

КУБАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

КАФЕДРА ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ТЕРАПИИ

ОЖИРЕНИЕ

—эпидемия XXI века



ОЖИРЕНИЕ

- признано ВОЗ новой неинфекционной эпидемией нашего времени
- в настоящее время на планете насчитывается около 1 млрд человек, имеющих ожирение
- к 2025 году эксперты ВОЗ предполагают практически двукратное увеличение количества лиц с ожирением
- в России и Европе более 40% взрослого населения страдает ожирением, в США – 61%

Соотношение лиц с избыточной массой тела в общей популяции

10-15% | ← Нуждаются в медицинской помощи

25% имеют ожирение ИМТ>30

50% имеют избыточный вес ИМТ>25

Ограничивают себя в еде и не имеют избытка массы тела

75% имеют генетическую предрасположенность к прибавке веса

25%

Взрослые. имеющие проблемы с весом

25% не имеют проблем с весом

0

25%

50%

75%

100%

- Единственное заболевание, ущерб от которого сопоставим с **ожирением** – это только **избыточная масса тела**, также связанная с риском развития других заболеваний

Проблема избыточной массы тела

- важна в первую очередь потому, что с ней связан **повышенный риск высокого артериального давления, мозгового инсульта, ишемической болезни сердца, сахарного диабета** и др.
- имеются четкие медицинские доказательства, что нормализация массы тела ведет к снижению артериального давления, а это в свою очередь уменьшает риск сердечно-сосудистых заболеваний.

Ожирение

- хроническое, рецидивирующее заболевание, характеризующееся избыточным отложением жировой ткани в организме

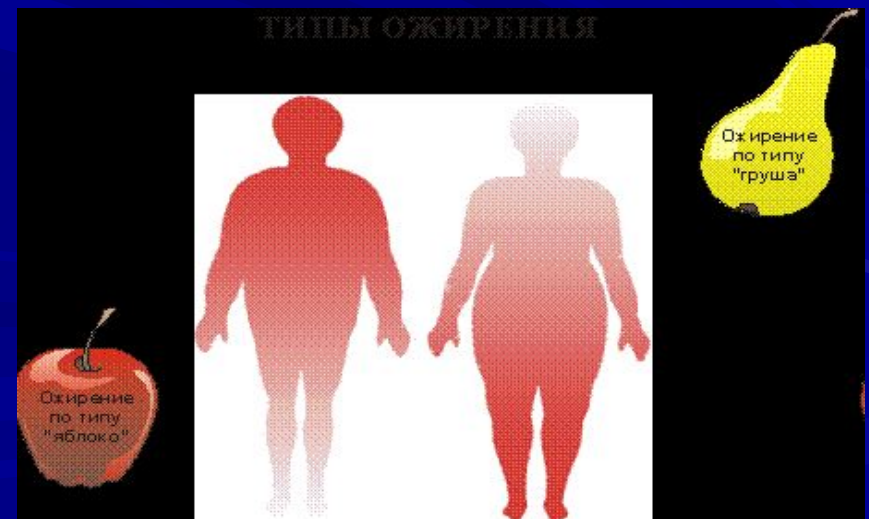
- Индекс массы тела

$ИМТ = \text{масса тела (кг)} / \text{рост (м.кв)}$

Ожирение диагностируют при $ИМТ \geq 30$.

Этиопатогенетическая классификация ожирения

- Экзогенно-конституциональное ожирение (первичное, алиментарно-конституциональное)
 1. Гиноидное (ягодично-бедренное, нижний тип)
 2. Андроидное (абдоминальное, висцеральное, верхний тип)



Этиопатогенетическая классификация ожирения

- Симптоматическое (вторичное) ожирение
 1. С установленным генетическим дефектом
 2. Церебральное (адипозогенитальная дистрофия, синдром Пехкранца-Бабинского-Фрелиха):
 - опухоли головного мозга
 - диссеминация системных поражений
 - на фоне психических заболеваний
 3. Эндокринное:
 - гипотиреоидное
 - гипоовариальное
 - заболевания гипоталамо-гипофизарной системы
 - заболевания надпочечников
 4. Ятрогенное (обусловленное приемом ЛС)

КЛАССИФИКАЦИЯ ОЖИРЕНИЯ ПО ИНДЕКСУ МАССЫ ТЕЛА (ВОЗ, 1997)

| Масса тела | Индекс, кг/м ² | Риск развития сопутствующих заболеваний |
|----------------------|------------------------------|--|
| Дефицит | <18,5 | Низкий для сердечно-сосудистых заболеваний |
| Нормальная | 18,5 - 24,9 | Обычный |
| Избыточная: | | |
| ожирение I степени | 25 - 29,9 | Повышенный |
| ожирение II степени | 30,0 - 34,9 | Высокий |
| ожирение III степени | 35,0 - 39,9 | Очень высокий, |
| | >40 | чрезвычайно высокий |

Причины первичного ожирения

Главные: «плохие гены» и «слишком хорошие» факторы окружающей среды

- **Генетическая основа** составляет от 40 до 70% риска развития ожирения (гены участвуют в регуляции аппетита, выборе пищи, гомеостазе энергии, толерантности к физической активности и т.д.)

Причины ожирения

- **Факторы окружающей среды:** играют важную роль в драматическом увеличении количества лиц с ожирением на планете:
 - неправильное и нерациональное питание
 - малоподвижный образ жизни
 - стресс и т.д.



