

5 ~~#####~~

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра внутренних болезней
педиатрического и стоматологического факультетов

Научно-исследовательская работа

Тема: «Ожирение, клиническая симптоматология и профилактика.»

Подготовила: студентка 2 курса 6 группы

педиатрического факультета

Попова Ангелина Сергеевна

Научный руководитель: к.м.н. Шилина Наталья
Николаевна

Волгоград, 2018 г.

Содержание:

1. Цель.....	3
2. Введение.....	3
3. Этиология.....	4
4. Классификация ожирения.....	6
5. Патогенез.....	8
6. Клиническая картина.....	11
7. Лечение.....	11
8. Профилактика ожирения.....	15
9. Парадокс ожирения.....	16
10.Список литературы.....	19

Цель.

Целью данной научно-исследовательской работы является изучение ожирения, его клинической симптоматики, способах профилактики, причин возникновения ожирения, а также осложнений, которым может способствовать ожирение.

Введение.

Распространенность избыточной массы тела и ожирения неуклонно растет - в настоящее время с этой проблемой сталкиваются не только в высокоразвитых странах, но и в странах со средним и даже низким уровнем дохода на душу населения. По данным ВОЗ, в 2008 г. более 1,7 млрд взрослого населения в возрасте 20 лет и старше страдали от избыточного веса, из них свыше 500 млн имели ожирение. В 2010 г. более 40 млн детей в возрасте до 5 лет страдали от избыточного веса. На данный момент избыточную массу тела имеют 30 млн детей и подростков, и 15 млн страдают ожирением. К 2025 г., по прогнозам экспертов ВОЗ, количество лиц с ожирением увеличится практически в два раза. Высокие темпы роста и широкая распространенность данного заболевания позволили назвать ожирение новой «неинфекционной эпидемией». В России уже сейчас распространенность избыточной массы тела/ожирения составляет 46,5% среди мужчин и 51,7% среди женщин. Эта цифра неуклонно растет, и сегодня по распространенности ожирения мы приближаемся к лидерам печального рейтинга, в частности - к США (рис. 1).

Ожирение — эпидемия XXI века

Распространенность ожирения

США — 61%

Россия — 54%

Великобритания — 51%

Германия — 50%

Китай — 15%



Рис 1. Статистика стран по ожирению.

Этиология.

Ожирение - заболевание, характеризующееся увеличением массы тела из-за избыточного количества жировой ткани.

У большинства больных ожирением выделить единственную причину ожирения не представляется возможным.

Важное значение имеют два фактора:

- снижение физической активности;
- неадекватное питание.

В современном обществе продолжает снижаться физическая активность человека. В развитых странах ожирение чаще наблюдают у людей, находящихся в неблагоприятных экономических условиях. Этот факт указывает на вклад неадекватного пищевого рациона в развитие ожирения, поскольку именно эта часть населения питается наиболее дешёвыми продуктами, содержащими преимущественно углеводы и небольшое количество животных белков. Вместе с тем в рационе всех слоёв населения отмечают преобладание пищевых продуктов, содержащих высококалорийные рафинированные углеводы. Кроме того, постоянная реклама пищевых продуктов неизбежно сопровождается их избыточным потреблением, представляющим собой одну из самых распространённых форм реакции на психоэмоциональный стресс в развитых странах. Поэтому эпидемия ожирения во многом обусловлена характером жизни современного человека.

Роль генетических факторов в развитии ожирения существенна, хотя моногенные формы этого заболевания составляют не более 2% всех случаев.

Ожирение - один из критериев диагноза некоторых наследственных эндокринопатий:

- синдром Прадер-Вилли (сочетание мышечной гипотонии, гипогонадизма, ожирения, умственной отсталости);
- синдром Альстрема-Хальгрена (пигментная дегенерация сетчатки, прогрессирующее ухудшение зрения и слуха, ожирение);

- синдром Барде-Бидля (комбинация ожирения, гипогонадизма, пигментной дегенерации сетчатки, полидактилии и умственной отсталости);
- синдром Коэна (ожирение, мышечная гипотония, умственная отсталость, гипермобильность и деформации крупных суставов, аномалии глаз).

