

Л.А. Яшина, д.м.н., профессор, С.Г. Ищук, ГУ «Национальный институт фтизиатрии и пульмонологии им. Ф.Г. Яновского НАМН Украины», г. Киев

Избыточная масса тела, ожирение и патология легких: взгляд пульмонолога

Избыточная масса тела и ожирение – это чрезмерное накопление жировой ткани в организме, которое приводит к ухудшению здоровья. Ожирение является наиболее часто встречающимся расстройством метаболизма, распространенность которого неуклонно увеличивается. Так, по данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в 2005 г. около 1,6 млрд взрослого населения планеты имели избыточную массу тела и как минимум 400 млн человек страдали ожирением. Эксперты ВОЗ прогнозируют, что уже через 4 года (в 2015 г.) примерно 2,3 млрд человек будут иметь избыточную массу тела, а 700 млн – ожирение. В настоящее время проблема ожирения становится все более актуальной не только в странах с высоким уровнем жизни, но и в развивающихся, особенно среди городского населения.

Для определения понятия и классификации степени тяжести ожирения у взрослых применяется общепринятый индекс массы тела (ИМТ), который равен отношению массы тела в килограммах к квадрату роста в метрах (табл.). Это простой и универсальный индекс, интерпретация которого не зависит от возраста и пола пациента. По определению ВОЗ, избыточная масса тела – это состояние, при котором ИМТ равен или больше 25 кг/м², а ожирение – это уровень ИМТ, равный или превышающий 30 кг/м².

Таблица. Интерпретация ИМТ	
ИМТ, кг/м ²	Интерпретация
<16	Тяжелая недостаточность массы тела
16-18,5	Недостаточная масса тела
18,5-24,9	Норма
25,0-29,9	Избыточная масса тела
30,0-34,9	Ожирение 1 степени
35,0-39,9	Ожирение 2 степени
≥40	Ожирение 3 степени

Хотя за точку отсчета превышения нормальной массы тела принят уровень 25 кг/м², имеются убедительные результаты популяционных исследований, что риск хронических заболеваний прогрессивно увеличивается с ростом ИМТ от 21 кг/м² и более.

Фундаментальная причина избыточной массы тела известна – это энергетический дисбаланс между потребленными с пищей и израсходованными в процессе жизнедеятельности калориями, однако при кажущейся простой природе ожирение – это не косметический дефект и не проблемы с фигурой, а состояние, приводящее к разнообразным расстройствам здоровья и серьезным осложнениям. Высокий ИМТ – это известный фактор риска кардиоваскулярной патологии и тромбозов, сахарного диабета, мышечно-скелетной патологии, патологии беременности и бесплодия, желчно-каменной болезни и жирового гепатоза, некоторых видов онкологических заболеваний (рака эндометрия, яичников, молочных желез, шейки матки, простаты, поджелудочной железы, толстого кишечника), периперационных осложнений, а также инвалидности и ранней смертности.

Жировая ткань – не инертная субстанция, а активно секретирующий источник провоспалительных медиаторов, таких как С-реактивный протеин, фактор некроза опухоли α, интерлейкины 6, 4, 5, 13, адипонектин. При ожирении синтез противовоспалительных цитокинов угнетен, что позволяет рассматривать ожирение как состояние системного воспаления.

При ожирении нарушен обмен лептина – гормона, который секретируется жировыми клетками. Рецепторы лептина обнаружены в гипоталамусе, и его основной функцией считается метаболическая регуляция массы тела. Этот гормон дает сигнал насыщения, способен угнетать аппетит и повышать расход энергии, а также участвует в регуляции дыхания. Считается, что лептин отвечает за адекватный вентиляционный стимул в ответ на повышенную работу дыхания при ожирении, а при его дефиците формируется альвеолярная гиповентиляция. В связи с тем, что во многих случаях при альвеолярной гиповентиляции уровень лептина высокий, признана еще одна ветвь патогенеза – резистентность к лептину.

Кроме того, при избыточной массе тела имеет место инсулинорезистентность. Высокий уровень циркулирующего инсулина также стимулирует аппетит и способствует отложению жира.

Несмотря на то что при ожирении страдают практически все органы и ткани организма, влиянию ожирения на дыхательную систему уделяется мало внимания.

! Следует помнить, что ожирение – это весомый фактор риска синдрома обструктивного апноэ/гипопноэ сна (СОАГС), синдрома ожирения/альвеолярной гиповентиляции, бронхиальной астмы (БА), тромбоза легочной артерии, аспирационной пневмонии.