Ожирение развивается в основном в тех случаях когда

- процессы поступления энергии (пищи)

- расход энергии

- ЖКТ
- Жировая ткань
- Эндокринная система
- Продукты обмена

- Обмен веществ
- Упражнения
- Термогенез

**гликоге
н**

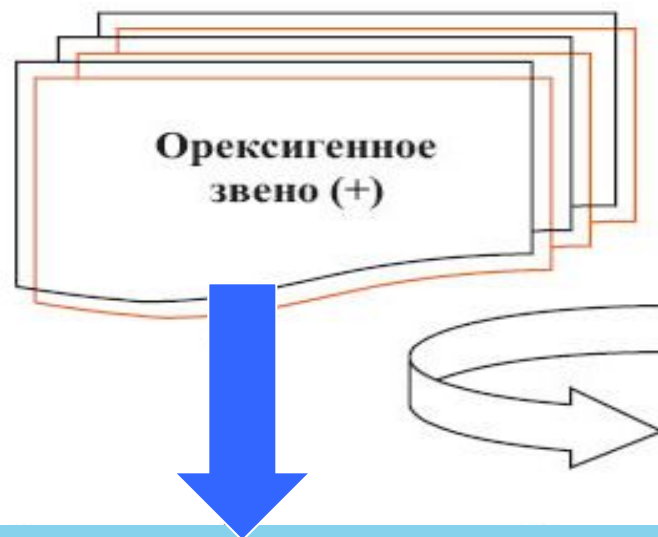
жир

- запасы энергии



Регуляция аппетита:

ЦНС: вентромедиальный
гипоталамус, латеральный
гипоталамус



Мелано-концентрирующий гормон
Орексин, Эндоканнабиноиды
Активированная протеин-киназа
Грелин, Трийодтиронин



α , β -меланостимулирующий
гормон, Лептин
Холецистокинин
Глюкогоно-подобный
пептид-1 и др.

Жировая ткань

- **Коричневая**

больше
«специализируется»
на производстве
тепла – защищает от
холода и
обеспечивает
регуляцию баланса
энергии

- **Белая**

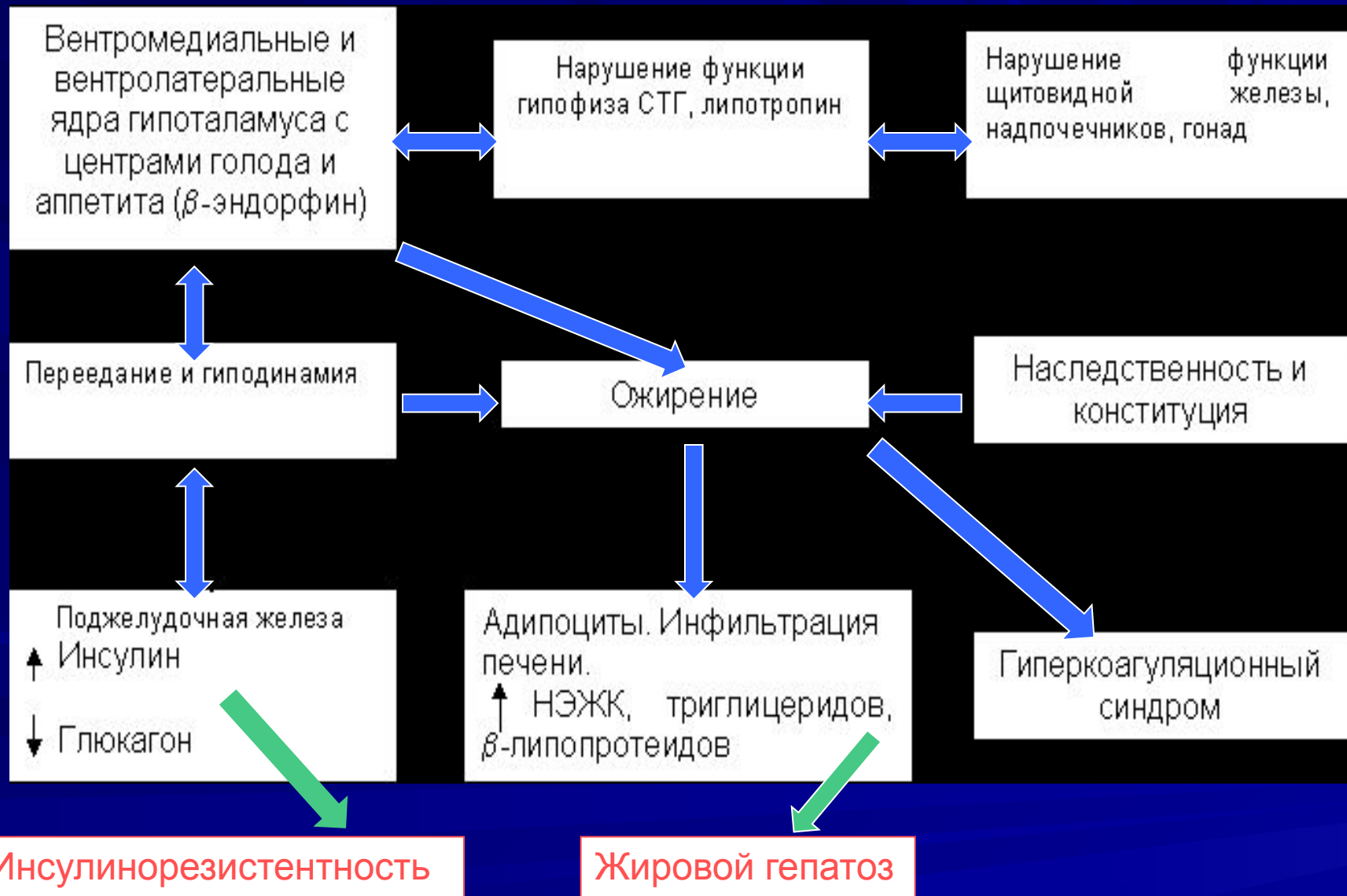
осуществляет
долгосрочное
резервирование
энергетического
«топлива» в виде
аккумуляции в
подкожном депо в
периоды неприятия
пищи

ОЖИРЕНИЕ У ЧЕЛОВЕКА, В ОСНОВНОМ, ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
ГИПЕРТРОФИЕЙ ЖИРОВЫХ КЛЕТОК

Функции жировой ткани

- запасы энергии/метаболизм
- иммунные
- механические
- температурные
- эндокринные/паракринные

