

DOI: <https://doi.org/10.51922/2074-5044.2026.1.129>*М. В. Лобанова, В. А. Ермакович***КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ МОРБИДНОГО ОЖИРЕНИЯ***УЗ «3-я городская клиническая больница им. Е. В. Клумова»**М. V. Lobanova, V. A. Ermakovich***COMPREHENSIVE TREATMENT OF MORBID OBESITY***Healthcare Institution «3rd City Clinical Hospital named after E. V. Klumova»*

Ожирение – это хроническое, полиэтиологическое, прогрессирующее заболевание, характеризующееся нарушением метаболизма, энергетического баланса, гемодинамики, гормонального равновесия, избыточного накопления жировой ткани в организме с развитием осложнений.

На сегодняшний день ожирение приобрело масштабы глобальной эпидемии, затрагивающей как развитые, так и развивающиеся страны. По данным Всемирной организации здравоохранения в 2009 г. в мире около 2,1 миллиарда человек имели избыточную массу тела или ожирение, при этом в России среди людей с таким диагнозом 51,7 % женщин и 46,5 % мужчин. Среди взрослых уровень ожирения более чем удвоился у женщин и почти утроился у мужчин (1). По оценкам анализа глобальных данных, среди детей и подростков во всем мире уровень ожирения в 2022 году в четыре раза превысил показатель 1990 года. В общей сложности в 2022 году 159 миллионов детей и подростков и 879 миллионов взрослых проживают с ожирением. По статистике 68 % жителей США страдают от лишнего веса, а каждый третий болен той или иной степенью ожирения. По данным американских эндокринологов, за последние 30 лет (в период с 1990 по 2021 год) распространенность избыточного веса и ожирения у детей и подростков, в возрасте от 5 до 24 лет, существенно изменилось. При этом самый высокий процентный рост в 95,5 % наблюдается среди девушек и подростков, в возрасте от 15 до 24 лет, к избыточному весу авторы относят людей с индексом массы тела (ИМТ) больше 25 кг/м². Профессор Маджид Эззати (Imperial College London), комментирует: «...эпидемия ожирения, которая была очевидна среди взрослых в большей части мира в 1990 году, теперь отражается на детях школьного возраста и подростках, ... базируясь на социальных условиях» (14).

Основной причиной ожирения является дисбаланс между потреблением и расходом энергии. Ожирение имеет многофакторную природу, и его развитие связано с рядом причин (2, 3):

1. Малоактивный образ жизни. Недостаточная физическая нагрузка, сидячая работа, использование транспорта приводят к снижению расхода энергии.

2. Генетическая предрасположенность.

3. Эндокринные нарушения. Заболевания щитовидной железы, гипоталамуса, надпочечников и других органов могут приводить к нарушению обмена веществ.

4. Психологические факторы. Стресс, депрессия, эмоциональные перегрузки часто сопровождаются перееданием.

5. Социальные и экономические факторы. Низкий уровень дохода, отсутствие доступа к здоровой пище и недостаток информации о правильном питании также способствуют развитию ожирения.

Обязательным компонентом ожирения является избыточное накопление жира в местах его физиологических отложений. Первое представление о наличии ожирения и его степени создается при осмотре человека, определении веса тела с учетом пола, возраста и роста.

Для диагностики ожирения используются следующие методы:

1. Расчет ИМТ проводится по формуле $\text{вес (кг)} / \text{рост}^2 \text{ (м)}$

2. Измерение окружности талии (ОТ)

3. Измерение окружности бедер (ОБ)

4. Определение соотношения ОТ/ОБ.

В норме ОТ/ОБ у женщин 0,85, у мужчин $\leq 1,0$. Показатели выше этих значений иллюстрируют наличие абдоминально-висцерального ожирения.

Классификация ожирения проводится по нескольким критериям:

1. По индексу массы тела (ИМТ):

– избыточный вес ИМТ 25–29,9 кг/м²

– Ожирение 1 степени: ИМТ 30–34,9 кг/м²

– Ожирение 2 степени: ИМТ 35–39,9 кг/м²

– Ожирение 3 степени (морбидное) ИМТ ≥ 40 кг/м²

2. По типу распределения жира: – Абдоминальное (центральное) ожирение – жир накапливается

в области живота и внутренних органов. – Гиноидное (бедренно-ягодичное) ожирение – жир распространяется в области бедер и ягодиц.