Сочетание ожирения и хронического обструктивного заболевания легких (ХОЗЛ) может привести к дыхательной недостаточности, угрожающей жизни. Даже при отсутствии первичной патологии легких ожирение, особенно абдоминального его типа, имеет глубокое патофизиологическое влияние на систему дыхания, нарушая вентиляционную функцию, респираторную механику, силу и выносливость дыхательных мышц, газообмен, контроль дыхания, переносимость физической нагрузки, что приводит к исходу к дыхательной недостаточности.

Ожирение нарушает функцию органов дыхания путем нескольких механизмов.

При ожирении повышается общая потребность организма в кислороде. Результаты исследований показывают, что у больных с ожирением потребление кислорода в покое на 25% выше, чем у пациентов с нормальной массой тела. Метаболизм при избыточном весе формирует потребность в высокой вентиляции легких как для обеспечения организма кислородом, так и для выведения углекислого газа. Могут ли органы дыхания обеспечить повышенные потребности организма в такой ситуации?

Прямое влияние ожирения на физиологию дыхания – это увеличение массы и снижение податливости стенок грудной клетки при отложении жира вокруг ребер, а также связанное с этим затруднение в увеличении объема грудной клетки на вдохе. Отложение жира в средостении ограничивает подвижность легких. При избыточном отложении жира в брюшной полости развивается дисфункция диафрагмы, которая заключается в диспропорции соотношения длина/напряжение мышечных волокон вследствие их перерастяжения, что ограничивает экскурсию диафрагмы.

При ожирении снижаются легочные объемы, особенно резервный объем выдоха (РОВд) и функциональная резервная емкость, которые играют важную роль в поддержании проходимости дистальных дыхательных путей. При снижении РОВд ниже объема закрытия происходит коллапс альвеол и развитие микроателектазов. Таким образом, при ожирении сочетаются два варианта нарушений функции внешнего дыхания – это и рестрикция (уменьшение легочных объемов), и обструкция (сужение дистальных дыхательных путей).

Одновременно с нарушением податливости грудной клетки снижается эластичность легочной ткани за счет увеличения кровенаполнения сосудов легких, повышение сопротивления дыхательных путей, коллапса дистальных дыхательных путей.

Для преодоления ригидности грудной клетки и сопротивления дыхательных

путей затрачивается дополнительная энергия, возрастает работа дыхания, развивается утомление и слабость дыхательной мускулатуры. Это создает дисбаланс между требованиями к дыхательной мускулатуре и ее производительностью, что приводит к ощущению одышки. Цена дыхания – это доля кислорода, затраченного на работу дыхания. В норме она составляет менее 3% от всего поглощенного организмом кислорода, а при ожирении может достигать 15%. Таким образом, значительная часть полученного организмом кислорода не участвует в обмене веществ, а расходуется на получение кислорода из внешней среды.

Газовый состав крови часто нарушен при ожирении, и степень тяжести этих нарушений пропорциональна ИМТ. Примерно у 30% пациентов с ожирением снижается содержание кислорода в крови за счет нарушения вентиляционно-перфузионных соотношений. При сосуществовании повышенного кровенаполнения легких и микроателектазов часть альвеол снабжается кровью, но не вентилируется. Следовательно, оттекающая от них кровь не насыщается кислородом, из нее не вымывается углекислый газ. Как правило, это легкая степень гипоксемии, которая становится клинически значимой при низких легочных объемах.

Другой механизм нарушения газообмена при ожирении – это альвеолярная гиповентиляция с гиперкапнией (чрезмерным накоплением углекислого газа), которая встречается у 10% больных с ожирением. По сравнению с неосложненным ожирением у таких больных в большей степени снижены податливость грудной стенки и эластичность легких, имеет место тяжелое поражение вентиляционной функции легких со снижением жизненной и общей емкостей легких, угнетена регуляция дыхания.

! При ожирении формируется особый паттерн частого и поверхностного дыхания. Это способствует снижению работы и цены дыхания, но увеличивает долю вентиляции мертвого пространства в минутном объеме вентиляции, снижает эффективность альвеолярной вентиляции. Такой паттерн дыхания в клинике проявляется одышкой – ощущением дискомфорта и нехватки воздуха.