Патогенез ожирения



Патогенез атеросклероза и метаболического синдрома при ожирении



Выделяют 6 специализированных жировых депо

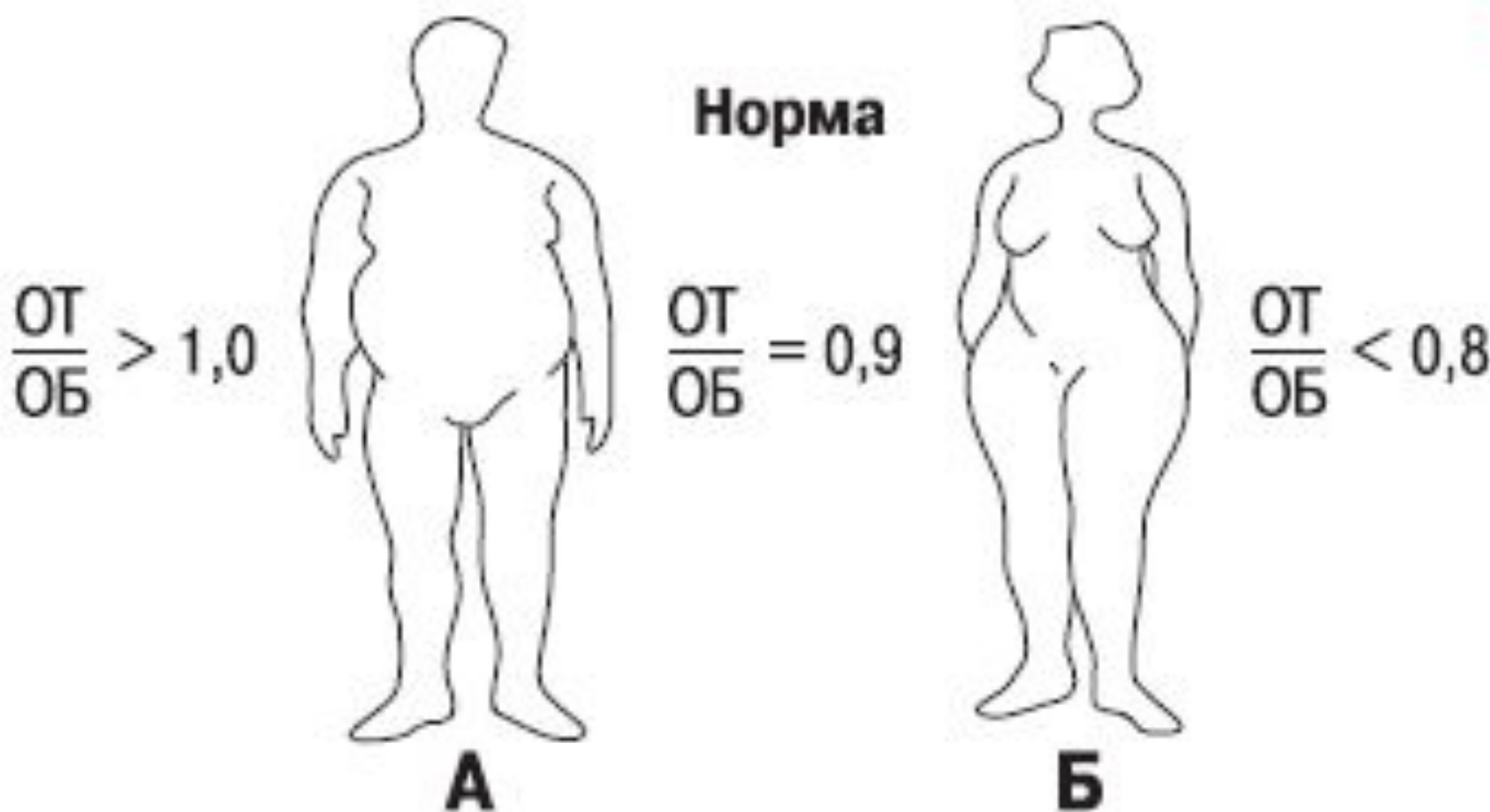
- подкожное
- **глубокое абдоминальное**
- ретроорбитальное
- мезотериальное
- парааортальное
- сальниковое

Каждое обладает особенностями функций

Типы ожирения в зависимости от распределения жировой ткани:

А – висцеральное, андройдное (мужское);

Б – глутеофemorальное, гиноидное (женское).

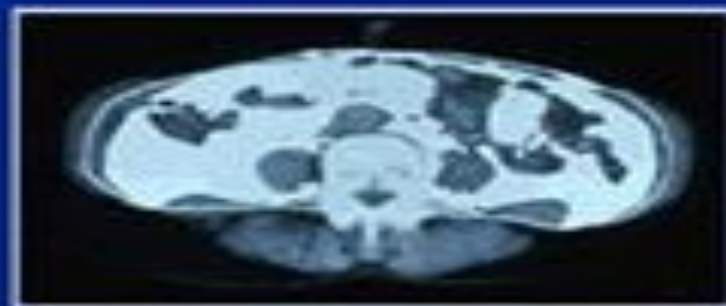


Висцеральный жир

Снимок поперечного разреза брюшной полости



НОРМА



ПАТОЛОГИЯ

- чаще встречается у мужчин
- высокое содержание сахара в пище способствует прогрессированию висцерального ожирения
- в развитии играют роль генетические факторы

Висцеральное ожирение связано

- с наличием болезни коронарных артерий сердца
- дислипидемией, нарушением углеводного обмена
- повышением АД

Порочный круг при приобретенном ожирении



Клиническая картина

- Основная жалоба:
избыточная масса тела
- Другие жалобы:
 - повышение АД, головные боли
 - повышенное потоотделение
 - одышка при физической нагрузке и в покое
 - храп во сен
 - нарушение менструального цикла у женщин
 - снижение потенции у мужчин и т.д. обусловлены с ассоциированными с ожирением заболеваниями

Диагностика

- Достаточно рассчитать ИМТ для определения степени выраженности заболевания
- Дальнейшие исследования будут направлены на исключение вторичных форм ожирения и выявление ассоциированных с ожирением заболеваний

Анамнез

Необходимо обратить внимание на

- Длительность ожирения
- Максимальную/минимальную массу тела после 18 лет
- Предшествующее лечение
- Наследственность (ожирение. АГ, ИБС, СД2)
- Наличие сопутствующих заболеваний
- Пищевые привычки: режим питания, энергетическая ценность суточного рациона, нарушения пищевого поведения

Физикальное обследование

- Определение антропометрических параметров:
 - Масса тела. Рост
 - Окружность талии
 - Оценка распределения жировой ткани
 - При осмотре кожи: наличие стрий, участков гиперпигментации кожи, тип оволосения

Физикальное обследование

ОЖИРЕНИЕ - ФАКТОР РИСКА



Ниппocrates, 400 до н.э.

