson PM, Saha S. Economic Burden of Obesity: A Systematic Literature Review. *Int J Environ Res Public Health* 2017;14.
185. Parikh M, Liu J, Vieira D, Tzimas D, Horwitz D, Antony A. et al. Preoperative Endoscopy Prior to Bariatric Surgery: a Systematic Review and Meta-Analysis of the Literature. *Obesity surgery* 2016;26: 2961–2966.
186. Campos GM, Mazzini GS, Altieri MS, Docimo S, DeMaria EJ, Rogers AM. et al. ASMBS position statement on the rationale for performance of upper gastrointestinal endoscopy before and after metabolic and bariatric surgery. *Surg Obes Relat Dis* 2021;17: 837–847.
187. Jirapinyo P, Thompson CC. Obesity Primary for the Practicing Gastroenterologist. *Am J Gastroenterol*. 2021;116(5):918–9345(750).
188. Calle EE, Thun MJ, Petrelli JM, Rodriguez C, Heath CW, Jr. Body-mass index and mortality in a prospective cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 1999;341: 1097–1105
189. Chang S-H, Stoll CR, Song J, Varela JE, Eagon CJ, Colditz GA. The effectiveness and risks of bariatric surgery: an updated systematic review and meta-analysis, 2003–2012. *JAMA surgery* 2014;149: 275–287.
190. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrback K. et al. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *Jama* 2004;292: 1724–1737.
191. Friedman MN, Sancetta AJ, Magovern GJ. The amelioration of diabetes mellitus following subtotal gastrectomy. *Surg Gynecol Obstet* 1955;100: 201–204.
192. Mingrone G, Panunzi S, De Gaetano A, Guidone C, Iaconelli A, Leccesi L. et al. Bariatric surgery versus conventional medical therapy for type 2 diabetes. *N Engl J Med* 2012;366: 1577–1585.
193. Schauer PR, Bhatt DL, Kirwan JP, Wolski K, Aminian A, Brethauer SA. et al. Bariatric Surgery versus Intensive Medical Therapy for Diabetes — 5-Year Outcomes. *N Engl J Med* 2017;376: 641–651.
194. Abu Dayyeh, B.K., S. Edmundowicz, and C.C. Thompson, *Clinical Practice Update: Expert Review on Endoscopic Bariatric Therapies*. Gastroenterology, 2017. 152(4): 716–729.
195. Ravesloot MJ, van Maanen JP, Hilgevoord AA, van Wagenveld BA, de Vries N. Obstructive sleep apnea is underrecognized and underdiagnosed in patients undergoing bariatric surgery. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2012;269: 1865–1871.
196. Jennum P, Tonnesen P, Ibsen R, Kjellberg J. All-cause mortality from obstructive sleep apnea in male and female patients with and without continuous positive airway pressure treatment: a registry study with 10 years of follow-up. *Nat Sci Sleep* 2015;7: 43–50.
197. Greenburg DL, Lettieri CJ, Eliasson AH. Effects of surgical weight loss on measures of obstructive sleep apnea: a meta-analysis. *Am J Med* 2009;122: 535–542.
198. ASMBS-Clinical-Issues-Committee. Peri-operative management of obstructive sleep apnea. *Surgery for obesity and related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery* 2012;8: e27–32.
199. Lauby-Secretan B, Scoccianti C, Loomis D, Grosse Y, Bianchini F, Straif K. Body Fatness and Cancer — Viewpoint of the IARC Working Group. *N Engl J Med* 2016;375: 794–798.
200. Reeves GK, Pirie K, Beral V, Green J, Spencer E, Bull D. Cancer incidence and mortality in relation to body mass index in the Million Women Study: cohort study. *Bmj* 2007;335: 1134.
201. Steele CB, Thomas CC, Henley SJ, Massetti GM, Galuska DA, Agurs-Collins T. et al. Vital Signs: Trends in Incidence of Cancers Associated with Overweight and Obesity — United States, 2005–2014. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2017;66: 1052–1058.
202. Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, Thun MJ. Overweight, obesity, and mortality from cancer in a prospectively studied cohort of U.S. adults. *N Engl J Med* 2003;348: 1625–1638.