Одышка при нагрузке – очень частый симптом, который встречается у 80% больных с ожирением. Причина одышки кроется в патофизиологии как самого ожирения, нарушения функции внешнего дыхания, так и связанных с ним сопутствующих состояний – диастолической дисфункции, ишемической болезни сердца, легочной гипертензии. Из механизмов ожирения, связанных с нарушенной вентиляционной функцией легких, одышку вызывают повышенная работа дыхания, утомление дыхательной мускулатуры, высокая продукция углекислого газа, гипоксемия.

При обследовании больного с избыточной массой тела у врача возникают трудности с распознаванием истинной причины одышки. Например, такие больные часто жалуются на ночные приступы удушья, и задача врача – разобраться, является ли это симптомом БА, СОАГС или связано с патофизиологией ожирения. В горизонтальном положении возникает прямое давление высокой массы грудной клетки на легочную ткань, увеличивается давление со стороны



Л.А. Яшина

брюшной полости, растяжение мышечных волокон диафрагмы, ее смещение в сторону грудной клетки и снижение экскурсии. В такие моменты наибольшим образом снижается РОВд, спадаются мелкие дыхательные пути и формируются микроателектазы, увеличивается дисбаланс вентиляционно-перфузионных соотношений и гипоксия. Одышка при ожирении может сопровождаться свистящим дыханием и должна внимательно оцениваться, чтобы избежать гипердиагностики астмы, ненужной терапии и не пропустить альтернативную ее причину.

! Исследование функции внешнего дыхания при ожирении – важный способ диагностики, однако он представляет трудности как в проведении самой методики, так и в интерпретации ее результатов.

При легкой степени ожирения результаты спирометрии, как правило, в норме. По мере прогрессирования заболевания и формирования поверхностного частого дыхания пациенты зачастую плохо выполняют дыхательные маневры, требующие значительных усилий, что может симулировать некоторые расстройства при анализе данных спирометрии, например снижение емкости вдоха и жизненной емкости легких, если пациент не потрудится сделать максимально глубокий вдох или выдох. При значительном ожирении снижены объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁) и форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ) при сохраненном соотношении ОФВ₁/ФЖЕЛ.

Важно правильно интерпретировать падение ОФВ₁ – интегрального показателя ограничения экспираторного потока в бронхах. При ожирении он может снижаться за счет коллапса мелких дыхательных путей из-за описанного выше падения резервного объема выдоха при интактных бронхах, а не по причине БА или ХОЗЛ. Согласно международным соглашениям снижение соотношения ОФВ₁/ФЖЕЛ ≤0,7 после приема бронходилататора подтверждает наличие не полностью обратимой обструкции дыхательных путей, что важно в диагностике ХОЗЛ. При ожирении соотношение ОФВ₁/ФЖЕЛ может оставаться нормальным даже при сопутствующем ХОЗЛ за счет снижения жизненной емкости легких.

При сомнительных результатах спирометрии для правильной интерпретации результатов потребуются дополнительные методы исследования. Бодиплетизмография позволяет объективно оценить легочные объемы и емкости, верифицировать рестриктивные расстройства. Рестрикция, ассоциированная с ожирением, как правило, выражена в легкой степени и связана с механическим воздействием жировой ткани на грудную стенку и диафрагму. При тяжелом ожирении общая емкость легких снижается ниже 85% от должных величин и рестрикция становится клинически значимой. Рестриктивные нарушения при ожирении представлены уменьшением резервного объема выдоха, функциональной остаточной емкости (ФОЕ), общей емкости легких. При сохраненном остаточном объеме снижение ФОЕ происходит главным образом за счет падения резервного объема выдоха.

Как пример интерпретации результатов спирометрии и бодиплетизмографии

приводим клинический случай из собственных наблюдений.

Клинический случай

Больной А., мужчина, 55 лет, обратился в отделение диагностики, терапии и клинической фармакологии заболеваний легких Национального института фтизиатрии и пульмонологии им. Ф.Г. Яновского с жалобами на одышку, утренний кашель, свистящее дыхание. Антропометрические показатели — рост 177 см, вес 108 кг, ИМТ 34,5 кг/м², что соответствует ожирению 1 степени. При проведении спирометрии ОФВ₁ составил 78,1% от должной величины, ФЖЕЛ — 79,8%, соотношение ОФВ₁/ФЖЕЛ — 77,97%. На первый взгляд такие нарушения позволяют заподозрить БА, но в пробе с бронхолитиком обратимость бронхообструкции составила 0,7%. Можно ли выставить диагноз ХОЗЛ по таким данным спирометрии, если соотношение ОФВ₁/ФЖЕЛ превышало 70%?