Симптомы ожирения. Основная жалоба пациентов – это лишний вес. Другие жалобы (3):

- одышка при физической нагрузке;
- повышение артериального давления;
- сухость во рту;
- нарушение менструального цикла у женщин;
- громкий храп во сне;
- повышенная дневная сонливость;
- боли в суставах;
- снижение потенции у мужчин;
- общая слабость и недомогание.

К осложнениям ожирения относятся метаболический синдром, висцеральное ожирение, артериальная гипертензия.

Метаболический синдром часто сопровождается:

- сердечно-сосудистыми заболеваниями;
- сахарным диабетом;
- неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП);

- желчнокаменной болезнью;
- синдромом поликистозных яичников;
- синдромом обструктивного апноэ сна;
- заболеваниями суставов (остеоартроз, подагра);
- повышением риска развития онкологических заболеваний (связь метаболического синдрома и инсулинорезистентности с раком предстательной железы (4, 5).

У 75–93 % людей с ожирением встречается НАЖБП. При морбидном ожирении эта цифра возрастает до 95–100 %. Печень своё название получила от слова «печь», т.к. в печени наблюдается самая высокая температура по сравнению с др. органами. Печень является химической лабораторией, где происходит процесс, связанный с образованием тепла (9). Печень является самым большим внутренним органом и самой большой железой. Печень фильтрует и дифференцирует все, что поступает с кровью и лимфой. За 1 минуту через печень проходит около 1,5 л крови, что приблизительно равно массе самой печени. Печень регулирует белковый, липидный, углеводный обмены, обмен аминокислот, жирорастворимых витаминов, гормонов, биогенных аминов, микроэлементов, принимает участие в водном обмене. Для печени характерен суточный ритм работы с преобладанием синтеза гликогена в ночное время, продукции желчи – в дневное время. Депонирующая функция печени заключается в накоплении углеводов, белков, жиров, гормонов, витаминов и минеральных веществ (10, 11).

1. Полезные вещества, проходя через печень, подвергаются обработке для улучшения усвоения организмом, после чего пополняют запасы в печени, либо распределяются дальше по телу через печеночные вены.

2. Токсические соединения печень обезвреживает, нейтрализует, превращает в водорастворимые

формы, что позволяет выводить их в составе желчи и мочи.

3. В печени синтезируется желчь, состоящая из желчных кислот и холестерина, желчь участвует в переваривании жиров, усвоении витаминов, стимулирует перистальтику.

4. Клетки печени трансформируют все лекарства, химические консерванты, красители, всевозможные вкусовые добавки, алкоголь, токсины и шлаки, образующиеся в организме.

5. Печень обеспечивает нормальный состав плазмы, очищает ее от всех нежелательных для организма соединений.

6. В печени происходит расщепление белков до аминокислот, синтезируются белки плазмы крови – глобулины и альбумин, протекает дезаминирование (удаление азотсодержащих аминокислот) и переаминирование (перенос аминокислоты от аминокислоты на кетокислоту с образованием другой аминокислоты).

7. Печень участвует в регуляции уровня глюкозы в крови. При избытке глюкозы печень превращает глюкозу в гликоген и депонирует его. При гипогликемии происходит гликогенолиз, и глюкоза поступает в кровоток. Кроме того, печень способна синтезировать глюкозу из других веществ (например, из аминокислот), происходит глюконеогенез.

8. Печень осуществляет метаболизм витаминов и гормонов.

9. Печень играет ведущую роль в обмене жиров.