203. Adams TD, Hunt SC. Cancer and obesity: effect of bariatric surgery. *World journal of surgery* 2009;33: 2028–2033.
204. Farey JE, Fisher OM, Levert-Mignon AJ, Forner PM, Lord RV. Decreased Levels of Circulating Cancer-Associated Protein Biomarkers Following Bariatric Surgery. *Obesity surgery* 2017;27: 578–585.
205. Maestro A, Rigla M, Caixàs A. Does bariatric surgery reduce cancer risk? A review of the literature. *Endocrinol Nutr* 2015;62: 138–143.
206. McCawley GM, Ferriss JS, Geffel D, Northup CJ, Modesitt SC. Cancer in obese women: potential protective impact of bariatric surgery. *J Am Coll Surg* 2009;208: 1093–1098.

207. Moley KH, Colditz GA. Effects of obesity on hormonally driven cancer in women. *Sci Transl Med* 2016;8.
208. Sjöström L, Gummesson A, Sjöström CD, Narbro K, Peltonen M, Wedel H. et al. Effects of bariatric surgery on cancer incidence in obese patients in Sweden (Swedish Obese Subjects Study): a prospective, controlled intervention trial. *Lancet Oncol* 2009;10: 653–662.
209. Tee MC, Cao Y, Warnock GL, Hu FB, Chavarro JE. Effect of bariatric surgery on oncologic outcomes: a systematic review and meta-analysis. *Surgical endoscopy* 2013; 27: 4449–4456.
210. Yang XW, Li PZ, Zhu LY, Zhu S. Effects of bariatric surgery on incidence of obesity-related cancers: a meta-analysis. *Med Sci Monit* 2015;21: 1350–1357.
211. Hsu CY, McCulloch CE, Iribarren C, Darbinian J, Go AS. Body mass index and risk for end-stage renal disease. *Ann Intern Med* 2006;144: 21–28.
212. Imam TH, Fischer H, Jing B, Burchette R, Henry S, DeRose SF. et al. Estimated GFR Before and After Bariatric Surgery in CKD. *Am J Kidney Dis* 2017;69: 380–388.
213. Kim Y, Jung AD, Dhar VK, Tadros JS, Schauer DP, Smith EP. et al. Laparoscopic sleeve gastrectomy improves renal transplant candidacy and posttransplant outcomes in morbidly obese patients. *Am J Transplant* 2018;18: 410–416.
214. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, Bautista L, Franzosi MG, Commerford P. et al. Obesity and the risk of myocardial infarction in 27,000 participants from 52 countries: a case-control study. *Lancet (London, England)* 2005;366: 1640–1649.
215. Wang TJ, Parise H, Levy D, D'Agostino RB, Sr., Wolf PA, Vasan RS. et al. Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation. *Jama* 2004;292: 2471–2477.
216. Khan SS, Ning H, Wilkins JT, Allen N, Carnethon M, Berry JD. et al. Association of Body Mass Index With Lifetime Risk of Cardiovascular Disease and Compression of Morbidity. *JAMA Cardiol* 2018;3: 280–287.
217. Owan T, Avelar E, Morley K, Jiji R, Hall N, Krezowski J. et al. Favorable changes in cardiac geometry and function following gastric bypass surgery: 2-year follow-up in the Utah obesity study. *J Am Coll Cardiol* 2011;57: 732–739.
218. Hall ME, do Carmo JM, da Silva AA, Juncos LA, Wang Z, Hall JE. Obesity, hypertension, and chronic kidney disease. *Int J Nephrol Renovasc Dis* 2014;7: 75–88.
219. Jones DW, Miller ME, Wofford MR, Anderson DC, Jr., Cameron ME, Willoughby DL. et al. The effect of weight loss intervention on antihypertensive medication requirements in the hypertension Optimal Treatment (HOT) study. *Am J Hypertens* 1999;12: 1175–1180.
220. Stevens VJ, Obarzanek E, Cook NR, Lee IM, Appel LJ, Smith West D. et al. Long-term weight loss and changes in blood pressure: results of the Trials of Hypertension Prevention, phase II. *Ann Intern Med* 2001;134: 1–11.