- «Внезапная смерть более распространена у лиц с ожирением, чем у худых»

Лабораторная диагностика

определение состояния

- Липидного обмена (общий холестерин, ЛАВП, ЛПНП, триглицериды)
- Углеводного обмена (глюкоза, ГТТ, инсулин, С-пептид)
- Функционального состояния печени (АЛТ, АСТ, билирубин, ЩФ, ГГТ)
- Исследование гормонального статуса (по показаниям)

Инструментальные исследования

- УЗИ органов брюшной полости
- ЭКГ

По показаниям

- УЗИ щитовидной железы, надпочечников
- МРТ/КТ надпочечников, гипофиза

Консультации узких специалистов

- Кардиолога
- Гастроэнтеролога
- Гинеколога
- Андролога
- Сомнолога
- Окулиста

Принципы лечения ожирения

- Оптимальным считают постепенное умеренное снижение массы тела (не более, чем 0.5-1кг в неделю)
- Компенсация сопутствующих метаболических и гормональных нарушений
- Клинически значимым считают 10% снижение массы тела от исходной в сочетании с улучшением здоровья пациента в целом

Этапы лечения

1. Снижение массы тела (3-6 мес)
2. Стабилизация массы тела (6-12 мес)

Определяющим в выборе лечения является

- степень выраженности ожирения
- наличие метаболических нарушений
- наличие хронических, ассоциированных с ожирением уже имеющихся заболеваний



Немедикаментозное лечение

- Диетотерапия
- Аэробные физические нагрузки
- Поведенческая терапия



Диетотерапия

- Снижение калорийности и ограничение жира до 25-30%

Расчет калорийности для каждого пациента производят по формулам индивидуально с учетом

1. Пола
2. Возраста
3. Уровня физической активности



Диетотерапия

- Дробное питание:
3 основных и 2 дополнительных приема пищи
- Гиполипидемическая диета
- Ограничение поваренной соли

Поведенческая терапия

- Обучение больных – неотъемлемая часть лечения – индивидуально или в группах

Физические нагрузки

- Аэробные физические нагрузки
- Ходьба – 40 минут в день, пульс 100-120 в 1 минуту

Медикаментозная терапия

- **Сибутрамин** – усиливает и пролонгирует чувство ощущения, уменьшает поступление энергии за счет снижения количества потребляемой пищи и увеличивает ее расход вследствие усиления термогенеза (длительность 3мес- 2 года)
- **Орлистат** – ингибирует ж-к липазы, около 30% триглицеридов не всасывается в тонком кишечнике, снижает поступление энергии (длительность 3мес- 4 года)

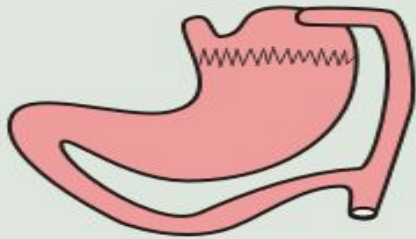
Хирургическое лечение

Показано

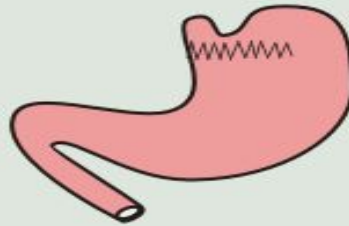
при морбидном ожирении ИМТ > 40

- Эндоскопическая установка внутрижелудочных баллонов
- Шунтирующие операции на тонкой кишке
- Рестриктивные операции, связанные с уменьшением объема желудочного резервуара
- Комбинированные
- Корректирующие операции: абдоминопластика, липосакция – ВОЗМОЖНЫ лишь после стабилизации веса