Участие печени в обмене липидов (нейтральных жиров, жирных кислот, фосфолипидов, холестерина) тесно связано с ее желчевыделительной функцией: желчь активно участвует в ассимиляции жиров в кишечнике. При нарушении образования или выделения желчи жиры в повышенном количестве выделяются с калом. Желчь усиливает действие панкреатической липазы и вместе с рядом других веществ участвует в образовании хиломикрон. Гепатоциты с помощью микроворсинок непосредственно захватывают липиды из крови. В печени осуществляются следующие процессы обмена липидов: окисление триглицеридов, образование ацетоновых тел, синтез триглицеридов и фосфолипидов, синтез липопротеидов, синтез холестерина. Гидролиз триглицеридов на глицерин и жирные кислоты происходит под действием внутрипеченочных липолитических ферментов. Печень является центральным местом метаболизма жирных кислот. В ней происходит синтез жирных кислот и их расщепление до ацетилкофермента А, а также образование кетоновых тел, насыщение ненасыщенных жирных кислот и их включение в ресинтез нейтральных жиров и фосфолипидов с последующим выведением в кровь и желчь. Катаболизм жирных кислот осуществляется путем β-окисления, главной реакцией которого является активирование жирной кислоты с участием кофермента А и АТФ. Освобождающийся ацетилкофермент А подвергается полному окислению в митохондриях, в результате

чего клетки обеспечиваются энергией. Следует отметить, что в печени образуется лишь 10 % общего количества жирных кислот, основным местом их синтеза является жировая ткань. Кетоновые тела (ацетоуксусная, β -оксимасляная кислоты и ацетон) образуются почти исключительно в печени. В норме их содержание в плазме не превышает 10 мг/л, а при декомпенсации сахарного диабета (кетоацидотической коме) количество кетоновых тел увеличивается в сотни раз (16). Возникающий в патологических условиях кетоацидоз связан с диссоциацией кетогенеза в печени и утилизацией кетоновых тел в других органах. Из жирных кислот, глицерина, фосфорной кислоты, холина и других оснований печень синтезирует важнейшие составные части клеточных мембран – различные фосфолипиды. Синтез нейтральных жиров и фосфолипидов связан главным образом с митохондриями, а также с гладким эндоплазматическим ретикуломом.

Синтез холестерина в основном происходит в печени и кишечнике, где образуется более 90 % всего холестерина. Холестерин представляет собой важную составную часть плазмы крови и используется для синтеза кортикостероидных гормонов и витамина D. Основная масса холестерина синтезируется гладкой эндоплазматической сетью. Уровень холестерина поддерживается постоянным в результате синтеза, катаболизма и выведения избыточного количества с желчью в кишечник: пятая часть его выделяется с калом, а большая часть всасывается вновь, обеспечивая печеночно-кишечную циркуляцию. Печеночные клетки полностью ответственны за удаление избыточного количества холестерина из организма путем выведения как самого холестерина, так и его производных (желчные кислоты) с желчью. Нарушение печеночно-кишечной циркуляции вследствие окклюзии желчевыводящих путей приводит к резкому возрастанию синтеза желчных кислот из холестерина (11).

В печени происходит синтез липопротеидов, особой транспортной формы фосфолипидов, нейтральных жиров и холестерина. Предполагают, что фосфолипиды служат связующим звеном между белком и липидным компонентом. В зависимости от того, с какой фракцией сывороточных белков они передвигаются, при электрофорезе различают α -, β - и пре- β -липопротеиды. Пре- β -липопротеиды – главная транспортная форма эндогенных триглицеридов. Патогенез жирового гепатоза, НАЖБП заключается в накоплении холестерина, а именно липидов (жироподобных органических соединений) в печени, к чему приводят следующие факторы:

- избыточное поступление свободных жирных кислот (FFA) в печень;
- усиленный синтез свободных жирных кислот печени;
- пониженный уровень β -окисления свободных жирных кислот;
- снижение синтеза или секреции липопротеинов очень высокой плотности.

У пациентов с ожирением в ткани печени повышено содержание свободных жирных кислот, что и может быть причиной нарушения функций печени, так как жирные кислоты химически активны и могут привести к повреждению биологических мембран гепатоцитов, образуя в них ворота для поступления в клетку эндогенного жира, в частности липидов (преимущественно низкой и очень низкой плотности), а транспортом является сложный эфир – триглицерид (11). Таким образом, гепатоциты заполняются жиром, и клетка становится функционально неактивной, раздувается и увеличивается в размерах. При поражении более миллиона клеток макроскопически печень увеличивается в размерах, в участках жировой инфильтрации ткань печени становится плотнее, и данные участки печени не выполняют своих функций либо выполняют их с существенными дефектами.