Классификация ожирения

В 1997 г. Всемирной организацией здравоохранения была предложена классификация степеней ожирения, основанная на определении показателя – индекса массы тела (ИМТ) для лиц от 18 до 65 лет. ИМТ рассчитывается по формуле: вес в кг / рост в метрах в квадрате. По ИМТ выделяют следующие варианты массы тела и риска развития сопутствующих осложнений:

ИМТ

- ИМТ от 18,5 до 24,9 (обычный) – соответствует массе тела в норме. При таком ИМТ отмечаются наименьшие показатели заболеваемости и смертности;
- ИМТ от 25,0 до 29,9 (повышенный) – свидетельствует об избыточной массе тела или предожирении.
- ИМТ от 30,0 до 34,9 (высокий) – соответствует I степени ожирения;
- ИМТ от 35,0 до 39,9 (очень высокий) – соответствует II степени ожирения;
- ИМТ от 40 и более (чрезмерно высокий) – свидетельствует об ожирении III и IV степени.

ИМТ от 30 и более указывает на наличие ожирения и прямой угрозы здоровью, требует медицинского обследования и разработки индивидуальной схемы лечения.

По сопоставлению фактической и идеальной массы тела ожирение делится на 4 степени: при I степени избыточная масса составляет не более 29%, II степень характеризуется превышением массы на 30-40%, III – на 50-99%, при IV степени отмечается увеличение фактической массы тела по сравнению с идеальной в 2 и более раз. Расчет идеальной массы тела проводят по формуле: «рост, см - 100».

По преимущественной локализации жировых отложений на теле выделяют следующие типы ожирения:

- абдоминальный (верхний или андроидный) – избыточное отложение жировой ткани в области верхней половины туловища и живота (фигура напоминает по форме яблоко). Чаше развивается у мужчин и наиболее

опасен для здоровья, т. к. связан с риском возникновения артериальной гипертензии, сахарного диабета, инсульта и инфаркта.

- бедренно-ягодичный (нижний) – преимущественное отложение жировой ткани в области бедер и ягодиц (фигура напоминает по форме грушу). Чаще встречается у женщин и сопровождается нарушениями функций суставов, позвоночника, венозной недостаточностью.
- промежуточный (смешанный) - равномерное распределение жировых отложений по телу.

Использование величины массы тела для диагностики ожирения некорректно и может применяться лишь для оценки эффективности проводимого лечения.

Существуют инструментальные методы определения количества жировой ткани в организме (например, рентгеновская абсорбциометрия), однако использовать их в рутинной клинической практике трудно. Для оценки количества висцерального жира применяют КТ и МРТ.

Патогенез.

Современные представления о патогенезе ожирения связаны с пониманием эндокринной функции жировой ткани.

Жировая ткань секретирует определённый набор биологически активных веществ, участвующих в регуляции пищевого поведения и метаболизма отдельных веществ. Избыточная секреция этих гормонов и/или резистентность к ним во многом определяют развитие неблагоприятных последствий ожирения.

Лептин представляет собой один из основных гормонов жировой ткани.

Этот гормон кодируется геном *OB*, локус 7q31.3. Существует суточный ритм секреции лептина: его наибольшую концентрацию в крови отмечают в ночное время и через 2-3 ч после приёма пищи. Отмечено, что выделение лептина в кровь в большей степени снижается под влиянием тестостерона, чем эстрогенов, поэтому концентрация этого гормона в крови у женщин в среднем на 40% больше, чем у мужчин. Лептин играет ключевую роль в энергетическом обмене: по содержанию этого гормона ЦНС оценивает количество жировой ткани в организме. Лептин взаимодействует со специфическими рецепторами в гипоталамусе, что приводит к подавлению нейропептидов, усиливающих аппетит, и стимуляции синтеза нескольких анорексигенных факторов.

У больных ожирением отмечают относительное повышение концентрации лептина, которое не сопровождается развитием ожидаемого эффекта (снижением потребления пищи и увеличением затрат энергии), что может указывать на наличие резистентности к гормону.