Шунтирующие операции



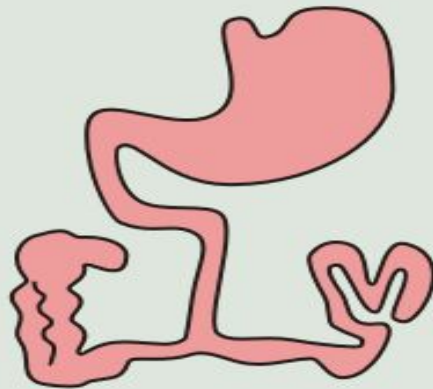
Гастрошунтирование



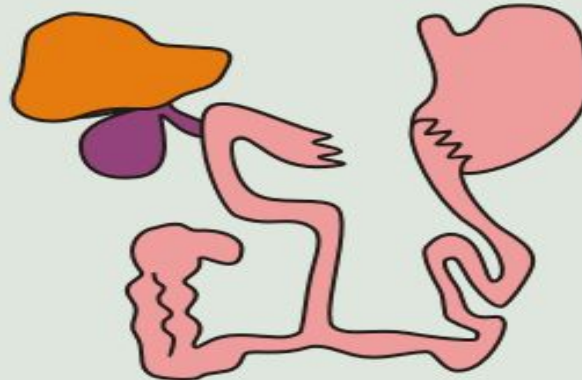
Горизонтальная гастропластика



Вертикальная гастропластика



Еюноилеошунтирование
и илеошунтирование



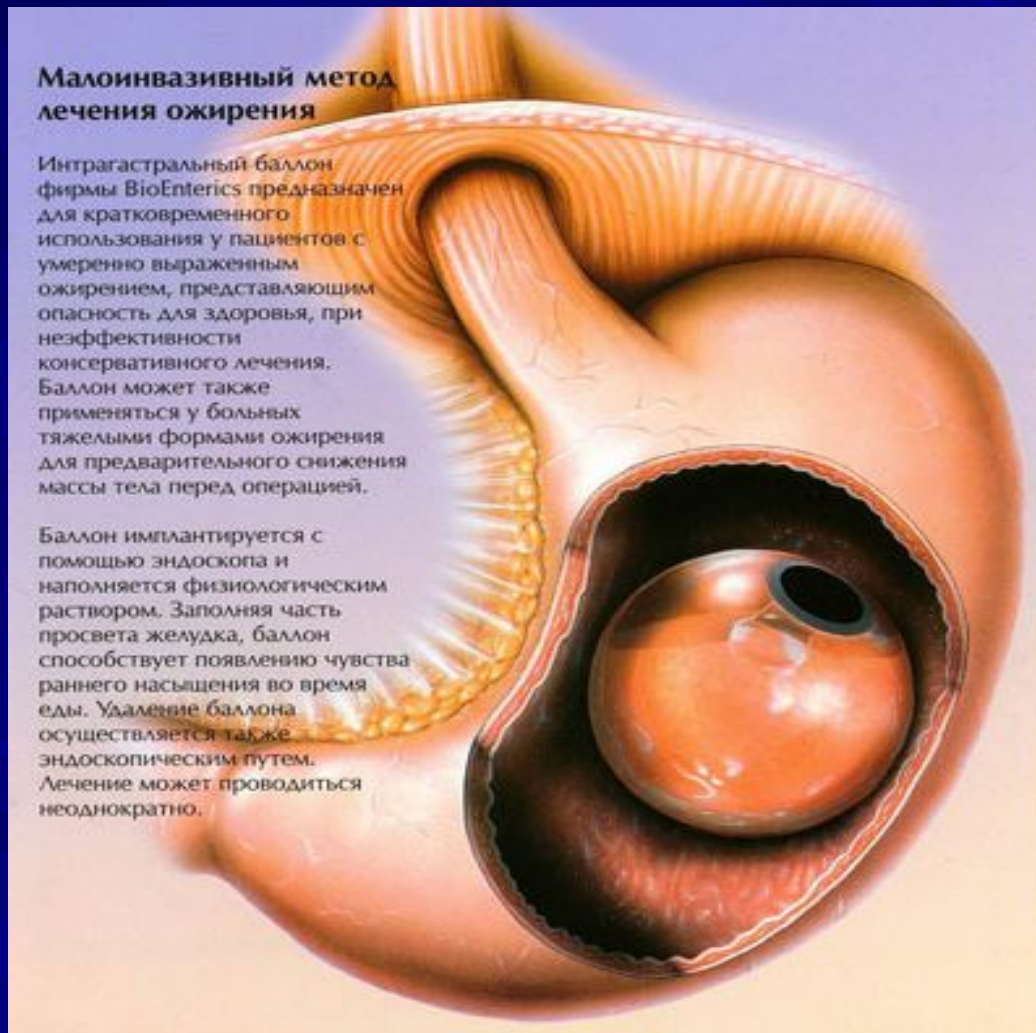
Билеопанкреатическое
шунтирование

Эндоскопическая установка внутрижелудочных баллонов

Малоинвазивный метод лечения ожирения

Интрагастральный баллон фирмы BioEnterics предназначен для кратковременного использования у пациентов с умеренно выраженным ожирением, представляющим опасность для здоровья, при неэффективности консервативного лечения. Баллон может также применяться у больных тяжелыми формами ожирения для предварительного снижения массы тела перед операцией.

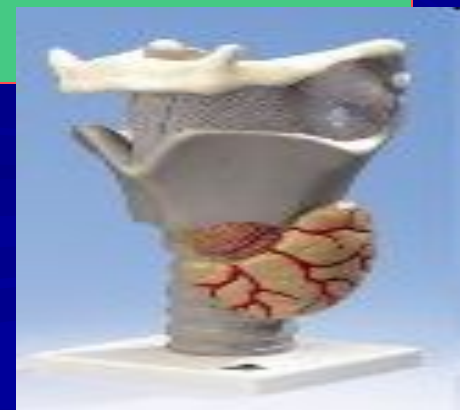
Баллон имплантируется с помощью эндоскопа и наполняется физиологическим раствором. Заполняя часть просвета желудка, баллон способствует появлению чувства раннего насыщения во время еды. Удаление баллона осуществляется также эндоскопическим путем. Лечение может проводиться неоднократно.



ЗАБОЛЕВАНИЯ ПАРАЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ

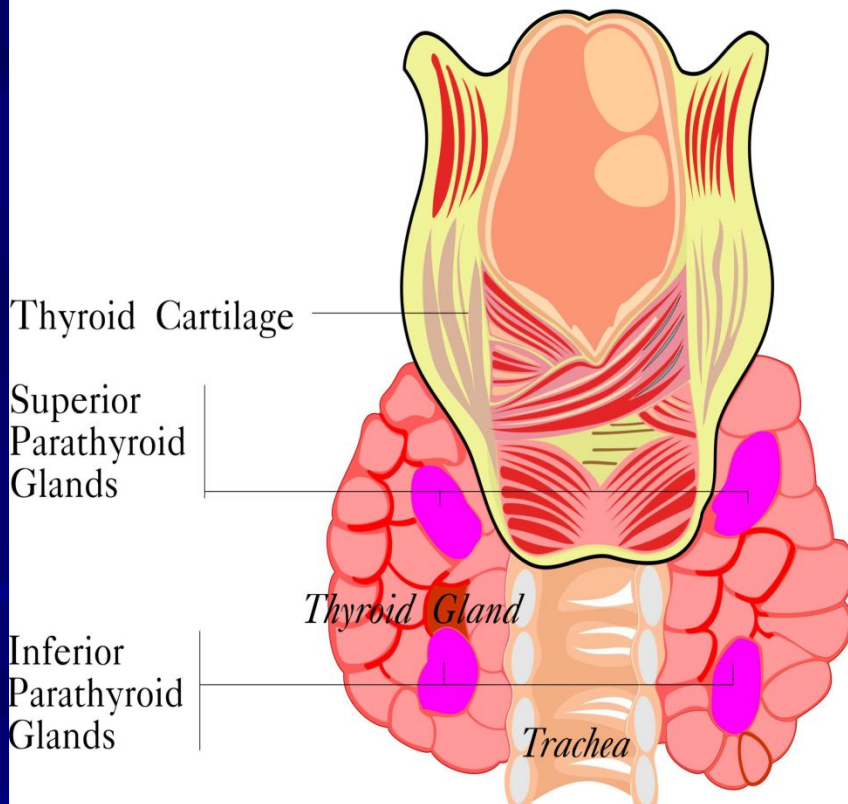
Синдром гиперпаратиреоза

Синдром гипопаратиреоза



Паращитовидные железы

The Parathyroids



- (glandulae parathyreoideae) тельца овальной формы с гладкой поверхностью, расположенные в рыхлой клетчатке между пищеводом и щитовидной железой, вернее на щитовидной железе.
- У большего количества людей четыре паращитовидные железы - две верхние и две нижние. Масса этих желез колеблется от 0,05 до 0,3г.