Больному провели бодиплетизмографию, результаты которой показали значительное уменьшение емкости легких 75% от должных величин, резервного объема выдоха 27,5% от должных величин, то есть рестриктивные нарушения. Было сделано заключение о наличии смешанных рестриктивных и обструктивных нарушений функции внешнего дыхания. Учитывая жалобы и анамнез курения (пациент курил в прошлом в течение 25 лет по 2 пачки сигарет в день), установлен диагноз ХОЗЛ, несмотря на нормальное соотношение ОФВ₁/ФЖЕЛ, которое сохранялось вследствие сниженных легочных объемов.

Для верификации таких нарушений функции внешнего дыхания, как изменение сопротивления дыхательных путей, нарушение эластичности органов дыхания, применяется методика импульсной осциллометрии, проведение которой не требует выполнения сложных маневров пациентом, а результаты зависят от кооперации с ним.

Диффузионная способность легких, измеренная по диффузии оксида углерода (DL_{CO}), при ожирении иногда повышена за счет вентиляционно-перфузионных диспропорций — увеличения легочного кровотока, и результаты DL_{CO} оказываются выше должных величин. Снижение DL_{CO} ниже должных величин при ожирении — признак утраты капиллярного русла из-за ателектазов.

Наиболее частыми осложнениями ожирения в пульмонологической практике являются дыхательные расстройства во время сна, патогенез которых очень тесно взаимосвязан с избыточной массой тела.

По результатам полисомнографических исследований выделено несколько вариантов расстройств дыхания во сне, которые имеют место у пациентов с ожирением. Это — СОАГС (наиболее частое нарушение), центральные апноэ сна, синдром ожирения/альвеолярной гиповентиляции и продолжительные ночные десатурации с гиперкапнией или без таковой.

СОАГС — это сочетание избыточной дневной сонливости и дыхательных расстройств во время сна, обусловленных многократно повторяющимися во времени эпизодами спадания верхних дыхательных путей. Апноэ — полное спадание верхних дыхательных путей с 10-секундным или более длительным прекращением вентиляции. Гипопноэ — частичное спадание верхних дыхательных путей с 10-секундным или более длительным снижением вентиляции на 50% и более. Две трети больных с СОАГС имеют ожирение, преимущественно абдоминальный его тип, и вместе с этим более тяжелое течение СОАГС. Повышенное отложение жировой ткани в окологлоточном пространстве сужает просвет верхних дыхательных путей, изменяет их конфигурацию и делает их более податливыми.

В формировании СОАГС при ожирении немалую роль играет лептин. Обнаружена связь между лишением сна и аппетитом. По

результатам работы Spiegel и соавт. показано, что ограничение сна до 4 ч в течение двух ночей подряд приводит к повышению уровня грелина (гормон, отвечающий за чувство голода) на 28% и снижению уровня лептина на 18% по сравнению со сном по 10 ч в течение двух ночей подряд. Кроме того, пациенты с ограничением сна отметили высокий специфический аппетит по отношению к калорийным углеводным продуктам. Можно предположить, что характерное для СОАГС нарушение структуры сна может вызывать схожие изменения в регуляции аппетита.

При дефрагментации сна имеет место снижение секреции соматотропного гормона, ответственного за расщепление жиров, что вызывает рост массы тела при СОАГС.

Общее звено патогенеза ожирения и СОАГС — это состояние системного воспалительного ответа. СОАГС — самостоятельная причина эндотелиальной дисфункции вследствие чрезмерной симпатической активности, оксидантного стресса из-за повторяющейся гипоксии и реперфузии, синтеза высоких уровней провоспалительных цитокинов.

Избыточная дневная сонливость и повышенная утомляемость при СОАГС приводят к малоподвижному образу жизни и, в свою очередь, к увеличению массы тела, замыкая порочный круг.

Синдром ожирения/альвеолярной гиповентиляции, известный как синдром Пиквика, — это редко встречающееся заболевание с тяжелым течением. Такой диагноз у пациента правомочен при сочетании ожирения (ИМТ >30 кг/м²), дневной гиперкапнии (PaCO₂ >45 мм рт. ст.) и дыхательных расстройств во время сна при исключении других причин гиповентиляции (таких как сопутствующая легочная или нейромускулярная патология, гипотиреоз). Нарушения дыхания во сне примерно у 90% таких больных представлены СОАГС, а на оставшиеся 10% приходится эпизоды десатурации и альвеолярной гиповентиляции (рост PaCO₂ на 10 мм рт. ст. и более по сравнению с периодом бодрствования).