Переокисление липидов в печени приводит к синтезу токсичных промежуточных продуктов, которые могут запускать процесс апоптоза (запрограммированной гибели) клетки, что может вызывать воспалительные процессы в печени и сформировать фиброз (11, 12).

Также важное патогенетическое значение в формировании НАЖБП имеет индукция цитохрома P-450 2E1 (CYP2E1), который может индуцироваться как кетонами, так и диетой с высоким содержанием жиров и низким содержанием углеводов (11). CYP2E1 генерирует токсические свободные радикалы, приводящие к повреждению печени и последующему фиброзу.

Кроме того, патогенетическое значение в формировании НАЖБП имеет эндотоксин-опосредованное повреждение, которое, в свою очередь, усиливает выработку провоспалительных цитокинов (ФНО- α , ИЛ-6 и ИЛ-8), приводящих к нарушению целостности мембран гепатоцитов и даже к их некрозу (13, 14), а также к развитию воспалительной клеточной инфильтрации как в портальных трактах, так и в долях печени, что приводит к стеатогепатиту. Продукты переокисления липидов, некрозы гепатоцитов, ФНО и ИЛ-6 активируют stellatные (Ito) клетки, вызывающие повреждение гепатоцитов и формирование фиброзных изменений.

В настоящий момент общепринятой классификации НАЖБП не существует, однако ряд авторов выделяет стадии течения заболевания и степени неалкогольного стеатогепатита (НАСГ). Оценка стеатоза печени и гистологической активности НАЖБП по системе E. M. Brunt (13, 14):

- I степень (мягкий НАСГ) – стеатоз крупнокапельный, не более 33–66 % поражённых гепацитов;
- II степень (умеренный НАСГ) – крупно- и мелкокапельный, от 33 % до 66 % поражённых гепацитов;
- III степень (тяжелый НАСГ) – крупно- и мелкокапельный, больше 60 % поражённых гепацитов.

Также можно условно разделить степени стеатоза, фиброза и некроза по результату теста ФиброМакс – степени выраженности жировой инфильтрации:

- S1 (до 33 % жировой инфильтрации);
- S2 (33–60 % жировой инфильтрации)
- S3 (более 60 % жировой инфильтрации)
- F1, F2, F3, цирроз.

НАЖБП – одно из наиболее распространенных заболеваний печени, тесно ассоциированное с инсулинорезистентностью и метаболическим синдромом (11, 12). Именно у лиц с метаболическим синдромом отмечается максимальный риск развития НАЖБП. Частота НАЖБП у больных сахарным диабетом 2 типа и ожирением составляет от 70 до 100 %. Инсулинорезистентность приводит к тому, что в печени накапливаются триглицериды и формируется жировая гепатоз, который (при отсутствии лечения) постепенно прогрессирует в фиброз, а затем и в цирроз печени (12–14). На стадии стеатоза заболевание протекает бессимптомно, на стадии стеатогепатита наблюдается повышение печеночных ферментов. Стеатоз и фиброз являются обратимыми стадиями заболевания печени, поэтому крайне важно выявлять заболевание на ранней стадии, с целью предотвращения развития необратимого состояния – цирроза печени.

Лечение ожирения. Диета – это базовый метод лечения ожирения любой степени. Специалист составляет план коррекции питания пациента. С этой целью назначают:

- Строгий режим дробного питания;
- рацион с повышенным содержанием клетчатки и точным количеством животного белка;
- контроль питьевого режима (объем жидкости – по диурезу), при чем не сладких напитков – а воды;
- снижение количества употребляемого животного жира;
- исключение легкоусвояемых углеводов;
- ограничение потребления общих углеводов;
- Лечение диетой эффективно в сочетании с физическими упражнениями, которые стимулируют процессы метаболизма, как общего, так и жирового.