РЕГУЛЯЦИЯ ОБМЕНА КАЛЬЦИЯ И ФОСФОРА



Синдром гиперпаратиреоза

- клинический синдром с характерными симптомами и признаками, обусловленными повышением продукции паратиреоидного гормона околощитовидными железами

Первичный гиперпаратиреоз

повышение продукции ПТГ в результате развития объемного образования или гиперплазии одной или нескольких околощитовидных желез

- Солитарная аденома
- Множественные аденомы
- Карцинома
- МЭН-1; 2

Вторичный гиперпаратиреоз

компенсаторное повышение продукции ПТГ в ответ на гипокальциемию различного генеза:

- ХПН
- Заболевания ЖКТ (гиповитаминоз витамина D со снижением всасывания кальция)
- При костных заболеваниях (остеомалация, фиброзный остеит)
- При дефиците витамина D любой этиологии

ПАТОГЕНЕЗ ПГПТ



ПАТОГЕНЕЗ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПГПТ

преобладание костной резорбции

остеопения, остеопороз, фиброзно-кистозная дисплазия, остеомаляция, остеоидистрофия

гиперпродукция паратгормона

артериальная гипертензия, гипертрофия миокарда

нейрокогнитивные расстройства

гиперкальциемия

увеличение секреции пепсина, соляной кислоты, литогенности желчи

язвенная болезнь ЖКБ

Нефролитиаз, пиелонефрит, ХПН

Нарушения сердечного ритма

трофические нарушения органов при ангиокальцинозе

Формы гиперпаратиреоза

- Бессимптомная
- Малосимптомная
- Манифестная

Клинические формы гиперпаратиреоза

- Костная форма
- Почечная
- Смешанная
- Костно-почечная
- Метаболическая
- Бессимптомная

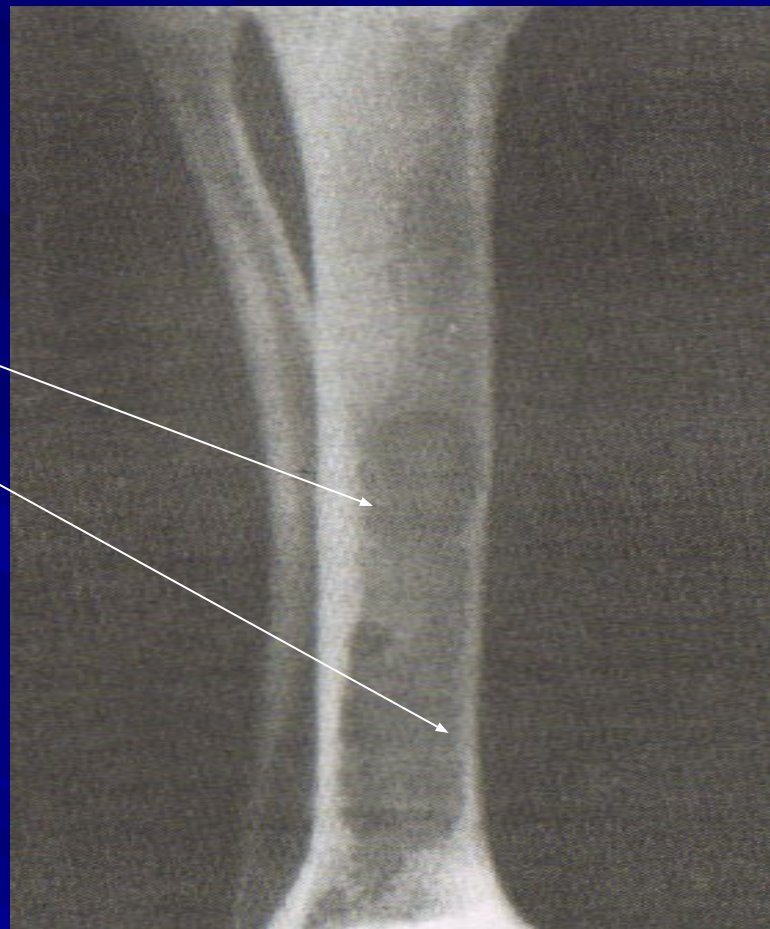
Костная форма гиперпаратиреоза

- Гиперпаратиреоидная остеодистрофия – остеопороз, приводящий к деформации костей скелета и патологическим переломам, наиболее часто возникающим в трубчатых костях -бурые опухоли и кисты
- Деформация скелета, уменьшение роста, «утиная» походка