У 10-20% больных СОАГС встречается синдром Пиквика, причем это зависит от степени тяжести ожирения. Клиническая картина при синдроме ожирения/альвеолярной гиповентиляции сходна с таковой при СОАГС с тем отличием, что при синдроме Пиквика развивается хроническое легочное сердце, недостаточность кровообращения и эти больные чаще жалуются на тяжелую одышку.

Чувствительным лабораторным признаком, характерным для синдрома Пиквика, является увеличение уровня сывороточного бикарбоната как признак метаболической компенсации респираторного ацидоза при хронической гиперкапнии.

В патогенезе гиповентиляции при синдроме Пиквика принимают участие все названные выше эффекты ожирения на механику дыхания, сон, нейрогормональную регуляцию, но при этом синдроме особую важную роль играют нарушенная центральная регуляция содержания O₂ и CO₂ в крови, резистентность к лептину и дыхательные расстройства во время сна. Важным моментом патогенеза является особый характер отложения жира в окологлоточном пространстве у таких больных, что делает верхние дыхательные пути податливыми. Так, устранение эпизодов обструкции верхних дыхательных путей с помощью CPAP-терапии приводит к нормализации уровня CO₂ без снижения массы тела.

Избыточная масса тела не только обуславливает и отягощает нарушения дыхания во время сна, но и влияет на течение бронхообструктивных заболеваний.

В связи с тем что в последние годы растет распространенность как ожирения, так и БА, проводятся серии исследований для выявления их взаимосвязи. Эти две нозологии связаны на генетическом уровне. Найдены гены, ответственные одновременно за формирование и астмы, и ожирения, а также синтез провоспалительных цитокинов. Установлено, что при ожирении риск развития астмы в 1,4-2,2 раза выше, чем при

нормальной массе тела, и эта закономерность больше свойственна женщинам, так как эстрогены могут модулировать иммунный ответ.

В эксперименте на животных показано, что индуцированное диетой ожирение у мышей стимулирует миграцию эозинофилов из костного мозга в слизистую оболочку бронхов, хотя есть данные, что у людей астма с ожирением протекает преимущественно с нейтрофильным характером местного воспаления. Существуют исследования, результаты которых демонстрируют, что у пациентов с избыточной массой тела увеличен риск атопии.

Косвенным доказательством того, что два заболевания имеют общие патогенетические механизмы, является тот факт, что снижение веса у больных БА имеет положительный эффект на дыхательный поток с улучшением результатов спирометрии и уменьшением вариабельности данных пикфлоуметрии, уменьшением одышки, частоты приступов астмы и улучшением качества жизни. Ожирение связано с такими сопутствующими заболеваниями, как гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и СОАГС, каждое из которых самостоятельно отягощает течение БА.

Ожирение глубоко нарушает механические свойства органов дыхания при БА. Снижение экскурсии диафрагмы и дыхательного объема снижает способность к поддержанию дыхательных путей проходимыми, приводит к увеличению сократимости гладкой мускулатуры бронхов и повышенной гиперреактивности бронхов вследствие узости дыхательных путей и отсутствия бронхопротективного эффекта от глубокого дыхания.

Астма у больных с ожирением формирует отдельный фенотип, который характеризуется изменениями вентиляционной функции легких за счет низкого дыхательного объема, особым системным воспалительным паттерном и снижением ответа на терапию. Воспалительный паттерн ожирения меняет клинический и биологический ответ на терапию кортикостероидами. Одной из причин сниженного ответа на терапию стероидами у таких больных также является преобладание нейтрофильного, а не эозинофильного воспаления в бронхах. Комбинация этих факторов объясняет возможные причины того, что астма у таких больных трудно контролируется.

Механизмы астмы и ожирения замыкаются в порочный круг, потому что при первичной БА снижается физическая активность больного, а при терапии стероидами повышается аппетит, что приводит к увеличению массы тела.