221. Ikramuddin S, Korner J, Lee WJ, Connett JE, Inabnet WB, Billington CJ. et al. Roux-en-Y gastric bypass vs intensive medical management for the control of type 2 diabetes, hypertension, and hyperlipidemia: the Diabetes Surgery Study randomized clinical trial. *Jama* 2013;309: 2240–2249.
222. Ikramuddin S, Korner J, Lee WJ, Thomas AJ, Connett JE, Bantle JP. et al. Lifestyle Intervention and Medical Management With vs Without Roux-en-Y Gastric Bypass and Control of Hemoglobin A1c, LDL Cholesterol, and Systolic Blood Pressure at 5 Years in the Diabetes Surgery Study. *Jama* 2018;319: 266–278.
223. Lazarus JV, Mark HE, Anstee QM, Arab JP, Batterham RL, Castera L. et al. Advancing the global public health agenda for NAFLD: a consensus statement. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2021.
224. Bedogni G, Miglioli L, Masutti F, Tiribelli C, Marchesini G, Bellentani S. Prevalence of and risk factors for non-alcoholic fatty liver disease: the Dionysos nutrition and liver study. *Hepatology* 2005;42: 44–52.
225. Suzuki A, Diehl AM. Nonalcoholic Steatohepatitis. *Annu Rev Med* 2017;68: 85–98.
226. Nouredin M, Vipani A, Bresee C, Todo T, Kim IK, Alkhouri N. et al. NASH Leading Cause of Liver Transplant in Women: Updated Analysis of Indications For Liver Transplant and Ethnic and Gender Variances. *Am J Gastroenterol* 2018;113: 1649–1659.
227. Hampel H, Abraham NS, El-Serag HB. Meta-analysis: obesity and the risk for gastroesophageal reflux disease and its complications. *Ann Intern Med* 2005;143: 199–211.
228. Anand G, Katz PO. Gastroesophageal reflux disease and obesity. *Gastroenterol Clin North Am* 2010;39: 39–46.
229. Wilson LJ, Ma W, Hirschowitz BI. Association of obesity with hiatal hernia and esophagitis. *Am J Gastroenterol* 1999;94: 2840–2844.
230. Del Genio G, Tolone S, Gambardella C, Bruscianno L, Volpe ML, Gualtieri G. et al. Sleeve Gastrectomy and Anterior Fundoplication (D-SLEEVE) Prevents Gastroesophageal Reflux in Symptomatic GERD. *Obesity surgery* 2020;30: 1642–1652.
231. Nocca D, Skalli EM, Boulay E, Nedelcu M, Michel Fabre J, Loureiro M. Nissen Sleeve (N-Sleeve) operation: preliminary results of a pilot study. *Surgery for obesity and related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery* 2016;12: 1832–1837.
232. Olmi S, David G, Cesana G, Ciccarese F, Giorgi R, De Carli S. et al. Modified Sleeve Gastrectomy Combined with Laparoscopic Rossetti Fundoplication and Vascularization Assessment with Indocyanine Green. *Obesity surgery* 2019;29: 3086–3088.
233. Buchwald H, Estok R, Fahrbach K, Banel D, Sledge I. Trends in mortality in bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *Surgery* 2007;142: 621–632; discussion 632–625.
234. Hussain A, Mahawar K, Xia Z, Yang W, El-Hasani S. Obesity and mortality of COVID-19. Meta-analysis. *Obes Res Clin Pract* 2020;14: 295–300.
235. Lim RBC, Zhang MWB, Ho RCM. Prevalence of All-Cause Mortality and Suicide among Bariatric Surgery Cohorts: A Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health* 2018;15.
236. Robertson AGN, Wiggins T, Robertson FP, Huppler L, Doleman B, Harrison EM. et al. Perioperative mortality in bariatric surgery: meta-analysis. *Br J Surg* 2021;108: 892–897.
237. Sheng B, Truong K, Spittler H, Zhang L, Tong X, Chen L. The Long-Term Effects of Bariatric Surgery on Type 2 Diabetes Remission, Microvascular and Macrovascular Complications, and Mortality: a Systematic Review and Meta-Analysis. *Obesity surgery* 2017;27: 2724–2732.