Гиперлептинемию особенно часто наблюдают при сочетании ожирения с инсулинорезистентностью и/или сахарным диабетом 2 типа. Сама по себе гиперлептинемия может приводить к развитию или нарастанию инсулинорезистентности. Среди других неблагоприятных последствий длительной гиперлептинемии особого внимания заслуживает хроническая

гиперактивация симпатической нервной системы, участвующая в развитии многих осложнений ожирения, в том числе АГ.

ФНО- α выделяется в большом количестве жировой тканью, как правило, при наличии инсулинорезистентности. Гиперсекреция ФНО- α сопровождается значительным снижением утилизации глюкозы жировой тканью. Кроме того, этот цитокин угнетает экспрессию гена липопротеинлипазы кишечника. Гиперсекреция ФНО- α , выявляемая у больных ожирением, стала основой для формирования представлений об этом заболевании как о провоспалительном состоянии. Однако эффективность АТ к ФНО- α в лечении ожирения, ассоциированного с инсулинорезистентностью, в клинических исследованиях пока не доказана.

ИЛ-6 - еще один медиатор воспаления, синтезируемый адипоцитами. Как и ФНО- α , ИЛ-6 тормозит активность липопротеинлипазы и усиливает термогенез. Высокая концентрация ИЛ-6 в крови пациентов с ожирением - еще один аргумент в пользу воспалительной составляющей в патогенезе ожирения. Следует подчеркнуть, что у больных ожирением выявляют повышенные концентрации маркёров системного воспаления, в том числе СРБ.

Буряя жировая ткань представляет собой один из основных органов, участвующих в термогенезе. Именно в бурой жировой ткани происходит разобщение окисления органических веществ и синтеза АТФ, что сопровождается трансформацией энергии в тепло. Этот процесс осуществляется при помощи синтезирующихся в жировой ткани митохондриальных разобщающих белков 1-го, 2-го и 3-го типов.

1). Разобщающий белок 1-го типа экспрессируется только в бурой жировой ткани и его участия в патогенезе ожирения не установлено.

2). Экспрессия разобщающего белка 2-го типа обнаружена не только в бурой, но и в белой жировой ткани, а также в лёгких, печени и макрофагах. Этот пептид участвует не только собственно в термогенезе, но и в формировании воспалительного ответа и развитии лихорадки при

инфекционных заболеваний. Одна из основных локализаций разобщающего белка 2-го типа - висцеральная жировая ткань, расположенная в брюшной полости. Показано, что у больных ожирением его экспрессия существенно меньше по сравнению со здоровыми лицами. Возможно, его недостаточность играет существенную роль в патогенезе ожирения, в том числе висцерального, из-за значительного снижения мобилизации энергетических веществ из жировой ткани. Нельзя исключать, что при ожирении могут наблюдаться мутации гена разобщающего белка 2-го типа.

3). Значение разобщающего белка 3-го типа в развитии ожирения не установлено. По своему химическому составу этот протеин занимает промежуточное положение между двумя другими представителями этого семейства.

Спектр гормонов, продуцируемых жировой тканью и, возможно, участвующих в патогенезе ожирения, постоянно расширяется. Недавно у мышей был идентифицирован еще один гормон, синтезируемый адипоцитами, - резистин. Полагают, что он служит медиатором инсулинорезистентности.

Перспективы изучения гормональной функции жировой ткани связаны с возможностью детального уточнения механизмов развития ожирения и, следовательно, разработки специфических терапевтических стратегий (например, ЛС, увеличивающих чувствительность клеток к лептину или блокаторов этого вещества).

Клиническая картина.

В клинической оценке больного ожирением сохраняет свое значение сбор анамнеза. Принципиально важно выяснить наличие ожирения и других метаболических нарушений (в том числе сахарного диабета 2 типа и подагры), а также сердечно-сосудистых заболеваний у родственников пациента. Необходимо уточнить, с какого возраста у больного избыточная масса тела или ожирение, динамику заболевания в течение жизни и её связь с образом жизни (характер питания, физическая активность, профессия).