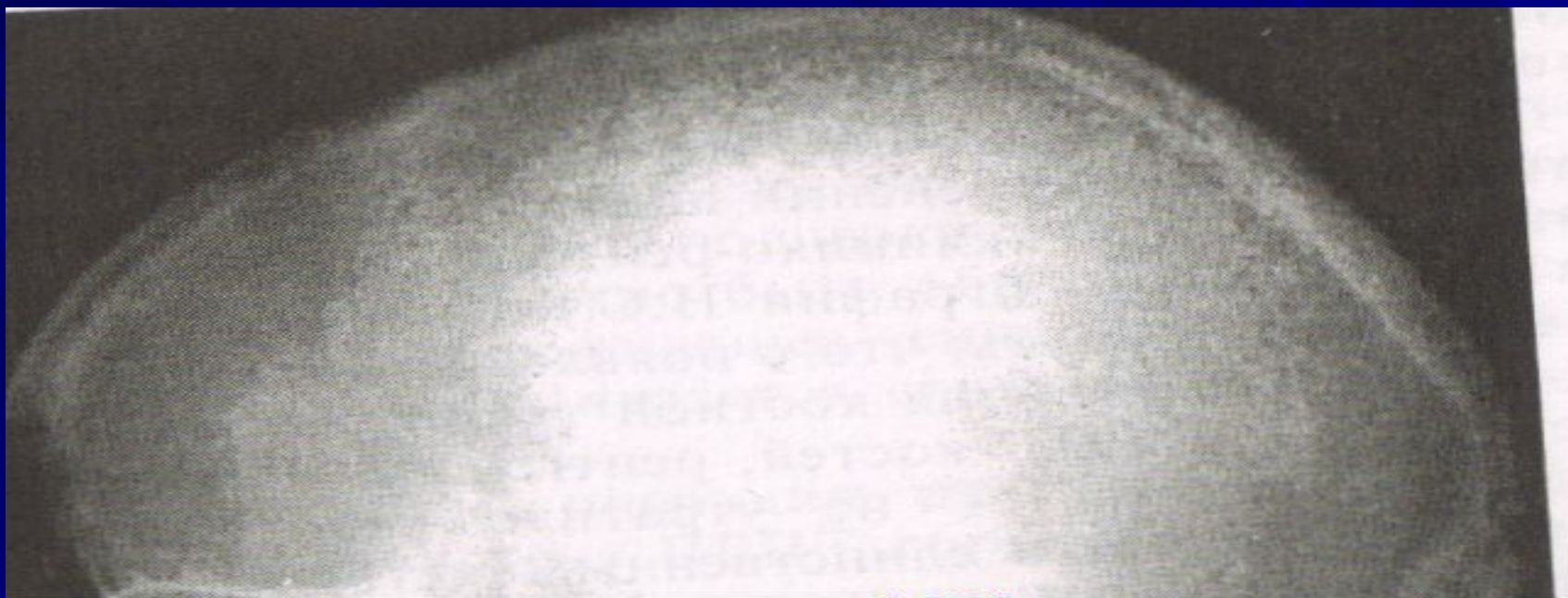


Рентгенограмма правой голени

- Поля резорбции в диафизе большеберцовой кости в виде очагов однородного просветления



Рентгенограмма черепа в боковой проекции- изменение структуры кости по типу «соли с перцем»



Рентгенограмма кисти больного, страдающего гиперпаратиреозом

определяется
субпериостальная
резорбция

МКБ у больной с первичным гиперпаратиреозом

Лабораторная диагностика гиперпаратиреоза

- Гиперкальциемия
- Гиперкальциурия
- Гипофосфатемия
- Повышение активности щелочной фосфатазы – в 2-5 раз
- Увеличение суточной экскреции оксипролина с мочой
- Повышение уровня остеокальцина
- Увеличение содержания ПТГ

Инструментальные исследования

- УЗИ, КТ, МРТ паращитовидных желез
- Сцинтиграфия с технецием
- Рентгенография кистей, костей таза, трубчатых костей. Позвоночника
- Костная биопсия с морфометрией
- УЗИ почек, ФГДС

Лечение:

- Хирургическое – паратиреоидэктомия

Прогноз в большинстве случаев
благоприятный

Гипопаратиреоз

- недостаточность функции околощитовидных (паращитовидных) желез (ОЩЖ), характеризующаяся пониженной продукцией паратиреоидного гормона или возникновением резистентности к его действию и приводящая к нарушению обмена кальция и фосфора.

Этиология

- послеоперационный гипопаратиреоз, который возникает в результате хирургических вмешательств на щитовидной и околощитовидных железах;
- гипопаратиреоз как следствие повреждения ОЩЖ:
 - лучевыми воздействиями;
 - инфекционными факторами;
 - при амштоидозе;
 - при кровоизлияниях в гормонально-неактивную опухоль железы;
- идиопатический гипопаратиреоз

Клиническая картина

- **Судорожные сокращения различных мышечных групп**

Скелетных: Фибриллярные подергивания, тонические судороги; парестезии

Дыхательных: Ларинго- и бронхоспазм

ЖКТ: Дисфагия, рвота, поносы или запоры

Клиническая картина

- Вегетативные нарушения

Жар, озноб, головокружения, сердцебиения.
боли в области сердца

- Трофические нарушения

Катаракта, дефекты эмали зубов, нарушение
роста ногтей, волос, раннее поседение

- Изменения психики

Неврозы, снижение памяти, депрессии,
бесонница

Лабораторная диагностика

- гипокальциемия;
- гиперфосфатемия;
- гипокальциурия;
- снижение уровня паратгормона в сыворотке крови;
- пониженный уровень остеокальцина, 1,25(OH)₂D₃, при нормальном содержании в крови 25(OH)D₃.

Цели лечения

Лечение любой формы ГПТ направлено на повышение содержания кальция и снижение концентрации неорганического фосфора в крови, т.е. устранение гипокальциемии, не допуская возникновения гиперкальциемии.

Методы лечения:

- диета, богатая солями кальция, ограничение фосфорсодержащих продуктов;
- препараты кальция;
- препараты витамина D.

Препараты кальция

- назначаются из расчета 1,0—4,0 г элементарного кальция в сутки.
- Предпочтение отдается карбонату или цитрату кальция. В 1000 мг карбоната кальция содержится 400 мг кальция, в 1000 мг цитрата кальция — 211 мг кальция. Можно использовать соли кальция (500—600 мг элементарного кальция на 1 прием) в качестве монотерапии или в сочетании с колекальциферолом (200-400 МЕ в 1 таблетке):
- *Кальция карбонат внутрь 1250—2500 мг 2 р/сут, длительно (уровень доказательности B) или Кальция карбонат/колекальциферол внутрь 1250 мг/400 МЕ 2 р/сут, длительно (уровень доказательности B).*

Гипокальциемический криз

- неотложное состояние, возникающее при снижении уровня кальция крови до 1,9-2,0 ммоль/л, ионизированного кальция - менее 1 ммоль/л и проявляющееся развитием судорожного (тетанического) синдрома

Этиология

1. Удаление или повреждение паращитовидных желез при хирургической операции
2. Радиойодтерапия при болезнях органов шеи
3. Гемохроматоз
4. Идиопатический гипопаратиреоз
5. Аутоиммунная деструкция околощитовидных желез
6. Нарушение действия паратгормона
7. Избыточная секреция кальцитонина
8. Дефицит витамина D и