Медикаментозное лечение ожирения должно быть причинно-следственным, основное направление заключается в восстановлении обмена веществ (метаболического процесса) – в нормализации липидно-углеводного, белкового обмена, витаминов, гормонов и водного баланса. Лечение должно предупредить прогрессирование метаболического синдрома, висцерального ожирения, неалкогольной жировой болезни печени с развитием фиброза и цирроза печени. В основе лечения ожирения должны быть не седативные препараты и антидепрессанты «для притупления голода, ускорения наступления чувства сытости, замедления всасывания жиров». Базой истинного лечения ожирения являются гепатопротекторы, которые обладают антидепрессивной активностью, оказывают холеретическое и холекинетическое действие, обладают детоксикационными, регенерирующими, антиоксидантными, антифиброзирующими и нейропротекторными свойствами (17).

1. Рекомендуем курс внутривенно-капельного введения производных аминокислот (Адеметионин, Гептрал, Геп) 5,0 N 8–10, после чего пероральный долгий прием эссенциальных фосфолипидов и чередованием гепатопротекторов растительного происхождения.

1) Гептрал перед попаданием в систему кровообращения в печени связывает активные радикалы, ускоряет обменные процессы, подавляет процесс фиброгенеза, способствует восстановлению клеток, не обладает токсическим действием. Основные функции гептрала заключаются в выведении токсинов и продуктов распада; в синтезе необходимых компонентов для обеспечения работы механизма; в восстановлении поврежденной структуры клеток печени; в выведении жиров из клеток печени; в ускорении процесса регенерации клеток и замедлении распространения патологических явлений.

2) Эссенциальные фосфолипиды (Фосфоглив, Эссенциале Форте, Эссенцикапс Форте по 1–2 капсулы 2–3 раза в сутки) стабилизируют мембраны и анти-токсическую функцию печени; усиливают элиминацию и снижение внутрипеченочного синтеза холестерина; активируют синтез белка; оказывают желчегонное, мочегонное и гипотаземическое действие, нормализуют клеточную структуру печени и фосфолипид-зависимые энзиматические системы, тормозят формирование соединительной ткани и вызывают регресс жировых вакуолей в гепатоцитах, предотвращают окисление жира, ведущее к воспалению и фиброзу.

3) Гепатопротекторы растительного происхождения на основе расторопши, артишока, масла семян тыквы и др. лекарственных растений (Карсил, Силимарин, Хофитол, Лив-52). Силимарин (140 мг 3 раза в сутки, курсами до 6 месяцев) предотвращает активацию звездчатых и Купферовских клеток (путем снижения содержания реактивных форм кислорода [ROS] и синтеза лейкотриенов B4 и PDE4).

2. Учитывая побочное действие бигуанидов, рекомендуем замену Метформина (Сиофора, Глюкофажа и комбинированных лекарств) на препараты сульфонилмочевины (Гликлазид, Диадеон, Диабетон). Метформин в основном выводится почками в неизменном виде и через кишечник (до 30 %). При почечной недостаточности клиренс снижается пропорционально клиренсу креатинина, период полураспада ($T_{1/2}$) удлиняется, концентрация метформина в плазме повышается, наблюдается высокий риск кумуляции. При печеночной недостаточности происходит усугубление кумуляции метформина с диспепсическими явлениями (подташниванием, отсутствием аппетита, металлическим вкусом во рту, метеоризмом и частой диареей).

Примеры:

1. Пациент Н. 46 лет, диагноз: Сахарный диабет 2 тип (HbA1C – 8,2 %), Диабетическая ангиопатия нижних конечностей. Диабетическая полинейропатия,

дистальная форма. ИМТ 54 кг/м², морбидное ожирение, НАЖБП, двусторонняя гинекомастия.

При поступлении получал лечение: Метформин (1000 мг) по 1 таблетке 3 раза в день, Гликлазид (60 мг) 1 табл. утром. Метформин отменен, назначенное лечение см. табл. 1.

2. Пациент К. 62 года, диагноз: Сахарный диабет 2 тип (HbA1C – 9,3 %), Диабетическая ангиопатия нижних конечностей. Диабетическая полинейропатия, дистальная форма. Трофические язвы левой голени. ИМТ 58 кг/м², морбидное ожирение, НАЖБП, двусторонняя гинекомастия. При поступлении получал лечение: Протамин 24/24 ЕД. Моноинсулин 10/10/10 ЕД п/кожно, Метформин (1000 мг) по 1 табл. 3 раза в день. Метформин отменен, назначенное лечение см. табл. 1.