При обследовании больного ожирением надо диагностировать сопутствующие сердечно-сосудистые факторы риска, в том числе артериальную гипертензию, дислипидемию и нарушения углеводного обмена. Для их раннего выявления целесообразно использовать разнообразные методы мониторинга (исследование суточного профиля гликемии, суточное мониторирование АД).

Лечение.

Задача терапии ожирения заключается не только в снижении массы тела и поддержании её на целевом уровне, но и в уменьшении риска осложнений, которое может быть достигнуто при комплексном воздействии на все факторы риска (АГ, дислипидемию, инсулинорезистентность). В связи с тем, что ожирение представляет собой одно из связующих звеньев между сердечно-сосудистыми факторами риска, сама по себе коррекция массы тела сопровождается рядом благоприятных последствий. Очевидно, что наибольшая польза может быть достигнута при нормализации индекса массы тела. Однако на практике нередко приходится рассчитывать лишь на стабилизацию или постепенное незначительное уменьшение этого показателя. В качестве первоначальной цели рекомендуют снижать массу тела примерно на 10% в течение 6 мес. Если эта цель достигнута, то можно обсуждать возможность дальнейшего снижения массы тела.

Немедикаментозные методы лечения

Основой лечения ожирения остаются низкокалорийная диета и физические нагрузки.

Установлено, что снижение калорийности пищи до 800-1500 ккал/сут приводит к уменьшению массы тела в среднем на 8% за 6 мес. Больным с умеренным ожирением (индекс массы тела менее 35 кг/м²) достаточно снизить калорийность рациона на 300-500 ккал/сут, в то время как в более тяжёлых случаях её необходимо снижать на 500-1000 ккал/сут. В последнем случае пациент теряет около 0,5-1 кг в неделю. Существуют также очень низкокалорийные диеты, когда калорийность рациона снижают до 250-800 ккал/сут. Такую диету обычно назначают на более короткий срок, например, на 3-4 мес, после чего больные переходят на низкокалорийную диету. Целесообразность такого подхода к лечению ожирения подвергается сомнению, поскольку на 1-м этапе лечения (в активную фазу) пациентам на самом деле удаётся добиться большего снижения массы тела, чем на фоне низкокалорийной диеты, однако последующая прибавка массы тела у них также оказывается более значительной. Следует также учитывать, что низкокалорийная диета повышает риск развития желчнокаменной болезни и может привести к развитию синдрома недостаточного питания.

Важный компонент лечения ожирения - физическая активность - усиливает эффект диетотерапии и сама по себе снижает риск сердечно-сосудистых осложнений. Подбирать уровень физических нагрузок следует индивидуально с учётом возраста больного, уровня его тренированности, наличия сопутствующих заболеваний. Желаемого результата можно добиться путем интенсивных, но коротких физических упражнений или, наоборот, менее интенсивных, но более продолжительных нагрузок. Всем больным ожирением рекомендуют ходьбу по 30-45 мин (или более) в сутки, по крайней мере 5 дней в неделю.

После достижения намеченной массы тела очень важно сохранять полученный эффект. С этой целью пациенты должны продолжать соблюдать диету (энергетическая ценность её может быть увеличена) и выполнять

физические упражнения, так как в противном случае масса тела вновь повышается. Критерий эффективного лечения ожирения - сохранение достигнутой массы тела или её прибавка менее чем на 3 кг в течение 2 лет и устойчивое снижение окружности талии, по крайней мере, на 4 см.

Низкая эффективность немедикаментозного лечения ожирения, в том числе диетотерапии, связана, прежде всего, со сниженной приверженностью пациентов этим методам. Кроме того, эффекты от использования этих методов проявляются только при их длительном применении и обычно оказываются меньше по сравнению с ожидаемыми самими больными результатами.

Медикаментозная терапия

Лекарственные средства (ЛС), используемые для лечения ожирения, подразделяются на две основные группы:

- препараты, подавляющие аппетит и/или усиливающие чувство насыщения (аноректики);
- средства, уменьшающие абсорбцию питательных веществ в кишечнике.

Эти препараты применяют одновременно с низкокалорийной диетой и достаточной физической активностью. Большинство ЛС оказывают существенное влияние на массу тела только при продолжительном приёме.