Клиническая картина

Симптомы предвестники (могут отсутствовать)

- онемение, жжение, ощущение ползания «мурашек», жжение, покалывание, напряжение, скованность в мышцах конечностей

Клиническая картина (клинические синдромы)

1. **Тетанический (судорожный) синдром**
 - сознание сохранено (в отличие от эпилепсии), но возможно развитие обморочного состояния
2. **Синдром вегетативной дисфункции**
 - при преобладании активности САС: бледность, тахикардия, повышение АД
 - при преобладании тонуса парасимпатического отдела – рвота, поносы, полиурия, брадикардия, артериальная гипотония

Клиническая картина (клинические синдромы)

3. Синдром поражения ЦНС и мозговых нарушений

- при тяжелой тетании возможно развитие отека мозга со стволовыми и экстрапирамидными симптомами
- иногда типичные эпилептиформные приступы

,

Клиническая картина (клинические синдромы)

4. Синдром висцеропатии

- кальцинаты внутренних органов
- внутричерепная кальцификация в области базальных ганглиев, гипоталамуса, мозжечка
- часто – катаракта (при длительном анамнезе гипопаратиреоза)

Клиническая картина (клинические синдромы)

5. Синдром поражения кожи и ее дериватов

- сухость и шелушение
- экзема, эксфолиативный дерматит
- участки пигментации и депигментации (витилиго)
- нарушение роста волос
- ранняя седина, облысение
- ломкость ногтей

Верификация гипокальцимического криза

- Общая кальциемия менее 1,9-2.0 ммоль/л
- Гипокальциурия до 10-50 мг/сут (реакция Сулковича – норма 200-400 мг/сут)
- Экскрекция фосфора с мочой менее 2,8 г/сут
- Низкий уровень паратгормона в крови
- ЭКГ-признаки гипокальцемии – удлинение интервалов QT, ST
- Рентгенологические признаки остеопороза, остеосклероза и др.

Лечение

1. Экстренная госпитализация
2. Парентеральное введение солей кальция:
 - 10% - 10-20мл р-ра хлорида, глюконата или лактата кальция на 500мл 5%р-ра глюкозы
3. Симптоматическое лечение судорожного синдрома
 - бромиды, барбитураты, папаверин, транквилизаторы

Лечение

4. Борьба с асфиксией

- при развитии ларингоспазма – интубация трахеи и ИВЛ
- иногда трахеостомия

5. Назначение препаратов витамина D

- Кальцитриол 0,25- 1,0 мкг 1 раз в сутки

Лечение

6. Нейтрализация негативного влияния фосфатов

- во время еды прием 20-40мл 4% суспензии гидроокиси алюминия

7. Коррекция кислотно-основного баланса

- Внутрь после еды хлорид аммония 3-7г в сутки

Лечение

- после купирования гипокальциемии показано немедленное назначение заместительной терапии препаратами кальция (6-10 г глюконата или лактата кальция в сутки с постепенным снижением дозы до поддерживающей)- 2-6г/сут) и препаратами витамина D

Гиперкальциемический криз

- неотложное состояние, вызванное резким повышением уровня кальция в сыворотке крови и характеризующееся выраженными нервно-мышечными и нервно-психическими расстройствами, повышением свертываемости крови, вплоть до развития тромбозов и ДВС-синдрома, а также развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности, которая в наиболее тяжелых случаях сопровождается остановкой сердца
- Угроза жизни пациента возникает при уровне кальция выше 3,5-4,0 ммоль/л
- Летальность может достигать 50-60%

ЭТИОЛОГИЯ

- чаще на фоне аденомы или гиперплазии паращитовидных желез
- отравление витамином D
- злокачественные опухоли с массивными метастазами в костную ткань

Провоцирующие факторы

- обострение первичного гиперпаратиреоза на фоне отсутствия адекватного лечения
- быстрая дегидратация у больных с первичным гиперпаратиреозом
- лечение тиазидовыми диуретиками
- гипервитаминоз витамина D
- потребление большого количества молока, богатых кальцием пищевых добавок и растворимых антацидов – щелочно-молочный синдром или синдром Бернетта

Клиническая картина

развивается на фоне симптоматики гиперпаратиреоза и проявляется следующими синдромами:

1. **Абдоминальный синдром**
 - острые боли в эпигастрии
 - тошнота, неукротимая рвота, возможны желудочное кровотечение, перфорация язв желудка и 12-перстной кишки
 - острый панкреатит

Клиническая картина

2. Синдром психоневрологических нарушений

- спутанность сознания
- ступор или галлюцинации, затем
- сомналенция и кома

3. Синдром дегидратации

- сухость кожи и видимых слизистых
- снижение тургора кожи
- заострение черт лица

Клиническая картина

7. Синдром нервно-мышечных нарушений

- гипо- и арефлексия
- выраженная мышечная гипотония

8. Синдром гиперкоагуляции

- тромбоэмболии
- ДВС-синдром

Диагноз гиперкальцемического криза подтверждается наличием

- высокого уровня кальция крови
- изменений ЭКГ: укорочение интервала QT, расширение к. QRS
- опухоли паращитовидных желез по данным УЗИ, КТ, сцинтиграфии

Лечение

1. **Экстренная госпитализация**
2. **Форсированный диурез:** в течение 3-х часов в/в капельно вводят 3,0л изотонического р-ра NaCl + введение 80-100мг фуросемида в час (под контролем эллектролитов)
в последующем
 - объем перелитой жидкости может быть доведен до 8-9л/сутки. фуросемид вводят каждые 2 часа в дозе 100мг (под контролем диуреза, АД, ЦВД)

Лечение

- 3. Связывание кальция комплексонами-** 5% р-р натриевой соли этилендиаминтетрауксусной кислоты + 300-400мл 5% глюкозы в/в капельно медленно 8-12 капель в минуту из расчета 50мг/кг веса
- 4. Фиксация кальция в костях:** каждые 8 часов в/в капельно вводят кальцитрин 10⁴ЕД/кг массы тела
- 5. Назначение кортикостероидов:** гидрокортизона гемисукцинат в/в медленно 3 раза в день по 50мг
- 6. Экстракорпоральные методы** лечения: гемодиализ