Постоянно проводилось наблюдение за состоянием больных, прослеживание за соблюдением режима питания и диеты, приемом медпрепаратов, проведением ЛФК и ФТЛ. В течение 10 дней стационарного лечения зафиксирована положительная динамика в активном снижении массы тела при проведении комплексного лечения (Табл. 1, Фото 1, 2).

Таблица 1. Клинические пациенты с морбидным ожирением

Пациент Н. 46 лет	При поступлении	10-ый день стационарного лечения
ИМТ	54 кг/м ²	50 кг/м ²
ОТ/ОБ	1,6	1,4
Гликемия	12,6 – 15,8 ммоль/л	5,6–7,2 ммоль/л
Лечение	Метформин (1000 мг) 3 табл. Гликлазид (60 мг) 1 табл	Гликлазид (60 мг) 2 табл. утром
Пациент К., 62 года		
ИМТ	58 кг/м ²	54 кг/м ²
ОТ/ОБ	1,8	1,2
Гликемия	20,0–22,6 ммоль/л	7,2–8,4 ммоль/л
Лечение	Протамин 24/24 ЕД, Моно-инсулин 10/10/10 ЕД, Метформин (1000 мг) 3 табл.	Протамин 18/14 ЕД Гликлазид (60 мг) 2 табл. утром

Выводы

У 100 % пациентов с морбидным ожирением наблюдается неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) со снижением всех функций печени.

Гепатопротектор Гептрал (Адеметионин) участвует в восстановлении структуры клеток печени, в синтезе строительных компонентов клеточной стенки, обеспечивает выведение токсинов, организует окислительно – восстановительный процесс, стимулирует размножение здоровых клеток, активируя возрождение печени.

У пациентов с морбидным ожирением при проведении курса внутривенно-капельного введения Адеметионина 5,0 N 10 наблюдается уменьшение печени в размере, снижение её жировой инфильтрации и застоя, уменьшается отложения жира в подкожно-жировой клетчатке, сальнике, забрюшинном пространстве и в др. местах физиологического отложения жира, что и объясняет прогрессивное снижение массы тела.

Литература

1. *Obesity update* 2017.
2. *Диагностика, лечение, профилактика ожирения и ассоциированных с ним заболеваний (национальные клинические рекомендации)*. – 2017.
3. *Эндокринология*. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. С.331.
4. *Lebdai, S., Mathieu, R., Leger, J. et al. Metabolic syndrome and low high-density lipoprotein cholesterol are associated with adverse pathological features in patients with prostate cancer treated by radical prostatectomy. Urol Oncol.* 2017 Nov 16.
5. *Donovan, A. McGrowder1, Lennox Anderson Jackson, Tazhmoye V Crawford. Prostate Cancer and Metabolic Syndrome: Is there a link? Asian Pacific Journal of Cancer Prevention, Vol 13, 2012.*
6. *Бакулин, И. Г., Сандлер, Ю. Г., Винницкая, Е. В., Кейян, В. А. и др. Сахарный диабет и неалкогольная жировая болезнь печени: грани сопряженности. – Терапевтический архив, 2017. – № 2. – С. 59–65.*
7. *Лечение морбидного ожирения у взрослых. Клинические рекомендации «Российской ассоциации эндокринологов», 2016.*
8. *Мехтиев, С. Н. Гриневиц, В. Б., Кравчук, Ю. А., Бращенкова А. В. Неалкогольная жировая болезнь печени: клиника, диагностика и лечение. Лечащий врач № 2, 2008.*
9. *Нормальная физиология*, автор: Агаджанян Н. А. Изд: Рудн, 2001.
10. *Огурцов, П. П., Мазурчик, Н. В. Курс клинической гепатологии. – М., 2008. – 178 с.*
11. *Российское общество по изучению печени. Методические рекомендации для врачей. Диагностика и лечение неалкогольной жировой болезни печени / Под ред. В. Т. Ивашкина. – М., 2015. – 38 с.*
12. *Селиверстов, П. В., Радченко, В. Г. Роль митохондриальной цитопатии при стеатозе у больных неалкогольной жировой болезнью печени // Эффективная фармакотерапия. – М.: Медфорум, 2007. – № 16. – С. 16–24. Brunt E. M. Alcoholic and nonalcoholic steatohepatitis. – Clin Liver Dis., 2002; 6(2): 399–420.*
13. *Brunt, E. M., Tiniakos, D. G. Pathology of steatohepatitis. – Best Pract Res Clin Gastroenterol, 2002; 16(5): 691–707.*
14. *The Lancet, Majid Ezzatil Imperial College London, 2010.*
15. *Лобанова, М. В. Коматозные состояния при сахарном диабете, Минск, 2024.*
16. *Медицинский портал «Медцентр24» 2011–2025.*
17. *Гептрал таблетки: инструкция по применению, аналогии, состав, показания.*