238. Syn NL, Cummings DE, Wang LZ, Lin DJ, Zhao JJ, Loh M. et al. Association of metabolic-bariatric surgery with long-term survival in adults with and without diabetes: a one-stage meta-analysis of matched cohort and prospective controlled studies with 174 772 participants. *Lancet (London, England)* 2021;397: 1830–1841.
239. Wiggins T, Guidozi N, Welbourn R, Ahmed AR, Markar SR. Association of bariatric surgery with all-cause mortality and incidence of obesity-related disease at a population level: A systematic review and meta-analysis. *PLoS Med* 2020;17: e1003206.
240. Huang R., et al., *Potential mechanisms of sleeve gastrectomy for reducing weight and improving metabolism in patients with obesity*. *Surg Obes Relat Dis*, 2019. 15(10): 1861–1871.

241. Pucci, A. and R. L. Batterham, *Mechanisms underlying the weight loss effects of RYGB and SG: similar, yet different.* J Endocrinol Invest, 2019. 42(2): 117–128.
242. Lee, Y., et al., *Complete Resolution of Nonalcoholic Fatty Liver Disease After Bariatric Surgery: A Systematic Review and Meta-analysis.* Clin Gastroenterol Hepatol, 2019. 17(6): 1040–1060.
243. Friis, R., et al., *Effect of rapid weight loss with supplemented fasting on liver tests.* J Clin Gastroenterol, 1987. 9(2): 204–207.
244. Hocking, M.P., et al., *Long-term consequences after jejunioileal bypass for morbid obesity.* Dig Dis Sci, 1998. 43(11): 2493–2499.
245. Lassailly, G., et al., *Bariatric Surgery Provides Long-term Resolution of Nonalcoholic Steatohepatitis and Regression of Fibrosis.* Gastroenterology, 2020. 159(4): 1290–1301.
246. Acharya SD, Elci OU, Sereika SM, Music E, Styn MA, Turk MW. et al. Adherence to a behavioral weight loss treatment program enhances weight loss and improvements in biomarkers. *Patient Prefer Adherence* 2009;3: 151–160.
247. Carels RA, Young KM, Coit C, Clayton AM, Spencer A, Hobbs M. Can following the caloric restriction recommendations from the Dietary Guidelines for Americans help individuals lose weight? *Eat Behav* 2008;9: 328–335.
248. van Gool CH, Penninx BW, Kempen GI, Miller GD, van Eijk JT, Pahor M. et al. Determinants of high and low attendance to diet and exercise interventions among overweight and obese older adults. Results from the arthritis, diet, and activity promotion trial. *Contemp Clin Trials* 2006;27: 227–237.
249. Chao D, Farmer DF, Sevick MA, Espeland MA, Vitolins M, MJ. N. The value of session attendance in a weight-loss intervention. *Am J Health Behav* 2000;24: 413–421.
250. Lemstra M, Bird Y, Nwankwo C, Rogers M, Moraros J. Weight loss intervention adherence and factors promoting adherence: a meta-analysis. *Patient Prefer Adherence* 2016;10: 1547–1559.
251. Parrott JM, Craggs-Dino L, Faria SL, O’Kane M. The Optimal Nutritional Programme for Bariatric and Metabolic Surgery. *Curr Obes Rep* 2020;9: 326–338.
252. Schiavo L, Pilone V, Rossetti G, Romano M, Pieretti G, Schneck AS. et al. Correcting micronutrient deficiencies before sleeve gastrectomy may be useful in preventing early postoperative micronutrient deficiencies. *Int J Vitam Nutr Res* 2019;89: 22–28.
253. Schiavo L, Scalera G, Pilone V, De Sena G, Capuozzo V, Barbarisi A. Micronutrient Deficiencies in Patients Candidate for Bariatric Surgery: A Prospective, Preoperative Trial of Screening, Diagnosis, and Treatment. *Int J Vitam Nutr Res* 2015;85: 340–347.