Лекарственные средства, подавляющие аппетит

Действие аноректических ЛС основано на увеличении времени действия угнетающих аппетит нейротрансмиттеров в ЦНС.

Препараты, влияющие на норадренергические механизмы, разрешены к использованию в большинстве стран в виде коротких (не более 12 нед) курсов. Снижение массы тела при их приёме составляет от 2 до 10 кг. К побочным эффектам этих ЛС относят бессонницу, сухость слизистых оболочек, запор, тахикардию и повышение АД. При длительном применении возможно развитие привыкания и зависимости (особенно у амфетаминов, в настоящее время не рекомендуемых для лечения ожирения). Один из представителей этого класса препаратов, фенилпропаноламин, в США был

изъят из продажи в связи с установленным ростом частоты геморрагического инсульта на фоне его приёма у женщин. Описаны нежелательные лекарственные взаимодействия с ингибиторами моноаминоксидазы, трициклическими антидепрессантами и алкоголем. В связи с сомнительной безопасностью норадренергические агенты не относят к числу препаратов первого ряда в лечении ожирения.

Препараты, усиливающие высвобождение серотонина или блокирующие его нейрональный захват, в настоящее время не используют для лечения ожирения. Представители этого класса применялись в конце 70-х годов XX века, однако уже спустя первые 5 лет после начала их назначения стали появляться данные об увеличении частоты клапанных пороков сердца и первичной лёгочной гипертензии, развивавшихся на фоне их приёма.

Профилактика ожирения.

Для профилактики ожирения человеку с нормальным весом достаточно тратить калорий и энергии столько, сколько он получает их в течение суток. При наследственной предрасположенности к ожирению, в возрасте после 40 лет, при гиподинамии необходимо ограничение потребления углеводов, жиров, увеличение в рационе белковой и растительной пищи. Необходима разумная физическая активность: пешеходные прогулки, плавание, бег, посещение спортивных залов. Если есть недовольство собственным весом, для его снижения необходимо обратиться к эндокринологу и диетологу для оценки степени нарушений и составления индивидуальной программы похудения.

Парадокс ожирения.

Более 10 лет назад Gruberg выявил лучшие исходы после чрескожного коронарного вмешательства у пациентов с избыточной массой тела и ожирением, страдающих сердечной коронарной недостаточностью, в сравнении с группой пациентов с нормальным весом. Этот неожиданный феномен был описан ими как «парадокс ожирения». Кроме того, пациенты с нормальным весом имели более высокую частоту тяжелых госпитальных осложнений, в том числе кардиальной смерти. В течение года наблюдения после хирургического лечения регистрировалась более высокая частота смертности у пациентов со сниженным и нормальным весом в сравнении с пациентами с избыточным весом и ожирением. Систематизированное изучение 40 когортных исследований, включающих в себя 250 152 пациентов, выявило статистически значимое снижение общей смертности (относительный риск - 0,87) и кардиоваскулярной смертности (относительный риск - 0,88) у пациентов с избыточной массой тела. Эти риски смертности не увеличивались у пациентов с ожирением (ИМТ 30-35 кг/м²) в сравнении с пациентами с нормальным весом. Однако пациенты с тяжелым ожирением (ИМТ >35 кг/м²) демонстрировали максимальный риск смертности (относительный риск - 1,88) от кардиоваскулярной патологии.

Парадокс ожирения также был подтвержден у пациентов с гипертонической болезнью и коронарной сердечной недостаточностью. У пациентов с гипертонической болезнью частота смертности, миокардиальных инфарктов и нарушения мозгового кровообращения была ниже у пациентов с избыточной массой тела (относительный риск - 0,77), пациентов с ожирением I степени (относительный риск - 0,68), и пациентов с ожирением II и III степени (относительный риск - 0,76) в сравнении с группой пациентов с нормальным весом. В этой большой выборке пациентов с гипертонической болезнью (n=22 576) парадокс ожирения проявлялся, в основном, за счет снижения общей смертности.