References

1. *Obesity update 2017.*
2. *Diagnostika, lechenie, profilaktika ozhireniya i asociirovannyh s nim zabolevanij (nacional'nye klinicheskie rekomendacii).* – 2017.
3. *Endokrinologiya. Nacional'noe rukovodstvo. Kratkoe izdanie / pod red. I. I. Dedova, G. A. Mel'nichenko.* – M.: GEOTAR-Media, 2013. S.331.
4. *Lebdai, S., Mathieu R., Leger J. et al. Metabolic syndrome and low high-density lipoprotein cholesterol are associated with adverse pathological features in patients with prostate cancer treated by radical prostatectomy. Urol Oncol.* 2017 Nov 16.
5. *Donovan, A. McGrowder1, Lennox Anderson Jackson, Tazhmoye V Crawford. Prostate Cancer and Metabolic Syndrome: Is there a link? Asian Pacific Journal of Cancer Prevention, Vol. 13, 2012.*
6. *Bakulin, I. G., Sandler, Yu. G., Vinnickaya, E. V., Kejyan, V. A. i dr. Saharnyj diabet i nealkogol'naya zhировая bolezn' pečeni: grani sopryazhyonnosti. – Terapevticheskij arhiv, 2017. – № 2. – S. 59–65.*
7. *Lechenie morbidnogo ozhireniya u vzroslyh. Klinicheskie rekomendacii «Rossijskoj asociacii endokrinologov», 2016.*
8. *S. N. Mekhtiev, V. B. Grinevich, Yu. A. Kravchuk, A. V. Brashchenkova Nealkogol'naya zhировая bolezn' pečeni: klinika, diagnostika i lechenie. Lechashchij vrach № 2, 2008.*
9. *Normal'naya fiziologiya, avtor: Agadzhanian N. A. Izd: Rudn, 2001.*
10. *Ogurcov P. P., Mazurchik N. V. Kurs klinicheskoy gepatologii.* – M., 2008. – 178 s.
11. *Rossijskoe obshchestvo po izucheniyu pečeni. Metodicheskie rekomendacii dlya vrachej. Diagnostika i lechenie nealkogol'noj zhировой boleznі pečeni / Pod red. V. T. Ivashkina.* – M., 2015. – 38 s.
12. *Seliverstov P. V., Radchenko V. G. Rol' mitohondrial'noj citopatii pri steatoze u bol'nyh nealkogol'noj zhировой boleznі yu pečeni // Effektivnaya farmakoterapiya. – M.: Medforum, 2007. – № 16. – S. 16–24. Brunt E. M. Alcoholic and nonalcoholic steatohepatitis. – Clin Liver Dis., 2002; 6(2): 399–420.*
13. *Brunt E. M., Tiniakos D. G. Pathology of steatohepatitis. – Best Pract Res Clin Gastroenterol, 2002; 16(5): 691–707.*
14. *The Lancet, Majid Ezzatilperial College London, 2010.*
15. *Lobanova M. V. Komatoznye sostoyaniya pri sahar-nom diabete, Minsk, 2024.*
16. *Medicinskij portal «Medcentr24» 2011–2025.*
17. *Geptral tabletki: instrukciya po primeneniyu, analogi, sostav, pokazaniya*

Поступила 15.09.2025 г.