254. Dobson GP. Addressing the Global Burden of Trauma in Major Surgery. *Front Surg* 2015;2: 43.
255. Travica N, Ried K, Hudson I, Scholey A, Pipingas A, Sali A. The effects of surgery on plasma/serum vitamin C concentrations: a systematic review and meta-analysis. *Br J Nutr* 2022;127: 233–247.
256. Calder PC. Nutrition, immunity and COVID-19. *BMJ Nutr Prev Health* 2020;3: 74–92.
257. Gombart AF, Pierre A, Maggini S. A Review of Micronutrients and the Immune System-Working in Harmony to Reduce the Risk of Infection. *Nutrients* 2020;12.
258. Mechanick JI, Apovian C, Brethauer S, Timothy Garvey W, Joffe AM, Kim J. et al. Clinical Practice Guidelines for the Perioperative Nutrition, Metabolic, and Nonsurgical Support of Patients Undergoing Bariatric Procedures — 2019 Update: Cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology, The Obesity Society, American Society for Metabolic and Bariatric Surgery, Obesity Medicine Association, and American Society of Anesthesiologists. *Obesity (Silver Spring)* 2020;28.
259. O’Kane M, Parretti HM, Pinkney J, Welbourn R, Hughes CA, Mok J. et al. British Obesity and Metabolic Surgery Society Guidelines on perioperative and postoperative biochemical monitoring and micronutrient replacement for patients undergoing bariatric surgery-2020 update. *Obes Rev* 2020;21: e13087.
260. Astrup A, Bügel S. Overfed but undernourished: recognizing nutritional inadequacies/deficiencies in patients with overweight or obesity. *Int J Obes (Lond)* 2019;43: 219–232.
261. Algahtani HA, Khan AS, Khan MA, Aldarmahi AA, Lodhi Y. Neurological complications of bariatric surgery. *Neurosciences (Riyadh)* 2016;21: 241–245.
262. Alligier M, Borel AL, Savey V, Rives-Lange C, Brindisi MC, Pigué X. et al. A series of severe neurologic complications after bariatric surgery in France: the NEUROBAR Study. *Surgery for obesity and related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery* 2020;16: 1429–1435.
263. Ben-Porat T, Elazary R, Goldenshluger A, Sherf Dagan S, Mintz Y, Weiss R. Nutritional deficiencies four years after laparoscopic sleeve gastrectomy-are supplements required for a lifetime? *Surgery for obesity and related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery* 2017;13: 1138–1144.
264. Madhok BM, Mahawar KK, Hadfield JN, Courtney M, Stubbing-Moore A, Koshy S. et al. Haematological indices and haematinic levels after mini gastric bypass: a matched comparison with Roux-en-Y gastric bypass. *Clinical obesity* 2018;8: 43–49.
265. Bal BS, Finelli FC, Shope TR, Koch TR. Nutritional deficiencies after bariatric surgery. *Nat Rev Endocrinol* 2012;8: 544–556.
266. Hadi YB, Mann R, Sohail AH, Shah-Khan SM, Szoka N, Abunnaja S. et al. Metabolic bone disease and fracture risk after gastric bypass and sleeve gastrectomy: comparative analysis of a multi- institutional research network. *Surgery for obesity and related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery* 2022;18: 604–609.
267. Krez AN, Stein EM. The Skeletal Consequences of Bariatric Surgery. *Curr Osteoporos Rep* 2020;18: 262–272.
268. Paccou J, Caiazzo R, Lespessailles E, Cortet B. Bariatric Surgery and Osteoporosis. *Calcif Tissue Int* 2022;110: 576–591.
269. Paccou J, Tsourdi E, Meier C, Palermo A, Pepe J, Body JJ. et al. Bariatric surgery and skeletal health: A narrative review and position statement for management by the European Calcified Tissue Society (ECTS). *Bone* 2022;154: 116236.
270. Gordon KH, King WC, White GE, Belle SH, Courcoulas AP, Ebel FE. et al. A longitudinal examination of suicide-related thoughts and behaviors among bariatric surgery patients. *Surgery for obesity and related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery* 2019;15: 269–278.