Значение ожирения при астме не осталось без внимания международных экспертов по бронхиальной астме. Так, в руководстве GINA 2009 (Global Initiative for Asthma) ожирение включено в список факторов риска развития и клинических проявлений БА, а снижение избыточной массы тела рекомендуется как способ уменьшения выраженности симптомов, улучшения функции легких и состояния здоровья при астме. В случаях астмы, трудно поддающейся терапии, ожирение наряду с СОАГС, гастроэзофагеальным рефлюксом, синуситами и психологическими расстройствами рассматривается как сопутствующая патология, ухудшающая течение БА.

ХОЗЛ, особенно при выраженной эмфиземе, как правило, ассоциируется с низкой массой тела и мышечной дистрофией. Кахексия является неблагоприятным прогностическим фактором при ХОЗЛ. Эти постулаты отвлекают от проблемы ожирения при ХОЗЛ, которая также актуальна, особенно при бронхитическом фенотипе заболевания (с постоянным кашлем и отделением мокроты). Пациенты с ХОЗЛ ведут малоподвижный образ жизни, что приводит к избыточной массе тела у них. Причем накопление жировой ткани сопровождается свойственным ХОЗЛ снижением мышечной массы и негативно сказывается на переносимости физической нагрузки, замыкая порочный круг малоподвижного образа жизни и ожирения. Повторные курсы

системных кортикостероидов приводят к центральному ожирению вследствие стероидиндуцированного перераспределения жировой ткани и стимуляции аппетита.

Исследование National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), проведенное в США, показало, что ожирение увеличивает смертность от дыхательной недостаточности у больных ХОЗЛ. Среди 2439 участников с ожирением и ХОЗЛ зарегистрировано 844 случая смерти за шестилетний период наблюдения. Тяжелое ожирение с ИМТ >40 кг/м² ассоциировалось с высоким риском смерти от респираторной патологии (отношение рисков 5,78; 95% доверительный интервал 1,09-30,61), а также патологии нижних дыхательных путей (ОР 13,69; 95% ДИ 1,45-129,29).

Еще одна связь двух нозологий найдена в том, что наряду с ожирением ХОЗЛ является самостоятельным фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний, увеличивая их вероятность в 2-3 раза.

При ХОЗЛ ожирение вступает в «партнерство» с таким фактором риска, как курение. Отмечен синергизм этих факторов, так как каждый из них ассоциируется с оксидантным стрессом, высоким синтезом провоспалительных цитокинов, инсулинорезистентностью, эндотелиальной дисфункцией и сердечно-сосудистой патологией. У курящих больных с ожирением значительно снижена продолжительность жизни.

Лечение больных с заболеваниями легких и ожирением проводится согласно общепринятым для конкретных нозологий национальным и международным руководствам. Однако в случаях с ожирением модификация образа жизни становится краеугольным камнем на пути к успеху терапии.

Снижение массы тела — неоспоримо верная стратегия в лечении больных с ожирением и патологией легких.

Подходы к снижению веса и поддержанию его нормального уровня подытожены в международных руководствах и подразумевают диету и физические нагрузки, медикаментозную терапию по показаниям, хирургическое лечение. Учитывая, что пациенты с патологией органов дыхания малоактивны, нужно уделять внимание повышению физической активности больных и при необходимости легочной реабилитации.

Избыточная масса тела и ожирение, а также обусловленные ими осложнения — это состояния, которые в большинстве случаев можно предупредить. Поддержание нормальной массы тела — важный элемент здорового образа жизни с позиции как профилактики некоторых видов легочной патологии, так и сохранения здоровья в целом.

По рекомендациям ВОЗ мероприятия по борьбе с ожирением разделены на несколько уровней.

На индивидуальном уровне — это достижение энергетического баланса и нормального веса, ограничение потребления жиров, замена насыщенных жирных кислот в рационе полиненасыщенными, увеличение потребления овощей, фруктов, бобов, цельного зерна, орехов, снижение потребления сахара, повышение физической активности (как минимум 30 мин ежедневных регулярных занятий физической культурой средней интенсивности).

На уровне пищевой промышленности пропагандируются инициативы по снижению содержания жира, сахара и соли, а также модифицированных компонентов в продуктах. Рекомендуется уменьшение размеров порций, более широкое внедрение инновационных, здоровых и богатых питательными веществами продуктов, а также пересмотр существующей практики маркетинга.

На государственном уровне ВОЗ рекомендует сотрудничество правительства, общества, государственных и частных организаций в формировании здорового образа жизни, здоровых вариантов питания доступной стоимости. Это особенно важно для наиболее уязвимых членов общества, которые имеют ограниченный выбор как продуктов, так и условий жизни.