- 1) Послеоперационные осложнения у пациентов после хирургических вмешательств на сердце: пациенты с ожирением и морбидным ожирением после коронарного шунтирования имели более низкую частоту послеоперационных осложнений (реинтубация, повторное зондирование, задержка в отделении интенсивной терапии, 30-дневная смертность), чем пациенты с более низким ИМТ.
- 2) Осложнения во время катетерной абляции при предсердной фибрилляции. Пациенты с менее крепким телосложением были более подвержены развитию осложнений по ходу процедуры с использованием интракардиальной эхокардиографии. Низкая масса тела являлась достоверным фактором риска ($p=0,013$), с нарастанием риска возникновения осложнений на 0,8% на каждые 10 кг недостатка массы тела.
- 3) Внутрибольничная смертность в отделении хирургической реанимации и интенсивной терапии.
- 4) Смертность у пациентов после небариатрического общего хирургического лечения. Более низкий риск смерти наблюдался у пациентов с умеренным ожирением и избыточной массой тела в сравнении с пациентами с нормальным весом.
- 5) СД 2-го типа: среди пациентов с СД 2-го типа и сопутствующей кардиоваскулярной патологией более низкая частота смертности регистрировалась при избыточном весе и ожирении. Более того, снижение веса было связано с повышением заболеваемости и смертности за время наблюдения; среднее время наблюдения составляло 34,5 мес.
- 6) Риск ампутации у молодых пациентов с СД: риск ампутации снижался при увеличении ИМТ.
- 7) Хронические обструктивные бронхолегочные заболевания и их обострения.

- 8) Пациенты, нуждающиеся в гемодиализе: более высокий риск смертности был обнаружен у пациентов с более низким ИМТ и потерей веса. В этом случае парадокс ожирения может быть объяснен потерей мышечной массы с сопутствующим снижением уровня сывороточного креатинина.
- 9) Пациенты в критическом состоянии: некоторые исследования обнаружили, что пациенты с экстремальным ожирением в отделении реанимации имеют более низкий показатель смертности (относительный риск - 0,77). Однако эта взаимосвязь не была достоверно подтверждена. Пациенты с тяжелым ожирением (ИМТ >40 кг/м²) проводили больше времени на механической вентиляции легких и в отделении реанимации.
- 10) Остеопороз: еще 10 лет назад остеопороз считался болезнью, которая очень хорошо лечится у людей с ожирением. Это происходит из-за связанного с ожирением повышения уровня лептина, инсулина и эстрогенов, которые стимулируют рост костей и ремоделирование костей. Недавно было продемонстрировано, что не только общее ожирение, но и висцеральное ожирение имело обратную корреляцию с частотой остеопороза у женщин пожилого возраста.

Список литературы:

1. http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_endocrinology/obesity
2. Детская эндокринология : учебник / И.И. Дедов, В.А. Петеркова, О.А. Малиевский, Т.Ю. Ширяева - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - Глава 6. Ожирение у детей и подростков.
3. Внутренние болезни, т.2. / Под ред. Н.А. Мухина, В.С. Моисеева, А.И. Мартынова - М. : ГЭОТАР-Медиа. -Глава 58. Ожирение.
4. Эндокринология / А.С. Аметов, С.Б. Шустов, Ю.Ш. Халимов, - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - Глава 10. Ожирение.
5. Сахарный диабет 2 типа. Проблемы и решения. Том 2. : учеб. пос. / Аметов А.С. - 3-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. - Глава 1. Ожирение.

Рецензия на НИР

студентки 2 курса 6 группы по специальности 31.05.02 Педиатрия

Поповой Ангелины Сергеевны

**(по результатам прохождения производственной практики по
получению профессиональных умений и опыта профессиональной
деятельности (помощник палатной медицинской сестры, научно-
исследовательская работа)**

Представленная научно-исследовательская работа полностью соответствует предъявляемым требованиям и выданному заданию.

Исследуемая проблема имеет высокую актуальность, а также большую теоретическую и практическую значимость.

Содержание работы отражает хорошее умение и навыки поиска информации, обобщения и анализа полученного материала, формулирования выводов студентом. Работа структурна, все части логически связаны между собой и соответствуют теме НИР.

В целом работа выполнена на высоком уровне и заслуживает оценки «отлично» (5).



(подпись)

Дервянченко М.В.