271. Konttinen H, Sjöholm K, Jacobson P, Svensson PA, Carlsson LMS, Peltonen M. Prediction of Suicide and Nonfatal Self-harm After Bariatric Surgery: A Risk Score Based on Sociodemographic Factors, Lifestyle Behavior, and Mental Health: A Nonrandomized Controlled Trial. *Annals of surgery* 2021;274: 339–345.
272. Müller A, Hase C, Pommnitz M, de Zwaan M. Depression and Suicide After Bariatric Surgery. *Curr Psychiatry Rep* 2019;21: 84.

273. Srikanth N, Xie L, Morales-Marroquin E, Ofori A, de la Cruz-Muñoz N, Messiah SE. Intersection of smoking, e-cigarette use, obesity, and metabolic and bariatric surgery: a systematic review of the current state of evidence. *J Addict Dis* 2021;39: 331–346
274. Casagrande DS, Rosa DD, Umpierre D, Sarmiento RA, Rodrigues CG, Schaan BD. Incidence of cancer following bariatric surgery: systematic review and meta-analysis. *Obesity surgery* 2014;24: 1499–1509.
275. Schauer DP, Feigelson HS, Koebnick C, Caan B, Weinmann S, Leonard AC. et al. Bariatric Surgery and the Risk of Cancer in a Large Multisite Cohort. *Annals of surgery* 2019;269: 95–101.
276. Adams TD, Stroup AM, Gress RE, Adams KF, Calle EE, Smith SC. et al. Cancer incidence and mortality after gastric bypass surgery. *Obesity (Silver Spring)* 2009;17: 796–802
277. Malik PRA, Doumouras AG, Malhan RS, Lee Y, Boudreau V, Barlow K. et al. Obesity, Cancer, and Risk Reduction with Bariatric Surgery. *Surg Clin North Am* 2021;101: 239–254.
278. Morais M, Faria G, Preto J, Costa-Maia J. Gallstones and Bariatric Surgery: To Treat or Not to Treat? *World journal of surgery* 2016;40: 2904–2910.
279. Mulliri A, Menahem B, Alves A, Dupont B. Ursodeoxycholic acid for the prevention of gallstones and subsequent cholecystectomy after bariatric surgery: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Gastroenterol* 2022;57: 529–539.
280. Sneineh MA, Harel L, Elnasasra A, Razin H, Rotmensh A, Moscovici S. et al. Increased Incidence of Symptomatic Cholelithiasis After Bariatric Roux-En-Y Gastric Bypass and Previous Bariatric Surgery: a Single Center Experience. *Obesity surgery* 2020;30: 846–850.
281. Talha A, Abdelbaki T, Farouk A, Hasouna E, Azzam E, Shehata G. Cholelithiasis after bariatric surgery, incidence, and prophylaxis: randomized controlled trial. *Surgical endoscopy* 2020;34: 5331–5337.
282. Antozzi P, Soto F, Arias F, Carrodegua L, Ropos T, Zundel N. et al. Development of acute gouty attack in the morbidly obese population after bariatric surgery. *Obesity surgery* 2005;15: 405–407.
283. Friedman JE, Dallal RM, Lord JL. Gouty attacks occur frequently in postoperative gastric bypass patients. *Surgery for obesity and related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery* 2008;4: 11–13.
284. Romero-Talamás H, Daigle CR, Aminian A, Corcelles R, Brethauer SA, Schauer PR. The effect of bariatric surgery on gout: a comparative study. *Surgery for obesity and related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery* 2014;10: 1161–1165.
285. Tana C, Busetto L, Di Vincenzo A, Ricci F, Ticinesi A, Lauretani F. et al. Management of hyperuricemia and gout in obese patients undergoing bariatric surgery. *Postgrad Med* 2018;130: 523–535.
286. Duffey BG, Pedro RN, Makhlof A, Kriedberg C, Stessman M, Hinck B. et al. Roux-en-Y gastric bypass is associated with early increased risk factors for development of calcium oxalate nephrolithiasis. *J Am Coll Surg* 2008;206: 1145–1153.
287. Lieske JC, Mehta RA, Milliner DS, Rule AD, Bergstralh EJ, Sarr MG. Kidney stones are common after bariatric surgery. *Kidney Int* 2015;87: 839–845.
288. Thongprayoon C, Cheungpasitporn W, Vijayvargiya P, Anthanont P, Erickson SB. The risk of kidney stones following bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *Ren Fail* 2016;38: 424–430.
289. Upala S, Jaruvongvanich V, Sanguankeo A. Risk of nephrolithiasis, hyperoxaluria, and calcium oxalate supersaturation increased after Roux-en-Y gastric bypass surgery: a systematic review and meta-analysis. *Surgery for obesity and related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery* 2016;12: 1513–1521.
290. Sarkhosh K, Switzer NJ, El-Hadi M, Birch DW, Shi X, Karmali S. The impact of bariatric surgery on obstructive sleep apnea: a systematic review. *Obesity surgery* 2013;23: 414–423.
291. Peromaa-Haavisto P, Tuomilehto H, Kössi J, Virtanen J, Luostarinen M, Pihlajamäki J. et al. Obstructive sleep apnea: the effect of bariatric surgery after 12 months. A prospective multicenter trial. *Sleep Med* 2017;35: 85–90.
292. Mechanick JI, Kushner RF, Sugerman HJ, Gonzalez-Campoy JM, Collazo-Clavell ML, Spitz AF. et al. American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery medical guidelines for clinical practice for the perioperative nutritional, metabolic, and non-surgical support of the bariatric surgery patient. *Obesity (Silver Spring)* 2009;17(1): 1–70.
293. Mauro Lombardo, Arianna Franchi, Elvira Padua, Valeria Guglielmi, Monica D'Adamo, Giuseppe Annino. et al. Potential Nutritional Deficiencies in Obese Subjects 5 Years After Bariatric Surgery. *Bariatric Surgical Practice and Patient Care* 2019;14(3). DOI: 10.1089/bari.2019.0009.
294. Mechanick JI, Kushner RF, Sugerman HJ, Gonzalez-Campoy JM, Collazo-Clavell ML, Guven S. et al. American Association of Clinical Endocrinologists, The Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery Medical Guidelines for Clinical Practice for the perioperative nutritional, metabolic, and non-surgical support of the bariatric surgery patient. *Surgery for obesity and related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery* 2008;4: S109–184.
295. Sarwer DB, Dilks RJ, West-Smith L. Dietary intake and eating behavior after bariatric surgery: threats to weight loss maintenance and strategies for success. *Surgery for obesity and related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery* 2011;7: 644–651.
296. Mitchell JE, Christian NJ, Flum DR, Pomp A, Pories WJ, Wolfe BM. et al. Postoperative Behavioral Variables and Weight Change 3 Years After Bariatric Surgery. *JAMA Surg* 2016;151: 752–757.
297. Montastier E, Chalret du Rieu M, Tuyeras G, Ritz P. Long-term nutritional follow-up post bariatric surgery. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2018;21: 388–393
298. Weichman K, Ren C, Kurian M, Heekoung AY, Casciano R, Stern L. et al. The effectiveness of adjustable gastric banding: a retrospective 6-year U.S. follow-up study. *Surgical endoscopy* 2011;25: 397–403.
299. Remedios C, Bhasker AG, Dhulla N, Dhar S, Lakdawala M. Bariatric Nutrition Guidelines for the Indian Population. *Obesity surgery* 2016;26: 1057–1068.
300. Aills L, Blankenship J, Buffington C, Furtado M, Parrott J. ASMBS Allied Health Nutritional Guidelines for the Surgical Weight Loss Patient. *Surgery for obesity and related diseases: official journal of the American Society for Bariatric Surgery* 2008;4:73–108.
301. O'Kane M, Parretti HM, Hughes CA, Sharma M, Woodcock S, Puplampu T. et al. Guidelines for the follow-up of patients undergoing bariatric surgery. *Clinical obesity* 2016;6: 210–224.
302. Leahy CR, Luning A. Review of nutritional guidelines for patients undergoing bariatric surgery. *Aorn j* 2015;102: 153–160.
303. O'Kane M. Nutritional consequences of bariatric surgery — prevention, detection and management. *Curr Opin Gastroenterol* 2021;37: 135–144.